



БЮЛЛЕТЕНЬ
ФЕДЕРАЛЬНОГО ЦЕНТРА
СЕРДЦА, КРОВИ и ЭНДОКРИНОЛОГИИ им. В.А. АЛМАЗОВА

30 лет

ТЕЗИСЫ

V Междисциплинарной конференции
по акушерству, перинатологии, неонатологии
«Здоровая женщина – здоровый новорожденный»





БЮЛЛЕТЕНЬ
ФЕДЕРАЛЬНОГО ЦЕНТРА
СЕРДЦА, КРОВИ и ЭНДОКРИНОЛОГИИ им. В.А. АЛМАЗОВА

30 лет

ТЕЗИСЫ
V Междисциплинарной конференции
по акушерству, перинатологии, неонатологии
«Здоровая женщина – здоровый новорожденный»

Санкт-Петербург
2010

Главный редактор
Е.В. Шляхто

Editor-in-Chief
E. Shlyakhto

Зам. главного редактора
А.О. Конради
М.А. Карпенко

Vice-editors
A. Conrady
M. Karpenko

Секретарь
Е.В. Селищева

Secretary
E.V. Selichsheva

Члены редакционной коллегии
Баранова Е.И. (Санкт-Петербург)
Баранцевич Е.Р. (Санкт-Петербург)
Вавилов Н.В. (Санкт-Петербург)
Галагудза М.М. (Санкт-Петербург)
Гринева Е.Н. (Санкт-Петербург)
Гордеев М.Л. (Санкт-Петербург)
Зарицкий А.Ю. (Санкт-Петербург)
Иванов Д.О. (Санкт-Петербург)
Каронова Т.Л. (Санкт-Петербург)
Карпенко М.А. (Санкт-Петербург)
Костарева А.А. (Санкт-Петербург)
Курапеев Д.И. (Санкт-Петербург)
Мальцева О.Н. (Санкт-Петербург)
Моисеева О.М. (Санкт-Петербург)
Недошивин А.О. (Санкт-Петербург)
Салогуб Г.Н. (Санкт-Петербург)
Сорокина Л.А. (Санкт-Петербург)
Цырлин В.А. (Санкт-Петербург)

Editorial board
E. Baranova (St. Petersburg)
E. Barancevich (St. Petersburg)
N. Vavilov (St. Petersburg)
M. Galagudza (St. Petersburg)
E. Grineva (St. Petersburg)
M. Gordeev (St. Petersburg)
A. Zaritskii (St. Petersburg)
D. Ivanov (St. Petersburg)
T. Karonova (St. Petersburg)
M. Karpenko (St. Petersburg)
A. Kostareva (St. Petersburg)
D. Kurapeev (St. Petersburg)
O. Maltseva (St. Petersburg)
O. Moiseeva (St. Petersburg)
A. Nedoshivin (St. Petersburg)
G. Salogub (St. Petersburg)
L. Sorokina (St. Petersburg)
V. Tsirlin (St. Petersburg)



Федеральный Центр
сердца, крови и эндокринологии
им. В. А. Алмазова

Федерального агентства по
высокотехнологичной медицинской помощи

Подача рукописей и переписка
с авторами, размещение рекламы
и подписка e-mail:
bulletin@almazovcentre.ru

Почтовый адрес издательства:
197341, С.-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, оф. 348
Тел./факс (812) 702-37-16
www.almazovcentre.ru

Тираж 1100 экз.

ISSN 2078-8150

Верстка
и оригинал макет

ООО „ИнфоРА“

Бюллетень зарегистрирован
в Государственном комитете РФ по печати.
Свидетельство о рег.
ПИ № ФС77-38713 от 22.01.2010 г.

Тематическая рассылка по специалистам.

Подписка по каталогу агентства "Роспечать"-
подписной индекс 57992

Все права защищены. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в бюллетене, допускается только с письменного разрешения редакции.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов.

ИНТРАНАТАЛЬНАЯ КАРДИОТОКОГРАФИЯ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ПЛОДА ПРИ ГОЛОВНОМ И ТАЗОВОМ ПРЕДЛЕЖАНИИ

Абдуллаева М. Э. Ташибаев О. С., Эргашбаева Д. А., Хусанова М. Р.

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан

Цель работы: Изучение показателей кардиотокографии (КТГ) в интранатальном периоде и корреляционной зависимости КТГ от гипоксии плода.

Материал и методы исследования. Обследовано 30 и 52 роженицы соответственно с головным и тазовым предлежаниями плода. По возрасту ($25,4 \pm 0,73$ и $25,9 \pm 0,42$ лет, $p > 0,05$) и паритету родов: перво- ($28,8$ и $32,2\%$, $p > 0,05$) и повторнородящие ($71,2$ и $67,7\%$, $p > 0,05$) женщины были статистически сопоставимы. КТГ плода записывали в течение 45–60 мин, в первом периоде родов в положении рожениц на боку на мониторе Hewlett Packard USA, 8030 А. Анализированы параметры КТГ — $MhMo$ — средняя амплитуда мгновенных осцилляций (уд/мин), hMa — количество медленных осцилляций (уд/мин), Et_{cp} — общая продолжительность стабильного ритма (%), $EtMA$ — общая продолжительность медленных осцилляций (в 1 мин), $Max hMa/Sp$ — отношение амплитуды максимальной МА к максимальному отрезку стабильного ритма (%), вариабельность ритма сердца — $\Delta x/Et_{cp}$ (уд/мин), суммарная оценка КТГ проводилась согласно рекомендации Стрижанова А. Н. и соавт. (1991). Материал обработан на программе Excel 2003 на персональном компьютере «Samsung Scus-830» с использованием дисперсионного и корреляционного анализа.

Результаты исследования и их обсуждение. Нами установлено, что базальный ритм у плодов с тазовым предлежанием был низким ($140,8 \pm 1,83$ уд/мин, $p < 0,001$) по сравнению с плодами контрольной группы ($148,4 \pm 0,92$ уд/мин). При тазовом предлежании плода чаще обнаруживалась базальная брадикардия ($30,8 \pm 60,4\%$, против $6,67 \pm 4,6\%$, $p < 0,001$) со значениями ЧСС ≤ 120 уд/мин, чем базальная тахикардия ($26,9 \pm 6,14\%$, против $13,3 \pm 6,2\%$, $p > 0,05$), с ЧСС ≥ 160 уд/мин. У плодов с тазовым предлежанием в КТГ снижена средняя амплитуда мгновенных осцилляций — $MhMo$ ($10,3 \pm 0,35$ против $12,4 \pm 0,6$ уд/мин, $p < 0,01$), количество медленных акцелераций — hMa ($3,4 \pm 0,31$ против $9,4 \pm 0,61$ уд/мин, $p < 0,001$), уменьшена общая продолжительность медленных акцелераций $EtMA$ ($4,9 \pm 1,16$ против $10,5 \pm 0,44$, $p < 0,001$), вариабельность ЧСС — $\Delta x/Et_{cp}$ ($0,35 \pm 0,02$ против $2,1 \pm 0,19$ уд/мин, $p < 0,001$) и увеличена общая продолжительность стабильного ритма ($75,7 \pm 2,63\%$ против $32,4 \pm 1,35\%$, $p < 0,001$). При анализе результатов КТГ обнаружилось, что стабильный ритм, кратковременная и спонтанная децелерация, синусоидальный ритм, комплекс акцелерация–децелерация–акцелерация — АДА, волнообразный ритм (1) составили существенную долю ритма плодов с тазовым предлежанием ($34,6 \pm 6,6\%$ против контрольного $10,0 \pm 5,47\%$, $p < 0,01$). При этом особо неблагоприятно на состояние плода сказывалось наличие базальной брадикардии ($hx^2=0,079 \pm 0,012$, $p < 0,001$) и спонтанная децелерация ($hx^2=0,074 \pm 0,011$, $p < 0,001$). Суммарное количество баллов КТГ плодов с головным и тазовым предлежаниями составили соответственно $42,8 \pm 0,92$ и $33,9 \pm 0,79$ ($p < 0,001$). При этом градации баллов по КТГ 40–31, 30–21 и ≤ 20 характеризовали гипоксию плода I, II, III степени тяжести ($r = +0,65$, $r = +0,79$, $r = +0,87$). У плодов с тазовым предлежанием в 38 ($73,1 \pm 6,2\%$) случаях выявлены признаки гипоксии плода I, II, III степени тяжести, соответственно $46,1$, $21,2$ и $5,8\%$ ($p < 0,01$, $p < 0,001$). При головном предлежании плода признаки гипоксии обнаружены существенно ниже ($23,3 \pm 7,72\%$, $p < 0,001$) и то, лишь I ($20,0\%$, $p < 0,01$) и II степени ($3,3\%$, $p < 0,01$). В связи с этим вышеуказанные патологические типы КТГ при сумме баллов ≤ 30 баллов, характеризующие II и III степени гипоксии плода, явились показаниями к проведению родоразрешения в максимально сжатые сроки (2–3 часа) с помощью утеротонических препаратов при головном или акушерскими манипуляциями в виде эпизио-, перинеотомии и кесарева сечения при тазовом предлежании плода.

Таким образом, высокая частота острой гипоксии плода при тазовом предлежании (по данным КТГ) позволяют высказать в пользу возможности развития поражения ЦНС гипоксически-ишемического генеза в интранатальном периоде. Эти данные требуют проспективных наблюдений в аспекте изучения коррелятивных соотношений параметров КТГ и асфиксии новорожденных, энцефалопатии гипоксически-ишемического генеза у детей грудного возраста.

НЕКРОТИЧЕСКИЙ ЭНТЕРОКОЛИТ У ГЛУБОКОНЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ: ВОПРОСЫ И ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ РЕШЕНИЯ

Алехина Л. А.

СПбГУЗ ДГБ № 1, Санкт-Петербург, Россия

Успех высоких технологий в медицине приводит к тому, что выживает все больше детей с очень и экстремально низкой массой тела. Значительную роль в показателях заболеваемости и смертности у таких детей играет некротический энтероколит (НЭК). По данным разных авторов частота заболеваемости НЭК у новорожденных детей составляет от 0,3 до 3 на 1000 живорожденных. Около 90% этих детей — недоношенные новорожденные с массой

тела менее 1500 грамм. Среди недоношенных детей с экстремально низкой массой тела частота НЭК колеблется от 7% до 14% [Hintz S. R. et al 2005].

Из этиологических факторов развития НЭК выделяют перенесенную асфиксию, незрелость желудочно-кишечного тракта, аномальную колонизацию кишечника микрофлорой, неадекватную энтеральную нагрузку и другие [Караваева С. А., 2002; Bin-Nun A., 2005]. Разработаны алгоритмы введения энтерального питания для глубоко недоношенных детей. Однако уровень заболеваемости и смертности от некротического энтероколита по-прежнему остается высоким [Hammerman C., 2006]. В процессе выхаживания такие дети, как правило, получают парентеральное питание, длительную антибактериальную терапию, часто с неоднократной сменой групп и поколений препаратов. Такой терапии сопутствует широкий спектр побочных явлений, таких как дисбиоз, ослабление иммунитета, аллергические реакции, нарушение обменных процессов. Вместе с тем, применение пробиотиков у взрослых и детей показало хорошие результаты в профилактике и лечении осложнений антибактериальной терапии. Зафиксирован эффект восстановления нормального биоценоза как в кишечнике, так и в организме в целом; противовоспалительный эффект пробиотиков, нормализация обменных процессов и пищеварения, а также профилактический и лечебный эффект пробиотиков в отношении аллергических реакций.

Многочисленные исследования последних лет показали, что профилактическое назначение пробиотиков недоношенным детям является безопасным, снижает частоту и тяжесть течения НЭК, а также частоту сепсиса [Laitinen K., 2005]. Из возможных эффектов пробиотиков, способствующих профилактике НЭК и сепсиса, показаны такие как ускорение заселения кишечного тракта полезной микрофлорой, антагонистическое взаимодействие с патогенной флорой, модулирование иммунного ответа хозяина, ускорение созревания функции слизистой оболочки кишечного тракта [Deshpande G. C., 2007]. В исследованиях показано достоверное снижение частоты НЭК при назначении пероральных пробиотиков недоношенным детям с очень и экстремально низкой массой тела. В качестве пробиотиков традиционно используются такие представители микрофлоры как *B. Bifidus*, *B. Infantis*, *B. Brevis*, *B. Lactis*, *S. Termophilus*, *L. Acidophilus*, *L. Casei*, *Lactobacillus G. G.*, *S. Boulardii* [Deshpande G., 2007]. Так, в период с 2005 по 2007 год в Тайване проводилось многоцентровое, рандомизированное, плацебоконтролируемое исследование с применением Инфлорана (*L. Acidophilus* 10⁹ КОЕ/г, *B. Bifidus* 10⁹ КОЕ/г) у недоношенных детей со сроком гестации менее 34 недель и массой тела менее 1500 грамм с целью профилактики НЭК. Препарат назначали дважды в день вместе с едой, в течение 6 недель. Была показана значительно более низкая частота возникновения НЭК в опытной группе (4/217 против 20/217) [Hung-Chih Lin, 2008].

Сформулированы требования к пробиотическим штаммам, в том числе применяющимся в неонатологии для профилактики НЭК: безопасность, доказанная клиническая эффективность, хорошая переносимость препарата, кислотоустойчивость и антибиотикорезистентность [Корниенко Е. А., 2007; Смагин А. Ю., 2007]. Открытыми остаются вопросы дозировки, времени введения, длительности применения пробиотических штаммов, а также оптимального вида пробиотика [Deshpande G. C., 2007].

Как известно, ребенок находится в утробе со стерильным кишечным трактом. И то, как будет происходить колонизация микрофлорой после рождения, во многом зависит от условий окружающей среды. Естественно, что разобщенные с мамой глубоко недоношенные дети с низкой и очень низкой массой тела, находящиеся в отделениях интенсивной терапии, имеют аномальную колонизацию кишечного тракта. Если еще относительно недавно имелось представление о стерильности грудного молока, то в настоящее время широко известна колонизация грудного молока такими микроорганизмами, как бифидобактерии и лактобациллы [Deshpande G., 2007]. Вероятно, поэтому в качестве пробиотических компонентов для профилактики НЭК у недоношенных детей чаще выбирают именно бифидобактерии.

В литературе не описано применение у недоношенных новорожденных энтерококков с целью профилактики дисбиоза и НЭК. В то же время, существуют штаммы, хорошо изученные с точки зрения безопасности, клинической эффективности, антагонистической активности против патогенной флоры [Суворов А. Н., 2000; Yermolenko E., 2003]. В качестве пробиотических производители используют штаммы *E. Faecium* (Ламинолакт, Бифиформ, Линекс). Энтерококки различных видов, как и лактобациллы и бифидобактерии, являются естественными обитателями нашего организма, они одними из первых колонизируют организм новорожденных, а система врожденного иммунитета не распознает их как врагов. В норме в толстом кишечнике детей должно обитать от 10⁷ до 10⁸ энтерококков на грамм фекалий. Наиболее частыми представителями энтерококков колонизирующими человеческий организм являются энтерококки двух видов *E. Faecium* и *E. Faecalis*, реже — *E. Gilvus* и *E. Pallens*. Благодаря уникальной жизнеспособности (устойчивость к низким значениям pH, к желчным кислотам, к широкому диапазону температур), энтерококки обитают практически во всех отделах кишечника, часто обнаруживаются во влагалище и желудке. Энтерококки как естественные обитатели кишечника принимают самое активное участие в происходящих там метаболических процессах, синтезе витаминов, гидролизе сахаров, в частности лактозы, деконъюгировании желчных кислот, элиминации патогенных бактерий [Бондаренко В. М. и др., 2008]. Количественное содержание энтерококков в кишечнике находится в строгом соответствии с уровнем содержания других индигенных бактерий, в частности кишечных палочек, лактобацилл и бифидобактерий. Энтерококки являются эффективными иммуностимуляторами способными поддерживать адекватный для нормальной работы системы врожденного иммунитета уровень цитокинов широкого спектра [Суворов А. Н., 2007]. У новорожденных энтерококки выявляются уже с первых дней жизни, и в последующем на первом году, у детей, находящихся на грудном вскармливании, их уровень

колеблется от 10^6 до 10^7 КОЕ/г фекалий. У детей на искусственном вскармливании их уровень может достигать 10^8 – 10^9 КОЕ/г фекалий. Популяционный уровень энтерококков в кишечнике здорового человека остается стабильным, достигая 10^7 – 10^8 КОЕ/г фекалий. Энтерококкам отводится существенная роль в стимуляции местного гуморального и клеточного иммунитета, что способствует поддержанию колонизационной резистентности [Мацулевич Т. В.; Бондаренко В. М., 2007]. Таким образом, энтерококки являются важнейшими представителями нормальной микрофлоры человека, а возможности их использования в профилактике НЭЖ у недоношенных детей еще недостаточно изучены.

В связи с этим, представляется интересным для изучения вопрос о применении пробиотических штаммов энтерококков для профилактики развития и лечения НЭЖ у недоношенных детей.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ УЛЬТРАЗВУКОВАЯ ДИАГНОСТИКА АНОМАЛИЙ ПОЛОЖЕНИЯ ГЛАЗНЫХ ЯБЛОК

Амосов В. И.¹, Воронин Д. В.², Корлякова М. Н.²

Кафедра рентгенологии и радиологии, Санкт-Петербургский государственный университет им. академика И. П. Павлова¹, Санкт-Петербург, Россия;

Санкт-Петербургское государственное учреждение здравоохранения «Диагностический центр (Медико-генетический)»², Санкт-Петербург, Россия

Пrenатальная ультразвуковая диагностика таких аномалий положения глазных яблок, как глазной гипотелоризм и гипертелоризм, экзофтальм и эндофтальм основана на оценке размерных взаимоотношений орбитальных органов. Однако до настоящего времени среди специалистов, занимающихся пренатальными ультразвуковыми исследованиями, нет единого мнения о диагностической ценности различных орбитальных и межорбитальных размеров, критерии пренатальной диагностики экзофтальма и эндофтальма не определены.

Цель работы. Изучение эхографической анатомии орбитальной области плода, при физиологически протекающей беременности, в зависимости от ее срока, с проведением фетометрии, и поиск оптимальных диагностических критериев для экспертной пренатальной ультразвуковой диагностики гипотелоризма и гипертелоризма, экзофтальма и эндофтальма.

Материалы и методы исследования. Произведено изучение эхографической орбитальной анатомии с проведением орбитальной фетометрии у 1300 плодов беременных одним плодом женщин, при сроках беременности с 10 по 40 неделю. Для определения гестационного срока учитывалась совокупность анамнестических и фетометрических данных. Ультразвуковое сканирование проводилось в В-режиме с использованием мультиплоскостной методики. Исследования проводились в скрининговом режиме. Для проведения орбитальных измерений использовались как методика, описанная Н. В. Потаповой и М. В. Медведевым (2002), так и модифицированная методика. Исследования выполнены ультразвуковыми аппаратами: Logiq 500PRO, Sonoline G60 S, ACCUVIX XQ.

Результаты и их обсуждение. Всего проанализировано 1300 протоколов фетометрии орбитальной области 1300 плодов в сроки беременности с 10 по 40 неделю, в которых отражены значения 7800 орбитальных измерений. В скрининговые сроки беременности (10–14; 20–24; 32–34 недели беременности) было исследовано 1045 плодов (80%). Проведены следующие орбитальные измерения: диаметр глаза (ДГ); диаметр хрусталика (ДХ); толщина век (ТВ); глубина глазницы (ГГ) и межорбитальные расстояния: экстраорбитальный размер (ЭОР) и интраорбитальный размер (ИОР).

Регрессионный анализ показал, что полученные зависимости орбитальных размеров (ЭОР, ИОР, ДГ, ГГ, ДХ) от срока беременности носят выраженный нелинейный характер. Это связано с неравномерной скоростью роста орбитальных органов плода, что вполне соответствует представлениям о развитии биологических объектов и отдельным результатам других исследователей. Корреляционный анализ показал большие значения коэффициента корреляции орбитальных параметров с окружностью головы (ОГ) плода, чем со сроком беременности. Меньшая корреляция основных орбитальных размеров со сроком беременности связана, вероятно, с погрешностью в определении сроков беременности при сохранении пропорционального развития размеров головы и орбитальных органов плода при физиологически протекающей беременности. В целом, значения основных орбитальных размеров у плодов мужского пола преобладают, по сравнению с плодами женского пола. Вариабельность орбитальных размеров, связанная с половой принадлежностью плода, определяется также вариабельностью размеров, а именно ОГ, плодов.

В пренатальной ультразвуковой диагностике глазного гипертелоризма и гипотелоризма Медведев М. В. 2005, 2009, предлагает использовать метод «экспресс-оценки» согласно которому, если ИОР соответствует диаметру глазницы (ДГ), то его значение находится в пределах нормы. При несоответствии ультразвуковой орбитальной топографии «экспресс-оценке», рекомендуется проведение орбитальных измерений и сравнение их результатов с нормативными размерами для данного срока беременности. По нашим данным, величина соотношения ДГ/ИОР слабо линейно растет с увеличением срока беременности, что свидетельствует о тенденции к относительному умень-

шению ИОР с развитием беременности и согласуется с представлениями об эмбриогенезе орбитальной области плода, что свидетельствует о возможности использования метода «экспресс-оценки», но лишь для предварительной пренатальной эхографической диагностики гипотелоризма и гипертелоризма. Методика «экспресс-оценки» не учитывает особенностей положения глазных яблок относительно центра, меняющихся со сроком беременности. Пренатальная ультразвуковая диагностика экзофтальма и эндофтальма до сих пор основана лишь на визуальной оценке положения глаза в орбите.

С целью поиска таких показателей, которые бы минимально зависели от индивидуальных особенностей плода, ошибки в определении срока беременности и позволили улучшить качество пренатальной диагностики аномалий положения глазных яблок, нами были рассчитаны индексы: ЦИИ — цефалоинтраорбитальный индекс ($\text{ЦИИ} = \text{ИОР}/\text{ОГ} \cdot 100\%$), ЦЭИ — цефалоэкстраорбитальный индекс ($\text{ЦЭИ} = \text{ЭОР}/\text{ОГ} \cdot 100\%$), КНО — коэффициент наполнения орбиты ($\text{КНО} = \text{ГО}/\text{ДГ} \cdot 100\%$). Получены процентильные значения вышеуказанных индексов в скрининговые сроки беременности, проведен их регрессионный и корреляционный анализ.

Показано, что в качестве индекса, позволяющего провести экспертную диагностику изменений межорбитальных размеров, особенно в случаях их пограничных изменений, предпочтительно использовать ЦИИ, так как: 1) ЦИИ меньше зависит от срока беременности, чем ЦЭИ. Это уменьшает влияние ошибки, связанной с неточностью определения срока; 2) ЦИИ обладает большей чувствительностью к изменению положения глазных яблок, по сравнению с ЦЭИ в силу большей чувствительности параметра ИОР, по сравнению с ЭОР; 3) ЦИИ не зависит от индивидуальных колебаний в размерах плодов, связанных с их половой принадлежностью, так как не имеет, по нашим данным, достоверных различий в значениях у плодов мужского и женского пола.

На основании использования индекса ЦИИ можно определить критерии пренатальной ультразвуковой диагностики аномалий положения глазных яблок относительно друг друга: превышение значений ЦИИ более 95 процентиля для данного срока беременности предполагает пренатальный диагноз «глазной гипертелоризм»; в случае значений ЦИИ менее 5 процентиля для данного срока, соответственно — пренатальный диагноз «глазной гипотелоризм».

Данные корреляционного анализа КНО показали слабую корреляцию этого показателя, как со сроком беременности, так и с ОГ плода. Процентильные данные КНО в скрининговые сроки беременности показали, что величина данного показателя довольно постоянна, различия в значениях этого показателя у плодов разного пола достоверно статистически незначимы. На основании использования индекса КНО можно определить критерии пренатальной ультразвуковой диагностики аномалий положения глазных яблок в полости орбиты: в случае превышения значений КНО более 95 процентиля для данного срока беременности, можно ставить пренатальный диагноз — «экзофтальм»; в случае значений КНО менее 5 процентиля для данного срока, соответственно, можно поставить пренатальный диагноз — «эндофтальм».

Заключение. Метод «экспресс-оценки» орбитальной топографии необходимо и возможно использовать для предварительной пренатальной ультразвуковой диагностики гипотелоризма и гипертелоризма. Для экспертной пренатальной диагностики аномалий положения глазных яблок возможно использование индексов ЦИИ и КНО, позволяющих минимизировать влияние погрешностей определения срока беременности, погрешностей индивидуальных колебаний размеров.

ВЛИЯНИЕ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРЕПАРАТОМ ВИФЕРОН-ГЕЛЬ НА СОДЕРЖАНИЕ ЕК-КЛЕТОК В ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА С КОЛЬПОСКОПИЧЕСКИМИ ПРИЗНАКАМИ АТИПИИ ШЕЙКИ МАТКИ

Андреева Т. С., Малышкина А. И., Сотникова Н. Ю., Васильева И. А.

*ФГУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова
Федерального агентства по высокотехнологичной медицинской помощи», Иваново, Россия*

Показано, что вирусы папилломы человека 16 и 18 типов относятся к высокоонкогенным штаммам, зачастую выявляемым в большинстве цервикальных дисплазий. В настоящее время имеется достаточно данных, свидетельствующих о наличии взаимосвязи между цервикальной папилломавирусной инфекцией (ПВИ) и предопухолевыми заболеваниями шейки матки. Ранее было выявлено, что патогенез эпителиальных дисплазий шейки матки связан с нарушением работы иммунной системы. Поскольку дисплазия шейки матки опасна возможным переходом в рак *in situ*, что в среднем занимает 3–8 лет, актуальным представляется изучение особенностей иммунной системы у женщин с кольпоскопически верифицированными предопухолевыми патологиями цервикального канала. Исследования иммунного статуса женщин с кольпоскопическими признаками цервикальной атипии шейки матки, особенно сочетающейся с генитальной папилломавирусной инфекцией (ПВИ), достаточно актуальны. В комплексном лечении предопухолевых патологий шейки матки особенно сочетанных с ВПЧ-инфекцией, применяются препараты интерферонов, способствующие усилению цитотоксических иммунных реакций. Известно, что рекомбинантные

интерфероны, в частности «Виферон», оказывают не только иммуномодулирующее и противовирусное действие, но и проявляют противовоспалительный и ранозаживляющий эффекты, в связи с чем целесообразно их местное применение при ряде патологий. Однако в настоящее время отсутствуют данные о влиянии локального применения препарата «Виферон» на показатели клеточного иммунитета женщин с атипией шейки матки.

Цель исследования. Установить особенности содержания естественных киллерных клеток в периферической крови у женщин репродуктивного возраста с кольпоскопическими признаками атипии шейки матки и выявить влияние на данный показатель локального применения препарата «Виферон»-гель.

Материалы и методы исследования. Всего было обследовано 43 женщины, из них 28 женщин с кольпоскопическими признаками атипии шейки матки, которые в зависимости от наличия генитальной ПВИ, были разделены на подгруппы: у 12 женщин в мазках цервикального канала было выявлено наличие высокоонкогенных типов вирусов папилломы человека, у 16 женщин ДНК серотипов 16 и 18 ВПЧ отсутствовали. Обе группы женщин с кольпоскопическими признаками атипии шейки матки были обследованы дважды — до и после локального лечения препаратом «Виферон»-гель, женщины с ПВИ-инфекцией дополнительно получали системное, комплексное противовирусное лечение. В группу контроля вошли 15 здоровых женщин с интактной шейкой матки. Диагностика папилломавирусной инфекции осуществлялась в мазках из цервикального канала методом качественной полимеразной цепной реакции. Материалом для исследования служила периферическая кровь. Уровень CD16+ лимфоцитов определяли с помощью моноклональных антител методом проточной цитофлуориметрии на приборе FACScan (Becton Dickinson, USA).

Основным компонентом изучаемого препарата «Виферон» (ООО «Ферон», Россия), является интерферон рекомбинантный человеческий альфа-2, для местного лечения используется «Виферон»-гель разрешенный к применению в России (Р№ 001142/02). Курс лечения составил 7 дней по одной аппликации интравагинально на ночь в дозе 1,5 мл.

Статистический анализ данных включал определение среднего арифметического с ошибкой среднего арифметического, достоверность различий в группах определялась по t-критерию Стьюдента.

При анализе полученных данных было установлено, что в периферической крови женщин с атипией шейки матки, сочетающейся с генитальной ПВИ, содержание CD16 + лимфоцитов было выше, чем у здоровых женщин с интактной шейкой матки. Следует отметить, что в группе женщин с атипией шейки матки, но без генитальной ПВИ уровень CD16 + клеток так же был достоверно выше такового у здоровых доноров, но незначительно ниже, чем в группе женщин с атипией, сочетающейся с генитальной ПВИ. После лечения препаратом «Виферон»-гель у женщин с атипией шейки матки и ВПЧ-инфекцией уровень периферических CD16 + лимфоцитов был сопоставим с таковым до лечения. Обращает на себя внимание тот факт, что у женщин с атипией шейки матки без сопутствующей ВПЧ-инфекции после лечения содержание периферических CD16 + лимфоцитов достоверно снижалось по сравнению с таковым до лечения, однако не достигая при этом их уровня у здоровых женщин с интактной шейкой матки.

Результаты и обсуждение. У женщин с кольпоскопическими признаками атипии шейки матки, независимо от наличия генитальной ПВИ, уровень ЕК в периферической крови был выше, чем у здоровых женщин с интактной шейкой матки, что, вероятно, свидетельствует о важной роли данного пула клеток врожденного клеточного иммунитета в патогенезе цервикальной атипии, а также может указывать на усиление цитолитических реакций у изучаемого контингента пациенток. Следует отметить, что локальное применение препарата «Виферон»-гель оказывало нормализующее влияние на уровень ЕК-клеток у женщин без признаков ВПЧ-инфекции, но не влияло на данный показатель у пациенток с атипией шейки матки, сочетающейся с генитальной ПВИ. Таким образом, наличие генитальной ПВИ, вероятно, привлекает дополнительные механизмы в иммунопатогенез атипии шейки матки, что, возможно, препятствует коррекции иммунных нарушений местным применением «Виферон»-геля при данной патологии.

НОВЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ГАСТРОЭЗОФАГЕАЛЬНОЙ РЕФЛЮКСНОЙ БОЛЕЗНИ

Астафьев А. В., Баиров В. Г., Мельникова И. Ю.

*ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ,
НИЛ наследственной и перинатальной патологии, Санкт-Петербург, Россия*

Цель работы. Улучшение качества лечения новорожденных и пациентов 1 года жизни с гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью (ГЭРБ) с использованием остеопатической манипуляционной терапии (ОМТ).

Материалы и методы. В период с 2006 по 2009 гг. проведено сравнительное исследование двух методов лечения ГЭРБ у пациентов 1 года жизни: стандартной фармакотерапии и ОМТ.

Пациенты 1-й группы получали лечение согласно стандартам терапии по данной нозологии (антациды, антисекреторные препараты, прокинетики), двумя курсами по 8 недель с 8 недельным перерывом.

Пациенты 2-й группы получали ОМТ 8–10 сеансов терапии в течение 6 месяцев, с наибольшим перерывом между сеансами — 4 недели, без фармакологической поддержки.

С целью подтверждения клинического диагноза и контроля терапии проводились ФГДС, интрагастральная рН-метрия и рентгеноскопическое исследование с контрастированием бариевой взвесью.

Результаты и обсуждение. В результате исследования показано, что ОМТ не уступает фармакологической терапии по эффективности, а по ряду позиций превосходит ее.

Состояние слизистой оболочки желудка: при ФГДС выявлено уменьшение выраженности воспалительных изменений в слизистой оболочке у всех пациентов ($p < 0,05$) без достоверных различий по группам сравнения.

Кислотность желудочного сока: при интрагастральной рН-метрии показано, что в 1-й группе получившей фармакологическое лечение, доля пациентов с нормаацидным состоянием после окончания терапии была больше, чем в группе с ОМТ, однако эти различия недостоверны ($p > 0,05$).

Состояние слизистой пищевода: при ФГДС в группе с ОМТ после окончания терапии выявлено достоверное увеличение числа пациентов без воспалительных изменений в слизистой оболочке пищевода ($p < 0,05$) в отличие от группы сравнения, у пациентов которой сохранялись проявления катарального эзофагита, несмотря на нормализацию кислотообразующей функции желудка. Причиной этого может быть сохранение моторных нарушений, значимых изменений которых не удается добиться фармакотерапией.

рН-метрическая регистрация количества эпизодов ГЭРБ демонстрировала, что в группе ОМТ после окончания терапии сокращение эпизодов ГЭРБ в 2 раза имело место у 83% пациентов ($p < 0,05$), а в группе фармакологического лечения такие изменения отмечались только у 25% детей, что не позволяет достоверно подтвердить наличие динамики.

При оценке моторной функции гастродуоденальной зоны, выявлено, что в группе ОМТ после окончания терапии достоверно увеличилось количество пациентов, у которых зарегистрировано исчезновение дуоденогастрального рефлюкса, тогда как в группе фармакологического лечения изменений практически нет ($p < 0,05$).

Рентгеноскопическое исследование, проведенное до и после лечения, выявило достоверное снижение степени гастроэзофагеального рефлюкса в группе ОМТ ($p < 0,01$). В группе фармакологического лечения достоверных изменений не получено.

Исходя из вышесказанного, можно заключить, что оба варианта терапии оказывают положительное воздействие на секреторную функцию желудка, но лишь остеопатическая манипуляционная терапия, оказывая воздействие на системы вегетативной регуляции, позволяет добиться восстановления их нормальной работы. Восстановление адекватной иннервации и согласованной работы нейрональных элементов способствует как нормализации двигательной функции верхнего этажа пищеварительной трубки, так и тканевой репарации. И мы не получили данных, которые могли бы достоверно подтвердить, что фармакологическая терапия способна добиваться таких изменений.

Кроме того, во время исследования, с введением ОМТ, сократилось количество пациентов, потребовавших хирургической коррекции по причине ГЭРБ. За время проведения ОМТ не прооперирован ни один ребенок 1 года жизни с ГЭРБ, получавший данный вариант терапии.

Для детей 1 года жизни с их выраженными энергетическими запросами, обусловленными интенсивным ростом, восстановление регуляции уже одной системы — нормального пассажа пищевого субстрата, является значимым фактором для энергетического и структурного обеспечения других физиологических систем, завершающих свое формирование и созревание на первом году жизни. И именно созревание физиологических систем и является тем фактором, который позволяет считать наличие ГЭРБ у новорожденных частью физиологического процесса, и заставляет нас искать пути стимулирования этого созревания. А ОМТ восстанавливая регуляцию, в частности функционирование пищеводно-желудочного перехода, наилучшим образом соответствует достижению этой задачи.

Заключение.

1. ОМТ может использоваться как вариант консервативного лечения ГЭРБ у детей с момента рождения.
2. ОМТ позволяет снизить фармакологическую нагрузку на пациента и позволяет избежать побочных эффектов медикаментозного лечения.
3. ОМТ по эффективности превосходит фармакологическую терапию, и является вариантом выбора терапии ГЭРБ для детей 1 года жизни.

НОВАЯ ТАКТИКА В ЛЕЧЕНИИ ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ С УРОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Баиров Г. В.

*ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ,
НИИ Перинатологии и Педиатрии, Санкт-Петербург, Россия*

В настоящее время средства инструментальной диагностики стали столь совершенны, что мы можем диагностировать как пороки, так и функциональные нарушения мочевыделительной системы еще пренатально (1, 2). Такая ситуация требует от врачей определения тактики лечения детей, которые в дальнейшем будут болеть вторичным хроническим пиелонефритом. Все чаще методом выбора оказывается раннее (дети до 1 года) хирургическое

лечение. Данные нашего исследования ставят под сомнение обоснованность такого выбора лечения пороков и функциональных нарушений мочевыделительной системы.

Цель исследования: проследить отдаленные результаты остеопатического лечения пиелонефрита у детей, сравнив его со стандартным лечением. Определить возможные физиологические механизмы остеопатического лечения.

Материалы и методы. В исследование вошли — 88 детей в возрасте от 1 месяца до 14 лет больных вторичным хроническим пиелонефритом. Верификация диагноза проводилась в нефрологическом отделении ГУЗ ДГБ № 2 святой Марии Магдалины г. Санкт-Петербурга. Все больные, в зависимости от получаемого по поводу основного заболевания лечения, были разделены на две группы. Исследование проводилось в течение 20 лет, минимальный срок наблюдения составлял 5 лет, тщательно анализировались отдаленные результаты. В основную группу (I) вошли 47 детей (из них 6 в возрасте < 3 мес), получавших в качестве лечения только продленную остеопатическую манипуляционную терапию (ОМТ). Антибактериальная терапия назначалась только в раннем послеоперационном периоде, если по показаниям проводилось хирургическое лечение. В группу сравнения (II) вошел 41 ребенок (из них 5 в возрасте < 3 мес.) с пиелонефритом получавших стандартное лечение.

Для оценки тяжести пиелонефрита применялась балльная шкала оценки (3), показатели которой определялись клинической картиной пиелонефрита, данными инструментального и лабораторного обследования. Большинство детей обеих групп болели пиелонефритом, характеризовавшимся среднетяжелым и тяжелым (45% детей) течением. Средний балл по обеим группам оставался 7 (мин. 2, макс. 10). Обе группы были практически одинаковы по следующим показателям: распределение по полу и возрасту (средний возраст 8 лет); соотношение функциональных и органических причин пиелонефрита; тяжесть течения вторичного хронического пиелонефрита; наличие в анамнезе операций на мочевыделительной системе; длительности наблюдения. Кроме того, 25 детям основной группы было проведено электроэнцефалографическое исследование. ЭЭГ регистрировали стандартно по международной системе «10–20» (Jasper H., 1958). Оцифрованные данные накапливались на жестком диске. ЭЭГ анализировали двумя способами: 1) визуальная оценка; 2) компьютерный анализ (программа Сидоренко–Бекшаев).

Результаты. Согласно балльной шкале, случаев ухудшения течения пиелонефрита не наблюдалось. В I гр. отчетливое улучшение течения пиелонефрита наблюдалось у 39 пациентов (82,9%); во II гр. — у 8 человек (14,6%) ($p < 0,0001$). У неоперированных детей значительное улучшение течения отмечено у 82,1% пациентов I гр., во II гр. — 4% больных ($p < 0,0001$). Среди оперированных пациентов I гр. выраженного улучшения удавалось добиваться достоверно чаще (77,8%) по сравнению со II гр. (38,4%). В I гр. удельный вес пациентов со снижением степени гидронефроза или рефлюкса был достоверно выше, чем во II гр. (83,3% и 28,2%; $p < 0,001$). Обострения пиелонефрита у больных I гр. протекали легче в 95,1%, в II гр. этот показатель был 25,5% ($p < 0,0001$). У детей I гр. отмечались достоверно более редкие обострения пиелонефрита по сравнению с детьми II гр. ($p < 0,01$). У 48,9% пациентов I гр. стойкая ремиссия (>1,5 лет) наступила в сроки менее 6 месяцев с момента начала лечения, II гр. — у 19,7% ($p < 0,01$). Длительно (> 1 года) не удавалось достигнуть ремиссии у 21,3% детей I гр. и 70,7% детей II гр. ($p < 0,001$). Чем младше возраст ребенка, тем быстрее удавалось достигать стойкой ремиссии при использовании остеопатических методик. Так, у 66,7% детей I гр. в возрасте до 5 лет стойкая ремиссия достигалась в срок до 6 месяцев с начала лечения; во II гр. — только у 5% пациентов ($p < 0,001$). У детей I гр. стойкая ремиссия достигалась менее чем за год лечения у 90,4%; во II гр. — у 15% ($p < 0,001$). Достижение ремиссии в течение года у детей в возрасте 5–10 лет имело такие же соотношения в I и II гр., как и у пациентов более юной группы ($p < 0,05$ – $p < 0,01$). У детей возрастной группы 10–15 лет принципиальных отличий в достижении стойкой ремиссии пиелонефрита между I и II гр. не отмечено ($p > 0,05$). У детей получавших остеопатическое лечение отмечалась следующая достоверная ($p < 0,001$) закономерность, чем младше был возраст ребенка на момент начала лечения, тем быстрее были сроки наступления стойкой ремиссии. Таким образом, выявлены следующие различия в результатах лечения детей обеих групп. У больных, получавших ОМТ, стадия ремиссии наступала раньше и носила стойкий характер. Течение пиелонефрита выражено улучшалось как у оперированных, так и неоперированных детей. Часто оперативного лечения удавалось избежать или оно было меньшим по объему. Чем младше ребенок, тем легче было добиться ремиссии пиелонефрита. Установлено благоприятное влияние продленной ОМТ: на уменьшение степени гидронефроза и рефлюкса; на удержание уже достигнутой стадии ремиссии; на клиническую картину обострения (более мягкое течение).

При электроэнцефалографическом исследовании детей с пиелонефритом только две ЭЭГ-кривые были признаны вариантом нормы. Наиболее частыми нарушениями были: снижение или отсутствие моды, нарушение формирования функционального ядра, патология при гипервентиляционной пробе. При визуальном анализе повторного обследования (через 1,5 года) в I гр. были выявлены выраженные изменения: появление выраженного α -ритма, появление нормальной частотной и амплитудной модуляции. Анализ повторного исследования выявил нормализацию структуры паттерна ЭЭГ, отмечалось формирование «функционального ядра». Нормализация паттерна наблюдалась везде, где на момент первого исследования обнаруживались нарушения. Эти изменения можно трактовать как признаки «созревания» активности головного мозга.

Заключение. Полученные нами данные свидетельствуют об эффективности остеопатического подхода как при лечении хронического пиелонефрита у детей, так и при коррекции основных причин пиелонефрита (гидронефроз,

рефлюкс). Зарегистрированные показатели биоэлектрической активности головного мозга у детей с пиелонефритом говорят о снижении (незрелости) функции головного мозга, что мы расцениваем не как следствие хронического пиелонефрита, а как составную часть общей относительной «незрелости» ребенка. Такое замедление созревания, может затрагивать как мочевыделительную систему, так и ее регулирующие механизмы. Продленная ОМТ оказывает общее благоприятное действие на процессы «созревания» как в центральной нервной системе, так и в мочевыделительной. Таким образом, при наличии квалифицированных специалистов по ОМТ, можно рекомендовать по возможности не проводить раннюю хирургическую коррекцию нарушений функции и пороков мочевыделительной системы. По нашим данным большая группа больных полностью избегает хирургического лечения, в других случаях оно проводится в старшем возрасте и в меньшем объеме, что приводит к улучшению результатов.

Литература

1. Эрман М. В., Ивашикина Т. М. Пороки почек у детей. Ч. I. Распространенность, структура, этиология. Лекция // Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости 4(30), 2004. — С. 54–59
2. Эрман М. В., Луппова Н. Е., Сагитова Г. Р., Ивашикина Т. М. и др. Пузырно-мочеточниковый рефлюкс и рефлюкс-нефропатия. Проблемы сегодняшнего дня... Проблемы педиатрии: Материалы конференции, посвященной 160-летию профессора А. А. Руссова. — СПб., 2006. — С. 178–232.
3. Баиров Г. В. Оценка методов остеопатической коррекции в лечении пиелонефрита у детей. автореф. на соиск. ст. к.м.н. — СПб., 2009.

ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ОСТЕОПАТИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ МЛАДЕНЦЕВ

Баиров А. Г.

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия

Представлены материалы анализа обследования и результатов лечения 332 младенцев. Дети наблюдались в сроки от 2 до 18 лет.

В докладе предпринимается попытка объяснить особенности исследования и лечения младенцев в системе остеопатической медицины.

Автор напоминает, что для воздействия прежде всего необходимо возникновение поля взаимодействия между субъектами. Это поле возникает и зависит от степени идентичности субъектов. То есть врач и пациент взаимодействуют в определенном поле. Взаимодействие — это функция целостного тела врача и пациента и появление этой функции обязательно сопровождается изменением структуры обоих.

Мы не будем, в рамках сообщения, анализировать изменения во врачующем, однако, обязаны предположить, что они целенаправлены, т.к. результаты в виде излечения вполне достоверны.

При анализе субъекта взаимодействия (младенец), необходимо учитывать следующие факторы:

1. Он находился в системе мать- дитя внутриутробно и его функция взаимодействия с матерью осуществлялась в основном через матку с ее целенаправленными сокращениями и через пуповину. Пуповина, помимо обеспечения энергией, через сосуды проводит тонкую регулировку за счет связи вартонова студня и фасциальной системы плода. Последнее требует доказательства, однако исследования в этой области, на мой взгляд, оправданы.

2. У человека остается механизм внутриутробного существования, который в первые 3 месяца вполне конкурентен со свободным существованием.

3. Подобный же механизм внутриутробного обеспечения сохраняется и у матери.

4. Все законы остеопатической медицины во время работы с младенцем сохраняют свое значение, но необходимо учитывать, что у младенца очень активно проходят процессы самовосстановления и самопостроения тела в связи с присущей этому возрасту сменой образа жизни и необходимостью исправления последствий родовых повреждений.

5. Восстановление проходит под контролем матери с помощью ухода и грудного вскармливания.

Быстрое созревание центральной нервной системы, сопровождающееся психо-соматической динамикой и процессы восстановления после родов требуют больших энергетических затрат.

Наличие дополнительных тяжелых повреждений, либо неадекватных лечебных мероприятий могут превосходить способности тела к оздоровлению.

Остеопат, в процессе мануальной диагностики, должен обнаружить изменения связанные с усиленным активным процессом самовосстановления и способствовать этому процессу. Лечение должно быть динамическим, учитывающим направленность процесса внутри младенца, а не статическим, создающим правильные анатомические соотношения.

В процессе оказания медицинской помощи, необходимо помнить, что мы оказываем ее втроем. Мать — активный помощник, она должна получать точные указания по уходу за ребенком. Речь идет о грудном вскармливании, пеленании, каждая смена пеленок и сам процесс пеленания соединяет младенца с матерью в системе, отработанной веками.

Обследования у младенцев назначаются, в основном, исходя из диагностических находок в процессе мануального обследования и лечения.

ХАРАКТЕРИСТИКА ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТОК, РОДИВШИХ ДЕТЕЙ С ОСОБЕННОСТЯМИ РАЗВИТИЯ

Бельницкая О. А., Кравцова Е. С., Черкасова Т. М., Невская О. В., Брагина М. А.

Алтайский Государственный медицинский университет, г. Барнаул, Россия

В последние годы особую актуальность приобрела проблема врожденных пороков развития у детей. О значимости этой проблемы свидетельствуют данные статистики: за 2009 год в Алтайском крае рождено 1293 ребенка с ВПР, из них умерло в раннем неонатальном периоде 77 детей.

Цель исследования. Изучение структуры ВПР и особенностей течения беременности у пациенток, родивших детей с особенностями развития.

Материалы и методы исследования. Нами был проведен ретроспективный анализ 195 историй беременностей, родов и историй развития новорожденных за 2009 год у пациенток, родоразрешенных после 28 недель беременности.

Среди врожденных пороков развития, у 119(61%) новорожденных представлены пороками развития сердца. Из ВПС чаще встречался ДМЖП — у 66(55,4%) детей, НАП — у 13(10,9%), ДМПП — у 8(6,7%). У 10(8,4%) детей диагностированы сложные пороки развития угрожаемые жизни, среди них такие как: общий артериальный ствол, единый желудочек, транспозиция магистральных сосудов, гипоплазия левых отделов сердца. У одного младенца имела место рабдомиома правого желудочка. Второе место по врожденным порокам развития занимает ЦНС, которое имело место у 14(7%) новорожденных, среди них преобладали спинномозговые грыжи, внутренняя гидроцефалия, агенезия мозолистого тела. ВПР МВС имело место у 15(7,7%) детей: гидронефроз, поликистоз, гипоплазия, обструкция мочеточника, полное удвоение почек. Патология развития ЖКТ отмечалась у 8(4,1%) новорожденных в виде атрезии пищевода, стеноза тонкого кишечника, атрезии ануса, желудка. У 22(11,3%) новорожденных диагностированы пороки не угрожаемые жизни: непроходимость носослезного канала, крипторхизм, гипоспадия.

Большинство пациенток были среднего репродуктивного возраста — средний возраст обследованных составил $27,8 \pm 6,5$ года. Доля беременных в возрасте менее 18 лет составила 2,6%, в возрасте 18–25 лет 54,2%, в возрасте 26–36 лет — 38%, в возрасте 37 лет и старше 5,2%.

Первобеременные составили 38,6%. Данная беременность наступила на фоне лечения бесплодия в 3,6% случаев. Репродуктивный анамнез у повторнобеременных был осложнен самопроизвольным прерыванием беременности в ранние сроки в 42,5% случаев (51 пациентка).

Из 195 пациенток встали на диспансерный учет по беременности в ранние сроки 135 женщин (69,2%), во втором триместре 50 женщин (25,6%), в третьем триместре — 10 (5,1%).

У обследованных пациенток был выявлен высокий инфекционный индекс. В 16% случаев имелись очаги хронической инфекции: пиелонефрит, бронхит, отит, тонзиллит. Обострение хронического воспалительного процесса и первичная манифестация острой инфекционной соматической патологии во время настоящей беременности отмечалась в 17% случаев. Перенесли острую респираторную инфекцию 33 беременные (16,9%). Обследованные пациентки в 87% случаев являлись носителями микст-инфекции. В 28% случаев была выявлена урогенитальная инфекция: хламидии, трихомониаз. В 42,5% диагностировано носительство антител к вирусу простого герпеса, цитомегаловирусу, токсоплазмам.

Курсы антибактериальной терапии во время беременности получили 37 пациенток (20%).

Отклонения от нормы при обследовании на сывороточные маркеры хромосомной патологии плода (АФП, ХГЧ, эстриол) выявлены лишь в 15,6% случаев. При проведении скрининговых ультразвуковых исследований врожденные пороки развития плода диагностированы во втором триместре у 8 пациенток (4,1%), в третьем триместре — у 35 пациенток (17,9%).

Наиболее частым осложнением беременности (в 28,7% случаев) явилась угроза прерывания, которая преимущественно клинически манифестировала во втором триместре. В 14,8% беременность протекала на фоне перманентной угрозы прерывания.

Таким образом, в структуре врожденных пороков развития две трети занимают пороки сердечно-сосудистой системы, каждый десятый из которых угрожаем для жизни. Формирование врожденных пороков развития плода не зависит от возраста матери. У каждой четвертой пациентки репродуктивный анамнез осложнен самопроизвольным прерыванием беременности. При обследовании женщин, родивших детей с особенностями развития, выявляется высокий инфекционный индекс. У каждой шестой пациентки беременность протекает на фоне перманентной угрозы прерывания.

ЛЕЧЕНИЕ АНЕМИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БЕРЕМЕННЫХ, РАЗВИВШЕГОСЯ НА ФОНЕ ВОСПАЛЕНИЯ

Бобров С. А.

*СПбМАПО Росздрава, кафедра репродуктивного здоровья женщин,
Городской акушерский гематологический центр, Санкт-Петербург, Россия*

Введение. Анемический синдром остается серьезной проблемой акушерства. Частота железодефицитной анемии (ЖДА) у беременных в экономически стабильных странах составляет 22,7%, в развивающихся странах — 52%, в России — 43% (Geneva: WHO report, 2002). В Санкт-Петербурге диагноз ЖДА у беременных женщин достигает 37-38%. Высокая распространенность анемии у беременных и риск развития связанных с ней осложнений возвращают нас к необходимости изучения ее патогенеза, поисков информативных методов диагностики с целью уточнения причин, а, следовательно, — обеспечения направленного лечения и профилактики.

В последние годы в зарубежной (Alper B. S. et al., 2000; Breymann C. et al., 2008) и отечественной (Репина М. А и др., 2001; Демихов В. Г., 2003) литературе интенсивно обсуждают вопросы патогенеза анемического синдрома у беременных. Так, ряд авторов полагают, что резистентные к пероральной ферротерапии формы анемии беременных протекают по типу анемии хронических заболеваний. Характерной чертой данной формы анемии является нарушение метаболизма железа, выражающееся в его перераспределении в места депонирования в ретикулоэндотелиальной системе (Nemeth E. et al., 2006). Следствием данного процесса становится снижение количества железа, доступного для эритропоэза, который в результате приобретает гипопролиферативный характер и продукция эритроцитов происходит в условиях относительного дефицита железа.

Значительную роль в патогенезе анемии беременных играет белок острой фазы воспаления гепсидин, блокирующий транспорт ионов железа из клетки за счет взаимодействия с трансмембранным транспортером железа ферропортином. Weinstein D. et al. (2002) считают, что рефрактерные к лечению препаратами железа формы анемии связаны с чрезмерной продукцией гепсидина и напоминают по своему патогенезу анемию хронических болезней (АХБ). Полагают, что усиленная продукция гепсидина у беременных женщин может быть связана с хронической инфекцией, заболеваниями аутоиммунного характера и курением (Chelchowska M. et al, 2008). Таким образом, избыток гепсидина приводит к снижению абсорбции железа и его задержке в макрофагальной системе и энтероцитах («ловушка для железа») за счет нарушения работы ферропортина.

Исходя из представленных данных, можно выделить следующие патогенетические формы анемического синдрома у беременных: 1) классическая или истинная ЖДА беременных (иЖДА), 2) анемия беременных, связанная с задержкой железа в форме ферритина в клетках РЭС и подавлением эритропоэза на фоне воспаления или хронической соматической патологии (АХБ). Очевидно, что последний вариант анемии будет устойчив к лечению пероральными препаратами железа, так как при этой форме наблюдается не истинный, а относительный дефицит железа, обусловленный его усиленным депонированием в клетках иммунной системы и энтероцитах.

Цель исследования. Оценить эффективность терапии анемического синдрома у беременных, развившегося на фоне хронической и/или аутоиммунной патологии, пероральными и внутривенными препаратами железа.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 70 беременных женщин с анемическим синдромом в III триместре с концентрацией гемоглобина (Hb) < 100 г/л и наличием хронической патологии в стадии обострения или ремиссии. Критериями исключения из исследования явились: иЖДА, АХБ в I и II триместрах беременности, патология гемостаза.

Всем обследуемым определяли уровни Hb, сывороточного ферритина (СФ), D-димера. Терапию препаратами железа начинали только после ремиссии основного заболевания и консультации пациенток специалистами смежных специальностей. После обследования, до начала терапии, все пациентки методом рандомизации с помощью таблицы случайных чисел были разделены на 2 группы: I группа (n = 35) получала лечение пероральными препаратами железа; II группу (n = 35) составили пациентки, которым было назначено лечение внутривенными препаратами железа. В случае отсутствия эффекта от проводимого лечения в I группе, пациентки переводились на внутривенную форму препаратов железа. В качестве пероральных форм железа нами были выбраны препараты неионного железа (полимальтозный комплекс гидроокиси железа (III) и железа (III) протеин сукциниллатный комплекс) в дозе 160–200 мг/сут. Для внутривенного лечения анемии использовали железа (III) гидроксид сахарозный комплекс, расчет дозы производился с учетом массы тела пациентки и истинной и желаемой (110 г/л) величин концентрации Hb.

Полученные в процессе исследования данные обрабатывались с использованием программной системы STATISTICA for Windows. Критерием статистической достоверности получаемых выводов считали общепринятую в медицине величину $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Средний возраст обследуемых составил $28 \pm 1,6$ лет, средний срок гестации в I группе — 30,2 недель, во II группе — 31,7 недель. Средняя концентрация Hb в I группе — 90,9 г/л, во II группе — 89,7 г/л. Средняя концентрация СФ в обеих группах была в пределах нормы (в I группе — 73,2 нг/мл, во II — 68,5 нг/мл). Показатели D-димера были повышены, так в I группе концентрация D-димера составила 2,4 мкг/мл, во II группе —

2,8 мг/мл. Распределение хронических заболеваний в обеих группах: ОРЗ, ОРВИ — 30%, хронический пиелонефрит — 14,3%, бессимптомная бактериурия — 8,6%, острый синусит — 14,3%, хронический синусит — 12,9%, хронический тонзиллит — 11,4%, хронический гломерулонефрит — 11,4%, лейкоцитоз — 8,6%. Обе группы были сопоставимы по основным сравниваемым показателям ($p < 0,05$).

После начала терапии в I группе только у 8 пациенток (IA-группа) терапия пероральными препаратами была эффективна, т.е. через 14 дней наблюдалось повышение концентрации $Hb > 5$ г/л (средняя концентрация Hb через 14 дней 98,3 г/л, исходная — 89,3 г/л, после лечения — 112 г/л) и ретикулоцитарный криз. У 5 пациенток концентрация Hb составила 92,4 г/л (средняя концентрация Hb до начала лечения — 93 г/л), но присутствовал ретикулоцитарный криз. У остальных 22 пациенток средняя концентрация Hb до начала лечения составила — 91 г/л, а после лечения — 91,5 г/л, кроме того у этих пациенток не было зарегистрировано ретикулоцитарного криза ($p < 0,05$). Таким образом, отсутствие эффекта от проводимой терапии потребовало перевода 27 пациенток I группы на терапию внутривенным железом (IB-группа).

У пациенток II группы концентрация Hb после окончания курса терапии составила 111,4 г/л, при этом у 20 женщин продолжительность терапии была 2 недели (Hb до лечения — 92,5 г/л, после лечения — 112 г/л), у 11 женщин — 3 недели (Hb до лечения — 81,5 г/л, после лечения — 111 г/л), у 4 женщин — 4 недели (Hb до лечения — 72,5 г/л, после лечения — 109,8 г/л) ($p < 0,05$).

У пациенток IB-группы после курса лечения внутривенным железом концентрация Hb составила 110,3 г/л, при этом у 19 женщин продолжительность терапии была 2 недели (Hb до лечения — 95,8 г/л, после лечения — 111,4 г/л), у 8 женщин — 3 недели (Hb до лечения — 82 г/л, после лечения — 107,6 г/л) ($p < 0,05$).

Выводы.

1. Нормальные или повышенные значения концентрации СФ, положительного реактанта острой фазы воспаления, при одновременном снижении концентрации Hb являются диагностическим признаком АХБ.

2. Повышение концентрации D-димера, являющегося белком острой фазы воспаления, при нормальных показателях коагулограммы может служить дополнительным критерием отнесения пациенток к группе АХБ.

3. Лечение анемического синдрома у беременных, развившегося на фоне воспаления, необходимо начинать с коррекции основного заболевания, после чего проводить терапию препаратами железа. Лечение АХБ более эффективно при использовании внутривенных форм железа.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ АНТИТЕЛА К ВИРУСУ КРАСНУХИ В СИСТЕМЕ «РОДИТЕЛИ–РЕБЕНОК ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ»

*Васильев В. В., Мурина Е. А., Осипова З. А., Копылова А. В.,
Жанарстанова Г. А., Куюмчьян С. Х.*

ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», Санкт-Петербург, Россия

Цель работы. Определение частоты выявления специфических антител классов Ig M и Ig G к вирусу краснухи у детей первого года жизни с подозрением на врожденные инфекции и их родителей (пилотное исследование).

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 20 детей (и их родители) первых шести месяцев жизни, направленных на обследование в поликлинический центр института с подозрением на врожденную инфекцию. Применены клинический, серологический (определение специфических антител классов Ig M и Ig G к токсоплазме, вирусам простого герпеса, цитомегаловирусу, вирусу краснухи, *Chl. pneumoniae*, *Chl. trachomatis*, *Myc. pneumoniae*, NA и VCA вируса Эпштейна–Барр на тест-системах производства «Вектор-Бест»), молекулярно-генетический (выявление генома перечисленных микроорганизмов в цельной крови методом ПЦР), статистический методы, проспективное наблюдение. Комплексное обследование детей проведено в динамике (при обращении, в 3 и 6 месяцев), родителей — однократно (при первичном обращении).

Результаты исследования и обсуждение. В результате тщательного обследования и проспективного наблюдения диагноз врожденной инфекции был подтвержден у двух детей (врожденная цитомегаловирусная инфекция) выделением генома в ПЦР в возрасте 1–3 месяца и сероконверсией по Ig M в возрасте 3–6 месяцев. Клинико-лабораторных проявлений синдрома врожденной краснухи не обнаружено.

Специфические Ig M к вирусу краснухи не были выявлены ни разу ни у одного обследованного. Наличие специфических Ig G у матерей документировано в 14 случаях, у отцов — в 11 случаях, у детей при первичном обследовании — в 15 случаях (все дети от серопозитивных матерей и 1 ребенок с отсутствием антител у матери при наличии их у отца).

В 9 случаях наблюдали ситуацию, при которой специфические Ig G к вирусу краснухи выявлены у обоих родителей и при первичном обследовании ребенка (возраст 1–2 месяца). В 5 случаях эти антитела обнаруживались у матери и ребенка, а у отца не выявлялись. Во всех случаях специфические Ig G переставали выявляться в сыворотке крови ребенка к возрасту 6–8 месяцев, что подтверждало факт трансплацентарной передачи антител.

Из шести случаев, когда мать была серонегативна, в четырех случаях антител к вирусу краснухи не было также выявлено ни у отца, ни у ребенка, в 1 случае при наличии специфических Ig G у отца, эти антитела у ребенка не выявлены, еще в одном случае антитела обнаружены у отца и ребенка (только при первичном обследовании, в дальнейшем не выявлялись). Возможно, что последняя ситуация связана с дефектом исследования (ложно-положительный результат у ребенка).

Заключение. Настораживает факт высокой частоты отсутствия специфических Ig G к вирусу краснухи у женщин детородного возраста (6 случаев из 20, 30%), несмотря на существование в Национальном календаре прививок третьей вакцинации для девочек пубертатного возраста и достаточно широкую распространенность вируса в популяции. Эта ситуация создает предпосылки для возникновения синдрома врожденной краснухи, истинная частота которого остается неясной. В результате проводимого в настоящее время в институте комплексного исследования по клинико-лабораторной диагностике врожденных инфекций в системе «беременная–мать–послед–ребенок» будет получен более обширный материал для последующего анализа и разработки мер по диагностике и профилактике врожденных инфекций, в том числе — краснухи.

АВТОМАТИЗИРОВАННЫЕ ПРОГРАММЫ «МОНИТОРИНГ БЕРЕМЕННЫХ» И «МОНИТОРИНГ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ» КАК ОСНОВА ОБЕСПЕЧЕНИЯ РЕГИОНАЛИЗАЦИИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ

*Васильева Т. П., Малышкина А. И., Панова И. А.,
Астахов М. В., Черкашина Е. М., Рослов А. И.*

ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В. Н. Городкова Росмедтехнологий» г. Иваново, Россия

В данном сообщении изложен опыт применения автоматизированных программ «Мониторинг здоровья и качества медицинского обеспечения беременных женщин» и «Анализ перинатальной смертности и качества ее профилактики», разработанных ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В. Н. Городкова Росмедтехнологий».

Использование автоматизированной программы «Мониторинг здоровья и качества медицинского обеспечения беременных женщин» обеспечивает накопление и анализ в автоматическом режиме информации обо всех беременных женщинах территории, начиная с момента взятия их на учет в женской консультации. Ввод информации в сроки «взятие на учет», «20,24 и 36 недель беременности» о факторах риска обеспечивает формирование выходной формы «Индивидуальный план ведения беременной» по риску, в котором указывается степень риска перинатальной и материнской смертности, группа здоровья, предполагаемый срок родов. Введение в программу алгоритма определения группы риска акушерского стационара, необходимой данной женщине в соответствии с приказом МЗ и СР РФ № 808 н от 2 октября 2009 года «О порядке оказания акушерско-гинекологической помощи» обеспечивает в автоматизированном режиме получение данной информации и изменение ее по мере появления дополнительных показаний у женщины.

Информационная система «Мониторинг беременных» предполагает использование проспективного экспертного контроля качества за счет разбора каждого случая ведения беременных на консультативно-экспертной комиссии в женской консультации. Осуществляемый заведующей женской консультацией контроль правильности выявления факторов риска и показаний для определения группы риска акушерского стационара для родоразрешения женщины обеспечивает улучшение качества входной информации, а соответственно и выходных данных по наблюдению женщин.

Кроме того, система формирует выходную форму о беременных, имеющих показания для родоразрешения в акушерском стационаре 3 группы риска и нежелающих выполнять данную рекомендацию. Эти данные являются основой для социально-психологического консультирования беременных и планового информирования специалистов дистанционного акушерского консультативного центра о наличии данных женщин.

Использование программы «Анализ перинатальной смертности и качества перинатальной профилактики» обеспечивает получение ретроспективно информации о дефектах перинатальной профилактики, допущенных со стороны врача и беременной.

На основании входной формы «Карты экспертной оценки случая перинатальной смертности» формируются в автоматизированном режиме по запросу выходные формы, в которых представлена структура и частота дефектов перинатальной профилактики, в том числе с дифференциацией по этапам ее проведения (антенатальный, интранатальный, ранний неонатальный) и по типам дефектов.

Итоги анализа рассматриваются на комиссиях по анализу перинатальной смертности, создаваемых на разных уровнях: местный (учреждение), территориальный (орган управления здравоохранением субъекта РФ), межтерриториальный (Федеральное учреждение акушерско-гинекологического профиля).

По итогам многолетнего опыта применения предложенных автоматизированных информационных систем в территориях ЦФО (Ивановская, Владимирская, Костромская области) отмечено, что данная технология обеспечивает улучшение регионализации перинатальной помощи в территориях за счет большей концентрации беременных высокой степени риска в акушерских стационарах соответствующей группы риска.

РАЗЛИЧИЯ МЕЖДУ КИСТАМИ И ПСЕВДОКИСТАМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Власюк В. В.

ФГУ «НИИ детских инфекций ФМБА России», Санкт-Петербург, Россия

Кистозные образования головного мозга весьма разнообразны по топографии, морфологии, происхождению и клиническим последствиям, поэтому требуют правильной формулировки. Одни кисты могут быть проявлением перивентрикулярной лейкомаляции (ПВЛ), другие — мультикистозной энцефаломалиции (МЭ), третьи — следствием внутримозгового кровоизлияния или энцефалита, а четвертые — результатом врожденного порока развития мозга. Прежде всего следует дифференцировать между собой кисты и псевдокисты. В настоящее время клиницисты и специалисты нейросонографии (НСГ) при трактовке поражений перивентрикулярных областей полушарий головного мозга широко применяют термины «псевдокиста» или «киста», к сожалению, используя их как синонимы. В чем же различия между кистами и псевдокистами? Наличие эпителиальной выстилки не является надежным критерием отличий кист и псевдокист, поскольку за редким исключением такая выстилка в кистозных образованиях головного мозга отсутствует.

Цель исследования. Изучение морфологических различий между кистами и псевдокистами перивентрикулярных областей боковых желудочков мозга.

Материалы исследования. Для исследования послужили 12 секционных случаев псевдокист у детей, проживших от 10 часов до 1 года и 4 месяцев. Причинами смерти детей в двух случаях явились пороки развития, в одном — родовая травма черепа, в одном — геморрагическая болезнь, а в остальных — сепсис и различные инфекции. Кроме того исследовано 10 случаев ПВЛ в стадии образования кисты и 5 наблюдений МЭ.

Результаты исследования и обсуждение. Псевдокисты в большинстве случаев были двусторонними, располагались перивентрикулярно и были отделены от полостей боковых желудочков только эпендимой и тонким слоем вещества мозга, нередко содержащего клетки матрикса (зародышевого слоя). Размер псевдокист — 0,4–0,9 см в диаметре. Некоторые имели форму канала, представляя как бы отделенный перегородкой от остальной части наружный угол переднего рога и тела бокового желудочка. Содержимое обычно прозрачное, иногда с примесью крови, в одном случае с кровоизлиянием. В одном наблюдении в псевдокисте имелась перегородка. Внутренняя поверхность гладкая, редко с мелкими белесоватыми бугорками. На внутренней поверхности нет эпителиальной выстилки, но местами обнаруживаются подушкообразные выпячивания из клеток матрикса в полость псевдокисты. В стенке определяется пролиферация астроцитов, выявляются гипертрофированные астроциты, а иногда и зернистые шары. У детей, проживших несколько месяцев, в стенке псевдокисты может быть виден частокол из астроцитов. Какие-либо воспалительные изменения в псевдокистах отсутствовали, даже в двух наблюдениях гнойного менингита. Не определялись также признаки старых кровоизлияний. В 3 случаях в перивентрикулярном белом веществе обнаружены очаги ПВЛ. Вокруг псевдокист в ткани мозга часто выявляются крупные вены с муфтами из клеток матрикса. Определяются широкие пространства вокруг запустевших вен, а также микрополости, выстланные клетками матрикса.

Можно выделить две характерные зоны локализации псевдокист. **Во-первых**, это область боковых углов передних рогов и тел боковых желудочков и, **во-вторых**, — область пограничной полоски между головкой хвостатого ядра и зрительным бугром. Все другие кистозные или жидкостные образования головного мозга, оболочек и сосудистых сплетений — это «кисты».

Псевдокисты располагаются субэпендимально и скорее относятся к внутриутробным порокам развития. Кисты же в основном располагаются на определенном удалении от эпендимы, в том числе субкортикально и в перивентрикулярном белом веществе, являясь следствием инфарктов, размягчений мозга, кровоизлияний, энцефалитов и крупных сливающихся очагов перивентрикулярной и субкортикальной лейкомаляции. Вследствие врожденных и постнатальных инфекций (чаще герпетической и цитомегалии) и тяжелых постгипоксических поражений мозга у выживших детей может развиваться МЭ, представленная множеством распространенных и разнообразных кист больших полушарий. После перенесенной гипоксии у доношенных детей могут развиваться «сотовидные» и «кружевоподобные» повреждения коры и подлежащего белого вещества с образованием большого количества часто общающихся мелких кист. Псевдокисты следует дифференцировать с истинными кистами и мелкими кисточками, возникающими при пороках развития головного мозга, в частности, внутренней гидроцефалии, вокруг боковых желудочков и силвиева водопровода, которые имеют эпендимальную выстилку.

Результаты исследования позволяют считать, что псевдокисты возникают вследствие патологии развития герминативной зоны боковых желудочков, действия различных патогенных факторов и нарушений циркуляции ликвора. Субэпендимальные кровоизлияния не имеют отношения к патогенезу псевдокист и представляют собой самостоятельный процесс. Поскольку псевдокисты обнаруживаются в зоне наибольшего развития матрикса (эмбрионального возвышения), где он сохраняется дольше, чем в других отделах, постольку можно предполагать, что их генез связан с редукцией зародышевой зоны и патогенными воздействиями на этот процесс. Псевдокисты не

имеют какого-либо танатогенетического значения, но их наличие указывает на действие патогенных факторов во внутриутробном периоде, возможно, инфекций, сказываясь на процессе созревания и миграции нервных клеток из матрикса и, следовательно, на развитии головного мозга и формировании пороков (гетеротопия нервных клеток коры, микрогирия и т. п.). Их необходимо дифференцировать с кистами, возникающими в местах патологических процессов с деструкцией ткани мозга. Субэпендимальные псевдокисты обычно исчезают к 10 месяцам жизни.

Чрезвычайно важно бережно относиться к словам, употребляемым в диагнозе, поскольку эти слова отражают суть патологии. Диагноз это не эквилибристика слов, он должен прочно опираться на знания и отражать прогноз заболевания. Киста — это часто продолжающийся патологический процесс, псевдокиста — это обычно регрессирующий доброкачественный процесс без заметных неблагоприятных последствий для ребенка. Заключение клиницистов на основании результатов НСГ грешат неточностью. Так, неправильно писать «ПВЛ в стадии псевдокисты» (такой стадии не существует), — грамотнее было бы: «ПВЛ 3-й стадии с образованием кисты». Неправильно писать: «псевдокиста в области внутренней капсулы», точнее было бы: «киста в области внутренней капсулы», так как псевдокисты возникают только субэпендимально. Неправильно писать: «субэпендимальная киста», вероятно, правильнее было бы считать ее «субэпендимальной псевдокистой». Киста и псевдокиста это не одно и то же.

Заключение. Таким образом, псевдокисты представляют собой кистозные субэпендимальные образования чаще передних рогов и тел боковых желудочков, располагающиеся в области их нижних стенок и латеральных углов. Заполнены обычно (если нет кровоизлияния в кисту) прозрачным содержимым. Могут быть одно- и двусторонними. Стенка представлена тонким слоем глиальных клеток без внутренней выстилки, вокруг которой определяются скопления клеток зародышевого матрикса. В стенке псевдокист могут обнаруживаться сидерофаги, наличие которых позволяет предполагать перенесенное кровоизлияние. Обнаружение субэпендимальных псевдокист, которые могут сочетаться с различными поражениями головного мозга, свидетельствует о повреждении субэпендимального матрикса под действием различных, чаще антенатальных, факторов. В отдельных случаях они являются, возможно, следствием перенесенных субэпендимальных кровоизлияний. Псевдокисты располагаются непосредственно под эпендимой и могут выступать в полости боковых желудочков. Кисты при ПВЛ обычно небольшие и располагаются на некотором удалении от эпендимы в перивентрикулярных зонах белого вещества мозга. Кисты при МЭ множественные, часто имеют большие размеры и распространяются в субкортикальные области белого вещества, в кору и подкорковые образования.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ МАЛЬФОРМАЦИИ ВЕНЫ ГАЛЕНА У ПЛОДА

Воронин Д. В., Некрасова Е. С., Карпов К. П., Пуйда С. А., Ланговая Н. К., Макеев Е. Ю.

*Санкт-Петербургское государственное учреждение здравоохранения
«Диагностический центр (медико-генетический)», Санкт-Петербург, Россия*

Цель исследования. Мальформация вены Галена является крайне редкой аномалией развития сосудистой системы мозга, при которой формируются артерио-венозные анастомозы, дренирующиеся в центрально расположенный крупный венозный коллектор. Нами проведен ретроспективный анализ клинических данных и исходов беременности при мальформации вены Галена у плода. Учитывая редкость этой патологии, данная серия случаев является самой крупной из известных нам отечественных публикаций, посвященных пренатальной диагностике мальформации вены Галена у плода.

Материалы и методы. Ретроспективный анализ позволил оценить 4 случая пренатальной ультразвуковой диагностики мальформации вены Галена, диагностированных за период времени с 2000 по 2009 гг. Ультразвуковые исследования проводились на аппаратах среднего класса. Был произведен поиск данной патологии в пренатальном интегрированном с региональным регистром врожденных пороков развития программном комплексе автоматизации медучреждения «МедИ АБАК» (ООО «Фирма “АБАК Лтд”»), Санкт-Петербург, Россия) с последующим изучением имеющихся в протоколах данных анамнестического, ультразвукового, лабораторного и патогистологического исследований.

Результаты. Клинические данные пациенток, данные ультразвукового исследования плодов и исход беременности представлен в таблице.

Обсуждение. Как показывают наши данные, в большинстве случаев пренатального выявления мальформации вены Галена у плода имеет место кардиомегалия и застойная сердечная недостаточность. Кардиомегалия при мальформации вены Галена связана с наличием артерио-венозных шунтов, сбрасывающих массивное количество крови в венозную систему и, соответственно, в правые отделы сердца. В итоге сердце длительное время работает в условиях повышенной преднагрузки, что приводит к гипертрофии миокарда, кардиомегалии и дилатации камер сердца. Постепенно компенсаторные возможности сердечной мышцы истощаются, и развивается сердечная недостаточность. Наличие сердечной недостаточности является неблагоприятным прогностическим фактором, и даже

| № | Дата УЗИ | Срок по ПМ (нед + д) | Пол плода | Данные УЗИ | | | Исход беременности |
|---|------------|----------------------|-----------|------------------|----------------|--|---|
| | | | | Размер аневризмы | Кардио-мегалия | Дополнительные находки на УЗИ | |
| 1 | 16.05.2000 | 35 + 1 | Жен. | 75 × 30 мм | Да | Вентрикуломегалия | Роды, ребенок умер от сердечной недостаточности |
| 2 | 14.01.2001 | 33 + 6 | Муж. | 14 × 10 мм | Нет | Нет | Роды, хирургическая коррекция, нормальное умственное и физическое развитие в возрасте 9 лет |
| 3 | 28.08.2008 | 24 + 0 | Муж. | 12 мм | Да | Вентрикуломегалия, расширение верхней полой вены | Прерывание беременности |
| 4 | 28.09.2009 | 34 + 2 | Муж | 25 × 15 мм | Да | Расширение верхней полой вены | Роды, хирургическая коррекция, ребенок умер через 2 недели от сердечной недостаточности |

при успешной послеродовой хирургической коррекции мальформации вены Галена причиной гибели большинства детей является декомпенсированная сердечная недостаточность. В единственном случае успешной послеродовой хирургической коррекции аневризматическая мальформация имела небольшие размеры (14 × 10 мм), а так же отсутствовали признаки сердечной недостаточности.

Одной из наиболее серьезных проблем при наличии мальформации вены Галена у плода является поздняя клиническая манифестация данной патологии. Как показывают наши данные, во всех случаях диагностика мальформации вены Галена была проведена после 24 недель беременности, т.е. после наступления периода жизнеспособности плода.

Заключение. Несмотря на развитие современных хирургических методов коррекции, исходы при антенатальном выявлении мальформации вены Галена остаются неблагоприятными. В основном это связано с развитием кардиомегалии и длительным пребыванием плода в условиях сердечной недостаточности. При диагностике мальформации вены Галена на сроках, превышающих законодательно установленные сроки наступления жизнеспособности плода, вопрос о тактике ведения беременности необходимо решать на пренатальном мультидисциплинарном консилиуме. Большие размеры аневризматической мальформации, наличие кардиомегалии, вентрикуломегалии и отека плода являются неблагоприятными прогностическими факторами, обнаружение которых является достаточным основанием для рассмотрения вопроса о прерывании беременности.

ПОСЛЕДСТВИЕ ВРОЖДЕННОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Вохидов Р. А., Вохидов А. В.

ГУРНКЦ педиатрии и детской хирургии, Таджикистан

В настоящее время ВИЧ-инфекция у детей является одной из актуальнейших проблем социальной педиатрии. Более 90% детской ВИЧ-инфекции является результатом именно перинатальной трансмиссии вируса.

По данным Республиканского центра по профилактике и борьбе ВИЧ/СПИД в Таджикистане на 31 марта 2010 г. зарегистрирован 101 ребенок от ВИЧ положительных матерей, из них 23 ребенка с подтвержденным диагнозом «ВИЧ-инфекция», 25 сняты с диспансерного наблюдения, 12 из них умерло, остальные дети находятся под диспансерным наблюдением. Диагноз ВИЧ-инфекции у ребенка устанавливался при получении двух положительных результатов ПЦР в двух образцах крови, взятых в разные дни.

Известно, что даже своевременное проведение химиопрофилактики не исключает полностью возможность перинатальной передачи ВИЧ-инфекции от матери плоду. При отсутствии профилактики перинатальной передачи ВИЧ, риск заражения составляет 30–40%. Особенности клинических проявлений ВИЧ-инфекции у детей определяются стадией онтогенеза, на которой произошло инфицирование плода ВИЧ в организм (внутриутробно или интранатально) и от возраста ребенка в случае постнатального заражения. При заражении плода в позднем перинатальном периоде или ребенка после рождения течение ВИЧ-инфекции почти не отличается от взрослых.

Цель исследования. Оценка эффективности антиретровирусной терапии у детей с врожденной ВИЧ-инфекцией.

Материалы и методы исследования. Нами проанализированы 23 случая врожденной ВИЧ-инфекции у детей в возрасте от 1 месяца до 3 лет, в том числе: 13 амбулаторных карт детей, состоящих на диспансерном учете в центре СПИД; 10 историй болезни детей, находящихся на стационарном лечении в детских ЛПУ г. Душанбе.

Нами были выявлены следующие наиболее часто встречающиеся клинические проявления врожденной ВИЧ-инфекции у детей: поражение ЦНС, лимфаденопатия, гепатолиенальный синдром, интерстициальные изменения в легких, анемия, гипотрофия, недоношенность. Поражение ЦНС в нашем исследовании наблюдалось у 75% детей. Установлено, что ВИЧ является не только иммунотропным, но и нейротропным вирусом и проникает через гематоэнцефалический барьер на ранних этапах инфекционного процесса в организме, поражая олигодендроциты

и астроциты, нейрциты, микроглию, макрофаги, клетки эндотелия кровеносных сосудов, фибробластоподобные клетки мозга. У обследованных нами ВИЧ-инфицированных детей наблюдался полиморфизм клинических неврологических проявлений. В начале заболевания отмечались астеноневротический и церебрастенический синдромы. Было установлено, что тяжесть поражения нервной системы более выражена у детей первого года жизни. Одновременно поражение ЦНС проявлялось грубой задержкой психомоторного развития, синдромом гипервозбудимости и гидроцефальным синдромом.

Персистирующая генерализованная лимфаденопатия выявлена в 64% случаев, а гепатолиенальный синдром — в 38% случаев. Сочетание обоих синдромов наблюдалось у 36% детей. Из гематологических проявлений чаще всего отмечалась анемия (24% больных), что было связано с приемом антиретровирусного препарата из группы нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы ВИЧ — «Зидовудина».

Гипотрофия (от I до III степени) была выявлена у 18% больных, недоношенность отмечалась в 14% случаев. Из сопутствующих заболеваний чаще встречались хронический вирусный гепатит С и туберкулез, а из оппортунистических заболеваний — грибковые поражения кожи и слизистых, пневмоцистная пневмония, герпетическая инфекция, цитомегаловирусная инфекция. Грибковые поражения кожи и слизистых отмечались у 38% детей. Наиболее частая этиология — грибы рода *Candida*.

Наиболее опасная оппортунистическая инфекция, пневмоцистная пневмония, наблюдалась у 26% детей. Пневмоцистная пневмония, обычно развивалась остро, проявляясь одышкой и кашлем, однако в течение нескольких дней к нему присоединялось постепенно нарастающее тахипноэ. Вначале появлялось навязчивое покашливание, затем кашель становился коклюшеподобным, особенно в ночное время. У ребенка отмечалась прогрессирующая слабость, снижение аппетита, бледность кожного покрова, цианоз носогубного треугольника. Температура тела в начале заболевания была нормальной или субфебрильной. Диагноз пневмоцистной пневмонии был основан на обнаружении возбудителя в мокроте, в материале, полученном при бронхоальвеолярном лаваже. У ВИЧ-инфицированных детей могут наблюдаться различные поражения кожи. На фоне иммунодефицита наблюдалось тяжелое генерализованное течение инфекции с полиорганными поражениями. Основным компонентом лечения больных ВИЧ-инфекцией была антиретровирусная терапия, с помощью которой достигалось контролируемое течение заболевания, т. е. состояние, при котором удавалось остановить прогрессирование болезни. Антиретровирусную терапию рекомендовали проводить пожизненно, непрерывно. В процессе лечения проводился мониторинг, цель которого — контроль его эффективности и безопасности.

ОСОБЕННОСТИ ВНУТРИКЛЕТОЧНОЙ ПРОДУКЦИИ ЦИТОКИНОВ 2-го ТИПА МОНОНУКЛЕАРНЫМИ КЛЕТКАМИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ ПРИ РАЗВИТИИ ОСЛОЖНЕНИЙ СО СТОРОНЫ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ НА ФОНЕ ЗГТ У ЖЕНЩИН С КЛИМАКТЕРИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ В ПОСТМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

Головкина О. А., Сотникова Н. Ю., Богатова И. К., Васильева И. А., Песикин О. Н.

ФГУ «ИвНИИ МиД им. В. Н.Городкова Росмедтехнологий», г. Иваново, Россия

С увеличением продолжительности жизни и периода, проводимого женщинами в постменопаузе, ухудшение здоровья и снижение качества их жизни на фоне развития климактерического синдрома приобретают все большую медицинскую и социальную значимость. В постменопаузальном периоде изменяются многие функции организма, в том числе и иммунной системы, при этом наиболее выраженные изменения происходят в гормонозависимых тканях, в том числе в тканях молочных желез, особенно при наличии сопутствующей фиброзно-кистозной мастопатии (ФКМ). Фоновая доброкачественная патология молочных желез, выраженные гормональные и иммунные изменения, характерные для климактерического периода, способствуют увеличению риска заболеваемости раком молочной железы у женщин в возрасте пре- и постменопаузы. Это определяет актуальность поиска новых иммунологических факторов, принимающих участие в формировании патологии молочных желез у женщин в постменопаузальном периоде.

Цель исследования. Изучение особенностей внутриклеточной продукции цитокинов 2-го типа мононуклеарными клетками периферической крови при развитии мастодинии и/или масталгии у женщин постменопаузального периода с климактерическим синдромом и фиброзно-кистозной мастопатией на фоне проведения заместительной гормональной терапии.

Материалы и методы исследования. Обследовано 40 женщин постменопаузального периода с климактерическим синдромом I–II степени тяжести. Иммунологическое и клиничко-инструментальное обследование проводилось дважды: до назначения заместительной гормональной терапии климактерического синдрома и через 6 месяцев непрерывного лечения. Проведенное обследование включало сбор анамнеза, общий и гинекологический осмотр, оценку тяжести климактерического синдрома по индексу Куппермана, осмотр и пальпацию молочных желез и регионарных лимфатических узлов, цитологическое исследование (при наличии отделяемого из сосков или пунктата при выявлении очаговых образований молочных желез), ультразвуковое исследование гениталий и молочных желез, рентгеновскую маммографию в двух стандартных проекциях.

Материалом для иммунологического исследования служили лимфоциты и моноциты периферической крови. Уровень экспрессии IL-4 и IL-6 мононуклеарами определялся с помощью моноклональных антител методом двухцветной проточной цитофлюориметрии на приборе FACScan (Becton Dickinson, USA). Внутриклеточную процедуру окрашивания проводили с помощью коммерческого набора FIX & PERM (CALTAG Laboratories).

Лечение климактерического синдрома у женщин в постменопаузальном периоде проводилось непрерывно в течение 6 месяцев комбинированным эстроген-гестагенным препаратом климодиен (содержит 2 мг эстрадиола валерата и 2 мг диеногеста, производится фирмой «АГ Шеринг», Германия) или фемостон 1/5 (содержит 1 мг 17 β — эстрадиола и 5 мг дидрогестерона, производится фирмой «Солвей Фарма», Люксембург).

В результате комплексного обследования у 16 (40%) женщин с климактерическим синдромом патологии молочных желез не выявлено, у 14 (35%) женщин обнаружена диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием фиброзного компонента, у 8 (20%) — смешанная форма диффузной фиброзно-кистозной мастопатии, у 2 (5%) — диффузная фиброзно-кистозная мастопатия с преобладанием кистозного компонента.

Сравнительный анализ полученных данных показал, что у женщин с климактерическим синдромом в постменопаузе при развитии фиброзно-кистозной мастопатии отмечено достоверное повышение содержания моноцитов, внутриклеточно-продуцирующих IL-6 ($45,36 \pm 2,23$ и $36,62 \pm 1,5\%$ соответственно), тогда как показатели внутриклеточной продукции IL-4 моноцитами, IL-4 и IL-6 лимфоцитами и Т-хелперами не отличались от аналогичных показателей женщин без патологии молочных желез.

На фоне лечения климактерического синдрома препаратами ЗГТ слабо — и умеренно выраженная мастодия (и/или масталгия) в течение первых 3-х месяцев терапии отмечалась у 14(58%) женщин с диффузной ФКМ и у 5(31%) женщин без патологии молочных желез.

У пациенток с ФКМ и мастодинией, возникшей как осложнение заместительной гормональной терапии, до начала лечения наблюдалось повышение уровня внутриклеточно-продуцирующих IL-6 лимфоцитов по сравнению с женщинами, не предъявлявшими жалоб со стороны молочных желез на фоне ЗГТ ($8,45 \pm 0,71\%$ и $5,27 \pm 0,61$ соответственно).

Вероятно, повышенный уровень периферических лимфоцитов, внутриклеточно продуцирующих IL-6 и проникающих в ткань молочной железы, может активировать локальный синтез эстрогенов за счет стимуляции ароматазной активности и провоцировать тем самым отек и пролиферацию железистой ткани молочной железы с развитием мастодинии и масталгии.

Развитие мастодинии на фоне заместительной гормональной терапии у пациенток с климактерическим синдромом без патологии молочных желез не сопровождалось изменениями внутриклеточной продукции цитокинов до начала лечения.

Лечение женщин с климактерическим синдромом и сопутствующей ФКМ препаратом фемостон 1/5 приводило к снижению уровня моноцитов, внутриклеточно-продуцирующих IL-4 (с $47,57 \pm 1,96\%$ до $37,54 \pm 1,77\%$) и IL-6 (с $46,73 \pm 2,67\%$ до $38,31 \pm 1,11\%$), при этом содержание лимфоцитов, внутриклеточно-продуцирующих IL-4 и IL-6, достоверно не изменялось. Лечение пациенток с климактерическим синдромом и ФКМ препаратом климодиен не оказывало влияния на характер внутриклеточной продукции цитокинов.

Терапия климактерического синдрома у женщин постменопаузального периода без патологии молочных желез препаратами фемостон 1/5 и климодиен приводила к повышению уровня внутриклеточно-продуцирующих IL-6 лимфоцитов (с $6,58 \pm 0,67\%$ до $8,33 \pm 0,37\%$ после лечения фемостоном 1/5 и с $3,6 \pm 1,33\%$ до $9,6 \pm 1,42\%$ после лечения климодиеном), климодиен дополнительно повышал уровень CD4+IL-6+ лимфоцитов (с $3,11 \pm 0,98\%$ до $5,95 \pm 0,83\%$).

Результаты и обсуждение. Таким образом, полученные результаты свидетельствуют о том, что развитие фиброзно-кистозной мастопатии у женщин с климактерическим синдромом в постменопаузе происходит на фоне усиления продукции провоспалительных цитокинов, что может являться одним из возможных патогенетических факторов развития патологии молочных желез.

Мастодиния, возникшая на фоне заместительной гормональной терапии у женщин с ФКМ, ассоциируется с повышенным до начала лечения уровнем внутриклеточно-продуцирующих IL-6 лимфоцитов, что может использоваться для прогнозирования развития осложнений со стороны молочных желез на фоне ЗГТ у этой категории пациенток и своевременного проведения, необходимых лечебно-профилактических мероприятий.

Снижение на фоне приема фемостона 1/5 внутриклеточной продукции IL-6 моноцитами у женщин с ФКМ можно расценивать как позитивное, что позволяет рекомендовать этот препарат для лечения климактерического синдрома у пациенток с доброкачественной патологией молочных желез.

В тоже время, нельзя исключить и негативного влияния от проводимой гормональной терапии, поскольку лечение климактерического синдрома фемостоном 1/5 и климодиеном сочетается с повышением уровня внутриклеточно-продуцирующих IL-6 лимфоцитов у обследованных женщин постменопаузального периода без патологии молочных желез.

ПРОБИОТИКИ В НЕОНАТОЛОГИИ

Гончар Н. В.

Военно-медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

Для обозначения нормальной микрофлоры высших организмов Т. Rosebury в 1962 г. предложил термин «Microbiota», принятый в современной литературе. Микробиота — это эволюционно сложившееся сообщество разнообразных микроорганизмов, населяющих открытые полости макроорганизма, определяющее его биохимическое, метаболическое, иммунологическое равновесие. Микробиоту рассматривают как совокупность множества микробиоценозов, характеризующихся определенным составом и занимающих конкретный биотоп в организме человека и животных [Шендеров Б. А., 1987]. Здоровье человека и его сохранение при воздействии неблагоприятных факторов внешней среды, а также возможности преодоления физических и эмоциональных нагрузок во многом зависят от динамичного и неравновесного состояния системы макроорганизм–совокупность микробиоценозов открытых слизистых оболочек и кожи [Ткаченко Е. И., Успенский Ю. П., 2006]. Нарушения микрофлоры кишечника характеризуются исчезновением или снижением количества облигатных ее представителей и увеличением популяционного уровня условно патогенных бактерий, отсутствующих или встречающихся в ничтожных количествах в норме [Salminen S., Isolauri E., Onnela T., 1995]. Дисбиозные микробные ассоциации не в состоянии обеспечивать защитные и физиологические функции нормофлоры, осуществляемые в условиях нормобиоценоза кишечника [Бондаренко В. М., Рябинченко Е. В., 2007]. Изменения количественного содержания и видового состава микрофлоры кишечника, именуемые дисбактериозами, дисбиозами могут возникать при действии самых различных факторов экзогенной и эндогенной природы [Berezin B.E., Decre D., Guillou J.M., 1993].

Формированию дисбиозной кишечной микрофлоры у новорожденных детей способствуют неблагоприятные пренатальные факторы (отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, гестозы, пиелонефрит беременных, бактериальный вагиноз, кольпит, эндоцервицит, нарушения питания, хронические заболевания пищеварительного тракта); интранатальные факторы (преждевременные роды, кесарево сечение, оценка по шкале Апгар менее 5 баллов, инфекция матери в родах, безводный промежуток более 6 часов, акушерские вмешательства в родах), постнатальные факторы (недоношенность, реанимация, раздельное пребывание матери и ребенка в родильном доме, позднее прикладывание к груди, искусственное вскармливание, наличие малых гнойных инфекций, поздняя выписка из роддома).

Во время родов ребенок колонизирует пищеварительный тракт через рот, проходя по родовым путям матери. Через несколько часов после рождения в кишечнике доношенного младенца можно обнаружить бактерии *E. coli* и стрептококки. Спустя 10 дней в пищеварительном тракте появляются различные штаммы бифидобактерий и бактероиды [Мазанкова Л. Н., Запруднов А. М., 1996; Коршунов В. М. и др., 2000]. Одним из основных клинических критериев «физиологического микробного заселения» кишечника является высокое содержание в фекалиях бифидофлоры. В течение первых трех недель после рождения недоношенных детей в кишечнике практически отсутствуют микробы, благоприятные для здорового созревания и функциональной адаптации их иммунной системы, а именно — бифидобактерии и лактобациллы [Butel M. J. et al., 2007]. Формированию нормальной микрофлоры и сохранению здоровья младенцев способствует кормление грудью и дополнительное назначение пробиотиков, в качестве заменителя женского молока оптимальны современные смеси с пробиотиками.

Пробиотики — это живые микроорганизмы, которые при использовании в адекватных количествах вызывают улучшение здоровья организма-хозяина [ВОЗ, 2002]. Основными механизмами действия пробиотиков являются: конкуренция с патогенной и условно патогенной микрофлорой; адгезия к слизистой оболочке кишечника и взаимодействие с эпителиоцитами; иммуномодулирующий эффект. В пробиотических препаратах наиболее часто используют лактобациллы (*L. acidophilus*, *L. bulgaricus*, *L. casei*, *L. rhamnosus*, *L. brevis*, *L. celloblosus*, *L. fermentum*, *L. plantarum*), бифидобактерии (*B. bifidum*, *B. infantis*, *B. breve*, *B. adolescentis*, *B. longum*, *B. animals*, *B. thermophilum*), грамположительные кокки (*Str. salivarius*, *Str. thermophilus*, *Str. diacetylactis*, *Enterococcus faecium*, *Lactococcus lactis sp. Cremoris*), дрожжи (*Saccharomyces boulardii*, *S. cerevisiae*).

Пробиотические препараты применяются с профилактической и лечебной целью. С целью купирования диареи, коррекции дисбактериоза, улучшения физического развития новорожденных детей, включая недоношенных, рекомендуют: Бифидумбактерин, Бифидумбактерин форте, Аципол, Ацилакт, Лактобактерин, Линекс, Бифилиз, Пробифор [www.disbak.ru]. Имеется опыт использования БАД Бифиформ Бэби (*Bifidobacterium BB-12*, *Str. thermophilus TH-4*) с целью профилактики развития нарушений микробиоценоза кишечника и их коррекции у новорожденных и грудных детей с отягощенным перинатальным анамнезом [Турти Т. В. и др., 2009]. Пробиотик Бифиформ Бэби был эффективен для коррекции микробиоценоза кишечника у недоношенных новорожденных с сочетанной патологией (инфекционный процесс и поражение ЦНС), получающих массивную медикаментозную терапию, в том числе антибактериальную, оказывал благоприятное воздействие на физиологическое созревание недоношенных детей [Беяева И.А. и др., 2008]. Рандомизированное контролируемое исследование (РКИ) среди 367 детей с очень низкой массой тела при рождении (ОНМТ) показало, что назначение пробиотиков в форме Инфлорана (*L. acidophilus* и *B. infantis*) на фоне грудного вскармливания снижало частоту и тяжесть некротического

энтероколита (НЭК): 2/180 против 10/187 [Lin H. C. et al., 2005]. В двойном слепом РКИ в перинатальном центре Shaare Zedek только 3 из 72 младенцев с ОНМТ, получавших пробиотическую смесь (*B. infantis*, *Str. thermophilus* и *B. bifidus*), реализовали НЭК против 12 из 73 группы сравнения, находившихся на грудном или смешанном вскармливании. Частота тяжелого НЭК (стадия 2 или 3 по Bell) в основной группе составила 1 из 72 против 10 из 73 ($p < 0,05$) в группе сравнения [Bin–Nun A. et al., 2005]. У детей, страдающих коликами, в кишечной микрофлоре установлено снижение количества лактобацилл и повышение анаэробных грамотригативных микроорганизмов. Курсовое применение живых *L. reuteri* достоверно уменьшало частоту симптомов кишечных колик у новорожденных детей [Woodgate P. et al., 2005; Savino F. et al., 2007]. Пробиотические средства являются важной составляющей частью мер профилактики (*Bifidobacteria*) и лечения (*Lactobacillus GG*, *Lactobacillus reuteri*, *Saccharomyces boulardii*) диарейных заболеваний у младенцев [Saavedra J., 2000]. Повышенное потребление ретинола, Ca, Zn в сочетании с перинатальным назначением пробиотиков (*L. rhamnosus strain GG*; ATCC 53 103) снижало риск манифестации атопической экземы у детей [Laitinen K., 2005]. Проспективное наблюдение 159 детей с рождения до 48 месяцев с отягощенным семейным анамнезом по аллергическим заболеваниям показало, что перинатальное назначение пробиотиков безопасно, т.к. показатели роста и отношения массы тела к росту были сопоставимы с таковыми у детей группы сравнения, получавшими дополнительно к обычному питанию только аскорбиновую кислоту. Исследование также продемонстрировало, что для профилактики и лечения атопической экземы должна быть использована рациональная диета на основе пробиотиков вместо традиционной пассивной элиминационной диеты.

Перспективность использования пробиотических препаратов в неонатологии не вызывает сомнения. Об этом свидетельствуют протоколы многочисленных кохрановских мета-анализов, посвященных использованию пробиотиков для профилактики инфекций у доношенных и недоношенных новорожденных, новорожденных с низкой массой тела; для профилактики антибиотико-ассоциированной диареи; для профилактики манифестации аллергических заболеваний и др. Привлекательность пробиотиков обусловлена их безопасностью и простотой применения. Предметом дальнейших исследований должны стать определение оптимальных пробиотических штаммов, дозировок и режимов применения.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ГЕТЕРОЗИГОТНОГО НОСИТЕЛЬСТВА ДЕФИЦИТА 21-ГИДРОКСИЛАЗЫ

Гуркина Е. Ю.

ГОУ ВПО «Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия»
Росздрава, Санкт-Петербург, Россия

Врожденная гиперплазия коры надпочечников (ВГКН) — это, как известно, наследственное аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное генетическими дефектами ферментов стероидогенеза, в 90–95% связанных с дефицитом 21-гидроксилазы. Несмотря на то, что это редкое заболевание (распространенность в европейской популяции 1:10–15 0000), его социальная значимость связана с тяжестью метаболических нарушений, которые без адекватного лечения могут приводить к серьезным репродуктивным расстройствам, а при сольтеряющей форме заболевания и к летальному исходу. Именно тяжесть заболевания обусловила необходимость неонатального скрининга на ВГКН, который проводится с 2006 года в нашей стране. Между тем, ген классической недостаточности 21-гидроксилазы может выявляться в гетерозиготном состоянии наряду с нормальным аллелем у практически здоровых людей, что обуславливает риск рождения у них больных детей с классической формой ВГКН. Частота гетерозиготного носительства в России, по данным разных авторов составляет 1:35–40. Рядом авторов установлено, что гетерозиготные носители могут иметь скрытые нарушения стероидогенеза, проявляющиеся при проведении стимуляционных проб с АКТГ. Выявление клинических проявлений, на основании которых можно было бы заподозрить носительство дефектного гена, позволило бы в ряде случаев предотвратить развитие данного заболевания на пренатальном этапе.

Цель исследования. Выявление клинических проявлений гетерозиготного носительства дефицита 21-гидроксилазы у женщин, имеющих детей с ВГКН.

Материалы и методы. Нами были проанализированы анамнестические данные и родословные 25 семей, имеющих детей с классической формой ВГКН (диагноз у всех детей был подтвержден молекулярно-генетическим исследованием). Это же исследование проведено 13 матерям, у которых было подтверждено наличие патологического гена в гетерозиготном состоянии.

Результаты исследования. Достоверно частым признаком оказалось более позднее наступление менархе у матерей изучаемой группы. Средний возраст прихода менархе составил $13,6 \pm 0,22$ лет (для сравнения средний возраст менархе для данного поколения — 12,5 лет). У 20 женщин (80%) менархе отмечалось в возрасте от 14 до 16 лет, причем у половины из них в анамнезе были нарушения менструального цикла, преимущественно по гипоменструальному типу. У остальных менструации начались в нормальные сроки. Большинство женщин имело

в анамнезе несколько беременностей (в среднем $3,2 \pm 0,4$), однако обращает на себя внимание, что у 6 матерей (24%) наблюдалось бесплодие (в среднем на протяжении $3,4 \pm 1,24$ лет). В 17 семьях, наряду с больным ребенком, есть дети без клинических проявлений ВГКН, в пяти семьях имеется два больных ребенка с ВГКН.

Самопроизвольное прерывание беременности на ранних сроках отмечено у 8 женщин (23%), это в 2,5 раза выше, чем в популяции. Причем у одной женщины выкидыши были привычными. У троих дети умерли в периоде новорожденности (на вскрытии у одного из них диагностирована ВГКН). При анализе наследственной отягощенности было выявлено, что в 12 семьях (48%) имелись нарушения репродуктивной способности и высокие репродуктивные потери: мертворождении, бесплодие или гибель детей в первые месяцы жизни у кровных родственников.

Заключение. Таким образом, у матерей с детьми больными ВГКН отмечается ряд клинических признаков, которые могут являться проявлением стертой формы или гетерозиготного носительства дефицита 21-гидроксилазы.

ТЕЧЕНИЕ СЕПТИЧЕСКОГО ЭНДОКАРДИТА У БЕРЕМЕННЫХ, УПОТРЕБЛЯЮЩИХ ВНУТРИВЕННЫЕ НАРКОТИКИ

Добровольская И. А., Костючек Д. Ф., Комличенко Э. В., Зубарева Т. М.

*Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова, Санкт-Петербург, Россия
Александровская больница (Городская больница № 17), Санкт-Петербург, Россия*

Цель исследования. Выявление особенностей течения септического эндокардита у социально-дезадаптированных беременных, страдающих внутривенной наркоманией и выработка рациональной лечебной тактики в отношении этой группы пациенток. Одним из крайне тяжелых висцеральных осложнений сепсиса является септический эндокардит (СЭ), возбудителями которого могут быть более 128 микроорганизмов. Смертность при СЭ, вызванном золотистым стафилококком достигает 60–80%, грамотрицательной микрофлорой — 47–82%, анаэробами — 46–65%, грибами — до 100%. Повышение нагрузки на сердечно-сосудистую систему, гиперкоагуляция и изменения иммунного статуса при беременности на фоне экстрагенитальной патологии обуславливают тяжесть состояния пациенток. Ситуация усугубляется в условиях эпидемии наркомании, когда возросло число беременных, употребляющих внутривенные наркотики, страдающих гепатитами В, С и ВИЧ-инфекцией. Бактериемия и повреждение эндокарда инициируют развитие СЭ. Источниками бактериемии могут быть: очаги хронической инфекции, инвазивные исследования, манипуляции, вскрытие и дренирование инфицированных тканей. Риск особенно велик при повторных «минимальных» (внутривенные инъекции у наркоманов) или «массивной» бактериемии вследствие инвазивных вмешательств. Множественные тромбоемболии способствуют генерализации инфекционного процесса. У 52–67% больных СЭ с преимущественным поражением правых камер сердца развивается тромбоемболия легочной артерии. В последние десятилетия наиболее часто первичный СЭ развивается на фоне сепсиса при внутривенной наркомании. При частых внутривенных инъекциях самостоятельно изготовленных наркотиков пузырьки воздуха повреждают трехстворчатый клапан, и на поврежденных участках формируются тромбы. Нарушение асептики на фоне иммуносупрессии в 70–80% случаев ведет к бактериемии *Staphylococcus aureus*, обладающим повышенной тропностью к эндокарду. Его считают специфическим возбудителем СЭ у наркоманов. Часто выявляют микробные ассоциации. СЭ у наркоманов характеризуется атипичностью клиники, быстрым поражением легких в результате эмболии легочной артерии, ранним развитием тяжелого сепсиса, резистентностью к антибактериальной терапии. Выделение в особую форму СЭ у наркоманов вызвано рядом особенностей: атипичностью клинической картины, поражением легких в результате эмболии легочной артерии, выраженностью и ранним развитием сепсиса и полиорганной недостаточности, резистентностью к антибактериальной терапии. Для современного течения болезни свойственно развитие множества осложнений, формирующих ведущую органную патологию. Фатальные осложнения представлены: септическим шоком, респираторным дистресс-синдромом, полиорганной недостаточностью, острой сердечной недостаточностью.

Пациентки с СЭ гинекологического отделения многопрофильной больницы скорой помощи представлены преимущественно беременными женщинами и роженицами с гнойно-септическими осложнениями. Особенно тяжелый контингент составляет группа социально-дезадаптированных беременных, длительно употребляющих внутривенные наркотики. Клиническое течение СЭ при беременности определяется тяжестью интоксикации, степенью нарушений гемодинамики и полиорганной недостаточности. У беременных с внутривенной наркоманией СЭ характеризуется острым началом с персистирующей лихорадкой, обусловленной пневмониями, остеомиелитом, кожными инфекциями. У половины этих больных главной жалобой, помимо лихорадки, является кашель, торакалгии, кровохарканье вследствие множественных септических эмболий (75%), осложняющихся инфаркт-пневмониями, абсцессами легких (12–27%). Рентгенологическая картина легких выявляет: прогрессирующие множественные очаговые изменения с образованием полостей, что иногда приводит к ложному диагнозу (туберкулез). Еще недавно эмпирическую терапию начинали с назначения бета-лактаминового антибиотика (оксациллина), лишь при подозрении на инфекцию, вызванную метициллиноустойчивыми штаммами *Staphylococcus aureus*, назначали ван-

комицин. При подозрении на грамтрицательные возбудители добавляли аминогликозиды. На современном этапе стартовая терапия СЭ предполагает назначение антибиотиков сверхширокого спектра действия — карбапенемов в сочетании с метрогилом. При аллергии к пенициллинам или при метициллиноустойчивых штаммах *Staphylococcus aureus* применяют ванкомицин. Курс антибиотикотерапии продолжается 4 недели. Прогноз стафилококкового эндокардита правых отделов сердца относительно благоприятен. При СЭ, вызванных микробными ассоциациями, и поражении левых отделов сердца прогноз хуже, частота осложнений и летальность высоки. Акушерская тактика при остром СЭ предполагает прерывание беременности — в любом сроке по жизненным показаниям под защитой массивной антибиотикотерапии. Однако и при этом летальность крайне высока. Подострый СЭ со средней и высокой степенью активности также является показанием к прерыванию беременности, вид которого определяется наличием осложнений, течением СЭ и сроками беременности. Подострый и хронический СЭ с невысокой степенью активности, хорошо поддающийся лечению, при отсутствии тяжелого поражения сердца позволяет вынашивание беременности и роды. При сепсисе и антенатальной гибели плода проводится экстипация матки с плодом и маточными трубами.

С 2002 по 2009 гг. в отделениях кардиологии и пульмонологии Александровской больницы находились 27 беременных в сроках от 12 до 24 недель с СЭ, 22 из которых страдали внутривенной наркоманией. Диагноз острого СЭ был подтвержден наличием свежих вегетаций на сердечных клапанах при эхокардиографии. В момент госпитализации у 10 пациенток беременность прогрессировала. У всех пациенток заболевание началось остро, протекало с персистирующей лихорадкой. В 75% случаев в посевах из цервикального канала и в 45% — в посевах крови высеивали золотистый стафилококк. Стартовую терапию СЭ начинали карбапенемами в сочетании с метрогилом. В 4 случаях в связи с микробной антибиотикорезистентностью применяли ванкомицин. Поскольку при остром СЭ вынашивание беременности невозможно из-за быстрой наступающей гибели плода, всем беременным после стабилизации состояния производили гистерэктомию с плодом и маточными трубами в максимально короткие сроки по жизненным показаниям. 25 пациенток были выписаны домой в удовлетворительном состоянии, 2 переведены в кардиохирургическое отделение для дальнейшего лечения.

Таким образом, ведущим этиологическим фактором СЭ у беременных являются стафилококки, полирезистентные к антибиотикам, и микробные ассоциации при участии грам-отрицательных и анаэробных бактерий. Возросшее число беременных, употребляющих внутривенные наркотики, составляют особую группу риска по развитию тяжелого сепсиса и СЭ в период гестации. Течение СЭ в группе беременных, употребляющих наркотики, характеризуется атипичной клиникой, сопровождается поражением преимущественно правых отделов сердца, легких — в результате ТЭЛА, ранним развитием тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью и устойчивостью к антибиотикам. Терапия острого СЭ требует применения антибиотиков сверхширокого спектра действия. С учетом современных особенностей этиологии СЭ, допустим выбор препаратов, активных в отношении грам-положительных микроорганизмов. В условиях ангиогенного сепсиса, когда быстро наступает антенатальная гибель плода и развитие метрита, прогноз заболевания определяет активная хирургическая тактика, заключающаяся в своевременной произведенной гистерэктомии с маточными трубами, позволяющая резко снизить материнскую смертность от тяжелых осложнений сепсиса. Затягивание консервативного лечения ведет к быстрому прогрессированию полиорганной недостаточности и фатальному исходу.

ХАРАКТЕРИСТИКА БЕСПРИБОРНЫХ ТЕСТОВ ДЛЯ ВЫЯВЛЕНИЯ ВИЧ

Дробченко С. Н., Ривец Б., Сэмюэльс Ф.

ЗАО «Биоград», Санкт-Петербург, Orgenics LTD, Израиль, Orgenics PBS, Франция

Цель исследования. Проанализированы результаты Российских государственных испытаний тестов для экспресс скрининга на наличие антител к ВИЧ, поставляемых в 2007–2009 годах в рамках Приоритетного национального проекта в сфере здравоохранения в медицинские учреждения России и приведены данные ВОЗ. Исходя из приведенных данных по чувствительности, специфичности тестов и распространенности ВИЧ в России, рассчитана прогностическая ценность положительного результата (PPV) теста.

Методы исследования. Тесты Ретрочек ВИЧ, Детермин ВИЧ-1/2, Иха-ВИЧ1,2-Фактор основаны на принципе иммунохроматографии (ИХА). Для проведения анализа на ИХА-тестах вносится 1–2 капли (примерно 25–50 мкл) сыворотки или плазмы в область образца тестовой кассеты, далее добавляется 1 капля буфера (примерно 40 мкл) и через 10–20 минут получается результат. Наличие видимых линий в тестовой и контрольной позициях означает положительный результат, появление только контрольной линии свидетельствует об отрицательном образце, отсутствие контрольной линии указывает на недействительность теста. Не допускается считывание результата после 20 минут, так как окраска линий не стабильна. Чувствительность и специфичность ИХА-тестов не достигает показателей иммуноферментного анализа. Надежность и чувствительность зависит, во-первых, от качества используемых в тесте реагентов и, во-вторых, от концентрации антигена в биоматериале — от стадии заболевания и количества биоматериала.

Отличительной особенностью тестов ИммуноКомб является проведение полноценного иммуноферментного анализа (ИФА) без использования оборудования. Тесты ИммуноКомб выполнены в оригинальном формате ИммуноГребней-твердой фазой ИФА анализа, на поверхность которой в разных точках нанесены антигены ВИЧ-1 и ВИЧ-2 и внутренний контроль. Все необходимые реагенты: разбавитель образца, промывочные растворы, конъюгат, помещены производителем в лунки планшеты — Проявочной Ванны. В отличие от классического ИФА, где в лунки планшеты, содержащей твердую фазу анализа, последовательно заливаются необходимые реагенты, перенос твердой фазы между лунками планшеты, содержащей готовые растворы, значительно проще осуществлять вручную, без использования дорогостоящего оборудования, при этом процесс промывки от неспецифических взаимодействий и образование комплекса на твердой фазе обеспечивает более высокую специфичность и чувствительность. Это позволило фирме Орженикс создать тест, воспроизводящий классический ИФА без использования оборудования за меньшее время (36 минут) и с возможностью индивидуального анализа. Для обеспечения высокой чувствительности тестов ИммуноКомб подобрана реакция связывания с использованием фосфатазно-щелочного конъюгата. Французское агентство по контролю за медикаментами (АДА), оценивая тесты, разрешенные для использования в клиниках Европы, подчеркивает, что использование фосфатазно-щелочного конъюгата позволяет достичь наиболее высокой чувствительности по сравнению с тестами, основанными на пероксидазной реакции. Результаты анализа проявляются в виде серо-голубых точек на зубцах Гребня, при этом окраска формируется на твердой фазе и стабильна после остановки реакции, что позволяет документировать результаты анализа.

Для проведения анализа сыворотка или плазма крови (50 мкл) вносится в ячейки первого ряда Проявочной Ванны. Анализ проводится переносом Гребня из одного ряда Проявочной Ванны в другой с инкубацией на каждом шаге. Результаты анализа проявляются через 36 минут в виде окрашенных точек на зубце. Появление только верхней точки (внутренний контроль) указывает на то, что исследуемый образец не содержит антител к ВИЧ-1 и ВИЧ-2. Появление на зубце вместе с верхней средней точки указывает на присутствие в образце антител к ВИЧ-2. Круглая окрашенная нижняя точка указывает на присутствие в образце антител к ВИЧ-1.

Результаты и обсуждение. Российские государственные испытания [1] показали, что ИФА тест ИммуноКомб II ВИЧ1 + 2 БиСпот выявляет антитела к ВИЧ во всех образцах сероконверсионной панели ВВ1 HIV9017, начиная с 6-го, ИХА тесты Детермин ВИЧ1/2, Serodia ВИЧ1/2, Genie ВИЧ1/2 — с 10-го образца, ИХА тест Ретрочек ВИЧ — с 9-го образца, тесты ИХА-ВИЧ1,2-Фактор в испытаниях не участвовали. По данным производителя сероконверсионной панели ВВ1 HIV 9017 BioClinical Partners (США), ИФА тест-системы производства Abbot и Roche выявляют антитела к ВИЧ с 7-го образца данной панели, производства Organon — с 9-го образца [2].

В соответствии с данными [2] о дате забора образцов данной сероконверсионной панели, ИФА тест Иммунокомб II ВИЧ1+2 БиСпот выявляет антитела к ВИЧ на 11–15 дней раньше чем экспресс-тесты, основанные на принципе ИХА, и на 4–11 дней опережают планшетные ИФА тест-системы известных зарубежных производителей.

Испытания, проведенные ВОЗ [3] на сероконверсионных панелях показали, что тест ИммуноКомб II ВИЧ1 + 2 БиСпот выявляет антитела к ВИЧ-1 на 8,5 дней раньше референс-теста Enzygnost Anti-HIV 1/2 Plus. Тесты Детермин и Ретрочек выявляли антитела позже референс теста. Данные по испытаниям ВОЗ тест-систем ИХА-ВИЧ1,2 — Фактор отсутствуют. По результатам испытаний ВОЗ, чувствительность тестов ИммуноКомб, Детермин, Ретрочек составляет 100%, специфичность тестов ИммуноКомб II ВИЧ1 + 2 БиСпот (99,7%) превосходит специфичность тестов Детермин ВИЧ (99,4%) в два раза, специфичность тестов Ретрочек ВИЧ (99,1%) в три раза (количество ложноположительных результатов 0,3%, 0,6% и 0,9% соответственно). По данным отчетов ВОЗ для значений распространенности ВИЧ 0,01% и 6,00% PPV тестов ИммуноКомб II ВИЧ1 + 2 БиСпот составляет 3,23% и 95,51%, PPV тестов Детермин ВИЧ1/2 — 1,64% и 91,41%, PPV тестов Ретрочек ВИЧ — 1,1% и 87,64%, соответственно [3]. Для остальных значений распространенности PPV рассчитаны по формуле, используемой ВОЗ.

При среднем по России уровне распространенности ВИЧ (0,30%) прогностическая ценность положительного результата у тестов ИммуноКомб II ВИЧ1 + 2 БиСпот составляет 50%, у тестов Детермин ВИЧ 1/2 — 33%, у тестов Ретрочек ВИЧ — 25%. Это означает что количество подтверждающих тестов, необходимых при работе с тест-системами ИммуноКомб II ВИЧ 1+2 БиСпот будет в полтора раза меньше, чем при работе с тест-системами Детермин ВИЧ S и в два раза меньше, чем при работе с тестами Ретрочек ВИЧ.

Заключение. Тесты ИммуноКомб сочетают достоинства ИФА — высокую чувствительность (100%) и специфичность (99,7%), с достоинствами ИХА — простотой и быстротой постановки анализа, возможностью индивидуального тестирования.

Применение тестов ИммуноКомб II ВИЧ1 + 2 БиСпот для экспресс скрининга на ВИЧ обеспечивает сокращение периода окна, минимизацию ложноположительных результатов, которые особенно нежелательны при назначении химиопрофилактики при родах и в период новорожденности.

Минздравсоцразвития рекомендует тесты ИммуноКомб для обследования доноров крови, органов и тканей человека, скрининговых исследований; для подтверждения результатов скрининговых исследований (приказ № 292 от 30.07.01, № 322 от 21.10.02, № 336 от 07.09.00). Как достоверные, высокочувствительные и специфичные тесты ИммуноКомб, сертифицированы CE, отобраны для программ ВОЗ, UNAIDS.

Технология ИммуноКомб позволяет диагностировать широкий спектр инфекций: ВИЧ, HTLV, Гепатиты А, В, С, Цитомегалию, Токсоплазмоз, Хламидиоз, Краснуху, Хеликобактериоз, тропические инфекции без использования оборудования.

Литература.

1. Отчет о сравнительных испытаниях диагностических тест-систем для выявления антител к ВИЧ, разрешенных к применению в РФ, МЗРФ 22.03.04, табл. 24.
2. BioClinical Partners Inc., Franklin, MA, 02038, USA Seroconversion Panel Catalog no. HIV 9017.
3. World Health Organization. HIV Assays: Operational Characteristics Report 16 / Simple/Rapid tests; Geneva: WHO, 2009, Annex 2, p.38.

НОВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ТЕХНОЛОГИЯ ДИАГНОСТИКИ TORCH-ИНФЕКЦИИ

Дробченко С. Н., Савичева А. М., Шипицына Е. В., Шалено К. В., Ткаченко С. Б.

*ЗАО Биоград, НИИАГ им. Д. Отта РАМН, Санкт-Петербург, Россия;
РМАПО, Москва, Россия*

В 1971 году ВОЗ объединила наиболее опасные врожденные инфекции в TORCH — комплекс — группу внутриутробных инфекций, вызывающих стойкие структурные изменения плода [1]. Как правило, в группу TORCH-инфекций включают следующие заболевания: Т — токсоплазмоз (toxoplasmosis), О — другие инфекции (others), R — краснуху (rubella), С — цитомегаловирусную инфекцию (cytomegalovirus), Н — герпес (herpes simplex virus). В «другие инфекции» (О, others) включают такие влияющие на плод инфекции, как хламидиоз и гепатиты В и С [2]. Недавно в этот перечень включена и ВИЧ-инфекция [3].

Опасность первичного заражения TORCH — инфекциями в период беременности состоит в том, что, протекая бессимптомно, они могут оказывать пагубное действие на все системы и органы плода, особенно на его центральную нервную систему, повышают риск выкидыша, мертворождения и врожденных уродств ребенка, формирования пороков его развития, вплоть до инвалидности.

Цель исследования. Разработка медицинской технологии для достоверной экспресс диагностики TORCH-инфекций, позволяющей дифференцировать различные фазы заболеваний.

Методы исследования. Для ускорения лабораторных исследований и снижения расходов на оборудование были выбраны высокотехнологичные бесприборные иммуноферментные (ИФА) тесты ИммуноКомб. Тесты ИммуноКомб сочетают достоинства классического ИФА — высокую специфичность и чувствительность с простой и быстрой процедурой постановки анализа. Методика не требует дополнительного оборудования, ИммуноКомб содержит все необходимые для проведения анализа реагенты. В состав набора ИммуноКомб входят 3 пластиковых гребня с нанесенными антигенами или антителами, являющихся твердой фазой, 3 проявочные ванны, заполненные всеми необходимыми реагентами, положительный и отрицательный контроли. В состав наборов для визуального количественного определения титра антител входит цветная шкала КомбСкейл. При проведении анализа сыворотку, плазму или цельную кровь (10–50 мкл в зависимости от выявляемой инфекции) человека вносят в ячейки ряда А проявочной ванны и приводят ее в контакт с твердой фазой — гребнем. Затем гребень переносят из ряда в ряд проявочной ванны и через 40 минут получают результат в виде окрашенных точек. Результат учитывается визуально или автоматизированно на приборе КомбСкан. При визуальном учете, уровень видоспецифических антител оценивается с помощью калибровочной шкалы КомбСкейл. В тесте предусмотрен внутренний контроль — верхняя точка, подтверждающий достоверность проведенного анализа и сохранность реагентов во время транспортировки и хранения. Все наборы ИммуноКомб рассчитаны на 36 определений. Для индивидуального тестирования Гребень можно согнуть и отломить необходимое количество зубцов. При этом в проявочной ванне вскрывается только необходимое количество ячеек (соответствующее числу зубцов). Невскрытые ячейки и неиспользованные зубцы хранятся в течение срока годности тест-системы.

Технология ИммуноКомб разработана Парижским институтом Пастера (Франция), запатентована фирмой Орженикс и не имеет аналогов в мире. В технологии ИммуноКомб учтены особенности появления первых антител, которые отличаются от антител, полученных позднее, во время задержанного иммунного ответа (различные изоотипы синтезированных антител, различная аффинность и авидность, направленность на различные эпитопы антигенов). Разработаны и подобраны модификации ИФА, обеспечивающие достоверное выявление конкретной инфекции: непрямой метод твердофазного иммуноферментного анализа использован для выявления IgG и IgA антител к *Chlamydia trachomatis* и *Chlamydia pneumoniae*, IgG и IgM к токсоплазме, цитомегаловирусу, вирусу краснухи, вирусу гепатита С, IgG антител к ядерному антигену вируса гепатита В, антител к ВИЧ 1-го и 2-го типа; «сэндвич»-вариант применен для определения поверхностного антигена вируса гепатита В; метод двойного распознавания выбран для выявления IgM антител к ядерному антигену вируса гепатита В; метод иммунного захвата оптимален для обнаружения IgG и IgM к вирусу гепатита А. На твердую фазу — гребень иммобилизованы инактивирован-

ные антигены или антитела, подвергнутые дополнительным патентованным методам очистки. Это позволяет избежать перекрестных реакций, отследить появление первых антител и выявить раннюю стадию заболевания. Для обеспечения высокой чувствительности тестов ИммуноКомб применяется реакция связывания с использованием фосфатазно-щелочного конъюгата. Французское агентство по контролю за медикаментами (ADA), оценивая тесты, разрешенные для использования в клиниках Европы, подчеркивает, что использование фосфатазно-щелочного конъюгата позволяет достичь наиболее высокой чувствительности по сравнению с тестами, основанными на пероксидазной реакции. Большинство иммуноферментных планшетных тест-систем Российских производителей основаны на пероксидазной реакции.

Результаты и обсуждение. Новая медицинская технология: «Быстрые простые методы в диагностике заболеваний TORCH-комплекса», основанная на применении ИФА БПТ ИммуноКомб, зарегистрирована Минздравсоцразвития (рег. № ФС-2006/002) [4]. Новая медицинская технология экспресс диагностики TORCH-инфекций основана на применении унифицированной схемы анализа сыворотки, плазмы или цельной крови пациента для обнаружения маркеров широкого спектра врожденных инфекций.

При скрининге на TORCH-инфекции с помощью тестов ИммуноКомб возможно проведение анализа образцов на наличие антител класса IgM, IgA, IgG к соответствующему возбудителю, в том числе количественных анализов на наличие антител класса IgG. Для уточнения стадии заболевания анализируются парные сыворотки. Наличие низких уровней IgG к возбудителю в сыворотке человека должно рассматриваться как ранее перенесенная инфекция или проведенная терапия антибиотиками (антитела в крови могут сохраняться до 3–6 месяцев после излечения). Существенное нарастание титра антител класса G в парных сыворотках (в 4–8 раз от первоначального уровня) свидетельствует об активной фазе инфекции. В этом случае следует провести параллельное исследование на наличие антител класса M или класса A. Высокий уровень антител класса M или A подтверждает активное течение инфекции или рецидив заболевания.

Тесты ИммуноКомб воспроизводят полноценный иммуноферментный анализ без использования оборудования. Чувствительность и специфичность их соответствуют показателям планшетного ИФА (ELISA), признанных международных производителей, в то время как чувствительность и специфичность иммунохроматографических экспресс-тестов значительно ниже планшетного ИФА (ELISA), что было подтверждено испытаниями ВОЗ и Государственными сравнительными испытаниями в Российской Федерации [5].

Выводы. Применение тестов ИммуноКомб для диагностики TORCH — комплекса обеспечивает диагностику заболевания на ранней стадии и позволяет дифференцировать стадию заболевания. Ранняя диагностика инфекции позволяет своевременно назначить адекватное лечение. Данная технология может использоваться во всех без исключения лечебно-профилактических учреждениях стационарного и амбулаторно-поликлинического типа, включая первичное звено здравоохранения, выездные кабинеты.

Литература.

1. Kinney J. S., Kumar M. L. Should we expand the TORCH complex? Clin Perinatol.— 1988. — № 15. — P. 727–744.
2. Imura S. TORCH complex // Ryoikibetsu Shokogun Shirizu. — 2000. — № 30. — P. 462–4656.
3. Gerber S., Hohfeld P. Screening for infectious diseases. Child's Nervous System.: Springer-Verlag GmbH. — 2003. — Vol. 19, № 7–8. — P. 429–432.
4. Каченко С. Б., Савичева А. М., Шипицына Е. В., Шалеко К. В., Дробченко С. Н. Быстрые простые методы в диагностике TORCH-комплекса., практическое руководство для врачей. — М., 2006. — С. 4–5.
5. Голусов А. Т., Воробьева М. С., Михайлов М. И., Жибурт Е. Б., Буравцова Е. В. и др. Быстрые и простые методы определения вирусных инфекций в лабораторной службе России: Метод. рекомендации, под ред. академика. РАМН В. В. Покровского. — М., 2004. — С. 22–58.

НАТАЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ФАКТОРЫ РИСКА СОМАТИЧЕСКИХ ДИСФУНКЦИЙ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Егорова И. А., Бучнов А. Д., Назаров К. А.

Институт Osteопатической медицины, Санкт-Петербург, Россия

Соматические дисфункции являются распространенной патологией детей раннего возраста, они встречаются в 87% случаев. При этом органическая патология составляет только 24%. У 29% детей соматические дисфункции являются вторичными на фоне органических или наследственных заболеваний. 71% детей имеют натально обусловленные факторы возникновения соматических дисфункций.

Проблема диагностики соматических дисфункций и высокая социальная значимость их последствий обуславливают актуальность исследований по оценке факторов риска их развития.

Цель исследования. Оценка основных факторов риска развития соматических дисфункций в связи с возрастом и соматотипом детей.

Проведено комплексное обследование 150 доношенных детей, имевших признаки соматических дисфункций. Оценивались: соматотип по общепринятой методике и основные факторы риска развития соматических дисфункций.

Соматотип определялся по схеме Р. Н. Дорохова и И. И. Бахраха по сумме центильных номеров, что позволяло оценить тип телосложения и темповую характеристику роста: микросоматотип — замедленный, мезосоматотип — средний, макросоматотип — ускоренный темп роста [Мазурин А. В. и др., 1999]. Для изучения основных факторов риска развития соматических дисфункций осуществлялся сбор анамнеза. Выявленные факторы риска соматических дисфункций подразделялись на: социально-биологический (юные и возрастные первородящие, имевшие вредные привычки, нарушенные росто-весовые показатели матери и т. д.); отягощенный акушерский анамнез (частые медицинские аборт, бесплодие, повторные выкидыши, преждевременные роды); экстрагенитальные заболевания матери (сердечно-сосудистые, заболевания почек, эндокринопатии, заболевания крови и т. д.); патология беременности (угроза прерывания беременности, ранний токсикоз, поздний токсикоз); патология родов (аномалии родовой деятельности, применение акушерских пособий в родах, оперативное родоразрешение, медикаментозная родостимуляция, продолжительность родов) и состояние плода (гипотрофия плода, крупный плод, гипоксия плода, внутриутробные инфекции плода, неврологические нарушения, выявленные сразу после рождения).

По результатам проведенных исследований установлено, что у детей раннего возраста с соматическими дисфункциями наиболее часто (в 50% случаев) определялся мезосоматический соматотип. На долю микросоматического и макросоматического соматотипов приходилось около 23,3% и 26,7% соответственно. Следует отметить, что мезосоматический соматотип встречался примерно одинаково часто у детей разных возрастных групп, в то время как макросоматический — чаще всего у детей в возрасте до полугода, а микросоматический — в возрасте, равном 6,1–12,0 месяцев. Так, мезосоматический соматотип в возрасте детей до полугода встречался в 3,1 раза ($p < 0,05$), а в возрасте, равном 6,1–12,0 месяцев — в 1,6 раза ($p < 0,05$) чаще, по сравнению с микросоматическим соматотипом.

Установлено, что частота встречаемости вероятных факторов риска развития соматических дисфункций существенным образом связана с возрастом и соматотипом детей. С использованием методов многомерной статистики (множественный корреляционный и кластерный анализы, факторный анализ методом главных компонент) установлена ведущая роль признаков патологии беременности и состояния плода при микросоматическом соматотипе, признаков патологии родов и состояния плода при мезосоматическом соматотипе, а также признаков патологии родов и патологии беременности при макросоматическом соматотипе, как вероятных факторов риска развития соматических дисфункций у детей раннего возраста.

КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА И ПРОГНОЗ УСПЕШНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

Егорова И. А., Бучнов А. Д.

Институт Остеопатической медицины, Санкт-Петербург, Россия

Высокая частота встречаемости соматических дисфункций у детей обуславливает необходимость распространения в клинической практике методов диагностики и лечения указанной патологии.

Цель исследования. Комплексная оценка и прогноз успешности восстановительного лечения детей раннего возраста с соматическими дисфункциями.

Проведено комплексное обследование 300 доношенных детей, имевших признаки соматических дисфункций. По возрасту они были разделены на 4 группы: до 2 месяцев ($n = 80$), с 2 до 6 ($n = 70$), с 6 до 12 ($n = 70$) и с 12 до 36 ($n = 80$) месяцев.

Оценивалось функциональное состояние организма детей (жалобы родителей на состояние здоровья ребенка, неврологический, логопедический и остеопатический статус по общепринятой методике, сердечно-сосудистая, пищеварительная и костно-мышечная системы), а также ряд интегральных показателей: шкала Апгар, степень тяжести родовой травмы шейного отдела позвоночника и спинного мозга в баллах, уровень психомоторного развития по катамнестической шкале Журбы–Мастюковой, степень тяжести состояния с помощью экспертных оценок.

По результатам проведенных исследований установлено, что функциональное состояние организма детей раннего возраста с соматическими дисфункциями существенно снижено. У детей с соматическими дисфункциями выявляются неблагоприятные функциональные сдвиги в сердечно-сосудистой системе (насыщение крови кислородом, равное 81%, наличие синусовой тахикардии, брадикардии и аритмии — в 70%, в 21% и в 67% случаев). Отмечается высокая частота встречаемости признаков нарушения в деятельности пищеварительной (увеличение размеров печени и неоднородность ее структуры — в 25–29% случаев; наличие синдромов: недостаточности желчеотделения — в 62% случаев, энтерального — в 38% случаев, илео-цекального — в 25% случаев, дистального колита — в 14% случаев и гастритического — в 5% случаев), костно-мышечной и мочеполовой систем. Установлена высокая частота встречаемости вегето-висцерального (100%), гипертонзионного (85%) и синдрома пирамидной недостаточности (67%), синдромов мышечной дистонии и миотонического (27%), а также средняя степень тяжести

спинальной травмы. Выявлены нарушения в логопедическом и ортодонтическом статусе, а также в психомоторном развитии детей: отставание в развитии показателей общей моторики (84%), социальной адаптации (30%), ручной умелости (49%) и речи (62%). Установлено, что степень выраженности указанных изменений в состоянии функций важнейших органов и систем организма детей с соматическими дисфункциями существенным образом взаимосвязана с их возрастом. У 25% детей с соматическими дисфункциями выявлялась дисгармоничность психического развития, а также средняя степень тяжести спинальной травмы по методике Л. А. Плеханова (2001, 2003).

По нашему мнению, выявленные изменения (сердечно-сосудистые расстройства: наличие функционального систолического шума, нарушения ритма сердца; функциональные расстройства органов пищеварения) обусловлены вегетативной дисрегуляцией, сформировавшейся вследствие перинатальной гипоксии. Натальное повреждение шейного отдела позвоночника и нарушение кровообращения в вертебрально-базиллярном бассейне способствовали формированию патологии надсегментарного отдела вегетативной нервной системы, которая реализовалась у детей раннего возраста с перинатальной энцефалопатией в синдром вегетативно-висцеральных дисфункций. При этом нарушения функционального состояния сердечно-сосудистой системы и системы органов пищеварения у детей с соматическими дисфункциями были взаимосвязаны с гипертензионным и миотоническим синдромами.

По результатам множественного корреляционного и факторного анализов (главные компоненты) выявлены особенности функционирования органов и систем организма детей с соматическими дисфункциями, что позволяет осуществлять целенаправленный выбор профилактических и лечебно-реабилитационных мероприятий. Установлено, что при тяжелых соматических дисфункциях у детей наибольшей информацией показателей функционального состояния обладают факторы, отражающие состояние сердечно-сосудистой системы, костно-мышечной системы и уровень психомоторного развития. В обеспечении оптимального уровня функционирования организма у детей с соматическими дисфункциями в возрасте до 6 месяцев ведущую роль играют два компонента, отражающих состояние костно-мышечной и пищеварительной систем. В возрасте детей от 6 месяцев до 1 года ведущими компонентами, более чем на 50% определяющими функциональное состояние организма, являются психомоторное развитие и соматический статус. У детей старше 1 года оптимальное функционирование организма осуществляется с участием двух компонентов, отражающих состояние нервной и сердечно-сосудистой систем. Совокупность полученных данных служит исходной информацией для разработки и обоснования критериев оценки состояния и соответствующих лечебно-реабилитационных мероприятий.

Установлено, что применение остеопатического лечения способствует существенному улучшению функционального состояния организма детей с соматическими дисфункциями уже в первые 1–2 года после лечения и, особенно в возрасте детей, равном 5–6 лет. Это проявляется в улучшении субъективного состояния детей, нормализации показателей сердечно-сосудистой системы, системы органов пищеварения, костно-мышечной системы и мочеполовой системы, неврологического, логопедического, ортодонтического статуса. Результаты исследования свидетельствуют о высокой эффективности остеопатии, что позволяет широко применять ее, наряду с программой стандартного лечения, в практике восстановительного лечения соматических дисфункций у детей раннего возраста.

Совокупность полученных нами данных по оценке функционального состояния детей позволила обосновать и разработать алгоритм прогноза успешности их предстоящего восстановительного лечения в ближайший (непосредственно после лечения) и в отдаленный (через 1–2 года и в возрасте детей, равном 5–6 лет) периоды. Для этой цели использован дискриминантный анализ. Он позволил на основе высокоинформативных показателей отнести ребенка к одной из групп — комплекс показателей которых характерен для низкоуспешных, среднеуспешных и высокоуспешных (в отношении предстоящего лечения) детей. Дети, отнесенные в результате разработанного нами алгоритма к группе лиц, комплекс показателей состояния которых характерен для низкой успешности, с большой долей вероятности будут нуждаться в диспансерном наблюдении с проведением более расширенного перечня мероприятий при обследовании и лечении.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ РЕПРОДУКТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ — ИСПОЛЬЗОВАНИЕ В БЕЛАРУСИ, КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Жуковская С. В.

Центр Репродуктивной Медицины, Минск, Беларусь

Вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) — современный вид оказания специализированной медицинской помощи пациентам с нарушением репродукции. Бесплодие этиологически гетерогенно и может быть следствием инфекций, гормональных расстройств, пороков развития половых органов, хромосомных и генных мутаций. Методы, используемые в практике репродуктивной медицины, постоянно совершенствуются, что позволяет расширить перечень контингентов, использующих ВРТ, оптимизировать диагностику причин бесплодия, репродуктивных потерь, патологии плода, их профилактику.

Цель исследования. Выделить основные контингенты, использующие ВРТ, представить протоколы оказания специализированной помощи лицам с патологией репродукции.

Материалы и методы. Объект исследования — пациенты с бесплодием, обратившиеся в Центр Репродуктивной Медицины (ЦРМ). Лечебно-диагностический процесс обеспечивают специалисты ЦРМ: врачи-репродуктологи, гинекологи, эмбриолог, андролог, эндокринолог, генетики, цитогенетики, врачи УЗ и лабораторной диагностики. Методы: клинический, УЗИ, лабораторные исследования (цитогенетические, биохимические, иммунологические цитологические), методы ВРТ (ЭКО, ЭКО и ИКСИ, инсеминация), скрининг беременных.

Результаты и обсуждение. ЦРМ является ведущим медицинским учреждением ВРТ в Беларуси, имеет 15-летний опыт работы по проблеме бесплодия. Протоколы, используемые в ЦРМ, включают диагностику этиологии infertility, определение возможности беременности и родов, лечение методами ВРТ, медико-генетическое консультирование (МГК), пренатальную диагностику (ПД). Эффективность ВРТ в среднем составляет 48,7%.

I. Диагностика — установление причины и типа бесплодия (первичное, вторичное, мужской, женский, смешанный фактор). Выполняется общеклиническое и специальное клиничко-лабораторное обследование, в том числе гормональный статус, спермограмма, диагностика инфекций методом ПЦР, УЗИ щитовидной, молочной желез, органов брюшной полости, яичек. При азооспермии проводится биопсия яичек с криоконсервацией сперматозоидов. Исследуется кариотип лимфоцитов крови методом GTG: за 2005–2009 гг. в ЦРМ выполнено 3865 кариотипов пациентов, хромосомные аномалии выявлены в 1,2% анализов. Спектр aberrаций включает сбалансированные перестройки, числовые (полные и мозаичные формы) и структурные аномалии гоносом, маркерные хромосомы. Полиморфизм преимущественно представлен особенностями гетерохроматиновых блоков хромосом 9, 16 и Y.

Женский фактор бесплодия в практике ЦРМ составляет 38%. Регистрируется первичное бесплодие (обусловленное аменореей различного генеза, пороками развития гениталий, aberrациями X хромосомы, гипогенитализмом) и вторичное (маточная, трубная, яичниковая формы, нарушение овуляции, их сочетание). *Мужская infertility* идентифицирована в 45% семей. Среди генетических причин нарушений сперматогенеза имеют значение полисомии X и Y, структурные aberrации Y хромосомы, дефекты фактора AZF, гена SRY, и др.; вторичное бесплодие формируется вследствие инфекций, гормональных расстройств, оперативных вмешательств. Спектр нарушений в спермограмме (азооспермия, астено/олигозооспермия, тератозооспермия, акинезис) определяет выбор метода ВРТ. Морфологические изменения представлены патологией головки, тела, хвоста сперматозоидов, нежизнеспособными формами. Доля морфологически аномальных сперматозоидов варьирует от 15 до 99%. *Смешанным фактором* (с различным сочетанием первичного и вторичного бесплодия партнеров) обусловлено до 17% infertility семей.

II. Лечение. Программы ВРТ в ЦРМ: ЭКО, ЭКО и ИКСИ, ЭКО и ИКСИ с использованием тестикулярного биоптата, криоспермы, криоконсервация ооцитов, эмбрионов и бластоцист, инсеминация. При проведении программы ЭКО используется культивирование до стадии бластоцисты, что позволяет проводить селективный перенос не более двух эмбрионов, обеспечивает эффективность до 50% у женщин до 35 лет и около 40% для женщин старше 35. Выполняется хеттченг для возрастных женщин и при повторных неудачных попытках.

В ЦРМ впервые в СНГ в 1995 г. были получены положительные результаты при проведении ИКСИ (родилось > 1500 здоровых детей), а также при использовании для ИКСИ сперматозоидов после тестикулярной биопсии (с использованием данной методики родилось > 500 детей). При выполнении ИКСИ проводится отбор сперматозоидов по морфологии с использованием фазового контраста Хоффмана, методики ИМСИ, что позволило увеличить процент фертилизации и беременности, рождения здоровых детей. С 1997 г. в Центре успешно применяется криоконсервация эмбрионов, с 2003 года используется криоконсервация бластоцист, вероятность успеха после размораживания составляет 32% (родилось > 500 детей). С 2009 г. эффективно используется методика верификации, криоконсервации ооцитов. Протокол предимплантационной диагностики включает проведение PCR по первому и второму полярному телу, использование FISH при анализе бластомеров на анеуплоидии, диагностике пола. При беременности ведется мониторинг уровня эстрадиола и прогестерона, отмена гормональной поддержки проводится индивидуально при достижении уровня, соответствующего сроку гестации, что позволяет уменьшить риск воздействия на плод избыточного уровня экзогенных гормонов, оптимизировать вынашивание беременности.

III. Профилактика рождения потомства с врожденной и наследственной патологией. Первичная консультация генетика проводится при обращении в ЦРМ для оценки генетических факторов бесплодия, возраста супругов, исключения пороков развития, наследственных болезней в семье и включает клиничко-генеалогический анализ, информирование о популяционном риске, возможностях профилактики. При наличии семейных факторов оценивается специфический риск. В течение 2009 г. проконсультировано 450 семей, возрастной риск имели 163 женщины. Последующие консультации назначаются беременным при выявлении факторов риска патологии плода. В ЦРМ по стандартным протоколам проводится УЗ и биохимический (БХ) скрининг беременных. При УЗИ оценивается анатомия плода (пороки развития), маркеры 1–2 триместров. Определяются сывороточные белки в крови матери: в 1-м триместре контролируются АФП, ХГ, РАРР-А, во втором — АФП, ХГ. За период 09.2005–07.2010 г. в 1-м триместре сделано 1188 обследований: комбинированный риск по синдрому Дауна выявлен у 10,3%, синдрому Эдвардса — 1,6%, синдрому Патау — 1,4% беременных. Среди 925 женщин, обследованных во 2-м триместре, высокие значения риска по синдрому Дауна установлены в 22,7% случаев. При скрининговых исследованиях в 1-м и 2-м триместрах доля беременных старше 35 лет составила, соответственно, 27,3% и 22%. Высокий комбинированный и возрастной риск (суммарно) по трисомии 21 у плода выявлен у 55,7% беременных в 1-м триместре

и у 49,5% женщин, обследованных во 2-м триместре. Многоплодная беременность (дополнительный фактор риска) при скрининге 1-м триместра установлена в 30,63% случаев (2 плода — 27,86%, 3 плода — 2,69%, 4 плода — 0,08%) во 2-м триместре — у 31,57% женщин (двойни — 29,19%, тройни — 2,38%). По результатам ПД (БВХ, УЗИ) произведены редукции 15 аномальных плодов при многоплодных беременностях: синдром Дауна (3), синдром Тернера (3), синдром Эдвардса (3), синдром Патау (1), структурный хромосомный дисбаланс (4), двухкамерное сердце (1). По генетическим показаниям произведено прерывание беременности в 17 недель в 3 случаях: синдром Дауна, танатофорная дисплазия, тяжелые множественные пороки развития.

Заключение. Комплексное обследование пациентов обеспечивает выбор оптимального протокола ВРТ. Наличие в структуре ЦРМ медико-генетической помощи позволяет оценить генетический прогноз семьи, планировать объем ПД с учетом факторов риска. Представленный материал подчеркивает важность использования в практике репродуктивной медицины МГК, программ скрининга беременных, цитогенетических исследований для профилактики рождения потомства с наследственной патологией. *Стратегия развития:* расширение молекулярных исследований (ДНК диагностика дефектов фактора AZF, гена SRY, гетерозиготного носительства гена ФАГ при азооспермии) и FISH.

АССОЦИАЦИЯ ПОЛИМОРФНЫХ МАРКЕРОВ ГЕНОВ, РЕГУЛИРУЮЩИХ МЕТАБОЛИЗМ НАТРИЯ, С ГЕСТОЗОМ

Заварин В. В., Радьков О. В.

Тверская государственная медицинская академия, Россия

Сердечно-сосудистая система находится под влиянием уровня натрия, а также циркулирующих компонентов систем, регулирующих концентрацию и распределение этого катиона в тканях. Установлена генетическая неоднородность структур, отвечающих за обмен натрия, однако в этой связи остается неясным, влияет ли ассоциация полиморфизмов генов этих структур на прогноз возникновения гестоза.

Цель работы. Изучить роль ассоциации полиморфизма генов, регулирующих метаболизм натрия, в связи с прогнозированием риска гестоза.

Материалы и методы исследования. Обследовано 111 беременных в сроке 28-38 недель гестации, из которых 79 больных гестозом и 32 здоровых беременных. Средний возраст в группах — $29,5 \pm 4,8$ и $24,1 \pm 2,7$ года соответственно. Среднесуточное систолическое АД у больных гестозом составило $131,43 \pm 3,86$ и $106,23 \pm 4,05$ мм рт. ст. у здоровых беременных, а среднесуточное диастолическое АД — $80,22 \pm 4,15$ и $64,38 \pm 1,7$ мм рт. ст. (все $p < 0,05$). Изучен полиморфизм Arg389Gly гена бета-1 адренорецептора (ADRB1) — участка гена, от которого зависит взаимодействие рецептора с ренин-ангиотензин-альдостероновой системой и -381T/C гена мозгового натрийуретического пептида (NPPB) — классического фактора регулирующего уровень натрия. Однонуклеотидные полиморфизмы Arg389Gly гена ADRB1 (rs1801253) и -381T/C гена NPPB (rs198389) типировали с помощью полимеразной цепной реакции. Межгенные взаимодействия выявляли с помощью подхода редукции мультифакторной размерности (multifactor dimensionality reduction, MDR).

Результаты и их обсуждение. Распределение частот генотипов и аллелей у здоровых беременных и при гестозе соответствовало закону Харди–Вайнберга. Носительство аллеля Gly полиморфизма Arg389Gly гена ADRB1 преобладало у здоровых беременных — 24 (37,5%), тогда как при гестозе встречалось реже — у 32 (20,25%) больных ($p = 0,04$). Напротив, носителей гомозиготного генотипа Arg/Arg в контроле было 12 (37,5%), а при гестозе 50 (63,3%) ($p < 0,05$). Частота других генотипов и аллелей изучаемого полиморфизма не различались: генотип Arg/Gly — 16 (50%) и 26 (32,9%), Gly/Gly 4 (12,5%) и 3 (3,8%), аллель Arg 40 (62,5%) и 126 (79,75%).

Частота генотипов и аллелей полиморфизма -381T/C гена NPPB в изучаемых группах достоверно не различалась: генотип TT отмечен у 14 (43,75%) здоровых беременных и среди 25 (31,6%) больных с гестозом, TC — 14 (43,75%) и 36 (45,6%), CC — 4 (12,5%) и 18 (22,8%), аллель T — 42 (65,6%) и 86 (54,4%), C — 22 (34,4%) и 72 (45,6%) соответственно.

Методом MDR оценены межгенные взаимодействия при построении прогностической модели гестоза. Точность классификации с использованием выявленных комплексов генов тестировалась с помощью кросс-валидации. Показатель чувствительности для данной модели составил 0,917, специфичности — 0,778, отношение шансов — 20,22, доверительный интервал [2,17–187,73], значение χ^2 — 10,63 ($p = 0,0011$).

Заключение. Полученные результаты указывают на то, что ассоциация генов, регулирующих обмен натрия, связана с возникновением гестоза. Построение прогностической модели с помощью системы MDR позволяет не только углубить представления о генетической архитектуре артериальной гипертензии у беременных, но и тестировать соответствующий комплекс полиморфных генов для прогнозирования развития гестоза на этапе планирования беременности.

ИЗМЕНЕНИЕ ДОЛИ НЕДОНОШЕННЫХ МЛАДЕНЦЕВ СРЕДИ ПАЦИЕНТОВ РЕАНИМАЦИОННОГО ОТДЕЛЕНИЯ ЗА ДЛИТЕЛЬНЫЙ ПЕРИОД НАБЛЮДЕНИЯ

Загородникова О. А.

Институт усовершенствования врачей, Новокузнецк, Россия

Преждевременные роды создают риск для плода, являясь одной из причин перинатальной смертности и заболеваемости новорожденных. Частота рождения недоношенных младенцев за последние десятилетия остается стабильной и составляет в развитых странах мира 4–8% от общего числа родившихся. Введение в практику неонатальной службы оценки живорожденности по критериям ВОЗ у всех родившихся плодов от 22 недель гестации и массы тела при рождении от 500 г будет повышать процент глубоко недоношенных младенцев среди числа недоношенных и общего числа пациентов реанимационных отделений.

Цель исследования. Оценить изменение доли недоношенных младенцев среди пациентов отделения реанимации новорожденных (ОРН) за длительный период времени, а именно за 20 лет работы.

Материалы и методы. Мы провели ретроспективный анализ историй болезни новорожденных всех пациентов прошедших через ОРН на базе ДМКБ № 4 города Новокузнецка с года основания отделения. Исследование ограничили временным промежутком в 20 лет, а именно с 1989 г. по 2008 г.

Результаты и их обсуждение. За 20 лет в ОРН поступало и пролечено 5945 пациентов. Количество больных прошедших в отделение за каждый год в абсолютных цифрах представлено на рис. 1.

За период с 1989–1993 г.г. количество пролеченных больных было от 189 до 225 младенцев, а летальный исход составлял от 31,7 до 39,1% от количества пациентов поступивших за год. В последующие пять лет (1994–1998 г.г.) количество пролеченных больных было от 238 до 275 младенцев, а летальный исход снизился с 32 до 21,6%. В пятилетку с 1999–2003 г.г. количество больных увеличилось с 254 до 410 пациентов в год, при этом количество летальных случаев продолжало снижаться с 14,6 до 6,59%. За период времени с 2004 г. по 2008 г. количество поступлений составило от 465 до 364 за год, а летальные исходы соответствовали 8,4 и 6%.

Следует отметить, что рост больных новорожденных происходил за счет повышения доли недоношенных младенцев. Так, с 1989–1993 г.г. число недоношенных младенцев было от 24 до 82 человек, что соответственно составило 11,3 и 36,4%, а в 1994–1998 г.г. численность возрастала от 98 до 111 младенцев, что соответствовало 40,5 и 46,3%.

В период времени с 1999–2003 г.г. количество недоношенных с различным сроком гестации достигало от 104 до 138 пациентов (41 и 33,7%). С 2004–2008 г.г. также сохранялась тенденция к увеличению числа недоношенных младенцев от 168 до 191 пациента, что соответствовало 36,1 и 52,5%.

Снижение показателей по летальным исходам среди пролеченных больных мы связываем с внедрением современных медицинских технологий, что, несомненно, способствовало повышению профессионального умения врачей отделений реанимации и интенсивной терапии, а также врачей неонатологов родильных домов. Однако следует заметить, что хотя ежегодно уменьшается количество летальных исходов, увеличивается составляющая доля недоношенных младенцев.

На область диаграммы, на которой обозначили число летальных случаев за указанные годы (рис. 2,) мы наложили линейный график отражающий участие доли недоношенных младенцев в этом показателе.

Заключение. Таким образом, динамика движения больных в ОРН за длительный промежуток времени позволяет утверждать, что происходит увеличение количества пациентов, находящихся в критическом состоянии и нуж-

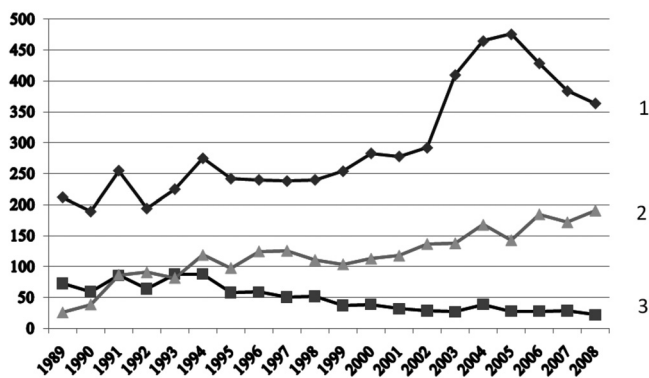


Рис. 1. Количество больных пролеченных в ОРН за период времени с 1989 по 2008 г.г.

1 — общее число больных прошедших за год; 2 — количество недоношенных младенцев; 3 — количество летальных исходов в год

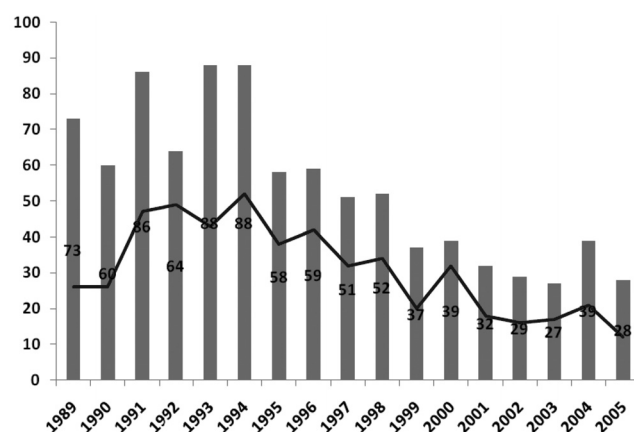


Рис. 2. Количество летальных исходов с 1989 по 2005 г.г.

дающихся в оказании специализированной реанимационной помощи и это происходит за счет доли недоношенных младенцев.

В то же время показатели работы ОРН свидетельствуют также и о том, что, несмотря на рост численности пациентов с 2003 года снижается количество летальных исходов и в этом показателе доля недоношенных младенцев превышает в процентном соотношении долю доношенных новорожденных.

ВСПОМОГАТЕЛЬНЫЕ РЕПРОДУКТИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ

Загородникова О. А., Егошина Н. М.

*Кафедра педиатрии и неонатологии НГИУВ,
«ЗПЦ» родильный дом № 1, Новокузнецк, Россия*

Вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) позволяют испытать счастье материнства многим женщинам, у которых в силу определенных причин нет возможности забеременеть естественным путем и выносить собственного ребенка. В нашем городе ВРТ применяются довольно широко, особенно с 2007 года.

Цель работы. Проанализировать состояние здоровья новорожденных, родившихся в результате вспомогательных репродуктивных технологий на базе одного родильного дома в 2007 и 2009 г.г.

Материалы и методы исследования. По медицинским документам был проведен ретроспективный анализ всех случаев рождения новорожденных младенцев от матерей с ЭКО за 2007 и 2009 г.г. Историй развития новорожденных в 2007 г. оказалось 34, а историй родов 27, соответственно за 2009 г. таких документов прошло 36 при 30 родах.

Результаты и их обсуждения. За указанные годы в родильном доме ЗПЦ наблюдались женщины, беременность у которых наступила с помощью ВРТ. Средний возраст женщин в момент проведения ЭКО в 2007 г. составил 33 года (от 22 до 39 лет), а в 2009 г. — 34 года (от 26 до 42 лет).

ЭКО проводилось по различным причинам бесплодия как со стороны женщин, так и мужчин (табл. 1). Считается, что наиболее частой причиной бесплодия у женщин является нарушение проходимости маточных труб, что имело место и в нашем исследовании. Такие причины, как синдром резистентных яичников, поликистоз яичников, тератома яичников, эндометриоз, аутоиммунный тиреоидит, наличие антиспермальных антител встречались в единичных случаях. Процентное соотношение смешанного бесплодия по годам практически не меняется, а основной причиной мужского бесплодия остается астенотератоспермия.

В 2007 г. 26 (96%) женщин из 27 были родоразрешены оперативным путем, а в 2009 г. кесарево сечение проведено у 27 (87%) из 30, одна женщина (4%) в 2007 г. и четыре (13%) в 2009 г. рожали самостоятельно в связи с поздним поступлением в родильный дом в конце первого периода родов.

Мы наблюдали 34 младенца, что составило 1,4% от родившихся в 2007 году, 14 новорожденных было из двоен, 8 младенцев (24%) родились с разной степенью выраженности недоношенности, а 26 (76%) новорожденных родились доношенными.

Таблица 1

КОЛИЧЕСТВО ЖЕНЩИН С ЭКО И ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ БЕСПЛОДИЯ

| Причины бесплодия | 2007 г | 2009 г |
|--------------------------------|-----------|----------|
| Количество женщин с ЭКО | 27 | 30 |
| Женское бесплодие | 15 (55%) | 9 (61%) |
| Мужское бесплодие | — | 2 (6%) |
| Смешанное бесплодие | 5 (18,5%) | 6 (19%) |
| ЭКО по желанию женщины | 2 (7,5%) | — |
| Нет данных | 5 (18,5%) | 4 (13%) |
| Причины женского бесплодия: | | |
| — непроходимость маточных труб | 11 (41%) | 19 (63%) |
| — эндокринные | 3 (11%) | 3 (9,6%) |
| — генетические | — | 2 (6%) |

Таким образом, подавляющее число новорожденных родилось в срок, преждевременное родоразрешение проводилось по показаниям со стороны матери и ребенка. Родились и выписались здоровыми 11 младенцев (32%), больными и/или заболели 23 ребенка. В 2009 году мы наблюдали 36 младенцев, что составило 1,5% от родившихся за год (плюс три мертворожденных) из них 13 пациентов (36%) были недоношенными (табл. 2).

Таблица 2

**КОЛИЧЕСТВО НОВОРОЖДЕННЫХ
И ПОКАЗАТЕЛИ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ЗА 2007 и 2009 гг.**

| Показатели | 2007 г. | 2009 г. |
|---|------------|--------------|
| Родилось новорожденных младенцев за год | 2360 | 2527 |
| Родилось младенцев от ЭКО | 34 (1,4%) | 36 (1,5%) |
| Двойни | 7 | 6 + 1 тройня |
| Недоношенных | 8 (24%) | 13 (36%) |
| Здоровые | 11 (32%) | 14 (38%) |
| Больные, заболевшие: | 23 (67,7%) | 22 (61,1%) |
| ЗВУР | 10 (29%) | 7 (19%) |
| Асфиксия, гипоксические поражения ЦНС | 4 (11,7%) | 4 (11,1%) |
| Метаболические нарушения | 4 (11,7%) | 2 (5,5%) |
| Аномалии опорно-двигательного аппарата | 4 (11,7%) | 10 (27%) |
| Респираторные нарушения | 2 (5,8%) | 3 (8,3%) |
| ГБН | 1 (2,9%) | — |
| Анемии | 4 (11,7%) | 1 (2,7%) |
| Конъюгационные желтухи | 2 (5,8%) | 7 (19%) |
| ВПС | 2 (5,8%) | 1 (2,7%) |
| ВУИ | 1 (2,9%) | 1 (2,7%) |
| Прочие | — | 3 (8,3%) |

Среди всех наблюдавшихся младенцев в 2007 г. масса тела до 3000 г была у 15 новорожденных, что составило 44 %, соответственно у 19 (56%) масса была свыше 3000 г. Мальчиков родилось 22, девочек — 12. Наибольшее количество новорожденных родилось с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов — 27 (79%). Массу до 3000 г имели 17 (47%) младенцев родившихся в 2009 г., а количество достигших массы свыше 3000 г составило 19 (53%) из них мальчики и девочки распределились поровну по 18 (50%) человек. Количество рожденных с низкой оценкой по шкале Апгар увеличилось в 2009 г. до 15 случаев (42%). Период адаптации у 11 младенцев в 2007 г. и у 22 в 2009 г. протекал без осложнений. Заболеваемость среди остальных новорожденных представлена в табл. 2.

За исследованные годы показатели замедления роста (ЗВУР) и недостаточность питания составили большую долю в заболеваемости, однако в 2009 г. на лидирующие позиции вышли аномалии опорно-двигательного аппарата. Следует отметить, что у 14 новорожденных в 2007 г. и у 18 младенцев в 2009 г. наблюдалось сочетание перечисленных состояний от двух до четырех.

Из всех заболевших новорожденных младенцев три пациента в 2007 г. и 7 — в 2009 г. были переведены на второй этап выхаживания. Один пациент в 2007 г. умер в возрасте 1 месяца в связи с тем, что был глубоко недоношенным и имел, находясь в госпитальных условиях инфекционные осложнения и поражение ЦНС в виде ВЖК тяжелой степени. Летальных исходов в 2009 г. не наблюдалось.

Заключение. Несмотря на то, что подавляющее число новорожденных имели хорошие физические данные и, практически третья часть из них была здорова, заболеваемость среди оставшихся младенцев достаточно высока, что можно объяснить многими причинами. К ним следует отнести возраст и состояние здоровья к моменту наступления беременности у их матерей, влияние на плод длительно применявшихся медикаментозных средств, к примеру, гормонов и многоплодную беременность, которая сама по себе резко ухудшает, определяющие жизнеспособность новорожденных.

**ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ НИЗКОДОЗИРОВАННЫХ
ФОРМ ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ ПОЛОВЫМИ СТЕРОИДАМИ
НА МПК У ЖЕНЩИН С ОСТЕОПЕНИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ
ПОСЛЕ БИЛАТЕРАЛЬНОЙ ОВАРИЭКТОМИИ**

Зазерская И. Е., Кузнецова Л. В.

*ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, Институт перинатологии и педиатрии,
НИИ гинекологической эндокринологии, Санкт-Петербург, Россия*

У 50–80% женщин после билатеральной овариэктомии развивается постовариэктомический синдром. По мере удлинения сроков после операции неуклонно прогрессируют метаболические нарушения, в том числе остеопороз. Хирургическая менопауза увеличивает вероятность перелома позвонков почти в 9 раз, а лучевой кости — в 2 раза. Однако ОП развивается у 10–30% женщин в ранней физиологической постменопаузе и у 30–50% — в первые годы

после овариэктомии, что вызывает несомненный интерес для изучения как причин формирования ранних потерь МПК, так и поиска механизмов защиты костного обмена. В результатах предыдущего исследования использование патогенетической гормональной терапии половыми стероидами в стандартных дозах (2 мг эстрадиола валерата) позволяет не только остановить процесс резорбции костной ткани, но и несколько повысить МПК (прежде всего в поясничном отделе позвоночника) и, тем самым, снизить риск переломов, связанных с остеопеническим синдромом. Системное действие ГТ позволяет улучшить качество жизни женщины с клиническими проявлениями климактерического синдрома. Актуальным остается вопрос состояния МПК при переходе на низкодозированные (1 мг эстрадиола валерата) формы ГТ.

Целью настоящего исследования явилось изучение состояния МПК при переходе на низкодозированные (1 мг эстрадиола валерата) формы ГТ. Группу исследования составили 36 женщин постменопаузального возраста, которым была выполнена операция гистерэктомия и билатеральная овариэктомия в связи с доброкачественными заболеваниями гениталий (средний возраст обследованных составил $55,1 \pm 0,3$ года), получавших в течение 3 лет терапию остеопенического синдрома стандартными дозами половых стероидов на фоне препаратов кальция (1000 мг) и витамина Д₃ (400 МЕ). У 13% пациенток выявлены нормальные показатели МПК (Т-критерий в зоне L1–L4 составил $-0,64 \pm 0,3$ SD), у 33% пациенток выявлен остеопороз (Т-критерий в зоне L1–L4 составил $-2,64 \pm 0,6$ SD), у остальных — остеопения (Т-критерий в зоне L1–L4 составил $-1,84 \pm 0,5$ SD). Эти пациентки после окончания исследования продолжали получать гормональную терапию низкодозированными эстрогенными или комбинированными эстроген-гестагенными препаратами, содержащими 1 мг эстрадиола валерата. МПК определяли методом двухэнергетической рентгеновской остеоденситометрии (DXA) на аппарате QDR 4500C фирмы Hologic (США). В результате у пациенток, продолжавших получать низкие дозы эстрогенсодержащих препаратов динамика Т-критерия за 3 года терапии в L1–L4 составила 2,8%, в проксимальном отделе бедра и в дистальном отделе предплечья по 3,6%. Распределение МПК по субрегионам скелета оказалось достаточно равномерным у пациенток данной группы на протяжении всего периода наблюдения. Однако данные пациентки продолжали отставать от желанного возрастного стандарта референсной базы данных.

Таким образом, выявлена эффективность в сохранении МПК у женщин с остеопеническим синдромом после билатеральной овариэктомии при переходе с терапии препаратами половых стероидов, содержащих 2 мг эстрадиола на низкодозированные (1 мг эстрадиола) эстрогенсодержащие препараты с применением препаратов кальция и витамина Д. То есть снижение дозы эстрадиола до 1 мг/сутки позволяет уменьшить негативное влияние эстрогенсодержащих препаратов, не теряя при этом терапевтической эффективности в отношении симптомов менопаузы и профилактики остеопороза.

ВЛИЯНИЕ ГЕМОПОЭТИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ НА ПОКАЗАТЕЛИ ЭРИТРОИДНОГО РОСТКА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Зорина С. А.¹, Леонова И. А.¹, Хомич М. М.²

¹ Федеральный специализированный перинатальный центр
ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург, Россия;

² Институт перинатологии и педиатрии
ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург, Россия

Клинический анализ крови является рутинным и наиболее часто используемым методом лабораторной диагностики в практике врача-педиатра, позволяющий выявить отклонения уровня гемоглобина, эритроцитов, цветного показателя, ретикулоцитов и лейкоцитарной формулы.

Железодефицитная анемия (ЖДА) самая распространенная анемия в мире. Частота встречаемости ЖДА у детей раннего возраста достигает 26–60%. По мнению экспертов ВОЗ, если распространенность ЖДА превышает 30% эта проблема перестает быть медицинской и требует принятия решений на государственном уровне.

Единственным источником железа для плода является кровь матери, откуда оно через плаценту проникает в комплексе с материнским трансферрином. Особенно интенсивно поступление железа наблюдается в последние 2 месяца беременности. В плаценте не происходит накопление железа. Некоторые авторы считают, что ЖДА у матери приводит к дефициту железа у новорожденного. Однако по данным А.Г.Румянцева, А.М.Тимакова даже выраженный дефицит железа у беременных женщин не сказывается на дефиците железа у доношенного новорожденного.

В организме доношенного новорожденного ребенка содержится около 75 мг на кг/массы тела, при этом только 25 мг содержится в депо — в печени — в виде ферритина. На сегодняшний день уровень сывороточного ферритина — это единственный стандартизированный международно-признанный маркер запасов железа.

Большинство исследователей считают, что грудное молоко обеспечивает адекватное поступление железа здоровым детям до 6 месяцев, так как в грудном молоке содержится железо с самой высокой биологической доступностью — 50%, а при вскармливании адаптированными искусственными смесями только 10%.

Особенности эритропоэза плода и новорожденного находят свое отражение в гемограмме. Для младенца характерно повышенное (по сравнению со взрослыми) содержание эритроцитов — до 6–7 млн в мкл, которое к 3–6 мес жизни уменьшается, а с 5–6 мес до 1 года жизни постепенно увеличивается. В клиническом анализе крови новорожденного типичен анизоцитоз, макроцитоз и ретикулоцитоз. В первые сутки после рождения количество гемоглобина в среднем составляет 200 г/л. Со 2-го дня жизни идет постепенное снижение уровня гемоглобина, который к 1 месяцу жизни достигает 140–150 г/л. Однако, снижение содержания гемоглобина продолжается в течение всего первого полугодия жизни («физиологическая анемия») и остается низким до 1 года и только затем начинает постепенно повышаться. Эти изменения связаны со становлением эритропоэза в постнатальный период, сменой функционирующих эритроидных предшественников с бурстообразующих (БОЕэ) на эритропоэтинчувствительные (КОЕэ) и типов гемоглобина с фетального на гемоглобин взрослого типа. Только к концу 1 года жизни фетальный гемоглобин сменяется на гемоглобин взрослого типа.

У детей, родившихся доношенными и зрелыми, «физиологическая анемия» должна развиваться только к 5–6 месяцам. По мнению ряда авторов, «физиологическая анемия новорожденных» наступившая ранее 5–6 месяцев (при грудном вскармливании) не является физиологической и требует коррекции. У недоношенных детей «физиологическая анемия» возникает значительно раньше, что связано с факторами, приведшими к преждевременному рождению и недостаточным запасом железа в депо.

Одной из причин, приводящей к развитию анемии в более ранние сроки, является внутриутробная вирусная инфекция (цитомегаловирусная инфекция, герпетическая инфекция), что, по-видимому, связано с непосредственным влиянием вируса на гемопоэтические клетки и часто сопровождается абсолютной нейтропенией. На данный момент окончательно не выяснено: влияет ли внутриутробная инфекция на показатели обмена железа в периоде новорожденности и первого полугодия жизни?

Важно учитывать, что эритропоэз плода контролируется факторами роста эритроидных клеток, продуцируемыми исключительно плодом. Из всех факторов, стимулирующих эритропоэз, наиболее важную регуляторную функцию выполняет Эритропоэтин (ЭПО). ЭПО связывается со специфическими рецепторами на поверхности предшественников эритроидных клеток и стимулирует их дифференцировку и клональное созревание в зрелые эритроциты. Регуляция экспрессии гена ЭПО осуществляется чувствительными к кислороду механизмами, и как гипоксия, так и анемия стимулируют эритропоэз, продукцию ЭПО.

В НИИ перинатологии и педиатрии ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития России на базе Федерального специализированного перинатального центра проводится изучение показателей гемограммы (гемоглобин, эритроциты, средний объем эритроцита, среднее содержание гемоглобина в эритроците), обмена железа (общая железосвязывающая способность сыворотки, сывороточный ферритин, сывороточное железо, насыщения трансферрина железом), а так же влияния гемопоэтических факторов и факторов риска развития анемии у детей, с разным сроком гестации. Представляется интересным определение взаимосвязи уровня эритропоэтина у новорожденных с факторами риска и сроками развития физиологической анемии видом вскармливания, что позволит определить четкие критерии «физиологической анемии» у детей разного срока гестации и определить показания для назначения медикаментозной терапии.

УЛЬТРАЗВУКОВЫЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Иванова Л. А., Ильин А. Б.

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия

Хроническая плацентарная недостаточность (ПН) является одной из ведущих проблем современной перинатологии. Задачей современной медицины является своевременная постановка диагноза плацентарной недостаточности, для выработки адекватной тактики ведения беременности, назначения терапии, определения времени и метода родоразрешения.

Цель исследования. Изучение возможных параметров постановки диагноза хронической плацентарной недостаточности во время беременности.

Материалы и методы. Был проведен анализ 332 историй родов, обменных карт и заключений исследования последов. Все пациентки были разделены на 2 группы: с нормальным строением последа и имеющие последы с наличием ХПН. В каждом случае определялась стадия процесса: компенсированная, субкомпенсированная, декомпенсированная. Во время беременности все пациентки были обследованы по стандартной схеме.

Результаты исследования. При исследовании 332 последов нормальное состояние плацентарной ткани отмечалась у 70% женщин. Различные формы ХПН — у 30% женщин. Результаты в табл. 1.

Таблица 1

| Гистологическая характеристика | Число женщин | % |
|--------------------------------|--------------|-------|
| Норма | 231 | 69,5% |
| ХПН: | 101 | 30,5% |
| компенсированная | 68 | 20,5% |
| субкомпенсированная | 31 | 9,4% |
| декомпенсированная | 2 | 0,6% |

Мы провели ретроспективный анализ историй родов и проанализировали вес и площадь плацент в норме и при различных типах ХПН для выявления объективных параметров постановки диагноза ХПН. Здесь и в дальнейшем в стадии декомпенсации оценка показателей не проводилась ввиду малочисленности группы. Результаты в табл. 2.

Таблица 2

| | Толщина плаценты, мм | Вес плаценты, г. | Объем плаценты, см ³ | Плаценти-плодовый индекс |
|---------------------|----------------------|------------------|---------------------------------|--------------------------|
| Норма | 20,23 | 439,94 | 656,42 | 0,131 |
| ХПН: | | | | |
| компенсированная | 21,06 | 522,95 | 768,13 | 0,154 |
| субкомпенсированная | 18,73 | 369,24 | 535,38 | 0,145 |
| декомпенсированная | 24 | 351,5 | 533 | 0,191 |

При всех формах ХПН можно отметить тенденцию к увеличению толщины, веса и объема плаценты в стадии компенсации, а затем снижение этих показателей в стадии субкомпенсации. ХПН может сопровождаться и увеличением, и снижением толщины плаценты, что делает этот показатель непригодным для оценки результатов исследования. При нормальном гистологическом строении плаценты ее толщина варьирует от 7,5 до 30 мм, перекрывая средние показатели для всех форм и стадий ХПН.

Был проведен анализ состояния плаценты в срок проведения скринингового исследования плода в третьем триместре. Определялись: толщина плаценты, степень зрелости, особенности ее строения (наличие кальцификатов(Са), фибриноида, расширений межворсинковых пространств), измерение амниотического индекса, фетометрия и доплерометрия в сосудах плода и маточных артериях. Результаты исследований представлены в табл. 3, 4, 5.

Таблица 3

| | Толщина плаценты, мм | Толщина плаценты сред., мм | Наличие | | |
|---------------------|----------------------|----------------------------|-----------|-----------|----------------|
| | | | фибриноид | Са | расширения МВП |
| Норма | 26–41 | 37,41 | 8 (3,5%) | 4 (1,73%) | 12 (5,19%) |
| Всего ХПН: | | | 3 (2,97%) | 2 (2%) | 4 (3,96%) |
| компенсированная | 25–46 | 32,88 | 1 (1,5%) | 1 (1,5%) | 1 (1,5%) |
| субкомпенсированная | 24–43 | 33,32 | 2 (6,45%) | 1 (3,22%) | 3 (9,68%) |

Из табл. 3 следует, что толщина плаценты изменяется в широких пределах, как в норме, так и при любой стадии ХПН, следовательно, этот показатель не пригоден для оценки состояния плаценты и выявления ХПН. Достоверных различий в частоте выявления структурных изменений плаценты (отложения солей кальция, фибриноида, расширения межворсинковых пространств) в норме и при ХПН не выявлено.

Таблица 4

СТЕПЕНЬ ЗРЕЛОСТИ ПЛАЦЕНТЫ

| | Степень зрелости | | |
|---------------------|------------------|-----------|------------|
| | норма | отстает | опережает |
| Норма | 198 (85,7%) | 4 (1,73%) | 29 (12,6%) |
| Всего ХПН: | 91 (90,01%) | 1 (0,99%) | 9 (8,9%) |
| компенсированная | 61 (89,7%) | — | 7 (10,3%) |
| субкомпенсированная | 29 (93,5%) | 1 (3,22%) | 1 (3,22%) |
| декомпенсированная | 1 | — | 1 |

В практике акушера большое внимание отводится определению степени зрелости плаценты: преждевременное старение плаценты расценивается, как основной критерий диагноза ХПН. Однако, различий в темпе созревания плаценты в норме и при ХПН нет.

Таблица 5

| | Многоводие | Маловодие | СЗВУР | НК |
|---------------------|------------|-----------|-----------|-----------|
| Норма | 5 (2,16%) | — | 2 (0,95%) | 3 (1,3%) |
| Всего ХПН: | — | 1 (0,99%) | 7 (6,9%) | 3 (2,97%) |
| компенсированная | — | — | 1 (1,5%) | — |
| субкомпенсированная | — | 1 (3,22%) | 6 (19,4%) | 3 (9,7%) |

Изменение количества околоплодных вод является показателем ВПР и при выявлении требует исключения именно этих аномалий. Достоверных различий в количестве околоплодных вод в норме и при ХПН не получено. СЗВУР достоверно чаще встречался при наличии ХПН, особенно ее субкомпенсированной стадии. Нарушение кровообращения (НК) также чаще встречалось у женщин с ХПН, особенно субкомпенсированной. При этом НК 2-й и 3-й стадии встречались исключительно при субкомпенсированной стадии.

Выводы.

1. ХПН может сопровождаться как увеличением, так и уменьшением толщины плаценты. При нормальном гистологическом строении плаценты толщина имеет значительную вариабельность.
2. Диагностическая ценность таких показателей, как степень зрелости плаценты, особенности строения плацентарной ткани (отложения фибриноида, кальцификатов, расширения МВП) сомнительна.
3. Количество околоплодных вод в норме и при патологическом состоянии плаценты не различается.
4. Синдром задержки развития плода достоверно чаще встречается при ХПН. Чем выше степень нарушений, тем чаще встречается гипотрофия плода.
5. НК чаще встречается у женщин с ХПН, особенно субкомпенсированной. При этом НК 2-й и 3-й стадии встречались исключительно при субкомпенсированной стадии.

СИСТОЛО-ДИАСТОЛИЧЕСКИЕ ВЗАИМООТНОШЕНИЯ В МИОКАРДЕ НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Ивашкевич А. Б., Гнедько Т. В.

*Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр» «Мать и дитя»,
Минск, Республика Беларусь.*

Цель исследования. Выявление особенностей центральной гемодинамики у новорожденных от матерей с сахарным диабетом с учетом систоло-диастолических взаимоотношений в миокарде желудочков.

Материалы и методы исследования. В исследование было включено 65 новорожденных от матерей с сахарным диабетом 1-го типа (НМСД1), 58 — от матерей с гестационным сахарным диабетом (НМГСД). Группу контроля (ГК) составили 30 здоровых доношенных новорожденных. Для оценки систолической функции желудочков наряду с традиционными показателями М-модального исследования — фракцией укорочения, фракцией выброса, скоростью укорочения циркулярных волокон миокарда, использовались параметры тканевого доплеровского исследования — амплитуда и время систолического движения, время изоволюметрического сокращения желудочков, фракция выброса (по Gulati) для латеральных оснований фиброзных колец атрио-вентрикулярных клапанов в четырехкамерной позиции. Насосная функция сердца верифицировалась по объемным показателям левого желудочка: конечнодиастолическому, конечносистолическому, ударному и минутному объемам и их индексам. Диастолические свойства миокарда рассматривались с учетом скоростных и временных параметров тканевых доплерограмм той же локализации: амплитуды и соотношения пиков ранне- и позднедиастолического наполнения желудочков, измеренных в импульсноволновом режиме, времени изоволюметрического расслабления. Для комплексной оценки систоло-диастолической функции миокарда использовался индекс миокардиальной сократимости, рассчитанный по тканевым доплерограммам движения фиброзных колец атриоventрикулярных клапанов. Меры центральной тенденции и рассеяния признака описывались медианой и интерквартильным размахом (25 и 75 процентиля) в виде Med (от до). Анализ межгрупповых различий признаков проводился по методу Краскела-Уоллиса и медианному тесту с последующим попарным сравнением по методу Манна-Уитни. Для исключения ошибки множественных сравнений уровень статистической значимости рассчитан с применением поправки Бонферрони и составил $p < 0,017$.

Результаты и их обсуждение. Анализ систолической функции левого желудочка в группах не выявил значимых различий по общепринятым параметрам ее оценки — фракции укорочения и фракции выброса, средние зна-

чения которых составили: **ФУ (%)**: НМСД1 37,0 (от 33,6 до 40,0); НМГСД 35,9 (от 33,0 до 39,0); ГК 36,1% (от 34,1 до 39,0); **ФВ (%)** НМСД1 65,7% (от 65,9 до 74,4); НМГСД 68,5% (от 64,5 до 72,5); ГК 68,5 (от 65,9 до 72,9).

Отсутствовали различия и по основным показателям глобальной систолической функции желудочков при тканевом доплеровском исследовании — амплитуде систолического движения (S), ее производной — фракции выброса (Gulati) ФВг и времени изоволюметрического сокращения (ВИС) в области латеральных оснований фиброзных колец, которые составили для ЛЖ и ПЖ соответственно:

S (см/с): ЛЖ — НМСД1 5,1 (от 4,2 до 6,0); НМГСД 5,0 (от 4,5 до 6,0); ГК 5,4 (от 4,8 до 6,0); ПЖ — НМСД1 7,2 (от 6,3 до 8,0); НМГСД 7,6 (от 6,4 до 9,0); ГК 7,4 (от 6,4 до 8,0);

ФВг (%): ЛЖ — НМСД1 53,3 (от 46,9 до 59,2); НМГСД 53,3 (от 48,0 до 60,2); ГК 56,2 (от 48,5 до 61,8); ПЖ — НМСД1 67,2 (от 60,8 до 77,8); НМГСД 68,8 (от 59,7 до 78,9); ГК 64,5 (от 57,6 до 71,4).

ВИС (мс): ЛЖ — НМСД1 41,5 (от 37,0 до 45,0); НМГСД 43,5 (от 37,0 до 49,0); ГК 45,0 (от 40,0 до 52,0); ПЖ — НМСД1 40 (от 36,0 до 50); НМГСД 42,2 (от 36,0 до 49,0); ГК 43,0 (от 37,0 до 48,0).

Статистически значимым было различие при сравнении скоростей циркулярного укорочения волокон миокарда левого желудочка (VCF) ($p = 0,002$), а также времени систолического выброса — время изгнания (ВИ) — для левого и правого желудочков ($p = 0,001$ и $p = 0,0008$ соответственно) лишь в группе НМСД1 по сравнению с ГК. Средние значения для этих показателей составили: **VCF(с-)**: НМСД1 2,0 (от 1,9 до 2,3); НМГСД 1,9 (от 1,8 до 2,2); ГК 1,9 (от 1,7 до 2); **ВИ (мс)**: ЛЖ — НМСД1 182 (от 169 до 197); НМГСД 184 (от 175 до 196); ГК 195 (от 184 до 209); ПЖ — НМСД1 185 (от 173 до 197); НМГСД 192 (от 173 до 207); ГК 204 (от 187 до 218).

При изучении диастолической функции миокарда было установлено статистически значимое уменьшение соотношения пиков ранне- и позднедиастолического наполнения обоих желудочков в группах E'/A' детей от матерей с сахарным диабетом: в левом желудочке за счет сниженных скоростей раннедиастолического наполнения (НМСД1 $p = 0,000004$; НМГСД $p = 4E-05$), в правом — как за счет уменьшения раннедиастолического наполнения, так и за счет увеличения скоростей позднедиастолического наполнения при большей статистической значимости последнего (НМСД1 $p = 0,008$; НМГСД $p = 0,04$). Средние значения при этом составили: **E' (см/с)**: ЛЖ — НМСД1 6,3 (от 5,0 до 7,1); НМГСД 6,4 (от 5,8 до 7,6); ГК 7,7 (от 7,0 до 8,5); ПЖ — НМСД1 6,7 (от 5,3 до 8,3); НМГСД 6,9 (от 5,8 до 8,0); ГК 8,0 (от 6,3 до 9,7); **A' (см/с)**: ЛЖ — НМСД1 6,0 (от 5,0 до 7,5); НМГСД 6,0 (от 5,0 до 7,7); ГК 6,2 (от 5,7 до 7,5); ПЖ — НМСД1 10,0 (от 8,5 до 11,6); НМГСД 10,0 (от 8,1 до 11,2); ГК 8,4 (от 6,4 до 9,6); **E'/A'**: ЛЖ — НМСД1 1,0 (от 0,8 до 1,4); НМГСД 1,1 (от 0,8 до 1,3); ГК 1,3 (от 1,1 до 1,4); ПЖ — НМСД1 0,7 (от 0,6 до 0,7); НМГСД 0,7 (от 0,6 до 0,8); ГК 0,9 (от 0,7 до 1,3).

Укорочение времени систолического изгнания в группах детей от матерей с сахарным диабетом при отсутствии значимых различий длительности изоволюметрических периодов отразилось в увеличении индекса миокардиальной сократимости (ИМС), однако эти различия, с учетом поправки Бонферони, были статистически незначимы. Средние значения комплексного показателя систоло-диастолической функции миокарда составили: **ИМС** ЛЖ — НМСД1 0,47 (от 0,41 до 0,54); НМГСД 0,46 (от 0,41 до 0,53); ГК 0,45 (от 0,40 до 0,51); **ИМС** ПЖ НМСД1 0,45 (от 0,39 до 0,54); НМГСД 0,46 (от 0,40 до 0,52); ГК 0,40 (от 0,35 до 0,46).

Анализ показателей насосной функции сердца выявил статистически значимое различие конечнодиастолического (КДО), конечносистолического (КСО), ударного (УО) объемов и ударного индекса (УИ) левого желудочка у младенцев от матерей с сахарным диабетом. В то же время, различий по минутному объему (СВ) и индексу (СИ) выявлено не было, что связано с увеличением частоты сердечных сокращений у детей данных групп. Средние значения для этих показателей составили: **КДО (мл)** — НМСД1 10,0 (от 8,4 до 11,7); НМГСД 10,0 (от 9,0 до 12,0); ГК 11,7 (от 10,2 до 13); **КСО (мл)** — НМСД1 7,5 (от 6,4 до 8,9); НМГСД 8,2 (от 6,8 до 9,5); ГК 5,9 (от 5,8 до 5,9); **УО (мл)** — НМСД1 7,0 (от 5,8 до 8,0); НМГСД 7,0 (от 6,0 до 8,0); ГК 8,0 (от 7,0 до 9,2); **УИ (мл/м²)** — НМСД1 31,5 (от 27,8 до 36,2); НМГСД 32,7 (от 27,9 до 36,8); ГК 34,8 (от 31,3 до 40,6); **СВ (л/мин)** — НМСД1 1 (от 0,8 до 1,1); НМГСД 0,9 (от 0,8 до 1,1); ГК 1 (от 0,9 до 1,2); **СИ (л/мин/м²)** — НМСД1 4,4 (от 3,8 до 5,0); НМГСД 4,4 (от 3,7 до 5,0); ГК 4,4 (от 4,1 до 5,2); **ЧСС (уд/мин)** — НМСД1 140 (от 127 до 148); НМГСД 139 (от 128 до 145); ГК 131 (от 123 до 141).

Выводы. Анализ функционального состояния миокарда у детей от матерей с сахарным диабетом позволил установить отсутствие выраженных проявлений систолической дисфункции миокарда. Статистически значимые различия отмечались преимущественно при оценке параметров его диастолической функции, что свидетельствует о нарушении возрастной эволюции процессов релаксации миокарда в силу сниженной эластичности и податливости. Удовлетворительная сократительная способность желудочков и увеличение частоты сердечных сокращений являются определяющими моментами адекватности показателей центральной гемодинамики у новорожденных от матерей с сахарным диабетом. Однако диастолическая нестабильность миокарда повышает риск развития сердечной недостаточности при воздействии неблагоприятных факторов.

РОЛЬ ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНЫХ И АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ФОРМИРОВАНИИ ЗАДЕРЖКИ ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА

Илатовская Д. В., Логвинова И. И., Некрасова И. И., Черников С. Н.

Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Воронежская государственная медицинская академия им. Н. Н. Бурденко Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию Российской Федерации». г. Воронеж

Проблема задержки внутриутробного развития (ЗВУР) в настоящее время является актуальной в связи с возросшей частотой рождения детей с данной патологией и влиянием ее на развитие и заболеваемость детей как на первом году жизни, так и в более старшем возрасте. Задержка внутриутробного развития является одной из универсальных реакций плода в ответ на неблагоприятное течение внутриутробного периода.

Цель исследования. Изучение факторов риска рождения детей с ЗВУР. Нами проанализировано около 40 факторов риска, которые были распределены на 3 группы: социально-биологические, экстрагенитальные и акушерско-гинекологические. Исследуемые факторы риска изучались в 3 группах детей: I группа — дети с задержкой внутриутробного развития I ст., гипотрофический вариант (n = 100); II группа — дети с ЗВУР II ст, гипотрофический вариант (n = 60); III группа -дети с гипопластическим вариантом I ст. (n = 40).

Факторами риска рождения детей с ЗВУР I ст. по гипотрофическому типу являются хронический пиелонефрит в анамнезе (23,2%), хронические воспалительные заболевания женских половых органов (20,9%), железодефицитная анемия (27%), наличие в анамнезе 1–2 аборт (39%), гестоз первой половины беременности. В развитие ЗВУР II группы детей внесли вклад такие экстрагенитальные факторы, как хронические заболевания почек (21,3%), железодефицитная анемия (33%), эндокринная патология матери (17%); среди социальных факторов отмечалось курение (13,4%), возраст матери моложе 18 лет (10,2%), из акушерско-гинекологических факторов значимыми оказались угроза прерывания беременности (48%), ХФПН (34,2%), гестоз второй половины беременности (28,9%), многоводие (16,5%), перенесенные в первой половине беременности острые респираторные инфекции (13%). Значимыми факторами риска рождения детей со ЗВУР по гипопластическому типу являются возраст женщин старше 30 лет (32%), проживание женщины в «неблагоприятных» промышленных районах города (17,4%), угроза прерывания (40,8%), более 2 абортов в анамнезе (19,8%), железодефицитная анемия (28%), ОРВИ в первой половине беременности.

Таким образом, проведенный анализ течения внутриутробного периода у женщин, родивших детей с ЗВУР, подтвердил мультифакториальность формирования задержки развития. Наиболее значимыми экстрагенитальными факторами риска рождения детей с задержкой внутриутробного развития по гипотрофическому и гипопластическому типам являются хронические заболевания почек, железодефицитная анемия, перенесенные ОРВИ в первой половине беременности; из отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза существенный вклад внесли гестоз, хроническая фетоплацентарная недостаточность, угроза прерывания беременности.

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ФЕТО-ПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Камилова Н. М.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Акушерства и Гинекологии 1, Баку

Проблемы перинатальной патологии на современном этапе остаются актуальными и наиболее сложными для медицины во всем мире. Остаются стабильными уровни заболеваемости и смертности детей неонатального периода, показатели мертворождаемости не имеют тенденции к снижению, а по ряду параметров отмечается их рост.

При патологической беременности и наличии экстрагенитальных заболеваний беременных нарушаются структура и функции плаценты (24–77%). Фетоплацентарная недостаточность составляет в структуре причин перинатальной смертности более 20%.

Цель исследования. Оценка возможности прогнозирования перинатальных исходов на основании наблюдения за изменениями функциональных показателей, характеризующих состояние фетоплацентарной системы, в динамике у пациенток из группы высокого риска.

Проведено детальное клинико-лабораторное обследование 300 пациенток. Основную группу составили 200 беременных из группы высокого риска (в связи с наличием экстрагенитальной патологии, отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза). В качестве группы сравнения ретроспективно были проанализированы данные исходов родов 100 пациенток. Изучаемые группы были однородными по следующим показателям: возраст, социальное положение, паритет, течение беременности и родов.

Данная беременность в основной группе наступила самопроизвольно у 176 (88%) женщин и у 24 (12%) — после длительного лечения по поводу бесплодия, в группе сравнения — у 91 (91%) и 9 (9%) соответственно. Анализ настоящей беременности в основной группе выявил, что в 22% случаев течение гестации осложнилось угрозой прерывания, в 46% — гестозом и в 46% — железодефицитной анемией. Беременность в основной группе закончилась преждевременно у 8 (4,0%) пациенток, в срок — у 185 (92,5%), запоздалые роды отмечались у 7 (3,5%) пациенток. В группе сравнения эти показатели составили 14 (14%), 77 (77%) и 9 (9%) соответственно. При сравнении особенностей течения родов в основной группе и группе сравнения было выявлено, что наиболее частым осложнением в родах было несвоевременное излитие околоплодных вод (18 и 27% соответственно). Частота оперативного родоразрешения (кесарево сечение) была достоверно выше в группе сравнения (58% по сравнению с 38%, $p = 0,02$). Нарушения сократительной деятельности матки у пациенток основной группы и группы сравнения выявлялись в 16 и 24% случаев соответственно, при этом первичная слабость отмечалась в 12 и 19%, вторичная — в 4 и 5% случаев соответственно.

При сравнительном изучении состояния здоровья и процессов адаптации у детей основной группы и группы сравнения был выявлен ряд особенностей. Так, при рождении дети в группе сравнения имели в среднем более низкие оценки по шкале Апгар. У 86% новорожденных основной группы не имелось признаков асфиксии, 14% — родились в асфиксии легкой степени. В группе сравнения в нормальном состоянии родилось 52% детей, в асфиксии — 48% детей (из них 19% в тяжелой степени ($p < 0,001$)). Сочетание задержки внутриутробного развития и асфиксии плода было отмечено только в группе сравнения (12%). Перинатальной смертности в основной группе отмечено не было. Антенатальная (2 наблюдения — 2%) и неонатальная (1 наблюдение — 1%) гибель плодов у беременных из группы сравнения была обусловлена отсутствием необходимой коррекции состояния при осложненном течении беременности в связи с поздним началом акушерского наблюдения.

Течение раннего неонатального периода у детей пациенток из группы сравнения также характеризовалось рядом особенностей: в 11,0% случаев (по сравнению с 4,5% в основной группе) были диагностированы гипоксическо-ишемические поражения центральной нервной системы и в 8,0% (по сравнению с 0,5% в основной группе) — развитие респираторного дистресс-синдрома.

Для оценки состояния плаценты при ультразвуковом исследовании (аппарат SA-6000 (Medison, Корея)) вычислялись основные параметры — локализация, толщина, степень зрелости (по классификации Grannum P. A. et al., 1979, дополненной Миловановым А. П. с соавт., 1990).

С целью оценки фетометрических параметров плода проводилось измерение бипариетального размера головки (БПР), среднего диаметра живота (ДЖ) и длины бедренной кости (ДБ).

Обработка полученных результатов проводилась с использованием стандартных статистических программ. Все количественные данные представлены в виде $M \pm t$, max и min. Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Нами проведено динамическое эхографическое исследование плацент у беременных основной группы и группы сравнения. Достоверных различий в преимущественной локализации плаценты между двумя группами выявлено не было, за исключением случаев с предлежанием. Меньшее количество наблюдений этой патологии в группе сравнения, пациентки которой поступали под наблюдение в поздние сроки, может объясняться более высокими показателями вынашивания беременности у женщин, которые не находятся под наблюдением акушеров-гинекологов с ранних сроков беременности. Средний вес детей при нормальном расположении плаценты составил $3380,0 \pm 23,4$ г в основной группе и $3105,0 \pm 98,2$ г в группе сравнения, в случаях предлежания плаценты — $2750,0 \pm 106,9$ и $2310,0 \pm 70,8$ г соответственно. Таким образом, при аномалиях прикрепления плаценты было отмечено уменьшение веса плода по сравнению со случаями, когда имелась ее нормальная локализация, что согласуется с данными других исследователей.

Окончательное созревание плаценты происходило раньше в группе сравнения: приблизительно в каждом шестом наблюдении со срока 32–33 нед начинала определяться III степень зрелости, в то время как в основной группе она наблюдалась только в доношенные сроки. Важно отметить, что в сроки 32–33 нед беременности при ультразвуковом исследовании толщина плаценты соответствовала нормативным значениям в 71,5% случаев в основной группе и в 54,0% случаев в группе сравнения. Уменьшение толщины плаценты было выявлено в 12,5 и 26,0% наблюдений, утолщение плаценты — в 16,0 и 20,0% соответственно. При этом в 36,0% случаев в основной группе и в 58,0% случаев в группе сравнения было обнаружено внутриутробное инфицирование.

На основании данных фетометрии у 24,0% беременных группы сравнения была установлена гипотрофия плода, которая затем подтвердилась после рождения. При этом из них I степень задержки развития была выявлена у 14,0%, II степень — у 6,0%, III степень — у 4,0% плодов. В основной группе регистрировалась только I степень задержки развития, которая обнаруживалась только у 8% плодов, что было достоверно ниже ($p < 0,0001$). С целью исследования функционального состояния плодов проводилась оценка биофизического профиля в 37–38 нед беременности. Было выявлено, что наиболее благоприятное состояние плода (9–10 баллов) достоверно чаще в эти сроки регистрировалось в основной группе, а тяжелое состояние (3–4 балла) было обнаружено только в группе сравнения в 4% наблюдений.

Хроническая гипоксия плода по данным кардиотокографии регистрировалась в основном при III степени зрелости плаценты (в 68% случаев в основной группе и в 82% случаев в группе сравнения). Она была выявлена у 29% плодов из группы сравнения и у 11% плодов основной группы ($p < 0,0001$). Важно отметить, что в группе сравнения хроническая гипоксия также была обнаружена у 9% плодов при I степени зрелости плаценты.

Таким образом, проведенное исследование позволило установить у беременных с наличием риска перинатальной патологии изменения параметров ультразвуковой фетометрии и плацентографии. Выявление задержки развития плода, преждевременного созревания плаценты свидетельствует об увеличении риска неблагоприятного исхода беременности. Следует учитывать, что изменения различных функциональных показателей состояния плода и ультразвуковой морфологии плаценты не всегда носят однонаправленный характер, в связи с этим особую ценность с практической точки зрения приобретает их комплексная оценка, которая должна проводиться в динамике.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ

Камилова Н. М., Мамедова С. Н.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Акушерства и гинекологии 1, Баку

В настоящее время при снижающемся уровне репродуктивного здоровья населения, низкой рождаемости, возрастающем числе больных детей все большее значение приобретает развитие перинатальной медицины и оценка влияния различных факторов на перинатальные потери. Проблема перинатальной патологии на современном этапе остается актуальной и наиболее сложной для современной медицины. Остаются стабильными уровни заболеваемости и смертности детей неонатального периода, показатели мертворождаемости не имеют тенденции к снижению, а по ряду параметров отмечается их рост. Вместе с тем 30–50% перинатальных потерь происходит от предотвратимых причин, которые зависят от качества перинатальной помощи.

Цель исследования. Анализ репродуктивного здоровья у обследуемых беременных для последующей разработки и внедрения в клиническую практику программы ее прогнозирования.

Установлено, что обращаемость в женские консультации населения невелика. Ежегодно в женские консультации за различными видами медицинских услуг обращаются не более 12,0% женщин, проживающих в зоне их обслуживания. Число и цели обращений определялись возрастом женщин. В 16–20 лет доля обратившихся в женскую консультацию в течение года не превышала 5,6%. Обращения были чаще связаны с проблемами наступившей беременности (60,2%). В 21–25 года — обратившихся значительно больше (18,7%), половина обращений было связано с наступившей беременностью. В 26–30 лет — 34,1% (в связи с беременностью 11,1%). В 31–35 года доля обратившихся — 7,4%, в 36–40 лет — 6,6%, в 41–45 лет — 6,4%.

Самый высокий уровень потребления амбулаторных услуг по родовому наблюдению в женских консультациях, приходился на женщин в возрасте 20–25 и 26–30 лет — соответственно 0,44 и 0,35 визитов на 1 жительницу в год. Максимум потребления стационарной родовой помощи приходится на возраст 20–25 и 26–30 лет — соответственно 0,35 и 0,40 к/дн на одну жительницу в год.

Наибольшее число наступивших беременностей регистрируется у женщин 20–25 лет — 104,3 на 1000 женщин. В этом возрасте частота рождения живых детей достигает 54,2 на 1000. Максимальное число репродуктивных потерь отмечено у женщин в возрасте от 26–30 лет — 44,5%. Возможно это связано с репродуктивными планами женщин. К этому возрасту большинство из них уже достигли желаемого и приемлемого для них числа деторождений. У женщин до 25 лет наступившая беременность в 72,4% случаев реализовалась рождением живого доношенного ребенка. У 26–30-летних удельный вес живорождений в структуре всех исходов составил лишь всего 27,9%. В возрасте 30–34 года был отмечен достоверный «всплеск» рождений детей — 40,4% от числа учтенных беременностей у женщин данного возраста. Затем следовал спад живорождений. Отметим, что исход настоящей беременности определяется не только возрастом женщины но и рядом социально-демографических и соматических показателей.

Социально-бытовой состав беременных выявил некоторые различия, особенно между городским и сельским населением. Резко увеличивалось число безработных женщин. Женщин с высшим образованием было 34,2 и 27,0%, со средним специальным и незаконченным высшим образованием 46,5 и 23,1%.

У 67% беременных женщин была выявлена экстрагенитальная патология, при этом отмечается коррелятивная зависимость от возраста женщин. У юных беременных чаще наблюдаются осложнения со стороны органов кровообращения — ЖДА (железодефицитная анемия). Число беременных с гипертензивными нарушениями, нарушениями жирового обмена резко возрастает после 30 лет, также чаще отмечается в старшей возрастной группе варикозная болезнь.

Вместе с тем, обращает на себя внимание частота латентных форм патологии мочевыводящих путей. Таким образом, рост процента беременных с экстрагенитальной патологией прежде всего связан с увеличением в общем количестве старшей возрастной группы.

Неспецифический кольпит имел место — у 22,2 и 13,5%, воспалительные заболевания органов малого таза — 17,2 и 10,7%, эрозия шейки матки — 11,2 и 8,6%, первичное и вторичное бесплодие — 2,17 и 2,04%. Обращает на себя внимание увеличение числа заболеваний, передающихся половым путем.

Анализ течения беременности выявил, что большинство женщин были первобеременными. При анализе течения анализируемой беременности было отмечено, что только 12,5% взяты под динамический контроль в ж/консультации. 27% беременных женщин встали на учет в женскую консультацию во 2-м триместре, 45% — в 3-м триместре.

Количество посещений пациентками женской консультации составило за беременность в среднем 4,2 раза. При этом в возрастном аспекте наиболее рано встают на учет поздние первородящие (>29 лет), позже всех юные первородящие (<18 лет), особенно городские жительницы.

Угроза прерывания беременности на различных сроках имела место у 32,4% наблюдаемых в женской консультации, анемия — у 52,5%, токсикоз — у 27,04%. Высок удельный вес женщин с аномалиями родовой деятельности (48,6%), кровотечениями в последовом и послеродовом периоде (2,02%). Структура и частота заболеваний, осложнивших течение беременности и родов, определялась возрастом матери. Достоверно чаще, чем в других возрастных группах, такое осложнение как угроза прерывания беременности встречалась у женщин 20–29 лет (около 45%). Ранний токсикоз чаще встречался у 15–24 летних женщин (около 14%). Клинически выраженный ОПГ-гестоз — чаще у женщин в возрасте 25 лет и старше. Максимум заболеваний мочеполовой системы приходился на беременных в возрасте от 25 до 34 лет (около 7%). Болезни системы кровообращения чаще регистрировались у беременных 30 лет и старше (по 19%). Осложнения родов более характерны для женщин старше 30 лет.

Показатель перинатальной смертности с учетом массы тела при рождении составил 6,65%. Каждый пятый ребенок (19,2%) родился в состоянии, требующем предоставления реанимационной, интенсивной помощи и нуждался в стационарном лечении. Частота рождения детей недоношенными составила 4,1 на 100 родов.

Таким образом, перинатальные исходы определяются совокупностью неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды: экологические, социально-технические, недостаточная материально-техническая оснащенность лечебно-профилактических учреждений.

ОЦЕНКА ПРОВОДИМОЙ ТЕРАПИИ У БЕРЕМЕННЫХ С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ

Камилова Н. М., Султанова И. А., Ахмедзаде В. А.

Азербайджанский Медицинский Университет, кафедра Акушерства и Гинекологии I, Баку

Одной из актуальных задач современного акушерства является изучение роли иммунопатологических процессов в патогенезе привычного невынашивания беременности и перинатальной патологии. В связи с этим особое значение приобретает исследование влияния аутоиммунных реакций к фосфолипидам — универсальным компонентам клеточных мембран и митохондрий на процессы имплантации, роста, развития эмбриона и плода, течение беременности и исход родов.

Цель исследования. Изучение состояния системы гемостаза у беременных с АФС в зависимости от проводимой терапии.

Материал и методы исследования. Коррекцию системы гемостаза проводили у 70 беременных с АФС: у 35 беременных коррекцию проводили комбинированными методами (КМТ) — плазмаферез (ПФ) ультрафиолетовое облучение крови (УФОК) совместно с малыми дозами медикаментов; у остальных 35 пациенток терапию проводили традиционным методом (медикаментами). Контролем служили нормативные показатели гемостаза, полученные у женщин с физиологическим течением беременности, полученные для соответствующих триместров беременности.

Для оценки прокоагуляционного звена системы гемостаза определяли концентрацию фибриногена в плазме, активированное время рекальцификации (АВР) и активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ). Сосудисто-тромбоцитарное звено системы гемостаза изучали путем определения количества тромбоцитов в периферической крови. Агрегационную способность тромбоцитов изучали с помощью эргометра при стимуляции раствором АДФ в конечной концентрации 10 М и коллагеном. Исследование ингибиторов свертывания крови и фибринолиза заключалась в определении концентрации АТ-III и активности АТ-III. Состояние тромбофилии оценивали концентрацией ПДФ и ТАТ.

Результаты и обсуждение. Анализ показателей системы гемостаза в I-м триместре беременности при коррекции КМТ и традиционными методами выявил более эффективное действие на изучаемую систему КМТ, что выражается в достоверном уменьшении количества фибриногена, улучшении показателей тромбоэластограммы крови и в умеренной стабилизации тромбоцитарной системы гемостаза. Во II-м триместре беременности определяются более существенные изменения во всех звеньях системы гемостаза как по сравнению с беременными с физиологическим течением беременности, характерным для II-го триместра, так и с пациентками с АФС, коррекцию которых проводили КМТ.

Более благоприятные изменения в системе гемостаза во II-ом триместре беременности наблюдаются при КМТ по сравнению с традиционными методами лечения. Стабильными держались изменения в плазменном звене системы гемостаза (в уровне фибриногена, АЧТВ и АВР — 2,2, 30,8, 59,9, $p > 0,05$, соответственно) по сравнению с показателями у женщин с физиологически протекающей беременностью. При сравнении результатов исследования КМТ с традиционными методами во втором триместре выявлена гипокоагуляционная направленность изменений при КМТ, выражающаяся достоверным понижением концентрации фибриногена (2,2, $p < 0,05$), повышением

показателей АЧТВ (30,8, $p < 0,05$) и АВР (59,9, $p < 0,05$), повышение максимальной амплитуды тромбозластограммы Ма (50,4, $p < 0,05$), по сравнению с показателями при традиционном лечении. Повышение активности АТ-III (65,4 $p < 0,05$) а также понижение уровня ПДФ и ТАТ (до 2 и 14,2, $p < 0,05$) по сравнению с аналогичными показателями при традиционном лечении свидетельствуют о значительных отличиях в антикоагулянтном и фибринолитическом звене коагуляции, отчетливое понижение агрегации тромбоцитов при КМТ, которое выражается достоверным.

Исследование показателей системы гемостаза у беременных с АФС в 3-м триместре беременности в ходе терапии КМТ и традиционными методами для плазменного звена в основном сохраняет тенденцию, характерную для 2-го триместра, т. е. уменьшение концентрации фибриногена (2,4, $p < 0,05$) и увеличение показателя АЧТВ (30,9, $p < 0,05$).

Кроме того, в 3-м триместре отмечено достоверное понижение ПИ по сравнению с традиционными методами терапии и с контрольной группой, (96,4, $p < 0,05$). Исследование антикоагулянтного и фибринолитического показателя в 3-м триместре также выявило идентичные изменения, характерные для 2-го триместра, характеризующиеся повышением активности АТ-III и понижением уровня ПДФ, ТАТ и концентрации АТ-III ($p < 0,05$) для всех трех показателей.

Изучение показателей системы гемостаза через неделю после родов, не выявило существенных изменений в показателях плазменного звена гемостаза при обоих методах терапии. Отмечено лишь повышение АЧТВ после терапии (КМТ и традиционными методами) по сравнению с женщинами с физиологически протекающей беременностью для данного периода (30,9 и 31,4, $p < 0,05$, соответственно). Однако, исследование тромбоцитарного звена гемостаза в послеродовом периоде установило понижение агрегации после коррекции КМТ по сравнению с традиционными методами терапии. При сравнении агрегационных свойств тромбоцитов, после терапии КМТ с показателями у здоровых беременных аналогичного периода отмечено достоверное понижение агрегации при стимуляции коллагеном (49,4, $p < 0,05$).

Таким образом, коррекция гемостазиологических параметров у беременных с АФС более эффективно и быстро происходит при использовании КМТ, что выражается понижением прокоагуляционных и агрегационных свойств крови.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УРОВНЯ ЦИТОКИНОВ, ПОЧЕЧНОГО КРОВОТОКА, СИСТЕМНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ И РИТМА СЕРДЦА МАТЕРЕЙ В ДИНАМИКЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Капитальян О. А.

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

При нарушении механизмов адаптации во время беременности развиваются осложнения, оказывающие неблагоприятное воздействие на здоровье матери и плода. Индуцированная беременностью гестационная артериальная гипертензия (АГ) является одной из наиболее распространенных форм патологии и выявляется у 70% пациенток.

Цель исследования. Выявить прогностическую значимость уровня цитокинов, показателей артериального почечного кровотока, системной гемодинамики, вариабельности ритма сердца (ВРС) матери в ранней доклинической диагностике гестоза.

Материалы и методы. Обследовано 148 женщин в возрасте 18–35 лет. Контрольная группа — 30 практически здоровых небеременных женщин, группа сравнения — 30 женщин с физиологической беременностью в 30–34 недель беременности, основная группа — 43 женщины с гестозом (гестационной АГ, умеренно выраженной преэклампсией) в 30–34 недель беременности. Для изучения прогностической значимости показателей на 2-м этапе исследования сформирована группа из 45 соматически здоровых женщин с физиологической беременностью, ставших на учет в женской консультации в 8–10 недель беременности. Две женщины исключены из исследования в связи с самопроизвольно прервавшейся беременностью. С учетом течения беременности сформированы подгруппы: первая ($n = 15$) — беременные с выявленным впоследствии гестозом, вторая ($n = 13$) — физиологическая беременность, третья ($n = 15$) — беременные с появившимися после обследования признаками вирусных заболеваний респираторной системы, рецидивирующим герпесом.

Наряду с общеклиническими методами исследования выполнены эхокардиография (ЭхоКГ), холтеровское мониторирование (ХМ) с анализом временных показателей ВРС матери. Для оценки циркадной динамики использовали циркадный индекс частоты сердечных сокращений (ЦИ ЧСС — средняя ЧСС в период бодрствования/средняя ЧСС в период ночного сна). С помощью ЭхоКГ определяли стандартные показатели, сердечный индекс (СИ = ударный объем левого желудочка (УО ЛЖ) × ЧСС)/площадь поверхности тела).

Дополнительно на 2-м этапе исследования беременным женщинам проведены ультразвуковое исследование кровотока в сегментарных почечных артериях и определение уровня цитокинов в периферической крови матери. Почечный кровоток исследовали в режиме импульсно-волновой доплерографии, определялись: максималь-

ная систолическая и конечная диастолическая скорости кровотока (V_{min} , V_{max} , см/с), индекс резистентности — RI ($V_{max} - V_{min}/V_{max}$), систолодиастолическое отношение — S/D (V_{max}/V_{min}). Исследование уровня провоспалительных: интерлейкина-1 α (IL-1 α), фактора некроза опухоли (TNF α) и противовоспалительных цитокинов: IL-4 проводилось на базе ЦНИЛ БелМАПО методом иммуноферментного анализа с логарифмической нормализацией данных, которое совмещалось с забором крови для биохимического исследования, согласно клиническим протоколам по акушерству и гинекологии (приказ Минздрава Республики Беларусь № 66 от 05.02.07 г. «Об утверждении клинических протоколов»). С целью исключения ошибок в интерпретации результатов исследования исключали прием лекарственных препаратов.

Обработка результатов исследования проведена с помощью пакета прикладных программ «Statistica for Windows», version 7.0 с использованием непараметрических методов статистического анализа. Определены с помощью таблиц сопряженности диагностические чувствительность (ДЧ), специфичность (ДС), индекс точности (ИТ) теста, рассчитан 95% доверительный интервал (ДИ) на основании биномиального распределения. Результаты представлены: медиана — нижний квартиль — верхний квартиль (25%-Med-75%).

Результаты исследования и их обсуждение. На 1-м этапе выявлены достоверные различия у женщин с гестозом и физиологической беременностью в III триместре: снижение временных показателей ВРС (SDNN: 76-83-95 и 108-121-136 мс, $p=0,001$; ЦИ ЧСС: 1,14-1,17-1,18 и 1,23-1,26-1,29, $p=0,001$), увеличение УО ЛЖ: 85,4-95,9-105,2 и 66,8-79-82,6 мл, $p=0,001$), объема левого предсердия (ЛП): 53,2-55,3-59,9 и 38,5-49,1-42,4 мл, $p=0,001$, уменьшение отношения Е/А (1,22-1,29-1,34 и 1,54-1,58-1,62, $p=0,001$).

На 2-м этапе исследования почечного кровотока при физиологической беременности выявлено достоверное увеличение V_{max} (правая: 50,4-45,9-59,5 и 50,6-46,1-60,3 см/с, $p=0,001$; левая: 49,5-45,1-58,8 и 50,8-45,5-59,6 см/с, $p=0,001$) и снижение V_{min} (правая: 23,7-21,8-25,9 и 25,0-22,4-27,1 см/с, $p=0,001$; левая: 23,0-21,2-25,1 и 24,5-22,0-26,5 см/с, $p=0,001$) в динамике беременности. Течение осложненной гестозом беременности в I триместре в сравнении с физиологической беременностью характеризовалось увеличением S/D : правая: 2,99-2,89-3,07 и 2,75-2,68-2,77; левая: 2,99-2,91-3,07 и 2,75-2,68-2,76. В I триместре ДЧ — 93% (ДИ 78-99%), ДС — 100% (ДИ 88-100%), ИТ — 97,7% (ДИ 86-100%). В III триместре: ДЧ — 87% (ДИ 74-95%), ДС — 100% (ДИ 88-100%), ИТ — 95% (ДИ 81-100%).

Анализ уровней цитокинов выявил высокие уровни IL-1 α в I и III триместрах в группах с осложненным течением беременности: максимальные — у беременных третьей подгруппы (в абсолютных цифрах 2020 пг/мл), при беременности осложнившейся гестозом он не превышал 320 пг/мл. При физиологической беременности уровень IL-1 α не превышал нулевой контроль, т.е. равен нулю. Выявление в сыворотке периферической крови у беременных женщин IL-1 α является признаком осложненного течения беременности. В I и III триместрах ДЧ метода — 47% (ДИ 30-68%), ДС — 87% (ДИ 74-95%), ИТ — 77% (ДИ 59-88%).

Максимальные цифры TNF- α определялись у беременных с выявленным впоследствии гестозом в I триместре — 14,6 пг/мл и в III триместре — 32,7 пг/мл. В III триместре физиологической беременности уровень TNF- α достоверно отличался от его содержания у беременных первой и третьей подгрупп, соответственно: 1,0-3,6-4,9 пг/мл; 0,0-3,9-13,7 пг/мл; 4,0-13,6-25,4 пг/мл.

В динамике физиологической беременности отмечалось повышение уровня IL-4 (0-1,4-3,6 и 2,4-4,4-6,5, пг/мл в абсолютных цифрах, $p=0,03$) и определялся более высокий уровень в III триместре в сравнении с первой подгруппой (2,4-4,4-6,5 и 0,7-1,4-5,0, $p=0,04$), в которой отмечалось разнонаправленное изменение уровня IL-4 и TNF- α : снижение IL-4 (-0,09-0,2-0,7 и 0,38-0,64-0,81; $p=0,04$) и повышение TNF- α (0,82-0,92-1,17 и 0,28-0,58-0,8; $p=0,01$), соответственно в I и III триместрах беременности.

Увеличение УО ЛЖ в динамике беременности (82,5-91,1-99 и 66,7-74,1-79 мл; $p=0,01$) и фракции выброса ЛЖ (72,9-75,5-78,6 и 62,3-67,9-70,9%; $p=0,00003$), объема ЛП (45,9-48,6-49,6 и 33,9-36,1-42,4 мл; $p=0,000001$), уменьшение отношения Е/А (1,23-1,29-1,38 и 1,4-1,5-1,6; $p=0,003$) в 1-й подгруппе являются компенсаторными, направлены на преодоление вазоспазма, гиповолемии на доклинической стадии гестоза. В III триместре осложненной гестозом беременности СИ был выше ($p=0,001$) в сравнении со 2-й и 3-й подгруппой. Значения (max, min) СИ в III триместре физиологической беременности составили 4,08; 3,35 л/мин/м², при осложненной гестозом — 4,91; 4,19 л/мин/м². Повышение СИ в 28-30 недель физиологической беременности более 4,10 л/мин/м² является ранним признаком развития гестоза: ДЧ — 87% (ДИ 77-97%), ДС — 71% (ДИ 57-85%), ИТ — 98% (ДИ 86-100%).

Определялось снижение показателей ВРС матери в III триместре: SDNN 79-90-99 и 101-108-118; $p=0,001$, циркадного индекса (ЦИ ЧСС) 1,18-1,19-1,20 и 1,23-1,24-1,27; $p=0,00001$ за счет увеличения средней ЧСС в ночное время (77-82-87 и 73-75-77; $p=0,002$), соответственно, 1-й и 2-й подгрупп), т.е. при SDNN < 100 мс и ЦИ < 1,2 впоследствии выявлялся гестоз. В I триместре ДЧ метода — 91% (ДИ 76-99%), ДС — 51% (ДИ 39-40%), ИТ — 63% (ДИ 44-80%), в III триместре — ДЧ — 93% (ДИ 78-99%), ДС — 88% (ДИ), ИТ — 90% (ДИ 75-99%).

Выводы. Выявление в 10-12 недель физиологической беременности у практически здоровых женщин снижение систолодиастолического отношения в сегментарных артериях < 3,0 (УЗИ почек), в 28-30 недель — снижение временных показателей вариабельности ритма сердца SDNN < 100 мс и ЦИ ЧСС < 1,20 (ХМ), увеличение сердечного индекса СИ > 4,10 (ЭхоКГ) являются ранними доклиническими признаками гестоза (вызванной беременностью гипертензией).

КОНСЕРВАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВРОЖДЕННОЙ КОСОЛАПОСТИ У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Кенис В. М., Клычкова И. Ю., Степанова Ю. А., Сапоговский А. В.

*ФГУ «Научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Г. И. Турнера Росмедтехнологий»;
ГОУ ДПО «Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования», Санкт-Петербург*

Врожденная косолапость относится к наиболее распространенным видам ортопедической патологии у детей. Среди операций, выполняемых в детских ортопедических отделениях, операции по поводу врожденной косолапости традиционно занимают одно из лидирующих мест. Большое количество предложенных вариантов оперативного лечения и разноречивые данные о его эффективности и частоте осложнений и рецидивов не позволяют считать вопрос об оптимальной хирургической тактике решенным. В последние десятилетия активно обсуждался вопрос о возможности раннего оперативного лечения врожденной косолапости, однако исследования показали отсутствие преимуществ при выполнении операций у детей первых трех месяцев жизни. Неудовлетворенность результатами традиционного подхода к лечению явилась основной причиной популярности методики, предложенной Игнасио Понсети, сочетающей в себе биомеханически обоснованную этапную гипсовую коррекцию и малоинвазивный хирургический этап — закрытую тенотомию ахиллова сухожилия. Тем не менее, по своей совокупной минимальной инвазивности методику Понсети относят к консервативным методам лечения косолапости.

Цель исследования. Сравнительная оценка ближайших результатов консервативного лечения детей с врожденной косолапостью по методикам Зацепина и Понсети. Методика Зацепина относится к традиционным методам консервативного лечения врожденной косолапости и предполагает параллельную этапную гипсовую коррекцию всех элементов деформации, тогда как по методике Понсети коррекция проводится в строго определенной последовательности.

Материалы исследования. Материалом послужили результаты обследования, лечения и последующего наблюдения за 30 детьми с идиопатической врожденной косолапостью, которые лечились по методике Понсети в 2009 году в Институте им. Г. И. Турнера. Пациенты до лечения обследовались клинически, при этом фиксировались гониометрические показатели степени деформации, а также отмечались особенности деформации (наличие видимых дополнительных пороков развития стопы и других структур опорно-двигательного аппарата, кожных складок и втяжений). Группу сравнения составили данные 30 детей, лечившихся в институте в 2007 году (до введения в нашу практику метода Понсети), полученные на основе анализа амбулаторных карт пациентов. Основными показателями, которые анализировались при этом, являлись общая продолжительность нахождения пациентов в гипсовых повязках, количество смен гипсовых повязок, количество пациентов, которым в последующем было проведено оперативное лечение по поводу врожденной косолапости, а также сведения об осложнениях и затруднениях на этапах коррекции (мацерация и некроз кожи, смещение стопы в повязке, сосудистые и неврологические осложнения).

Лечение по методике Понсети состоит из трех основных этапов. Первая часть лечения — исправление деформации гипсовыми повязками. Они меняются один раз в неделю и каждый раз накладываются в новом положении, за счет чего происходит исправление формы стопы. Вторая важная часть лечения — ахиллотомия. Ахиллово сухожилие при косолапости всегда укорочено, из-за этого абсолютное большинство детей, которые лечатся по поводу косолапости, нуждается в его удлинении. Мы используем самый щадящий метод его удлинения — закрытую ахиллотомию, предложенную Игнасио Понсети. Это вмешательство у детей до 2 лет проводится под местным обезболиванием в амбулаторных условиях. Третья часть лечения — это закрепление полученного результата. Для этого пользуются специально разработанными шинами (брейсами), что позволяет избежать возврата деформации. Затем ребенок нуждается в регулярных обследованиях до 2-5 лет, в противном случае возможен рецидив косолапости.

Основным отличием методики Зацепина от метода Понсети является достаточно механистический подход к этапам гипсовых коррекций, согласно которому задачей коррекции является растяжение ретрагированных тканей в направлении, противоположном основной деформации. В методе Понсети же, направление манипуляций подчиняется строгой последовательности, основанной на биомеханике суставов стопы, что позволяет избежать компрессии суставов и восстановить соотношения в них. Следует отметить, что главной установкой, лежащей в основе идеологии методики Понсети, является принципиальная нацеленность на то, что косолапость должна быть исправлена консервативно. Хирургическое лечение врожденной косолапости рассматривается как исключительная процедура, чреватая осложнениями и неудовлетворительными отдаленными результатами.

Анализ первичных результатов лечения детей по методике Понсети проводился на основании оценки клинических и рентгенологических изменений на этапах лечения и последующего наблюдения. Длительность наблюдения составляет в настоящее время от 2 месяцев до 1,5 лет. Хорошие результаты (полная коррекция всех компонентов деформации, физиологическая амплитуда движений в голеностопном суставе и суставах стопы) были достигнуты у 28 пациентов (93% детей). В двух случаях потребовались дополнительные гипсовые коррекции в течение ближайших нескольких месяцев.

Сравнительный анализ показателей длительности лечения по методикам Понсети и Зацепина показал следующее: общая продолжительность нахождения в гипсовых повязках у пациентов составила 54,2 (от 35 до 72)

и 83,6 (от 28 до 124) дня соответственно. Среди пациентов, лечившихся по методике Понсети значимые (потребовавшие местного лечения с применением ранозаживляющих средств) повреждения кожи от давления гипса наблюдались в одном случае (3,3%), а при лечении по методике Зацепина — у 8 пациентов (27%). Это очевидно связано с тем, что по методике Понсети конечность занимает в гипсовой повязке функционально более выгодное положение, а манипуляции осуществляются более физиологично. В группе детей, лечившихся по методу Понсети ни одному пациенту на протяжении года после окончания коррекции не было выполнено оперативных вмешательств по коррекции косолапости. В группе детей, лечившихся по методу Зацепина, в течение года после завершения консервативного лечения гипсовыми повязками операции (сухожильно-мышечные пластики и релизы суставов стопы) были выполнены в 11 случаях (36%).

Таким образом, метод Понсети демонстрирует высокую эффективность в лечении врожденной косолапости у детей и значительное снижение общего времени нахождения ребенка в гипсовых повязках. Он должен находить более широкое практическое применение. Своевременность, преемственность и доступность высокоэффективных методов раннего лечения врожденной косолапости у детей и внедрение наиболее современных методик диагностики и лечения врожденной косолапости, таких как метод Понсети в повседневную клиническую практику позволит улучшить конечный результат лечения. Широкая информированность первичного звена диагностики (главным образом — педиатрического) позволит максимально рано начинать полноценное лечение, что является залогом его эффективности. Дальнейшее совершенствование методики лечения, а также оптимизация обратной связи с амбулаторным звеном представляются основными целями дальнейшей работы.

РОЛЬ ПАТОЛОГИИ ЭНДОМЕТРИЯ В СТРУКТУРЕ ПРИЧИН НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Ковалева Ю. В.

Санкт-Петербургская Медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург, Россия

Имплантация и нормальное развитие беременности зависит от функциональной полноценности эндометрия. Клинические проявления неполноценной II фазы цикла могут быть обусловлены как снижением функции яичников, так и поражением органа-мишени — эндометрия вследствие снижения активности рецепторов, реализующих действие половых гормонов. Неполноценная лютеиновая фаза у женщин с нарушениями репродуктивной функции может быть обусловлена не дефектом стероидогенеза, а другими причинами: частые абортс с выскабливанием полости матки, хронический эндометрит (ХЭ), аномалии развития матки, генитальный инфантилизм, внутриматочные синехии. Полагают также, что нарушения в рецепторном звене могут быть результатом нарушенной экспрессии гена рецепторов прогестерона. Тем не менее, даже если механизм формирования недостаточности лютеиновой фазы (НЛФ) не связан с уровнем прогестерона у этой категории больных, в основе прерывания беременности лежат изменения, происходящие в эндометрии в результате нарушения процессов секреторной трансформации, обусловленной недостаточностью продукции или неадекватностью реакции органа-мишени на прогестерон. В эндометрии наблюдается недоразвитие желез, стромы, сосудов, недостаточное накопление гликогена, белков, факторов роста, избыточное количество провоспалительных цитокинов, что и ведет к невозможности или неадекватной имплантации плодного яйца.

Роль эндометрия в процессе имплантации часто недооценивается. Вместе с тем, нормальное развитие эндометрия и его изменения в течение менструального цикла являются жизненно необходимыми для успешной имплантации и наступления беременности. Специфические изменения состава субпопуляций эндометриальных лейкоцитов, наблюдаемые при хроническом эндометрите, несомненно, могут лежать в основе имплантационных потерь. Активация локальных иммунных реакций может приводить к нарушению процессов инвазии и развития хориона и, в конечном итоге, к прерыванию беременности в случае ее наступления на фоне хронического эндометрита.

Цель исследования. Изучение роли патологии эндометрия в генезе невынашивания беременности.

Материалы и методы исследования. Обследовано 36 женщин с невынашиванием беременности. Средний возраст пациенток составил $29,4 \pm 3,2$ года. 22 женщины (61,1%) имели однократные выкидыши или неразвивающуюся беременность в анамнезе, у остальных 14 пациенток (38,9%) наблюдалось привычное невынашивание беременности.

У всех женщин по данным ГСГ или эхоГСС внутриматочная патология отсутствовала. При гормональном скрининге все исследуемые показатели находились в пределах референсных значений. Менструальный цикл у всех обследованных пациенток был регулярным, по данным ультразвукового мониторинга отмечалась овуляция. Сывороточный уровень гомоцистеина не превышал 8,0 мкмоль/л, титр антифосфолипидных антител расценивался как отрицательный.

19 (52,8%) женщин имели анамнез хронического сальпингита или неоднократно лечили урогенитальные инфекции. На момент исследования при бактериологическом исследовании отделяемого из цервикального канала патогенная микрофлора не выявлена.

Проведено бактериологическое, гормональное, эхографическое исследование, а также гистологическое и иммуногистохимическое исследование эндометрия. Исследование эндометрия выполнялось в секреторную фазу менструального цикла (22–24-й дни цикла). В биоптатах эндометрия методом иммуногистохимии проведено исследование экспрессии рецепторов эстрогенов и прогестерона и субпопуляционного состава лимфоцитов эндометрия: CD56+, CD16 + NK-клеток, В-клеток (CD20+), HLA-DR + лимфоцитов.

Результаты. Несоответствие морфологических изменений дню цикла позволяет поставить диагноз НЛФ, о чем свидетельствует недоразвитие маточных желез, стромы, сосудов.

При увеличении содержания CD56+, CD16 + NK-клеток, CD20+ и лимфоцитов, экспрессирующих HLA-DR, подтверждался диагноз ХЭ. При этом нарушение показателей локального иммунитета сочеталось с нарушением экспрессии рецепторов стромальных и эпителиальных клеток эндометрия к половым стероидам. ХЭ по морфологическим и иммуногистохимическим признакам выявлен у 15 (41,7%) пациенток.

Неполноценная секреторная трансформация в сочетании с повышенной экспрессией стероид-рецепторов в эндометрии и снижением сывороточного уровня прогестерона менее 30 нмоль/л свидетельствовали в пользу недостаточности функции желтого тела, выявленной у 12 (33,3%) женщин.

У 9 (25,0%) пациенток гистологическая картина эндометрия характеризовалась отсутствием секреторной трансформации желез, наличием очагов склероза, отсутствием предецидуальной реакции стромы в сочетании со слабой экспрессией рецепторов эстрогенов и прогестерона во всех структурных компонентах. При этом не было выявлено гормональных нарушений, а исследование субпопуляционного состава лимфоцитов эндометрия не выявило отличий от нормы.

При невынашивании беременности, обусловленном НЛФ, традиционно проводится гормональная терапия заместительного характера препаратами прогестерона. Однако с учетом результатов проведенных исследований гормональная терапия НЛФ должна быть дифференцированной в зависимости от характера и степени структурных и функциональных изменений эндометрия.

Для коррекции недостаточности функции желтого тела применяются препараты прогестерона во II фазу цикла. Эти препараты оказывают прогестагенное влияние на эндометрий, обеспечивая его полноценную секреторную трансформацию, адекватное развитие железистого аппарата, стромы, васкуляризацию. Помимо прогестагенного влияния на эндометрий, эти препараты оказывают иммунокорректирующее действие, стимулируя выработку прогестерон-индуцированного блокирующего фактора (PIBF).

У пациенток со сниженной экспрессией стероид-рецепторов эндометрия применение прогестерона не принесет желаемого эффекта вследствие неадекватной реакции на него эндометрия. Лечение этой патологии должно быть направлено на стимуляцию рецепторного аппарата эндометрия и включает физические факторы, метаболическую и циклическую гормональную терапию. Циклическая гормонотерапия натуральными эстрогенами и прогестероном способствует усиленной пролиферации во всех структурах эндометрия, включая сосуды, питающие эндометрий, и созданию затем адекватной секреторной трансформации в функциональном слое. Важным является использование именно циклической, а не монотерапии эстрогенами, поскольку циклический режим максимально приближен к физиологическим изменениям в эндометрии. Назначение только гестагенных препаратов во II фазе цикла будет недостаточным, так как неполноценная секреторная трансформация эндометрия обусловлена не дефицитом прогестерона во II фазу цикла, а нарушением экспрессии рецепторов к прогестерону.

Терапия ХЭ является комплексной и многоэтапной, включающей элиминацию возбудителя, иммунокоррекцию, после чего реабилитацию эндометрия с помощью метаболической и физиотерапии и, наконец, заместительную гормональную терапию в циклическом режиме.

Таким образом, исследование морфологической картины и субпопуляционного состава лимфоцитов эндометрия повышает эффективность диагностики патологии эндометрия, что позволяет выбрать оптимальную лечебную тактику и определяет предгравидарную подготовку у пациенток с невынашиванием беременности в анамнезе.

ПРОТОКОЛ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ АСФИКСИЕЙ

Колесниченко А. П.¹, Кузнецова И. В.², Вшивков Д. А.¹, Мелкозеров Д. В.²

¹Красноярский государственный медицинский университет имени В.Ф. Войно-Ясенецкого, кафедра анестезиологии-реаниматологии ИПО,

²Городская клиническая детская больница № 1, г. Красноярск, Россия

Асфиксия новорожденных — причина смерти примерно миллиона детей в мире ежегодно и примерно у такого же количества детей развиваются серьезные неврологические и другие ее последствия. Частота асфиксии новорожденных — 10–1,5%. Важно отметить, что исход асфиксии для новорожденных существенно зависит и от тактики его ведения в постреанимационном периоде, особенно в раннем. Одним из важнейших механизмов патогенеза ги-

поксически — ишемической энцефалопатии являются нарушения мозгового кровотока. В Эксперименте на животных деструктивные изменения в мозге, связанные с перенесенной внутриутробной гипоксией, при рациональной помощи имеют обратную динамику сразу после рождения, но в дальнейшем вновь нарастают. Отсюда важнейшим условием рационального ведения детей, родившихся в асфиксии, является их этапное лечение и реабилитация. С учетом всего вышеизложенного нами был разработан протокол интенсивной терапии новорожденных, родившихся в тяжелой асфиксии. С 2009 г. данный протокол был внедрен во все родильные дома г. Красноярск.

Цель работы. Оценка эффективности протокола интенсивной терапии у новорожденных, рожденных в тяжелой асфиксии.

Материал и методы исследования. Исследования проводились у 28 новорожденных, (группа 2) находившихся на лечении, в палатах ПИТ родильных домов г. Красноярск, вследствие перенесенной тяжелой острой асфиксии в родах, и поступивших в отделение анестезиологии-реаниматологии ГКДБ № 1(ОАиР) г. Красноярск, в течение 2009г. Для сравнения была взята группа из 32 новорожденных, (группа 1) родившихся в 2008 г., в тяжелой асфиксии, которым не применяли протокол интенсивной терапии. Гестационный возраст составил $38,6 \pm 1,2$ недели, вес при рождении 3150 ± 320 . Критерии исключения из исследования: дети с врожденными пороками сердца, дети с врожденным инфекционным процессом и травмой шейного отдела позвоночника. Исследования проводились в течение первых 24 часов после рождения, через 72 часа, когда ребенок поступал в отделение ОАиР, и при переводе на второй этап выхаживания. Данные получены с помощью аппарата УЗИ →Logiq Book XP». Параметры ИВЛ регистрировались в карте ИВЛ, механика дыхания регистрировалась с помощью монитора — «Novometrix CO2SMO+», газы контролировались аппаратом — «Medica Easy Blood Gas».

Результаты. Респираторная поддержка в этих группах не имела большого отличия. Параметры ИВЛ практически у всех новорожденных были одинаковы: PIP — $19,8 \pm 0,5$; PEEP — $3,8 \pm 1,2$; T_{in} — $0,32 \pm 0,5$; FiO_2 — $0,46 \pm 0,5$; R — $48,5 \pm 1,5$ - группа 1 и PIP — $18,3 \pm 0,5$; PEEP — $3,6 \pm 1,2$; T_{in} — $0,32 \pm 0,5$; FiO_2 — $0,46 \pm 0,5$; R — $42,8 \pm 1,5$ — группа 2, соответственно. Разница существенная только в частоте дыхания и содержании O_2 . В качестве седации были применены следующие схемы: Дормикум $0,5\%$ — $0,1-0,05$ мкг/кг/мин, (Д), Дормикум плюс Реланиум $0,5\%$ — $0,1$ мкг/кг, (Д + Р), Реланиум (Р), Фенобарбитал 10 мг/кг per os (Ф), Фенобарбитал плюс Реланиум(Ф + Р), Тиопентал 3 мг/кг в сутки (Т). В первой группе применялись все виды перечисленной седации — Д — $6,3\%$, Д + Р — $20,5\%$, Р — 35% , Ф + Р — $19,4\%$, Ф — $12,5\%$, Т — $6,3\%$. Во второй группе согласно протоколу применялись только 2 вида седации — Д — $57,1\%$, Д + Р — $42,9\%$. Адекватность седации контролировалась проведением УЗИ — нейросонографии (НСГ). Основным критерием служил уровень мозгового кровотока. При переводе детей из отделения реанимации основной диагноз в двух группах был: Церебральная ишемия. Только в первой группе — внутри желудочковые кровоизлияния (ВЖК) 1-й ст. имели — $12,5\%$, ВЖК 2-й ст. — 25% , ВЖК 3-й ст. и перивентрикулярный отек (ПВО) — $31,3\%$. Во второй группе мы имели следующие результаты — ВЖК 1-й ст. имели $46,4,5\%$, ВЖК 2-й ст. — $17,9\%$, ВЖК 3-й ст. — $14,3\%$ и ПВО — $21,4\%$. Средний койко-день в первой группе был $19,1 \pm 3$, во второй — $15,1 \pm 3$.

Выводы.

1. Назначение мед. седации с первых минут жизни новорожденным с тяжелой асфиксией (по Апгар менее 4 баллов) позволяет уменьшить тяжесть поражения мозга (ВЖК).
2. Имеет большое значение подбор препаратов для седации.
3. Применение протокола интенсивной терапии доношенным новорожденным с тяжелой асфиксией позволяет улучшить результат выхода новорожденных с острой церебральной недостаточностью, а значит и качество жизни этих детей.

РОЛЬ МРТ ПЛОДА В ПРЕ- И ПОСТНАТАЛЬНОМ МОНИТОРИНГЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФЕКЦИОННОГО ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

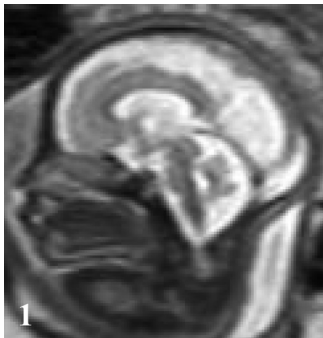




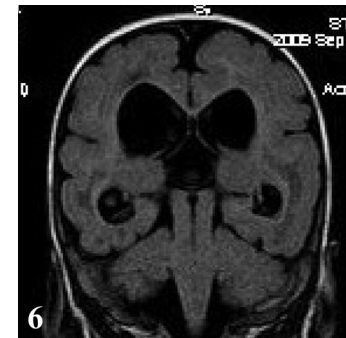
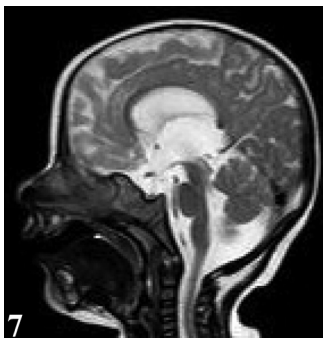

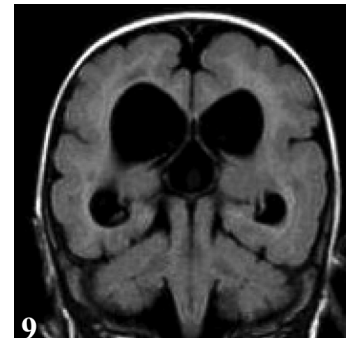
Коростышевская А. М.

Институт «Международный томографический центр» СО РАН, Новосибирск, Россия

Цель исследования. Оценить информативность МРТ плода в диагностике внутриутробного инфекционного поражения головного мозга и проследить в динамике развитие патологических изменений в постнатальном периоде.

Материалы и методы. МРТ плода проводилась на 1,5Т томографе Achieva (Philips, Нидерланды) с использованием гибкой катушки Sense-Body (для тела) и технологии параллельного сканирования. Положение в магните «Feet-first», ориентация изображений и срезов велась относительно положения плода. Для получения тонкосрезовых высококачественных T2-ВИ использовались сверхбыстрые последовательности типа HASTE; SSh-TSE-T2 (TE = 100 мс, 80 мс и 60 мс) в трех ортогональных плоскостях. Для визуализации жидкостных структур, оценки количества амниотической жидкости и положения плода применялась методика толстосрезовых высоко-взвешенных T2-ВИ (SSh MRCP). Для получения кино-изображений, отображающих движения плода, акт глотания и

**ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПЛОДА
ПРИ ВНУТРИУТРОБНОМ ИНФЕКЦИОННОМ ПОРАЖЕНИИ НА МРТ ПОСТНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА
(в 28 недель гестации (рис. 1–3), в 5 (рис. 4–6) и 7 месяцев (рис. 7–9))**

| Возраст | T2-ВИ SAG | T2-ВИ AXI | T2-,Flair COR |
|--------------------|---|--|---|
| 28 недель гестации |  |  |  |
| 5 месяцев |  |  |  |
| 7 месяцев |  |  |  |

ликвородинамику, применялась импульсная последовательность DYN-B-FFE (Dynamic-Balaced-Fast-Field-Echo) со строго сагиттальным расположением широкого (10 мм) среза. Проанализированы результаты МРТ головного мозга в пренатальном периоде (23 недели гестационного развития) с подозрением на аномалию срединных структур по результатам УЗИ и в постнатальном периоде (5 и 7 месяцев). При проведении постнатальной МРТ использовались T2- и T1-SE, MYUR, Flair, DYN-B-FFE, T1-IR, T2-FFE и DWI импульсные последовательности, головная катушка SENSE-HEAD. Обследование ребенка проводилось под анестезиологическим пособием. Для верификации инфекционного поражения использовались клинические, биохимические и иммунологические тесты.

Результаты и их обсуждение: Беременная 22 лет была направлена на МРТ с подозрением на агенезию мозолистого тела плода по результатам УЗИ. При проведении МРТ плода в 28 недель гестационного развития было обнаружено (таблица, рис. 1–3): 1) развитие мозолистого тела соответствовало гестационной норме, равномерно истончено до 1 мм; 2) на фоне нормальных размеров мозгового черепа развитие больших полушарий головного мозга по биометрическим показателям (фронтально-окципитальные размеры черепа и полушарий 90 и 69 мм, соответственно, бипариетальные размеры — 68 и 50 мм) и формирование коры отставали от гестационной нормы на четыре недели; 3) ширина прецеребральных ликворных пространств была увеличена во всех отделах до 5–8 мм; 4) ширина боковых желудочков была симметрично увеличена до 12 мм; 5) в симметричных отделах перивентрикулярного белого вещества герминального матрикса, лобных и затылочных долях полушарий определялись участки резкого и слабого повышения интенсивности сигнала на T2-ВИ. Объем мозгового вещества полушарий от конвексимальной поверхности до боковых желудочков диффузно уменьшен до 11–12 мм; 6) на кино-МРТ нарушения ликвородинамики не

выявлено. На основании выявленных изменений УЗ диагноз был изменен на: гипоксико-ишемическое поражение головного мозга в виде очаговой перивентрикулярной лейкомаляции, отставания развития больших полушарий с уменьшением объема мозгового вещества, развитием заместительной вентрикуломегалии и расширения прецеребральных ликворных пространств. После результатов МРТ беременная прошла тщательное лабораторное обследование, в ходе которого был выявлен высокий титр антител к цитомегаловирусу, подтверждающий инфекционное заражение плода. Ребенок родился доношенным с клиническими проявлениями грубых двигательных расстройств (ДЦП) в раннем постнатальном периоде. При постнатальных МРТ в возрасте 5 месяцев (таблица, рис. 4–6) и 7 месяцев (таблица, рис. 7–9) все ранее выявленные в пренатальном периоде изменения сохранялись и имели признаки прогрессии в 5 и 7 месяцев, соответственно, в виде: 1) дальнейшего увеличения ширины боковых желудочков до 25 и 28 мм, третьего желудочка до 13 и 17 мм; 2) формирования кистозных полостей (кавитации) в области герминального матрикса и правой лобной доле размерами 3 и 5 мм; 3) субтотального распространения поражения белого вещества по типу лейкомаляции в перивентрикулярных зонах с распространением на глубокое белое вещество полушарий и подкорковых структур на глубину 7 и 9 мм; 4) на DWI пораженные отделы мозгового вещества имели признаки ускоренной диффузии. Следует отметить, что фронто-окципитальный размер полушарий за 2 месяца постнатального наблюдения оставался стабильным (127 мм), а бипариетальный — увеличился на 5 мм.

На описанном примере показано соответствие пренатально выявленных изменений в головном мозге по результатам МРТ с клиническими проявлениями в раннем постнатальном периоде. Это доказывает целесообразность проведения МРТ во втором триместре беременности при подозрении на аномалии развития или внутриутробное инфицирование для постановки диагноза и возможности специфического лечения на дородовом этапе. К сожалению, в данном случае верификация диагноза произошла после 23 недели гестационного развития, что повлекло за собой рождение ребенка-инвалида с тяжелыми неврологическими расстройствами с нарастанием атрофических изменений вещества головного мозга в раннем постнатальном периоде (по результатам повторных МРТ).

Заключение. МРТ плода является новым и высокоинформативным методом диагностики инфекционного поражения головного мозга с высокой специфичностью характеристики патологических изменений. Во многих случаях ее результаты могут принципиально изменить диагноз, установленный на УЗИ и оказать существенное влияние на тактику ведения беременности и прогноз для развития ребенка. При подозрении на любую аномалию развития и/или патологию головного мозга плода по УЗИ рекомендуется направлять беременных на МРТ на ранних сроках (с 20 недели) с целью наиболее ранней и точной диагностики, своевременной коррекции акушерской и/или постнатальной тактики, снижения количества инвалидов с детства из-за врожденной, не диагностированной вовремя, патологии головного мозга.

ЗАКОНОМЕРНОСТИ ПРЕНАТАЛЬНОГО МОРФОГЕНЕЗА НЕОКОРТЕКСА И МЕХАНИЗМЫ СТАНОВЛЕНИЯ ИНТЕГРАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ МОЗГА У ДОНОШЕННЫХ И НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

*Краснощекова Е. И.¹, Васильева М. Ю.¹, Иовлева Н. Н.²,
Зыкин П. А.¹, Коцавцев А. Г.³, Ялфимов А. Н.⁴*

¹Санкт-Петербургский государственный университет, каф. высшей нервной деятельности и психофизиологии;

²НИЦ «Арктика» ДВО РАН, межинститутская лаборатория сравнительных эколого-физиологических исследований;

³Детская городская больница № 22;

⁴Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, Санкт-Петербург, Россия

Работа выполнена при финансовой поддержке РГНФ, грант № 07–06–00679а

Тематика исследования актуальна в русле проблем возрастной физиологии и когнитивного развития недоношенных и доношенных детей. В работе использован комплексный подход: структурное, иммуногистохимическое исследование закономерностей кортикогенеза мозга человека в течение пренатального этапа развития, регистрация ЭЭГ, неврологическое и психологическое обследование недоношенных детей, в сравнении с доношенными, в течение первого года жизни. Реализация подобного междисциплинарного проекта дает возможность фундаментального обоснования механизмов развития высших интегративных функций у доношенных и недоношенных детей закономерностями онтогенеза коры полушарий мозга.

Необходимость изучения пренатального морфогенеза неокортекса обусловлена далеко неполными знаниями данного этапа развития мозга и его очевидной уникальностью у человека. В результате проведенного исследования выявлены определенные закономерности развития корковой пластинки и субпластинки в коре территориально разнесенных областей полушарий мозга человека. Для объективной оценки онтогенетических преобразований неокортекса разработан количественный критерий дифференцировки субпластинки в его составе. Полученные результаты позволили установить гетерохронный характер развития территориально разнесенных и функционально специализированных областей коры. В результате обнаружено, что критические периоды повышенной уязвимости

таких территорий обусловлены процессами элиминации субпластинки, последовательностью развития нейронов в составе «эфферентного» и «ассоциативного» комплексов коры. Эти периоды следуют друг за другом, совпадают с разными периодами гестации и определяют повышенную уязвимость, при наличии тератогенных факторов, не только отдельных корковых территорий, но и функционально специализированных комплексов клеток в их составе. Во всех изученных областях неокортекса инициальные нейроны ассоциативных (корково-корковых) и эфферентных (кортикофугальных) связей начинают дифференцировку в разные гестационные сроки. На основании выявленных закономерностей выдвинута гипотеза, согласно которой временное совпадение критического периода морфогенеза и вредного воздействия (или преждевременного рождения) чревато патологией определенной области неокортекса; данный процесс закономерно отражается на организации проводящих систем коры, особенностях биоэлектрической активности мозга, психомоторном развитии недоношенных младенцев, в сравнении с доношенными.

Для проверки этой гипотезы был проведен ретроспективный анализ пространственных характеристик ЭЭГ новорожденных (возраст от зачатия 34–44 недели) в зависимости от уровня их психомоторного развития (ПМР) в возрасте 1 год. Полученные результаты свидетельствуют, что доношенные и недоношенные новорожденные различаются по показателям пространственной синхронизации ЭЭГ, как при благополучном, так и при нарушенном ПМР. При благополучном ПМР недоношенные новорожденные имеют несколько более высокие уровни пространственной синхронизации между передне-височной и центральной областью левого полушария, а также между центральными и окципитальными областями обоих полушарий, по сравнению с доношенными новорожденными. В группе доношенных младенцев с легкими нарушениями ПМР, по сравнению с младенцами без нарушений, зарегистрированы более низкие уровни пространственной синхронизации преимущественно между фронтальными и фронтально-центральной зонами правого полушария. В группе недоношенных новорожденных с легкими нарушениями ПМР, по сравнению с недоношенными младенцами без нарушений развития, зарегистрированы более низкие уровни пространственной синхронизации: в левом полушарии — между нижней заднелобной и центральной областями; в правом полушарии — между нижней заднелобной, центральной и затылочными зонами. У недоношенных новорожденных с выраженными нарушениями ПМР «снижение» пространственной синхронизации было более сильным, затрагивало большее число корковых зон, включало «близкие» и «дальние» внутри- и межполушарные взаимодействия, с выраженным акцентом в задних нижнелобных областях правого и левого полушарий. Можно предполагать, что поражение именно задних нижнелобных областей коры головного мозга, обуславливает нарушение развития моторной сферы, характерные для детей с выраженной неврологической патологией.

Эти данные подтверждаются анализом томограмм мозга детей с врожденной неврологической патологией. Полученные результаты свидетельствуют о том, что в мозге таких детей, в сравнении с группой контроля, изменена структура межполушарных связей.

Оценка общего уровня психического развития недоношенных и доношенных детей с использованием метода Баттелл позволила установить, что наиболее сильное отставание у недоношенных детей наблюдается в моторном и когнитивном развитии. При этом наибольшее отставание у недоношенных детей выявляется там, где развитие моторных навыков координируется с развитием когнитивных — в частности при реализации ранних мнемических способностей. Такая патология с наиболее высокой вероятностью объясняется нарушением развития префронтальной области коры и длинных внутри- и межполушарных связей. Таким образом, результаты проведенного психофизиологического исследования коррелируют с установленными закономерностями пренатального развития неокортекса и подтверждают выдвинутую гипотезу о том, что в зависимости от временного совпадения критического периода морфогенеза коры и срока преждевременного рождения патологический процесс затрагивает разные области коры и влияет на организацию ассоциативных проводящих путей, сказывается на особенностях биоэлектрической активности мозга, интегративных функциях мозга (моторных, коммуникативных, когнитивных) недоношенных младенцев, в сравнении с доношенными.

ВЛИЯНИЕ АНАЛИТИЧЕСКОЙ ГИПНАСТИКИ НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Кривоногова Т. С., Соловьева С. А., Уварова М. А., Бабилова Ю. А.

ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, г. Томск, Россия

Гипокинезия в период беременности приводит к серьезным нарушениям метаболизма, дисфункции физиологических систем высшей нервной деятельности и осложненному течению беременности и родов.

Цель исследования. Изучение влияния комплекса аналитической гимнастики в динамическом режиме на клиническое течение беременности и родов, а также оценка основных метаболических параметров у женщин в различные сроки гестационного периода.

Материалы и методы. Под наблюдением находилось 857 беременных женщин в возрасте от 18 до 43 (средний возраст 26 лет) в различные сроки гестационного периода (от 8 до 40 недель беременности), имевших в анамнезе различные соматические заболевания.

Для исследуемых групп были оценены частоты встречаемости отклонений в состоянии здоровья и рассчитан 95% доверительный интервал. Для сравнительной оценки средних величин использовался t-критерий Стьюдента. Частота встречаемости соматических заболеваний у беременных женщин: анемия — 55,8% (49,2–59,7%); заболевания верхних дыхательных путей — 43,6% (38,9–47,2%); болезни мочеполовой системы — 33,2% (27,8–38,5%); заболевания желудочно-кишечного тракта — 30,0% (25,4–35,0%); болезни системы кровообращения — 21,5% (15,4–25,3%); бронхиальная астма — 11,7% (8,1–14,3%); дисфункция щитовидной железы — 8,9% (5,2–11,9%); сколиоз II–III степени — 8,3% (4,7–10,5%).

В акушерском анамнезе: токсикоз первой и второй половины беременности отмечен у 377 женщин — 43,2% (38,8–49,2%), угроза прерывания беременности у 471 женщины — 54,6% (49,5–59,8%), гипертония у 204 женщин — 23,7% (18,5–31,9%), гипотония у 113 женщин — 16,3% (12,5–21,4%). Практически все женщины имели не один, а сочетание нескольких (двух, трех, четырех) диагнозов. Все беременные были рандомизированы на 3 группы. Первую группу (1) составили 243 женщины — 28,4% (24,5–36,8%), обратившиеся в женскую консультацию в различные сроки гестационного периода, имевшие соматические заболевания и наблюдавшиеся по обычной общепринятой схеме. Во вторую группу (2) вошли 474 женщины — 55,3% (51,2–66,5%) с различными сроками гестационного периода, имевших соматические заболевания. Все женщины этой группы в I–II–III триместрах беременности регулярно занимались аналитической гимнастикой в динамическом режиме по разработанной схеме. Третью (3) — контрольную группу составили 140 — 17,2% (10,3–22,0%) условно здоровых женщин с различными сроками беременности, не имевших соматических заболеваний и наблюдавшихся по обычной общепринятой схеме.

Учитывая «ключевую роль» процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) в патогенезе осложнений беременности у всех женщин оценивалось содержание одного из конечных продуктов ПОЛ — малонового диальдегида (МДА) в сыворотке крови. Одновременно проводилась оценка общей антиокислительной защиты (АОЗ) по содержанию уровня антиокислительной активности крови и содержанию в ней основного структурного антиоксиданта — L-токоферола.

Занятия аналитической гимнастикой с беременными женщинами проводились 4 раза в неделю по 1,5–2 часа под контролем методиста и 3 раза самостоятельно. Упражнения выполнялись в медленном и среднем темпе с напряжением мышц шеи, плечевого пояса, рук, ног, брюшного пресса и мышц промежности и тазового дна. Переход одного комплекса к другому проводился в том случае, если хорошо был освоен и легко выполнялся предыдущий комплекс. Во время выполнения гимнастики контроль осуществлялся за частотой сердечных сокращений (ЧСС), артериальным давлением (АД) и за частотой дыхательных движений (ЧДД).

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных исследований показали, что среди беременных женщин 1-й группы в 161 случаях — 67,1% (61,4–72,8%) требовалась госпитализация по поводу осложненного течения беременности: угроза прерывания беременности 92 — 41,3% (33,9–50,3%), поздний токсикоз 30 — 5,0% (2,4–10,0%), гипертония 29 — 4,3% (1,9–9,1%), обострение соматической патологии 75 — 9,8% (4,4–13,6%). Лечение проводилось по обычной схеме — спазмолитики, дезагреганты, седативные препараты, физиолечение. На протяжении всей беременности у них отмечались общая слабость, повышенная утомляемость, тревожный сон и другие общесоматические расстройства. В 1-й группе у 87 (35,8%) женщин роды закончились операцией кесарева сечения. Показаниями к операции кесарево сечение в первой группе были прогрессирующая гипоксия плода, возрастная первородящая, клинический узкий таз, крупный плод, неподготовленность шейки матки к родам. Слабость родовой деятельности, родостимуляция, хроническая внутриутробная гипоксия плода отмечены у 73 (30%) женщин этой группы, у 67 (27,6%) женщин выполнена эпизиотомия.

Во 2-й группе обследованных беременных женщин в первом триместре (до посещения занятий) 69 из 474 — 27,8% (20,4–29,7%) требовалось стационарное лечение по поводу угрозы прерывания беременности и в 27 случаях — 4,5% (2,3–8,6%) в связи с обострениями соматических заболеваний. После регулярных занятий по разработанной нами схеме ни одна беременная не нуждалась в госпитализации. Роды и послеродовый период протекали без осложнений у 94% женщин 2-й группы. Показанием к оперативному родоразрешению явились рубцовые изменения на матке у 17 (3,6%) женщин, последствия перелома костей таза и клинически узкий таз — 2,4%.

Среди женщин контрольной группы в 19 случаях — 13,6% (8,6–28,3%) требовалась госпитализация в связи с развитием угрозы прерывания беременности. На протяжении всей беременности 41 женщина — 29,3% (15,9–41,2%) отмечали общую слабость, нарушение сна. Роды закончились операцией кесарева сечения в 19 случаях (13,6%), отмечена слабость родовой деятельности, проведена родостимуляция и выявлена внутриутробная гипоксия плода у 23 (16,4%) женщин, у 39 (27,9%) женщин во время родов выполнена эпизиотомия.

Динамика показателей активности ПОЛ и L-токоферола у беременных женщин в различные сроки гестационного периода: у женщин 1-й и 2-й групп в первом триместре беременности достоверных различий в показателях малонового диальдегида не отмечалось. В группе контроля уровень МДА был достоверно ниже. Тогда как показатели L-токоферола в сравниваемых группах достоверно не отличались. Однако уже в начале второго триместра беременности отмечалось повышение малонового диальдегида в 1-й группе и тенденция к его снижению во 2-й группе ($p < 0,01$). В контрольной группе показатель МДА не изменялся. Соответственно этому достоверное снижение показателей L-токоферола было отмечено у беременных 1-й группы, тогда как во 2-й и 3-й группе данный показатель оставался стабильным. В срок 25–34 недели гестационного периода отмечалось повышение уровня

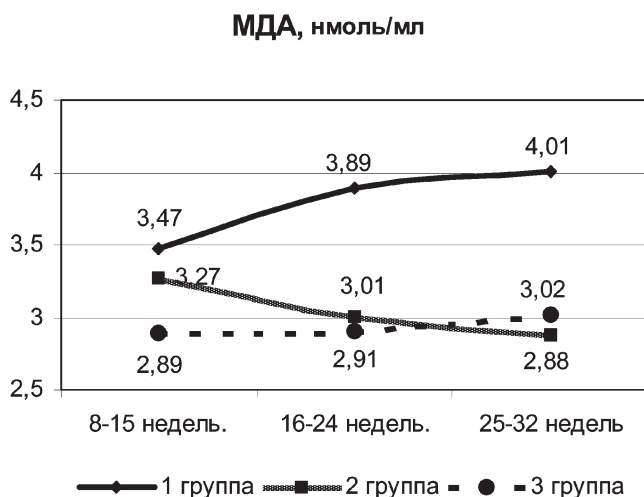


Рис. 1. Динамика активности МДА у женщин в различные триместры беременности в сравниваемых группах.

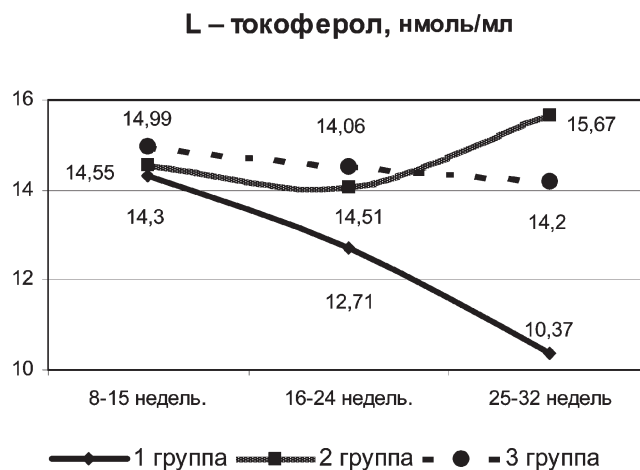


Рис. 2. Динамика активности L-токоферола у женщин в различные триместры беременности в сравниваемых группах.

МДА в 1-й группе и достоверное его снижение (приближающееся к контролю) у женщин 2-й группы ($p < 0,05$). Уровень L-токоферола в 1-й группе прогрессивно снижался, а во 2-й и 3-й группах оставался без динамики. К концу беременности у женщин 1-й группы показатели МДА продолжали нарастать, а содержание L-токоферола снижаться, тогда как во 2-й и 3-й группах данные показатели достоверно не изменялись.

У женщин 1-й группы на протяжении всего гестационного периода отмечалось постепенное повышение МДА. При этом уровень содержания L-токоферола значительно снижался. У женщин, не занимающихся гимнастикой низкий уровень L-токоферола можно рассматривать как компенсаторную реакцию организма на повышение активности процессов ПОЛ. У женщин 2-й группы на фоне регулярных тренировок отмечалось достоверное понижение малонового диальдегида и стабильное повышение АОА крови на протяжении всего гестационного периода по сравнению с 1-й группой женщин, не занимающихся гимнастикой ($p < 0,001$).

Заключение Комплекс аналитической гимнастики позволяет подготовить женщин к родам, снизить частоту оперативного родоразрешения и восстановить окислительно-восстановительные ферментные процессы.

ВОДНАЯ ПРОФИЛАКТИКА ГИПОКСИИ ПЛОДА

Кривоногова Т. С., Михалев Е. В., Соловьева С. А., Уварова М. А., Бабилова Ю. А.

ГОУ ВПО СибГМУ Росздрава, г. Томск, Россия

Использование медикаментозных средств не всегда оказывает желаемый эффект на коррекцию внутриутробной гипоксии: более 70% патологии ЦНС новорожденных детей обусловлено гипоксией плода, несмотря на проводимую лекарственную терапию.

Цель исследования. Оценить влияние подводных упражнений на состояние здоровья беременных женщин с угрозой прерывания беременности на различных сроках гестационного процесса и развития плода.

Материал и методы исследования. Под наблюдением находились 578 беременных женщин и их дети до 3 лет. Наблюдение за беременными женщинами было начато в различные сроки гестации. С I половины беременности (7–10 нед) под наблюдением находились 285 женщин, со II половины (21–40 нед) — 231 женщины. Возраст беременных женщин составил от 18 до 43 лет, среди них 321 женщин были первородящими, 257 — повторнородящими.

Все беременные женщины и их дети были разделены на 3 группы.

1-ю группу составили 285 женщин, наблюдавшихся с ранних сроков беременности (7–10 нед), и их дети до возраста 3 лет; у 74 женщин на УЗИ до обращения уже был поставлен диагноз угрозы прерывания беременности. Во 2-ю группу вошли 231 беременная женщина, наблюдавшиеся со сроков гестации от 18 до 39–40 нед, имевшие в анамнезе внутриутробную гипоксию плода, подтвержденные УЗИ, кардиотокографией и доплерометрией, и их дети до 3 лет. Всем женщинам 1-й и 2-й групп проводилась методика водных упражнений с задержкой дыхания на вдохе и выдохе. 3-я группа была представлена 62 беременными женщинами с различными сроками гестации, имевшими внутриутробную гипоксию плода, наблюдавшимися по обычной схеме в женских консультациях, и их дети от периода новорожденности до 3 лет. Женщинам этой группы не проводилась данная методика.

При обращении у всех беременных женщин зарегистрированы соматические заболевания (вазомоторный ринит, хронический тонзиллит, гайморит, бронхиальная астма, хронический пиелонефрит, атопический дерматит,

воспалительные заболевания органов малого таза) и выявлены факторы риска пренатального периода (токсикоз I и II половины беременности, анемия, угроза прерывания беременности, гестоз, гипертония, гипотония).

Водная профилактика гипоксии плода осуществлялись следующим образом: после подтверждения наличия внутриутробной гипоксии плода (УЗИ, доплерометрия) женщинам назначалась водная гимнастика в сочетании с плаванием с задержкой дыхания на вдохе и выдохе. В результате чего происходил диффузный переход CO_2 из крови плода в материнскую кровь за счет высокого напряжения двуокиси углерода в капиллярах хориальных пластинок. Переход тем эффективнее, чем выше градиент диффузии. Плод заинтересован в сохранении CO_2 . Углекислота принимает непосредственное участие в синтезе пуриновых, пиримидиновых оснований, является составной частью белка и оказывает сосудорасширяющий эффект на плаценту. При этом углекислота является мощным регулятором процесса жизнедеятельности. Во время плавания также происходит расслабление тонуса матки и всего организма, усиливается процесс усвоения кислорода плодом. Водная гимнастика проводилась в течение всего гестационного периода 3 раза в неделю. Подключение комплекса водной гимнастики и плавания с задержкой дыхания способствуют еще большему снижению тонуса матки, усилению метаболических процессов в организме матери и плода, усвоению кислорода плодом и способствуют своеобразной тренировке перед той кислородной недостаточностью, которую плоду (ребенку) придется испытать при рождении. До и после плавания всем женщинам измерялось АД и осуществлялся контроль за тонусом матки. Самоконтроль осуществлялся посредством определения показателей задержки дыхания на вдохе и на выдохе. При правильном выполнении водных упражнений показатели должны увеличиваться. Предлагаемый комплекс является, на наш взгляд, оптимальным и подобран на основании клинических наблюдений за беременными женщинами. Предлагаемый способ позволяет получить устойчивый лечебный эффект (патент на изобретение № 2103950 «Способ лечения гипоксии плода»).

Результаты и их обсуждение. Результаты проведенных исследований показали, что у 34 женщин 1-й группы до начала проведения водной гимнастики в ранние сроки беременности на УЗИ был поставлен диагноз: угроза прерывания беременности. В последующем пребывание в стационаре беременных женщин 1-й группы на протяжении всего гестационного периода не отмечалось. Также ни у одной женщины этой группы не было обострения экстрагенитальных заболеваний. В отличие от женщин 1-й группы женщинам 2-й и 3-й групп в I пол-не беременности требовалась госпитализация по поводу угрозы прерывания беременности. 67 женщин 2-й группы в первой половине беременности находились на стационарном лечении в срок гестации 8—10 и 14—17 нед. У 28 женщин 2-й группы зарегистрированы обострения экстрагенитальных заболеваний, протекающие в легкой форме. Однако после проведения курса водной гимнастики во 2-й группе госпитализация требовалась лишь 12 женщинам (нерегулярно посещавшим данный комплекс).

Из 62 женщин 3-й группы, не получавших водную профилактику, 19 женщин на различных сроках гестационного периода как в I, так и во II половину беременности находились на стационарном лечении с диагнозом угроза прерывания беременности, хронической внутриутробной гипоксии плода. У 15 женщин 3-й группы отмечались обострения соматических заболеваний.

Роды и послеродовый период протекали без осложнений практически у всех женщин 1-й группы. Во 2-й группе у 35 женщин роды закончились операцией кесарева сечения. Слабость родовой деятельности, родостимуляция, хроническая внутриутробная гипоксия плода отмечены у 48 женщин этой группы. У женщин 3-й группы роды закончились операцией кесарева сечения в 13 случаях, отмечена слабость родовой деятельности, проведена родостимуляция и выявлена внутриутробная гипоксия плода у 19 женщин, у 27 женщин во время родов выполнена эпизиотомия.

Антропометрические показатели новорожденных 1-й группы соответствовали гестационному возрасту (39—40 нед). Все младенцы родились с оценкой по шкале Апгар 8—9 баллов. Ранний неонатальный период и период грудного возраста протекали благоприятно. Нервно-психическое, моторно-двигательное и интеллектуальное развитие у детей этой группы соответствовало возрасту. Отставание в речевом развитии отмечено у 7-ми детей.

Антропометрические показатели новорожденных 2-й группы также соответствовали гестационному возрасту. 212 младенцев родились с оценкой по шкале Апгар 8—9 баллов и 19 новорожденных в асфиксии легкой и среднетяжелой степени — 5—7 баллов. 216 детей выписаны на 5—7 сутки. 15 детей переведены в отделение патологии с диагнозом перинатального поражения ЦНС гипоксически-травматического генеза, гипертензионного синдрома и синдрома нервно-рефлекторной возбудимости. В течение 1 года 13 детей находились на учете у невролога и получали комплекс реабилитационных мероприятий. В динамике до 3 лет у 2 детей отмечено отставание в нервно-психическом развитии и 3 — синдром моторно-двигательных нарушений.

Антропометрические показатели детей 3-й группы соответствовали гестационному возрасту. 45 детей родились с оценкой по шкале Апгар 8—9 баллов. 4 младенца родились недоношенными с оценкой по шкале Апгар — 6 баллов. 13 детей родились в асфиксии среднетяжелой и тяжелой степени (шкала Апгар 3—4 бал.). Из 62 детей 48 были выписаны на 6—8 день жизни под наблюдение участкового врача, 3 ребенка были переведены на II этап выхаживания. 11 детей переведены в отделение патологии с диагнозом перинатального поражения ЦНС гипоксически-травматического генеза, синдромом угнетения и нервно-рефлекторной возбудимости и натальным поражением на уровне шейного отдела позвоночника и спинного мозга. На 1-м году жизни отмечено отставание в нервно-психическом развитии у 14 детей, 13 из которых находились на учете у невролога. В течение последующих 3 лет отмечено снижение общей и тонкой моторики у 7 детей; гиперактивность с повышением внутричерепного давления —

у 5 детей; отставание в речевом развитии отмечено у 9 детей, и у 11 детей имела место цервикальная недостаточность, проявляющаяся нарушением осанки.

Заключение. Результаты данной методики характеризовались уменьшением частоты госпитализации беременных женщин в стационар, снижением степени внутриутробной гипоксии плода, рождением здоровых младенцев и снижением материнской заболеваемости в 2 раза, перинатальной — в 3 раза.

СОПОСТАВЛЕНИЕ СОМАТОМЕТРИЧЕСКИХ ПАРАМЕТРОВ И ПАТОМОРФОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ В ТИМУСЕ У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА

Кулида Л. В., Перетятко Л. П.

ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В. Н. Городкова Росмедтехнологий», г. Иваново, Россия

Эффективность выхаживания новорожденных с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ) напрямую зависит от гестационной зрелости. Так, процент выживаемости новорожденных, соответствующих 24-м неделям развития, составляет 0,2%, 25–26-и неделям — 42%, 27–28-и неделям — 61%. Понятие гестационной зрелости включает в себя соответствие сроку гестации соматометрических параметров и морфо-функциональной зрелости органов регуляторных систем, к которым наряду с нейроэндокринной относится и иммунная.

С учетом значимости гестационной зрелости для прогнозирования эффективности реабилитации новорожденных с ЭНМТ проведено сопоставление соматометрических параметров и структурных особенностей тимуса у данной категории плодов и новорожденных. Исследуемую группу составили 115 плодов и новорожденных с ЭНМТ. В группу сравнения вошли 60 плодов, полученных при индуцированном прерывании беременности по медико-социальным показаниям. Соматическое развитие плодов с экстремально низкой массой тела независимо от вариантов течения и исхода беременности оценивалось по 11 параметрам. Комплексный морфологический анализ структурных особенностей тимуса включал морфометрию, обзорную гистологию, иммуногистохимию и трансмиссионную электронную микроскопию.

В ходе проведенного исследования в группе плодов и новорожденных, полученных при самопроизвольном прерывании беременности в 22–27 недель, отмечено достоверное ($p < 0,01$) снижение массо-ростовых и линейных параметров. Сравнительный анализ антропометрических параметров с двухнедельным интервалом показал отсутствие положительной динамики в отношении всех 11 определяемых показателей соматического развития на этапе 24–25 недель развития. У плодов 26–27 недель гестации выявлено достоверное увеличение массы и длины тела. Прирост таких линейных параметров, как теменно-пяточная длина, окружность головы и груди в среднем составили 3–4 см. Однако, у плодов 26–27-й недель гестации более медленными темпами, в отличие от аналогичных параметров группы сравнения, увеличивалась длина нижних конечностей. Изменение длины нижней конечности происходило преимущественно за счет увеличения длины бедра. Выявленная разница линейных параметров голени в сравниваемых подгруппах статистически недостоверна.

Темпы прироста длины верхней конечности у плодов 26–27 недель гестации не отличались от соответствующего показателя в группе сравнения. Однако изменение длины верхней конечности осуществлялось не за счет роста плеча, как у плодов при индуцированном прерывании беременности, а за счет увеличения, преимущественно, линейного параметра предплечья.

Прирост массы тела у плодов и новорожденных с ЭНМТ при беременности в 22–27 недель не сопровождался прогрессивным увеличением окружностей составляющих частей верхней и нижней конечностей. Достоверный прирост (2,0 см) выявлен лишь в отношении окружности бедра. Весо-ростовой коэффициент у плодов, полученных при самопроизвольном прерывании беременности, достоверно ниже соответствующего показателя в группе сравнения. В исследуемой группе отсутствует стойкая положительная тенденция к увеличению данного параметра на протяжении всего среднефетального периода. Рассматриваемый коэффициент достоверно возрастает к концу данного этапа онтогенеза (26–27 недель). Грудо-ростовой коэффициент в среднем составляет $0,55 \pm 0,03$ и не отличается от соответствующего показателя группы сравнения.

Следовательно, задержка соматического развития у плодов в наибольшем проценте случаев (72%) встретилась в подгруппе 24–25 недель. В сроке 22–23 недель она составила 33,3%, а в 26–27 недель — 47,3%. Анализ динамики антропометрических параметров плодов 22–27 недель гестации позволил выявить два основных варианта их соматического развития. При первом варианте изменения антропометрических параметров укладываются в понятие физиологического типа внутриутробного развития, который характеризуется относительно равномерным увеличением массы и длины тела, окружности головы, груди, длины плеча, бедра и весоростового коэффициента. Физиологический тип соматического развития диагностирован у 52 (87,3%) плодов при физиологическом течении и у 34 (30,1%) при невынашивании беременности в 22–27 недель.

Для второго варианта — ретардантного типа соматического развития характерно снижение абсолютных показателей соматического статуса и неравномерное изменение окружности груди, длины верхней и нижней конечностей, особенно плеча и голени, а также окружностей верхней и нижней конечностей. Обнаруженный тип соматического развития преобладает (69,9%) у плодов, полученных при самопроизвольном прерывании беременности в 22–27 недель. При физиологическом течении беременности лишь у 8 (13,4%) плодов диагностирован асимметричный тип ретардации, причем только с ретардацией теменно-пяточного параметра на фоне достоверного увеличения весового показателя.

При комплексном морфологическом анализе тимуса плодов и новорожденных, полученных при самопроизвольном прерывании беременности в 22–27 недель, выявлены три варианта структурных изменений центрального органа иммунной системы. При первом варианте у 36 плодов и новорожденных (31,3%) структура тимуса соответствовала сроку гестации и не отличалась от таковой в группе сравнения.

Второй вариант, обнаруженный у 58 (50,4%) плодов, характеризуется достоверным ($p < 0,05$) снижением органомеретрических параметров тимуса, превалированием в тимических долях удельного объема коркового вещества (57,45%) над мозговым. До 34% увеличивается количество долек с замедленной кортико-медуллярной дифференцировкой, проявляющееся аплазией мозгового вещества, либо его гипоплазией. Ретардантный вариант развития тимуса характеризовался также достоверным увеличением удельного объема интерстициальной ткани до $6,13 \pm 0,21\%$, низким содержанием нейтральных мукополисахаридов и снижением количества телец Гассалья, основная масса которых соответствовала фазе морфофункциональной зрелости.

Отличительными признаками третьего, диспластического, варианта нарушения развития центрального органа иммунной системы, диагностированного у 21 (18,3%) плода и новорожденного исследуемой группы, явились аномалии формы, эктопическая локализация и гипоплазия органа, доминирование мелких долек, широкие незрелые междольковые прослойки соединительной ткани, более чем 2-кратное уменьшение паренхиматозно-стромального коэффициента, выраженное снижение плотности расположения тимоцитов во всех морфо-функциональных зонах тимуса, отсутствие кортико-медуллярной дифференцировки и увеличение диаметра телец Гассалья за счет кистозной трансформации последних на фоне достоверного снижения их удельного объема.

Таким образом, сопоставление соматометрических параметров с патоморфологическими изменениями в тимусе плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела показало, что задержка соматического развития в 92,5% случаев сочетается с ретардантным и диспластическим типами дисхроний тимуса. Следовательно, анализ причин неэффективности реабилитации новорожденных с экстремально низкой массой тела должен проводиться с учетом соматометрических параметров, определяющих гестационный возраст и позволяющий косвенно судить о морфофункциональной зрелости центрального органа иммунной системы.

ХАРАКТЕРИСТИКА НИТРЭРГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ ЭНДОТЕЛИЯ У БЕРЕМЕННЫХ С ТЯЖЕЛЫМ ГЕСТОЗОМ

Куликов С. А., Посисеева Л. В., Назаров С. Б., Ситникова О. Г.

ФГУ «Ив НИИ М и Д им.В. Н. Городкова Росмедтехнологий», г. Иваново, Россия

Гестоз остается одной из ведущих причин материнской смертности в России. Особое внимание в последнее время уделяется состоянию эндотелий-зависимых нитрэргических механизмов регуляции просвета сосудов. Целью нашего исследования являлось выявление индивидуальных особенностей нитрэргических механизмов регуляции сосудов у беременных женщин с гестозом.

Основную группу обследуемых составили 15 беременных женщин с гестозом (нефропатия 3) в сроке беременности от 29 до 33 недель, в возрасте от 18 до 40 лет, средний возраст $30 \pm 6,3$. Контрольную группу составили 30 женщин с физиологической беременностью, в сроке беременности от 30 до 36 недель, в возрасте от 17 до 36 лет, средний возраст $27 \pm 0,87$ лет. В качестве метода оценки эндотелий-зависимого механизма регуляции просвета сосудов исследования использовалась функциональная проба с ишемией/реперфузией. Обследование производилось при помощи неинвазивного спектрофотометрического комплекса для контроля объемного капиллярного кровенаполнения мягких биологических тканей «Спектротест» (производитель ФГУ «НПП «Циклон-Тест»). Содержание нитрат-ионов в периферической крови до и после обследования определяли по методу Miranda K. M. et al. (2001). Также проводилось определение уровня десквамированных эндотелиоцитов в периферической крови, оценка процессов перекисного окисления липидов методом биохемилуминисценции до и после обследования.

При обследовании женщин с физиологической беременностью установлено, что на фоне ишемии уровень оксигенации тканей предплечья снижался с $0,69 \pm 0,02$ отн. ед. до $0,56 \pm 0,03$ отн. ед. ($p < 0,001$). В условиях реперфузии уровень оксигенации тканей предплечья восстанавливался до $0,71 \pm 0,02$ отн. ед. Углубленный анализ полученных результатов позволил разделить обследованных на три подгруппы в зависимости от типа реакции на пробу с ишемией/реперфузией. У первой подгруппы ($n = 11$) выявлено снижение уровня оксигенации тканей предплечья относительно исходного значения данного показателя с $0,76 \pm 0,03$ отн. ед. перед проведения пробы с ишемией

до $0,72 \pm 0,03$ отн. ед. ($p < 0,01$). Во второй подгруппе ($n = 10$) выраженного изменения оксигенации тканей предплечья после проведения окклюзионной пробы не зарегистрировано и составило $0,66 \pm 0,05$ отн.ед. до пробы и $0,68 \pm 0,05$ отн. ед. после. У женщин третьей подгруппы ($n = 9$) зарегистрирован прирост уровня оксигенации тканей предплечья, после проведенной окклюзионной пробы с $0,64 \pm 0,03$ отн. ед. до $0,73 \pm 0,03$ отн. ед. ($p < 0,001$). Аналогичное распределение не беременных женщин на три группы выявлено нами в предшествующих исследованиях.

При исследовании уровня суммарных нитритов до и после исследования в общей группе обследованных отмечено снижение суммарных нитритов с $54,66 \pm 4,15$ мкмоль/л до $50,14 \pm 4,21$ мкмоль/л ($p < 0,01$), наиболее значительное в третьей подгруппе испытуемых.

При оценке процессов перекисного окисления липидов до и после обследования в контрольной группе установлено достоверное повышение tga с $0,41 \pm 0,03$ до $0,43 \pm 0,02$ имп/с. ($p < 0,05$).

При определении уровня десквамированных эндотелиоцитов в периферической крови в общей группе отмечено снижение количества клеток с $17,52 \pm 4,34$ до $12,21 \pm 4,19$ ($p < 0,05$).

В основной группе также как и в контрольной, на фоне ишемии уровень оксигенации тканей предплечья снижался с $0,75 \pm 0,03$ отн. ед. до $0,62 \pm 0,03$ отн. ед. ($p < 0,001$) и восстанавливался в условиях реперфузии до $0,71 \pm 0,02$ отн. ед. В основной группе в отличие от контрольной у 13 женщин зарегистрировано снижение уровня оксигенации тканей предплечья после проведения окклюзионной пробы, только у одной из обследованных регистрировался прирост уровня оксигенации тканей предплечья и у одной из обследованных выраженного изменения уровня оксигенации тканей предплечья после проведения окклюзионной пробы не выявлено.

При определении уровня десквамированных эндотелиоцитов в периферической крови до и после проведения окклюзионной пробы в основной группе также как и в контрольной выявлено снижение уровня десквамированных эндотелиоцитов с $21,93 \pm 4,71$ до окклюзионной пробы и $5,43 \pm 0,89$ после пробы ($p < 0,01$).

При оценке процессов перекисного окисления липидов до и после обследования в основной группе установлено достоверное повышение S с $25,76 \pm 4,22$ имп/сек до $28,97 \pm 4,90$ имп/с ($p < 0,05$). В основной группе I_{max} до пробы составил $2,25 \pm 0,14$ имп/с, что было достоверно выше, чем в контрольной группе ($p < 0,05$). После пробы I_{max} в основной группе $2,43 \pm 0,14$ также был выше, чем в контрольной группе ($p < 0,01$). Отмечено повышение tga после исследования по сравнению с контрольной группой и составил $0,52 \pm 0,04$ ($p < 0,01$).

При определении уровня десквамированных эндотелиоцитов в периферической крови в основной группе отмечено снижение количества клеток с $21,93 \pm 4,371$ до $5,43 \pm 0,89$ ($p < 0,05$).

Таким образом, у женщин с физиологической беременностью выявлены индивидуальные различия в реакции микрососудов на ишемию/реперфузию. Установлено, что преобладающим типом реакции микрососудов на пробу с ишемией/реперфузией у женщин с гестозом является снижение уровня оксигенации тканей в фазу реперфузии. У беременных с гестозом процессы перекисного окисления липидов протекают более интенсивно, чем у женщин с физиологической беременностью.

СТРУКТУРНЫЙ АНАЛИЗ ДАННЫХ КОГНИТИВНОГО И ЭМОЦИОНАЛЬНОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ТЯЖЕЛУЮ НЕОНАТАЛЬНУЮ ПАТОЛОГИЮ

Лазурина И. Г.

ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, Институт перинатологии и педиатрии, Научно-исследовательская лаборатория врожденной и наследственной патологии, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования. Изучить структуру взаимосвязей между данными медицинского обследования и показателями когнитивного и эмоционального развития детей, перенесших тяжелую неонатальную патологию.

Гипотеза: тяжелая неонатальная патология способствует формированию комплексного когнитивного дефицита, имеющего свои особенности в зависимости от неонатального диагноза.

Характеристика испытуемых. Экспериментальная группа. Полное психологическое обследование прошли 45 детей 1994 г., находившиеся на отделении ранней реанимации и интенсивной терапии во второй половине 1994 года. В эту группу не вошли дети с грубой органической патологией ЦНС, находящиеся в специнтернатах. Все обсуждаемые дети посещают общеобразовательную школу (1–2 класс, программа 1–3 и 1–4). В зависимости от неонатального диагноза дети были сформированы в три группы: первая группа — поражения ЦНС (хроническая внутриутробная гипоксия, черепно-спинальная родовая травма, внутрижелудочковое кровоизлияние); вторая группа — поражение органов дыхания (синдром дыхательных расстройств, кардиореспираторная депрессия, интранатальная пневмония) третья группа — интоксикация организма (сепсис, инфекция мочевыводящих путей). Первую группу составило 25 детей, вторую — 13 детей, третью — 7. Дети были обследованы на базе детской городской больницы № 1.

Методики. Проективная методика «Птица», направленная на изучение различных аспектов интеллектуальной деятельности; методики, направленные на изучение восприятия разных модальностей («волшебные мешочки», ритмы, зашумленное изображение); методики, направленные на изучение кратковременной и долговременной, вербальной и невербальной памяти (10 слов, 9 фигур); 5 субтестов методики Векслера: вербальный компонент мышления («Сходство» и «Словарь»), невербальный компонент («Кубики Коса», «Шифровки» и «Лабиринты»).

Методы статистической обработки данных: для корреляционного анализа использовался критерий Пирсона, Спирмена.

Результаты. Корреляционный анализ показателей экспериментальных групп позволил выявить следующие особенности взаимосвязей между переменными данных медицинского и психологического обследования развития у детей данной выборки:

Как было установлено, во-первых, особенностью проявления когнитивного дефицита в результате тяжелой неонатальной патологии является комплексное снижение в области познавательных процессов: восприятия разной модальности, памяти и мышления. Во-вторых, существуют особенности проявлений когнитивного дефицита в зависимости от неонатального диагноза: у детей с неонатальными поражениями ЦНС — это снижение программирования, самоконтроля и силы побуждения к интеллектуальной деятельности, у детей с неонатальным поражением органов дыхания — это снижение самоконтроля произвольной деятельности, у детей с неонатальными интоксикациями организма снижен интерес к интеллектуальной деятельности.

Таким образом, структура взаимосвязей между данными медицинского и психологического обследования детей с неонатальными поражениями ЦНС характеризуется снижением показателей по переменным программирования, самоконтроля и силы побуждения к интеллектуальной деятельности. Снижение силы побуждения к интеллектуальной деятельности определяется наличием в неонатальном диагнозе синдрома дыхательных расстройств, количеством койко-дней проведенных в больнице, длительностью реанимации. Синдром дыхательных расстройств более выражен при низком сроке гестации, заболевании ребенка пневмонией в неонатальный период, длительной искусственной вентиляции легких. Снижение самоконтроля произвольной деятельности у обследованных детей данной группы также связано с наличием в неонатальном диагнозе синдрома дыхательных расстройств, пневмонии, длительной искусственной вентиляции легких.

Структура взаимосвязей между данными медицинского и психологического обследования детей с неонатальным поражением органов дыхания характеризуется снижением показателей по переменным сила побуждения к интеллектуальной деятельности, невербальный компонент интеллекта. Снижение силы побуждения к интеллектуальной деятельности определяется наличием асфиксии в неонатальном диагнозе, а также характером заболеваний в восьмилетнем возрасте, инфицированностью. Инфекционные заболевания в восьмилетнем возрасте у детей с неонатальным поражением органов дыхания отрицательно влияют на силу побуждения к интеллектуальной деятельности и показатели долговременной невербальной памяти.

Структура взаимосвязей между данными медицинского и психологического обследования детей с неонатальными интоксикациями организма характеризуется общим снижением показателей по переменным интеллектуальной деятельности, включая эмоциональную регуляцию. Снижение силы побуждения к интеллектуальной деятельности определяется наличием сепсиса в неонатальном диагнозе, длительностью искусственной вентиляции легких, оценкой по шкале Апгар в первую минуту жизни, психическим инфантилизмом, нарушениями развития мнемических процессов.

Выводы. Во-первых, формирование психических познавательных процессов у обследованных детей, является задержанным и обусловлено тяжелой неонатальной патологией. Во-вторых, существуют особенности взаимосвязей данных медицинского и психологического обследования: у детей с неонатальными поражениями ЦНС нарушения познавательной деятельности связаны с наличием синдрома дыхательных расстройств в неонатальном диагнозе, у детей с неонатальным поражением органов дыхания когнитивный дефицит определяется наличием асфиксии в неонатальном диагнозе, а также характером заболеваний в восьмилетнем возрасте, инфицированностью, у детей с неонатальными интоксикациями организма задержанность психического развития определяется наличием сепсиса в неонатальном диагнозе, психическим инфантилизмом, нарушениями развития мнемических процессов.

ОТНОШЕНИЯ МЕЖДУ МАТЕРЬЮ И МЛАДЕНЦЕМ С ПОЗИЦИИ ПСИХОАНАЛИЗА

Лукьянович В., Дюжилова М., Васильева Н.

Санкт-Петербургское общество детского психоанализа, Санкт-Петербург, Россия

Зачитаю слова из дневника будущей матери: «Когда я думаю о том трудном пути, по которому придется идти, воспитывая ребенка, возникают вопросы и сомнения, которые волнуют и тревожат меня. Сознание, что это очень трудно, что нужно обладать большим педагогическим чутьем и тактом, чтобы не причинить вреда ребенку, очень мучает меня. Как создать ребенку ту атмосферу, ту обстановку, в которой он мог бы правильно и нормально развиваться? Что нужно ему для этого в первый год его жизни?»

И она права. Действительно, в психоанализе накоплено много данных, свидетельствующих о важности ранних детских отношений с матерью для формирования личности ребенка. Особенности отношений и взаимодействия между матерью и ребенком могут как способствовать развитию ребенка, так и задерживать его.

В ранние недели жизни младенец и материнская забота вместе образуют одно целое. Дональд Винникотт по этому поводу афористично сказал: «Самого по себе младенца не существует». Имеется в виду, что любые рассуждения о младенце правомерны, только если одновременно рассматривается и материнская функция.

В последнюю треть беременности мать подготавливается к своей новой функции тем, что возрастает ее вовлеченность в младенца. Она все больше отстраняется от своей собственной субъективности, от своих интересов в мире, и все больше и больше фокусируется на движениях плода, на проявлениях его жизни. Последние фазы беременности буквально подготавливают мать к обеспечению среды в первые месяцы жизни младенца. Эмоциональный контакт с матерью именно в эти месяцы служит основой для формирования личности ребенка. Винникотт считал, что именно качество опыта младенца в первые месяцы жизни является принципиальным для возникновения ощущения себя личностью. Результат обусловлен той средой, которую создает мать.

Справедливо спросить, всегда ли мать может предоставить ребенку среду, необходимую ему для развития здорового чувства «Я»? Этот вопрос приводит нас к обсуждению важной роли отца для гармоничного развития ребенка, который отвечает за безопасность окружающей среды и который охраняет материнско-детскую диаду. Только в этом случае женщина сможет полностью «погрузиться» в отношения с младенцем. В большинстве случаев таким человеком является отец ребенка. Таким образом, отец является очень важной фигурой для создания эмоционального комфорта в паре мать-младенец, его забота дает женщине возможность временно отстраниться от внешней среды и «создавать» гармоничный мир для младенца. В современном обществе, где ценность «полной» семьи постепенно девальвируется, где «материальный достаток» рассматривается как основное условие гармоничного развития ребенка, психоанализ говорит о большом психологическом значении обоих родителей — и матери, и отца, — для гармоничного развития ребенка.

В психоаналитической теории развития принято считать, что младенец после рождения продолжает физиологически паразитические взаимоотношения с матерью, которые существовали в утробе, но теперь они приобретают вид психологической слитности с матерью (Рене Спитц). Мать, с ее более развитыми психическими способностями, представляет собой среду для беспомощного, уязвимого младенца. Новорожденного можно сравнить со слепым, который неожиданно прозрел. Как и прозревший, новорожденный оглушен морем бессмысленных стимулов, которые он не может переработать. Мать, перерабатывая опыт за младенца, выступает как «вспомогательное Я (Эго)», регулируя количество нового опыта, успокаивая младенца, защищая его от перестимуляции до тех пор, пока он не разовьет способность самостоятельно перерабатывать и регулировать опыт.

Большая часть бодрствования у младенца на первых порах связана с процессом кормления, вся его зарождающаяся личность целиком вовлечена в процесс кормления. Вскармливание грудью является неотъемлемой стороной удачного начала жизни ребенка. Однако идея кормления грудью является лишь частью того, что входит в понятие «быть матерью». Хорошо известно, что многие дети, которые, казалось бы, имели удовлетворительный опыт грудного вскармливания, обнаруживают явные дефекты в развитии и способности общаться с людьми. Умение нянчить ребенка, держать его на руках и обращаться с ним является не менее важным индикатором того, что мать успешно справляется с задачей обеспечить младенцу «поддерживающее окружение». «Держание» — это еще одна психоаналитическая концепция, описывающая важное значение средового обеспечения, которое позволяет младенцу получить опыт надежности. Если мать не может кормить грудью, у нее все равно есть много путей установить близкий, физический контакт с ребенком. Многие важные черты кормления грудью присутствуют и при кормлении бутылочкой.

В процессе происходящего тактильного контакта кожа имеет большое значение как средство общения между матерью и младенцем. В процессе родов можно наблюдать немедленный успокаивающий эффект от контакта «кожа к коже» между матерью и новорожденным сразу после того, как дитя резко переходит из теплого материнского тела в холодный и не охватывающий его мир. Контакт через кожу заново устанавливает сокровенное материнское ощущение своего ребенка. Они при этом как бы снова делаются единым целым, как во время беременности, когда кожа матери охватывала их обоих. Кожа становится средством физического контакта, через нее приходит к ребенку чувство покоя от объятий, она передает запах, осязательные ощущения, вкус и тепло — все то, что может быть источником наслаждения и близости матери ребенка. Это один из основных и древнейших каналов их довербального общения, по которому невербальный аффект передается соматически и становится доступен наблюдению.

Постепенно, в процессе постоянного контакта матери и ребенка (кормления, пеленания), между ними формируется эмоциональный диалог, то есть цикл последовательных «действий–реагирования–действий» внутри взаимоотношений мать–ребенок. Именно этот диалог помогает младенцу шаг за шагом преобразовывать бессмысленные стимулы в осмысленные сигналы.

Таким образом, психоанализ считает, что практически каждый аспект раннего психического развития опосредуется через материнское окружение. Основы гармоничного личностного развития закладываются уже в период новорожденности и раннего детства.

НОВЫЕ ЭКСПРЕСС-ТЕСТЫ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ РЕСПИРАТОРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Марголин О., Дробченко А. Е.

Alere Inc., США;

ЗАО «Биоград», Санкт-Петербург, Россия

В последние годы, ввиду наличия эффективной противовирусной терапии, быстрая дифференциальная диагностика респираторных заболеваний становится более важной, так как позволяет незамедлительно установить диагноз и назначить адекватную конкретному заболеванию терапию. Использование быстрых иммунохроматографических тестов для дифференциальной диагностики респираторных заболеваний позволяет уменьшить время госпитализации, сократить использование дорогостоящих препаратов и общую стоимость больничного ухода.

Традиционные методы диагностики респираторных заболеваний требуют несколько суток для получения результата. Противовирусная терапия наиболее эффективна на начальных стадиях заболевания, и проведение культурального исследования может привести к тому, что драгоценное время будет упущено и эффективность противовирусной терапии будет снижена.

Выявление этиологического агента в течение 15 минут при первичном осмотре позволяет сузить спектр назначаемых препаратов и, таким образом, снизить потребление antimicrobных и противовирусных препаратов. Использование экспресс-тестов также помогает принимать информированные решения о госпитализации, позволяет снизить время госпитализации и избежать госпитализации, если это возможно.

В 2010 году Росздравнадзором России зарегистрированы *иммунохроматографические экспресс-тесты* BinaxNOW® для дифференциальной диагностики респираторных заболеваний: RSV — для определения антигена респираторно-синцитиального вируса (РСВ) в образцах носоглоточного мазка или назального смыва, Streptococcus pneumoniae — для определения антигенов пневмококков в образцах мочи или спинномозговой жидкости, Strep A — для определения антигена Streptococcus pyogenes (стрептококка группы А) в образцах мазка из горла, Legionella для определения антигенов легионелл в образцах мочи, BinaxNOW® Influenza A & B для дифференцированного определения антигенов вируса гриппа А и В в образцах носоглоточного или назального мазка и назального смыва или аспирата.

Тесты Бинакс (Binax NOW®) производятся Binax Inc., США, одобрены FDA и соответствуют стандартам ЕС (маркированы CE). Тесты Binax NOW® представляют собой иммунохроматографический анализ, выполненный в оригинальном формате в виде закрывающейся книги. Такой формат позволяет использовать тампоны с образцами мазков без предварительного элюирования в специальных пробирках.

Антитела к выявляемому антигену и контрольные антитела иммобилизованы на мембране в виде отдельных линий и вместе с другими реагентами и подушечками, установлены внутри закрывающейся Тест-Кассеты в виде книги. При проведении анализа, после внесения образцов, с клейкой области в правой части Тест-Кассеты снимается пленка и Тест-Кассета закрывается и клеивается. Плотное закрытие Тест-Кассеты помогает специальным впитывающим подушечкам очистить мембрану, обеспечивает высокую специфичность теста. Через 5–15 минут результаты определяются по наличию или отсутствию визуально обнаружимых линий. В тестах предусмотрена отдельная линия для внутреннего контроля, подтверждающая, что реагенты не были повреждены при хранении и тест выполнен правильно.

Простой в использовании формат и быстрые результаты позволяют использовать эти тесты в «STAT» тестировании (у постели больного). Данные тесты особенно полезны в периоды пиковой заболеваемости ОРЗ при принятии мер по контролю за инфекцией в педиатрических медицинских учреждениях.

ОЦЕНКА ЭЛЕКТРОМАГНИТНОЙ И РАДИАЦИОННОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ОТДЕЛЕНИЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ-РЕАНИМАЦИИ

Миронов П. И.¹, Понамарев А. Ф.²

¹*Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа, Россия;*

²*Бирская социально-педагогическая академия. г. Бирск, Россия*

Цель исследования. Измерение интенсивности радиационного излучения, электрического и магнитного полей в неонатальных и детских отделениях анестезиологии-реаниматологии (ОАР).

Методы. Дизайн — проспективное, описательное исследование. Осуществлено на базе 4 ОАР 3 клиник г. Уфы. Сроки проведения 27.01.2010–9.02.2010 гг. С целью измерения физического фона использованы — дозиметр ДКГ-РМ1621А (Россия), индикатор радиоактивности РАДЭКС РД1706 (Россия), дозиметр-радиометр ДРБП-03 (Рос-

сия), приборы ДРГБ-01 (Россия), РМ 1621А (Россия). Оценка превышения предельно допустимых уровней (ПДУ) радиационного излучения осуществлялась на основе санитарного правила СП 2.6.1.1292–2003 «Гигиенические требования по ограничению облучения населения за счет природных источников ионизирующего излучения» (18.04. 2003 г.) и СанПиН 2.1.2.1002-00. от 01.07. 2001 г., оценка ПДУ электромагнитного излучения в диапазонах от 1 гц. до 2 кгц и от 2 до 2000 кгц на основе СанПин 2.2.4.1193-03 РФ от 19.02.2003г., СанПин 2.2.4. 1191-03 РФ от 19.02.2003г., СанПин 2.1.8/2.2.4.1383-03 РФ от 09.06.2003. Измерения проводились в непосредственной близости от различной медицинской аппаратуры (аппараты ИВЛ, наркозные аппараты, шприцевые дозаторы, инфузоматы, мониторы, реанимационное место новорожденного, кровати типа redatron и др.) не менее 5 раз в каждой точке.

Результаты. Радиационный фон в ОАР не превышал уровня естественного природного фона. Не отмечалось превышения уровня ПДУ напряженности постоянного и переменного электрического полей. В тоже время ряд медицинских приборов являлись источниками чрезвычайно высокого низко интенсивного переменного магнитного поля > 2000 нТл в диапазоне от 1 гц. до 2 кгц. в частности, респиратор для осциляторной ИВЛ Sensor medics 3100A (США), респиратор РО-6-03 и РО-6-М (Россия), компрессоры респираторов Servoventilator 900, Servoventilator 300, Servoventilator — servo-I (Siemens, Германия), инфузомат FMS (B Braun, Австрия) и > 800 нТл — кювез «Medicor», реанимационное место новорожденного «CBW-1100» и «Атом». Хотя практически у всей исследованной аппаратуры отмечалось превышение ПДУ (>250 нТл) низко интенсивного переменного магнитного поля (диапазоне от 1 гц. до 2 кгц).

Выводы.

1. При оценке безопасности рабочего места анестезиолога-реаниматолога и пациентов ОАР необходимо уделять внимание состоянию плотности магнитного потока.
2. Наиболее высока вероятность воздействия чрезмерного магнитного излучения как для персонала, так и детей в неонатальных ОАР.
3. При осуществлении анестезиологического пособия либо в процессе интенсивной терапии не желательна комбинация приборов индуцирующих чрезвычайно высокую плотность магнитного поля.
4. Необходимы дальнейшие исследования по оценке влияния повышенной плотности низко частотного магнитного поля на состояние здоровья человека.

ЭНДОТЕЛИАЛЬНАЯ ДИСФУНКЦИЯ У ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ГЕСТОЗОМ

Назаров С. Б., Попова И. Г., Филькина Е. В.

ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В. Н. Городкова Росмедтехнологий», г. Иваново, Россия.

В настоящее время не вызывает сомнений тот факт, что гестоз — это генерализованный эндотелиоз сосудов (Сидорова И. С., 2008). В современной литературе отсутствуют данные об особенностях функционально-метаболического состояния эндотелия сосудов пупочного канатика при гестозе, мало изучены нарушения эндотелия у новорожденных. Эти изменения можно рассматривать как один из возможных механизмов нарушения развития плода и формирования перинатальной патологии у новорожденных. Целью данного исследования явилось: установить роль эндотелиальной дисфункции у плода и новорожденных, родившихся у матерей с гестозом, в формировании патологии раннего неонатального периода. Обследовано 212 женщин и 212 родившихся у них доношенных новорожденных, из которых 145 женщин, течение гестационного процесса у которых осложнилось развитием гестоза легкой и средней степени тяжести и 145 новорожденных, родившихся у матерей с гестозом, составили основную группу. Контрольную группу составили 67 женщин с физиологически протекающей беременностью и 67 доношенных новорожденных, родившихся у этих матерей. Проводили определение в смешанной пуповинной крови и у новорожденных в венозной крови количества десквамированных эндотелиоцитов по методу Hladovec J. (1978); содержание суммарных нитратов и нитритов (NO_x) определяли путем восстановления нитратов в нитриты в присутствии хлорида ванадия (Miranda K. M., 2001); альбумина набором фирмы «Cormey». Методом иммуноферментного анализа проводили определение: гомоцистеина набором фирмы «Axis Shield» (USA), нитротирозина набором фирмы «НВТ» (Нидерланды), сосудисто-эндотелиального фактора роста (VEGF) набором фирмы «BIOSOURCE» (Бельгия), атриального натрийуретического пептида (ANP) набором фирмы «BIOMEDICA» (Австрия), VE-кадгерина, металлопротеиназы-9 (ММП-9), sP-селектина наборами фирмы «Bender MedSystems» (Австрия). Иммуноферментные исследования выполнялись на автоматическом анализаторе ELx808, фирма «BIO-TEK INSTRUMENTS», США.

Содержание десквамированных эндотелиоцитов в пуповинной крови при гестозе было повышено в 2,2 раза по сравнению с контролем ($p < 0,001$), уровень sP-селектина при гестозе был повышен в 1,4 раза ($p < 0,01$). Содержание матриксной металлопротеиназы-9 было повышено в 1,8 раза ($p < 0,05$), уровень VE-кадгерина был выше в 2,4 раза, чем в контроле ($p < 0,01$). Содержание в пуповинной крови гомоцистеина, суммарных нитратов и нитритов, нитротирозина, сосудисто-эндотелиального фактора роста и атриального натрийуретического пептида достоверно

не изменялось. При комплексном лабораторном обследовании детей, родившихся у матерей с гестозом, получены следующие данные. Количество циркулирующих десквамированных эндотелиоцитов в крови у этих новорожденных было увеличено в 1,96 раза, по сравнению с контролем ($p < 0,001$), содержание гомоцистеина у детей основной группы повышено в 1,24 раза ($p < 0,05$). У новорожденных, родившихся от матерей с гестозом, выявлено повышение на 28% содержания суммарных нитратов и нитритов в крови, по сравнению с контролем ($p < 0,01$), повышение содержания нитротирозина у детей основной группы ($p < 0,001$). У детей от матерей с нефропатией II-III степени отмечено снижение этого параметра по сравнению с детьми от матерей с нефропатией I степени ($p < 0,05$). В наших исследованиях проведена углубленная оценка барьерной функции сосудистой стенки: состояния проницаемости и межклеточной интеграции эндотелия. У детей основной группы отмечено снижение уровня VEGF в 1,9 раза, по сравнению с контролем ($p < 0,001$), содержание VE-кадгерина в основной группе снижено в 2,25 раза ($p < 0,01$). При исследовании содержания ММП-9 в крови, выявлено повышение ее концентрации у новорожденных основной группы в 1,15 раза по сравнению с контролем ($p < 0,01$), выявлено снижение содержания альбумина в крови детей основной группы ($p < 0,001$). Таким образом, выявленное повышение десквамированных эндотелиоцитов в пуповинной крови свидетельствует о развитии эндотелиальной дисфункции в сосудах пуповины при гестозе, которая может быть основным механизмом формирования нарушений в системе «мать-плацента-плод»; повышение показателей sP-селектина, ММП-9 и VE-кадгерина свидетельствуют о нарушении барьерной функции эндотелия сосудов пупочного канатика при гестозе. Повреждение эндотелия способствует развитию изменений, лежащих в основе гестоза — повышению проницаемости сосудов и их чувствительности к вазоактивным веществам, потере их тромборезистентных свойств с формированием гиперкоагуляции, созданием условий для генерализованного вазоспазма, нарушению барьерной функции. Это приводит к ишемическим и гипоксическим изменениям в жизненно важных органах с нарушением их функции. У новорожденных, родившихся у матерей с гестозом, выявлен комплекс признаков дегенеративных и дисфункциональных изменений эндотелия, развившихся в условиях хронической внутриутробной гипоксии плода. Дисфункция эндотелия в данном случае проявляется нарушениями эндотелиальных механизмов барьерной функции сосудистой стенки, характеризуется увеличением проницаемости сосудистой стенки (десквамированные эндотелиоциты, альбумин), нарушением межклеточной интеграции (VE-кадгерин) и снижением процессов ангиогенеза (VEGF и ММП 9). Повышенная проницаемость сосудов может приводить к нарушению реологических свойств крови, что вызывает нарушение микроциркуляции и развитие расстройств церебральной гемодинамики. Эти нарушения являются одним из патогенетических механизмов формирования перинатальных поражений нервной системы у детей.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У ПЛОДА-РЕЦИПИЕНТА ПРИ ФЕТО-ФЕТАЛЬНОМ ТРАНСФУЗИОННОМ СИНДРОМЕ

Некрасова Е. С.

*Санкт-Петербургское государственное учреждение здравоохранения
«Диагностический центр (медико-генетический)», Санкт-Петербург, Россия;
King's College Hospital, London, UK*

Цель работы. Одним из осложнений беременности при монохориальной двойне является фето-фетальный трансфузионный синдром (ФФТС). При тяжелой форме ФФТС к плоду-донору не поступает достаточного количества оксигенированной крови из плаценты, в связи с чем у него развивается анемия, гиповолемия, анурия, маловодие и задержка роста. К плоду-реципиенту поступает избыточное количество крови из анастомозов в плаценте, и у него наблюдается полицитемия, полиурия и выраженное многоводие. При тяжелой ФФТС у плода-реципиента развивается сердечная недостаточность, которая является основной причиной его гибели. В этой работе мы провели ретроспективную оценку характера кровотока в венозном протоке и через трикуспидальный клапан у плода-донора и плода-реципиента в целях оценки функции сердца при различных степенях ФФТС.

Материал и методы. В период 2007–2008 гг. на базе King's College Hospital (London, UK) нами была обследована 61 пациентка при монохориальной двойне и различных степенях ФФТС в сроки беременности от 15 до 29 недель; всего проведено 99 ультразвуковых и доплерометрических исследований. Ультразвуковое исследование проводилось на аппаратах Voluson 730 Expert, Voluson E8 (GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA) трансабдоминальным датчиком RAB 4–8L. При ультразвуковом исследовании проводилась биометрия обоих плодов, измерялся максимальный вертикальный размер свободного кармана околоплодных вод (СвКарм) у обоих плодов, проводилось измерение пульсационного индекса в артерии пуповины (АП) и венозном протоке (ВП) у обоих плодов, а также оценка характера кровотока через митральный и трикуспидальный клапаны (МК, ТК). Статистическая обработка полученных результатов производилась при помощи прикладной программы SPSS 15.

Результаты. У 23 из 61 (37%) монохориальных двоен имела место тяжелая форма ФФТС, критериями которой являлись: различие в предполагаемой массе обоих плодов более 15%, различие в количестве околоплодных вод с выраженным маловодием у плода-донора и многоводием у плода-реципиента. Срок беременности, при котором развивался тяжелый ФФТС, составил в среднем 18,8 недель (15,1–27,4 нед). Различия в предполагаемой массе плода-донора и плода-реципиента составили в среднем 21,5%. У 45% (10) плодов-доноров в этой группе пациентов имел место обратный диастолический кровоток в АП; у 68% (15) плодов-доноров отмечалось выраженное маловодие (СвКарм менее 2 см). Обратный диастолический кровоток в ВП отмечался у одного (4,5%) плода-донора в этой группе, и через 3 дня была зарегистрирована его внутриутробная гибель. У 34% (8) плодов-реципиентов из группы тяжелого ФФТС был зарегистрирован обратный кровоток в ВП в фазу диастолы, у 56% (13) плодов-реципиентов в этой группе отмечалось выраженное многоводие (СвКарм более 8 см). При проведении эхокардиографии у 23% (6) плодов-реципиентов из этой группы были выявлены различные признаки сердечной недостаточности: кардиомегалия (у 17% плодов), регургитация кровотока через митральный (у 9% плодов) и/или трикуспидальный клапаны (у 13% плодов), асцит. У 82% (19) пациенток этой группы была выполнена лазерная коагуляция анастомозов в плаценте при сроке беременности в среднем 19,7 недель (16,7–27,4 нед). У 38 монохориальных двоен без ФФТС или при легкой форме ФФТС различия в предполагаемой массе тела варьировали от 0% до 14% (среднее 8,5%). В этой группе плодов признаков сердечной недостаточности и критических нарушений кровотока в АП и ВП не выявлялось.

Обсуждение. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что нарушение кровотока в ВП не всегда сочетается с наличием других признаков сердечной недостаточности у плода-реципиента. Так, отрицательный кровоток в ВП в нашем исследовании отмечался у 34% плодов-реципиентов, однако признаки сердечной недостаточности были выявлены только у 23% плодов этой группы. Более того, у половины плодов с сердечной недостаточностью кровотока в ВП оставался нормальным, то есть формально можно было бы отнести заболевание к стадии II по классификации Quintero. Однако наличие сердечной недостаточности свидетельствует о том, что плод-реципиент длительное время пребывает в условиях повышенной преднагрузки и увеличенного ОЦК, и его сердце работает на пределе своих компенсаторных возможностей. Таким образом, состояние плода-реципиента существенно более тяжелое, чем то, что имеет место при II стадии. Различие предполагаемой массы плода-донора и плода-реципиента в той группе, где плоды-реципиенты имели признаки сердечной недостаточности, было существенно выше, чем в группе плодов с тяжелой формой ФФТС, где плоды-реципиенты не имели признаков сердечной недостаточности (t -критерий Стьюдента = 2,6; $p < 0,05$). Различие этих показателей также является косвенным подтверждением того факта, что перераспределение крови от донора к реципиенту имело место на протяжении более длительного времени.

Заключение. Несовершенство современной классификации ФФТС, а также отсутствие критериев для оценки продолжительности времени пребывания плодов в неблагоприятных условиях, заставляют предпринимать поиск новых диагностических признаков. Результаты нашей работы позволяют предположить, что оценка кровотока в венозном протоке и через атрио-вентрикулярные клапаны может являться дополнительным критерием, позволяющим выявить наличие сердечной недостаточности у плода-реципиента и более точно определить степень тяжести и темпы прогрессирования ФФТС.

СИНДРОМ ФРАЗЕРА: 3 НОВЫХ НАБЛЮДЕНИЯ (Про- и постнатальные признаки)

*Новикова И. В., Соловьева И. В., Лиштван Л. М.,
Плевако Т. А., Румянцева Н. В., Наумчик И. В.*

Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск, Беларусь

Синдром Фразера (СФ) (син.: синдром криптофтальм-синдактилии, OMIM #219000) — аутосомно-рецессивный комплекс множественных пороков развития, основными проявлениями которого являются криптофтальм, синдактилия и уrogenитальные аномалии. Заболевание характеризуется высокой летальностью, до 80% больных имеют олигофрению. Гены, отвечающие за развитие СФ (FRAS1 и FREM2), картированы на хромосоме 4 (4q21). I.T.Thomas и соавт. (1986) предложены диагностические критерии, согласно которым, признаки разделены на 2 категории: основные (major) и вспомогательные (minor). По мере накопления клинических данных, включая пренатальные наблюдения, диагностическая значимость составляющих фенотипического спектра СФ продолжает уточняться.

Цель исследования. Анализ фенотипического спектра СФ, выделение диагностических критериев на пре- и постнатальном уровне.

Материалы и методы. Материалом для исследования послужили 2 плода, абортированные после пренатальной диагностики во II триместре беременности, и ребенок с СФ. Ультразвуковые, патоморфологические, клинические, лабораторные исследования и медико-генетическое консультирование проведены в ГУ РНПЦ «Мать и дитя». Ультразвуковое исследование (УЗИ) осуществляли на сканерах Siemens (Sonoline Versa Plus) и Voluson 730 Expert

(GE, США) с использованием трансвагинальных и трансабдоминальных датчиков. Помимо выявления анатомических дефектов в I триместре измеряли толщину воротникового пространства (ВП). Аутопсия плодов осуществлялась по стандартной методике.

Результаты и обсуждение. Все наблюдения спорадические, от I беременности, наследственный и репродуктивный анамнез не отягощен, родители молодые, здоровые, браки неродственные.

Наблюдение 1. Беременная П., 22 лет. При первом скрининговом УЗИ в 12 нед 2 дня (КТР — 56 мм) расширения ВП отмечено не было. При сонографии в 20 нед 4 дня было выявлено выраженное маловодие, почки и мочевой пузырь не были визуализированы. Развитие плода отставало от срока гестации и соответствовало 19 нед 3 дням (бипариетальный размер — 44 мм, длина бедренной кости — 32 мм). При цитогенетическом исследовании биоптата плаценты получен нормальный кариотип — 46,XY. Пренатальный диагноз: агенезия почек, выраженное маловодие. Беременность прервана по генетическим показаниям, проведено патоморфологическое исследование.

При наружном осмотре плода мужского пола (масса — 380 г, длина стопы — 37 мм) отмечено, что правая глазная щель полностью отсутствует, глазница покрыта кожей (криптофтальм). Нос короткий, фильтр выступающий. Нижняя челюсть гипоплазирована. Расщелина мягкого нёба. Имеется синдактилия II–V кистей и стоп, первые пальцы укорочены. Анальное отверстие было неперфорировано. Вся толстая кишка располагается справа, тонкая — слева. Почки и мочеточники отсутствуют. Патологоанатомический диагноз: синдром криптофтальм-синдактилии (правосторонний криптофтальм, синдактилия II–V кистей и стоп, агенезия почек, атрезия анального отверстия, нарушение поворота кишечника).

Наблюдение 2. Беременная М., 21 года. При первом скрининговом УЗИ в 11 нед 2 дня (КТР — 45,3 мм) было установлено, что толщина ВП находилась в пределах нормы, комбинированный риск с учетом биохимического скрининга сывороточных белков для хромосомных синдромов невысокий. Мочевой пузырь плода в месте обычного положения четко не был визуализирован, левее средней линии определялась трубчатая анохогенная структура размером 10 × 2 мм, расположение которой соответствует ходу сигмовидной и прямой кишки. Было сделано заключение о риске кишечной непроходимости. При контрольном УЗИ в сроке гестации 13 нед 6 дней (КТР — 69,8 мм) выявлено, что в нижней части брюшной полости, достигая области желудка, расположена гипохогогенная, овоидная структура размером 19 × 10 мм, идущая справа налево. В связи с отсутствием эхотени мочевого пузыря, сделано предположение о наличии у плода экстрофии мочевого пузыря и клоаки. При третьем УЗИ в 16 нед 1 день (бипариетальный диаметр — 32 мм, длина бедра — 20 мм) отмечено выраженное маловодие, затрудняющее визуализацию лица и конечностей. Двигательная активность плода отсутствовала. Определялся гиперэхогенный кишечник. Мочевой пузырь и почки не визуализировались. Также не визуализировались при ЦДК почечные артерии. Надпочечники были овоидной формы размером 7,9 × 5,3 мм. Пренатальный диагноз: агенезия почек, выраженное маловодие, гиперэхогенный кишечник. Проведен амниоцентез и получен нормальный кариотип — 46, XX. В связи с неблагоприятным витальным прогнозом семья приняла решение прервать беременность.

При патоморфологическом исследовании плода женского пола с теменно-копчиковой длиной 13 см и массой 210 г отмечены пороки развития, характерные для синдрома криптофтальм-синдактилии. Лицо было асимметричным, правая глазная щель отсутствовала, кожа со лба переходила на щеку. Крылья носа и нижняя челюсть были гипоплазированы. Шея плода была укорочена, диспластичные ушные раковины расположены низко. Нёбо сформировано нормально. Специальное исследование выявило асимметрию носовой перегородки и правостороннюю микрофтальмию, диаметр правого глазного яблока — 6 мм, левого — 10 мм. Имелась кожная синдактилия I–V кистей до уровня дистальных фаланг. Пальцы стоп были свободны. Верхние и нижние конечности были приведены к туловищу и деформированы вследствие маловодия. Анальное отверстие отсутствовало, клитор гипертрофирован. При диссекции брюшной полости установлена двусторонняя агенезия почек. Прямая и сигмовидная кишка были заполнены меконием и расширены до 6 мм. В пуповине выявлена аплазия артерии. Патологоанатомический диагноз: синдром криптофтальм-синдактилии, единственная артерия пуповины.

Наблюдение 3. Д-31–96. Родилась в срок, с массой тела 3250 г, длиной 51 см, окружностью головы 34 см. При первичном осмотре новорожденной были выявлены аномалии развития правого глаза: микрофтальмия, сращение верхнего века с конъюнктивой и роговицей, колобома верхнего века, дефект слезного канала. Имела место гипоплазия правой половины лица, косоглазие, широкий, деформированный нос, колобома правого крыла носа, гипоплазия ушных раковин и атрезия наружных слуховых проходов. Определялась синдактилия II–IV кистей и II–V стоп, гипоплазия половых губ и выраженная гипертрофия клитора. В 3 года, 6 и 13 лет отмечено нормальное психо-речевое развитие, задержка физического развития (в 13 лет масса — 30 кг, рост — 135 см), тугоухость I-й степени, миопия (OD: острота зрения — 0,02). При УЗИ установлена аплазия правой почки и гиперплазия левой почки. Кариотип (GTG): 46, XX.

Представленные наблюдения демонстрируют наличие характерных проявлений СФ, что позволило установить нозологический диагноз и провести медико-генетическое консультирование семей с учетом высокого (25%) риска повторения данного синдрома. Анализ литературы показывает, что существуют различия в оценке диагностической значимости фенотипических признаков СФ. В качестве ведущих (major) диагностических критериев мы рассматриваем криптофтальм/ микрофтальмию, синдактилию и пороки мочевой системы. При проведении пренатальной диагностики СФ должна учитываться высокая частота аномалий развития мочевой системы (по данным литературы до 85%), в том числе агенезии почек (>40%), сопровождающейся маловодием. В двух наших наблюдениях

были аноректальные аномалии, которые по суммированным данным литературы компьютерной диагностической программы «SynDiag» (Ильина Е. Г., Колосов С. В., 2005) выявляются в трети всех случаев (32%). Расщелина неба (14%) относится к вспомогательным (minor) признакам.

Заключение. Наши наблюдения подтверждают высокую частоту агенезии почек, что может быть использовано для пренатальной диагностики СФ. Признаки кишечной непроходимости вследствие атрезии анального отверстия (наблюдение 2) были выявлены уже в I триместре. Уточнение ведущих кинических и ультразвуковых признаков СФ позволит оптимизировать диагностику и профилактику тяжелого генетического заболевания.

ВАРИАБЕЛЬНОСТЬ СЕРДЕЧНОГО РИТМА МАТЕРИ И ПЛОДА ПРИ ГЕМАТОГЕННОМ ИНФИЦИРОВАНИИ ПЛОДНОГО ЯЙЦА И РАСПРОСТРАНЕНИИ ВОЗБУДИТЕЛЯ ЗА ПРЕДЕЛЫ ПОСЛЕДА

Новикова О. Н.¹, Ушакова Г. А.¹, Гребнева И. С.², Фанасков С. В.²

¹Кафедра акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава» г. Кемерово;

²Управление здравоохранения администрации г. Прокопьевска;

МУЗ «Городская больница № 1» г. Прокопьевск, Россия

Введение. Внутриутробное гематогенное инфицирование является фактором риска развития различных патологических состояний плода и новорожденного: невынашивания, задержки внутриутробного развития плода и аномалий, инфекционных заболеваний плода, мертворождений. С другой стороны, показано, что инфицирование беременной далеко не всегда приводит к развитию инфекционного процесса у плода, что во многом обусловлено защитными функциями плаценты.

Цель исследования. Изучение регуляторных процессов в системе мать–послед–плод при плодовой стадии инфицирования плодного яйца.

Материалы и методы исследования. Исследование проводилось на базе акушерской клиники ГКБ им. М. А. Подгорбунского и родильного дома городской больницы № 1 г. Прокопьевска в период 2007–2009 гг. Под наблюдением находилось 116 беременных женщин в сроке гестации 32–40 недель, из них у 13 выявлено инфицирование гематогенными инфекциями, при морфологическом исследовании последа обнаружены воспалительные изменения с распространением инфекционного агента за пределы последа и развитием генерализованного воспаления у плода (основная группа). Группу сравнения составили 103 случая неинфицированной беременности (у женщин клинически и лабораторно не было выявлено инфицирования, при морфологическом исследовании последа отсутствовало инфекционное поражение). Критериями включения в основную группу было наличие во время беременности клинических и лабораторных признаков гематогенных инфекций (ВПГ, ЦМВ, гепатиты В, С и др.); наличие морфологических эквивалентов инфекционного процесса за пределами материнской части последа. При анализе результатов морфологических исследований последа учитывались изменения, характеризующие компенсаторные процессы; инволютивно-дистрофические; воспалительные (интервиллусит, виллусит, базальный децидуит, плацентарный хориоамнионит, фуникулит) и изменения, связанные с нарушением процесса созревания хориона. Критериями исключения было наличие тяжелой соматической патологии, отягощенного акушерского анамнеза, тяжелого гестоза, резус-конфликтной беременности, многоплодия, курения.

Методика исследования нейровегетативной регуляции кардиоритма матери и плода состояла из определения спектральных и математических показателей variability сердечного ритма (BCP); исследования соотношений между основными показателями нейроэндокринной регуляции кардиоритма матери и плода в основной группе и в группе сравнения. Анализ variability сердечного ритма проведен в соответствии с Едиными стандартами Европейского Кардиологического общества и Северо-Американского общества стимуляции и электрофизиологии.

Статистические показатели обработаны при помощи пакета прикладных программ «Statistica for Windows 6.0».

Результаты исследования и их обсуждение. При неинфицированном плодном яйце (группа сравнения) плацента характеризовалась как зрелая ткань III триместра.

Показатели регуляции *кардиоритма матери* в исходном состоянии характеризовались «правильным» спектром с преобладанием VLF-компонента. В абсолютных значениях компоненты спектра составили: VLF — $79,67 \pm 15,62$ мс²/Гц, LF — $12,84 \pm 3,24$ мс²/Гц, HF — $5,75 \pm 2,55$ мс²/Гц. Нормоадаптивное состояние отмечено у 84,4%, гипердаптивное — у 12,6%, гипоадаптивное — у 3%. Отмечалась хорошая реактивность на функциональные пробы и эффективные восстановительные процессы. Математические показатели представлены следующим образом: мода (Mo) — $0,64 \pm 0,03$ с; индекс напряжения (ИН) — $82,98 \pm 17,56$ у.е.

Спектральные показатели *кардиоритма плода* в исходном состоянии характеризовались «правильным» спектром с преобладанием VLF-компонента — $31,18 \pm 5,63$ мс²/Гц. LF составил $1,48 \pm 0,91$ мс²/Гц, HF — $0,82 \pm 0,38$ мс²/Гц. В исходном состоянии нормоадаптивное состояние отмечено у 82,5%, гипердаптивное — у 17,5%, гипоадаптивное

состояние зарегистрировано не было. Отмечалась адекватная реакция на нагрузочную пробу у матери и хорошие адаптационные возможности в восстановительный период. Наиболее информативными математическими показателями баланса вегетативной регуляции были Мо — $0,64 \pm 0,03$ с и ИН — $82,98 \pm 17,6$ у.е. Между показателями регуляции кардиоритма матери и плода выявлена статистически значимая прямая, сильная корреляция ($r = 0,84$; $p = 0,001$).

Плодовая стадия инфицирования при морфологическом исследовании характеризовалась, кроме поражения структур плаценты, воспалительными изменениями сосудов пуповины.

При плодовой стадии воспалительных изменений в плаценте показатели регуляции *кардиоритма матери* в исходном состоянии характеризовались преобладанием метабологуморального компонента спектра, причем в сочетании с нарушением соотношения компонентов спектра. В абсолютных значениях VLF составил $36,18 \pm 3,52$ мс²/Гц, LF — $11,48 \pm 1,75$ мс²/Гц, HF — $6,38 \pm 4,33$ мс²/Гц. В исходном состоянии лишь в 3% отмечено нормоадаптивное состояние, в 22% — гиперадаптивное, в 75% — гиподаптивное. При проведении нагрузочных проб в 37,5% имело место изменение показателей по типу феномена «функциональной ригидности» и в 37,5% — «энергетической складки», что свидетельствовало о нарушении равновесия за счет повышенной активности автономного контура регуляции на фоне угнетения центрального контура. Это подтверждалось и математическими показателями: снижением Мо — $0,57 \pm 0,12$ с ($0,64 \pm 0,03$ с, $p = 0,089$) и увеличением ИН — $255,27 \pm 4,7$ у.е. ($82,98 \pm 17,56$ у.е., $p = 0,032$). Таким образом, определялось нарастание напряжения регуляторных систем с возможным истощением центрального контура регуляции и срывом компенсаторно-приспособительных механизмов организма матери.

Спектральные показатели регуляции *кардиоритма плода* в исходном состоянии в абсолютных значениях составили: VLF — $13,28 \pm 2,26$ мс²/Гц, LF — $1,16 \pm 0,54$ мс²/Гц, HF — $0,31 \pm 1,16$ мс²/Гц. В исходном состоянии и при проведении функциональной пробы у матери гиперадаптивное состояние отмечалось у 12,5%, гиподаптивное состояние — 87,5%, нормоадаптивное состояние не отмечено. Математические показатели были следующими: Мо — $0,46 \pm 0,14$ с ($0,52 \pm 0,01$, $p = 0,088$), ИН — $124,27 \pm 3,98$ у.е. ($275,84 \pm 41,52$, $p = 0,044$). Баланс регуляции кардиоритма плода в 87,5% случаев характеризовался преобладанием автономного контура регуляции, который характеризовал собственный сосудистый компонент регуляции и имел корреляционные связи с преобладанием автономного контура регуляции у матери. Данные показатели свидетельствовали об истощении потенциала регуляторных процессов вегетативной нервной системы, срыве компенсаторно-приспособительных механизмов. Корреляция между показателями регуляции кардиоритма матери и плода отсутствовала ($r = -0,087$, $p = 0,823$).

Заключение. Полученные результаты при неинфицированном плодном яйце предполагают трофотропную направленность адаптационных процессов матери. При распространении инфекции за пределы последа и развитии генерализованной инфекции у плода полученные результаты свидетельствуют о неэффективной работе нейрогуморальных и сердечно-сосудистых регуляторных влияний плода на фоне отсутствия резервов адаптации у матери. Организм матери и организм плода существуют «автономно» друг от друга, мать не способна отреагировать на потребности плода. Исход беременности при такой степени распространения инфицирования плодного яйца характеризуется высокой частотой материнских и перинатальных осложнений.

ИНФЕКЦИОННЫЕ ФАКТОРЫ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ

Островская О. В., Ивахнишина Н. М., Наговицына Е. Б., Власова М. А., Морозова О. И.

Хабаровский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН, НИИ охраны материнства и детства, г. Хабаровск, Россия

В последние десятилетия наблюдаются качественные изменения структуры перинатальной заболеваемости и смертности. Среди причин мертворождений, летальности и заболеваемости новорожденных и младенцев на передний план выходит врожденная патология, в которой доминируют внутриутробные инфекции (ВУИ) и врожденные пороки развития. Морфологическое исследование аутопсийного материала при гибели плодов и новорожденных показало, что гнойно-септические и альтеративно-продуктивные изменения устанавливались в 2003, 2009 гг. в соотношении 1:1, в то время как в 1988 г. преобладали гнойно-септические процессы. Это связано с возрастающей ролью персистирующих вирусных инфекций матери в развитии перинатальных расстройств (Островская О. В., 2009).

Вирусологическое и бактериологическое исследование аутопсийного материала при потерях плода и новорожденного в большинстве случаев не проводится из-за высокой стоимости и больших трудозатрат (Л.Л. Нисевич и соавт., 2002). Поэтому данные о частоте и этиологической структуре ВУИ, как причине перинатальной смертности — противоречивы. По сведениям Госкомстата РФ, доля инфекций, специфичных для перинатального периода, в структуре перинатальной смертности в 2006 году составляла 5,7%. Многолетние исследования, проведенные в Санкт-Петербурге, выявили ВУИ в качестве основной причины перинатальной смертности в 20,0 — 30,0% случаев (Цинзерлинг В. А., Мельникова В. Ф., 2002), в Великом Новгороде — в 67,5% (Уваров Ю. М., 2003). При стандартных методах исследования этиология потерь плода в 40,0–50,0% случаев остается нераспознанной (Серов В. Н. и соавт., 1997; Skjolderbrand-Spare L. et al., 2000). Новые перспективы в изучении распространенности, патогенеза,

этиологии ВУИ открывает использование высокочувствительного молекулярно-биологического метода полимеразной цепной реакции (ПЦР), основанной на выявлении специфической нуклеотидной последовательности, присущей ДНК или РНК искомого агента.

Цель исследования. Оценка роли персистирующих и бессимптомных инфекций матери в развитии перинатальных потерь.

Материал и методы исследования. Методом ПЦР проведено изучение проб органов (головного мозга, сердца, легких, печени, почек, тимуса, селезенки) в аутопсийном материале от 80 погибших плодов и новорожденных с клиническими и морфологическими признаками ВУИ. Исследован материал от поздних самопроизвольных выкидышей (46), мертворожденных (17), новорожденных, погибших в раннем неонатальном периоде (17). Для постановки ПЦР использовали сертифицированные тест-системы Амплисенс (ФГУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора). Выявляли вирусы простого герпеса (HSV), цитомегалии (CMV), герпеса человека 4 и 6 типов (HHV-4, HHV-6), энтеровирусы (Evs), вирус краснухи (Rub), парвовирус B19 (PV B19), возбудителей хламидиоза (Chl. tr.), уреамикоплазмоза (Ur. ur., M. hom.), листериоза (L. mon.), токсоплазмоза (Toxo).

Результаты. Геном возбудителей ВУИ обнаружен в $63,8 \pm 5,3$ % случаев. Среди положительных находок преобладали моноинфекции-43,8 %, сочетание возбудителей определено в 20,0 %. Чаще всего выявляли ДНК HSV, CMV, Evs (18,7%, 18,7%, 15,5%) При этом морфологически была установлена ВУИ в генерализованной форме с поражением 3–5 органов и плаценты. В изучаемых органах были обнаружены явления серозного, альтеративного, продуктивного воспаления, фиброзно — склеротические изменения, гигантоклеточный метаморфоз, симптомы недостаточности иммунной системы (отсутствие явлений акцидентальной трансформации тимуса, лимфоидная гиперплазия и преждевременная жировая трансформация тимических долек, кисты, гиперплазия тимуса).

В мае–сентябре 2006 г. в аутопсийном материале от 10 поздних выкидышей из 23 исследованных ($43,5 \pm 10,3$ %) была определена ДНК *L. monocytogenes*. Культуральные, биохимические исследования, молекулярно-генетический анализ этого материала позволил установить патогенность выделенного сероварианта. В последующие годы выявление ДНК *L. monocytogenes* было спорадическим. В случаях детекции *L. monocytogenes* в аутопсийном материале в анамнезе у матерей были указания на лихорадку до 39°C во время беременности и родов, зеленый или желтый цвет околоплодных вод. Морфологически были обнаружены признаки ВУИ в форме генерализованной инфекции, гранулезно-некротические изменения в печени, почках и селезенке.

Вирус HHV-6 обнаружен в 4 случаях в сочетании с другими возбудителями, а в 2 — в виде моноинфекции. Морфологически при этом находили ВУИ в генерализованной форме.

Если в целом при исследовании материала от 80 плодов и новорожденных ДНК *Chl. trachomatis* выявлена в 5,0 % случаев, то при целенаправленном изучении 20 плацент с наличием выраженных воспалительных процессов и/или дефектов развития установлен более высокий уровень инфицированности *Chl. trachomatis* — $45,0 \pm 11,1$ %.

Вирус краснухи определен в 3 случаях, при этом не было анамнестических сведений о контакте матери с больной краснухой.

Учитывая тропизм PV-B19 к эритропоэтическим клеткам и эритробластам, способность вызывать анемию, отеки, многоводие, исследовано 16 погибших плодов с отечно-геморрагическим синдромом, PV-B19 не был обнаружен. Возбудители уреамикоплазмоза определены в $6,3 \pm 2,8$ % случаев. Не выявлены *M. genitalium*, *T. gondii*, HHV-4, HHV-8.

Обнаружена патогномичность морфологических изменений при детекции отдельных инфекционных агентов. Например, продуктивная инфильтрация в строме миокарда, язвенно-некротический энтероколит, РНК-вирусные клетки в плаценте и Evs, ВУИ в генерализованной форме, фиброкистоз околоушных желез и CMV.

Отдельные возбудители ВУИ определялись в разных органах, что объясняется способностью инфекционных агентов хорошо размножаться в эмбриональных тканях. Самый высокий показатель детекции вирусов был в селезенке и тимусе — по $9,6 \pm 1,6$ %, почках — $7,3 \pm 1,4$ %, легких — $4,9 \pm 1,1$ %.

Резюмируя вышесказанное, можно заключить, что использование метода ПЦР перспективно для выявления возбудителей ВУИ в аутопсийном материале при потерях плода и новорожденного, позволяет проводить экспресс-диагностику широкого круга вирусов и бактерий, в том числе трудно культивируемых. Этиологическая роль выявленных вирусов подтверждается наличием патогномичных и неспецифических альтеративно-продуктивных и диспластических изменений в тканях, гигантоклеточным метаморфозом, морфологическими признаками иммунодефицитного состояния.

Использование современного молекулярно-биологического метода ПЦР для детекции возбудителей ВУИ в аутопсийном материале позволяет найти вероятное этиологическое объяснение причин перинатальной смертности, способствует адекватной реабилитационной терапии женщин и улучшению прогноза и исхода будущих беременностей.

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ДОРОДОВОГО ВЫЯВЛЕНИЯ МАРКЕРОВ АКТИВИЗАЦИИ ЦИТОМЕГАЛОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ У БЕРЕМЕННЫХ

Островская О. В., Ивахнишина Н. М., Наговицына Е. Б., Власова М. А.

Хабаровский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания СО РАМН, НИИ охраны материнства и детства, г. Хабаровск, Россия

Известно, что после первичного инфицирования вирусы семейства *Herpesviridae* в форме нуклеокапсида пожизненно находятся в организме человека, в частности вирус цитомегалии — в клетках секреторных желез, лимфо-ретикулярных клетках почек (Parasch M., Watkins R., 2001). При первичной инфекции или реактивации латентной инфекции происходит активная репродукция и экскреция вируса, появляются специфические иммуноглобулины класса М, низкоавидные IgG — маркеры продуктивной инфекции. Активизация инфекции у беременной может протекать как с клиническими проявлениями, так и бессимптомно, при этом вирус может попасть в плаценту и плод и вызвать деструктивные процессы.

Цель работы. Определение значения выявления у беременной маркеров продуктивной цитомегаловирусной инфекции для состояния плода и новорожденного.

Материалы и методы. Обследовано 220 беременных с плацентарной недостаточностью. Методом полимеразной цепной реакции выявляли ДНК цитомегаловируса (CMV) в крови и в генитальных мазках, методом иммуноферментного анализа — серологические маркеры активизации цитомегаловирусной инфекции (анти-CMV IgM к сверхантим и к структурным белкам вируса, низкоавидные IgG). Полимеразную цепную реакцию осуществляли с помощью тест-систем АмплиСенс (ФГУН ЦНИИ эпидемиологии Роспотребнадзора), иммуноферментный анализ проводили диагностическими наборами ЗАО «Вектор-Бест», Новосибирск. Для исключения влияния других инфекций определяли маркеры краснухи, токсоплазмоза, хламидиоза, уреамикоплазмоза, герпетической инфекции. Проводили стандартное клиническое тестирование, УЗ-исследование, кардиотокографию, микробиологический посев отделяемого цервикального канала. Как признаки плацентарной недостаточности расценивали отсутствие физиологической прибавки массы тела, увеличения размеров матки и плода соответственно сроку гестации, гипоксию плода, патологию околоплодной среды, синдром задержки внутриутробного развития плода, угрозу прерывания, аномалии прикрепления плаценты.

Результаты и обсуждение. ДНК CMV в крови обнаружили в 8 случаях (3,6%), ДНК CMV в цервикальном канале — в 7 (3,2%), анти-CMV IgM к структурным белкам — в 7 (в том числе в 2 случаях — серологические маркеры первичной инфекции — положительная реакция на анти-CMV IgM+ при отрицательной IgG-), анти-CMV IgM к сверхантим белкам — в 7 случаях, низкоавидные IgG — в 1. Эти женщины составили группу риска по реализации внутриутробной цитомегаловирусной инфекции — всего 30 пациенток или $13,6 \pm 2,3$ % среди беременных с плацентарной недостаточностью (*группа наблюдения*). В этой группе других инфекций не выявлено.

Сравнивали течение беременности у женщин *группы наблюдения* и состояние здоровья их детей с показателями *группы сравнения* (89 беременных с плацентарной недостаточностью и отсутствием маркеров цитомегаловирусной и других инфекций).

В группе наблюдения беременность окончилась спонтанными выкидышами в 3-х случаях ($10,0 \pm 5,4$ %), в группе сравнения — в 5 ($5,6 \pm 2,4$ %).

Во время беременности у женщин с маркерами активизации цитомегаловирусной инфекции осложнения регистрировали достоверно чаще, чем в группе сравнения: сочетание нескольких признаков плацентарной недостаточности — в 4,6 раза ($p < 0,001$), синдром задержки внутриутробного развития плода — в 1,7 раза чаще ($p < 0,02$), утолщение плаценты — в 4,0 раза ($p < 0,02$), преждевременное созревание плаценты — в 3,3 раза ($p < 0,02$), внутриутробную гипоксию — в 1,7 раза чаще ($p < 0,01$).

Наличие ДНК CMV в крови у беременных женщин в 100 % случаев сочеталось с синдромом задержки внутриутробного развития плода и хронической внутриутробной гипоксией. В 3-х из 8 случаев ДНК-емии ($37,5 \pm 18,2$ %) беременность окончилась спонтанными выкидышами, что в 6,7 раз выше, чем в группе сравнения ($5,6 \pm 2,4$ %). Таким образом, ДНК-емия у беременных с плацентарной недостаточностью — редкий, но прогностически неблагоприятный показатель течения беременности.

Сравнение состояния новорожденных от матерей с плацентарной недостаточностью и продуктивной цитомегаловирусной инфекцией ($n=27$) с показателями состояния здоровья новорожденных группы сравнения ($n = 89$) показало, что у детей из группы наблюдения в 2–15 раз чаще регистрировали недоношенность, задержку внутриутробного развития плода, кожно-геморрагический синдром, позднее восстановление массы тела, кардиопатию, нейромышечную дистонию, симптомы церебральной ишемии 2-й степени, гидроцефалию ($p < 0,05–0,001$).

В возрасте 1 год у детей группы наблюдения в 2,8–4,5 раза чаще, чем в группе сравнения определяли гипотрофию, острую пневмонию, тимомегалию. В конце 1 года жизни у 4 из 27 детей группы наблюдения ($14,8 \pm 6,9$ %) определены врожденные пороки развития (дефект межжелудочковой перегородки — 1, гидроцефалия — 3), а в группе сравнения — у 3 из 89 или $3,3 \pm 1,9$ % (пупочная грыжа-1, врожденный порок сердца-1, гастрошизис-1). В целом

патологические синдромы обнаружены в группе наблюдения в 3,3 раза чаще, чем в группе сравнения (100–13,7 % и $30,3 \pm 4,5$ % соответственно, $p < 0,05$).

Таким образом, у беременных с плацентарной недостаточностью и выявленными маркерами активизации цитомегаловирусной инфекции течение беременности и ее исходы для плода и новорожденного были тяжелее, чем в группе сравнения (у беременных с плацентарной недостаточностью и отсутствием маркеров активизации цитомегалии). У новорожденных диагностированы неспецифические симптомы TORCH-комплекса. Наиболее тяжелое течение беременности, спонтанные выкидыши зарегистрированы в случаях выявления ДНК-емии.

СОСТОЯНИЕ ИММУННОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ПОСЛЕ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Паюк И. И., Вильчук К. У., Гнедько Т. В., Берестень С. А.

*Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Регулирование рождаемости относится к одной из наиболее важных задач государства. Программа экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) является одним из наиболее эффективных методов лечения мужского и женского бесплодия. Использование в программе ЭКО высокодозированных гормональных препаратов может оказать неблагоприятное влияние на формирование иммунной системы в онтогенезе и способствовать развитию иммунного дисбаланса в неонатальном периоде [1].

Цель работы. Оценить показатели иммунного статуса у детей, рожденных после применения метода экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) в раннем неонатальном периоде.

Материал и методы исследования. С целью изучения иммунного статуса у детей нами обследовано 47 младенцев, рожденных после применения метода ЭКО (основная группа) и 33 ребенка, родившихся от естественно наступившей беременности (контрольная группа). Исследование клеточного звена иммунитета у детей проводили методом проточной цитофлуориметрии на аппарате «Cytomics FC 500, Beckman Coulter (США)», с оценкой Т и В популяции лимфоцитов и определением в сыворотке крови дифференцированных антигенов CD3+, CD4+, CD8+, CD19+, CD56+, CD4+/CD8+ на 4–5 сутки жизни. Исследование гуморального иммунитета с определением Ig A, Ig M, Ig G проводили на биохимическом анализаторе Hitachi 911, Япония, Германия, наборами фирмы Roshe, Dialab, турбидиметрическим методом в пуповинной крови и на 4–5 сутки жизни. Критерием включения младенцев в группу обследования явилось отсутствие острых инфекционных заболеваний.

Статистическую обработку материала выполняли с использованием статистической программы «Statistika 6» («StatSoft» США). Если распределение не подчинялось нормальному, данные представляли как медиана (Me) 25 и 75 перцентиль, что характеризует среднее развитие признака в группе. Парно сравнение между группами проводили с использованием критерия Манна-Уитни, динамику изменений исследовали с помощью критерия Wilcoxon.

Результаты и их обсуждение. Новорожденные дети основной группы родились в срок гестации $36,84 \pm 0,28$ недель беременности с массой тела $2608,94 \pm 75,16$ г, длиной тела — $48,10 \pm 0,51$ см и оценкой по шкале Апгар на первой минуте — $7,28 \pm 0,18$, на пятой минуте — $7,94 \pm 0,06$ баллов. Мальчиков было 26 (55,32%), девочек — 21 (44,68%). Длительность пребывания детей в родильном доме составила $4,24 \pm 0,55$ койко-дней.

Младенцы контрольной группы родились в срок гестации $39,23 \pm 0,18$ недель беременности с массой тела $3349,70 \pm 84,82$ г, длиной тела — $52,48 \pm 0,43$ см и оценкой по шкале Апгар на первой минуте — 8,00, на пятой минуте — $8,18 \pm 0,07$ баллов. Мальчиков было 17 (51,52%), девочек — 16 (48,48%). Длительность пребывания детей в родильном доме составила $7,84 \pm 0,47$ койко-дней.

Состояние иммунной системы новорожденного в норме не является иммунодефицитным. Большинство существующих механизмов направлены на сдерживание избыточного и постепенное формирование нормергического иммунного ответа [2].

При изучении клеточного состава лимфоцитов в венозной крови у младенцев основной и контрольной группы было выявлено достоверное повышение числа лимфоцитов у новорожденных, рожденных после применения метода ЭКО ($U = 462,5$, $Z = 2,53$, $p = 0,011$). Процентное содержание CD3%, CD4%, CD8%, CD19%, иммунорегуляторного индекса CD4/CD8 у младенцев основной и контрольной групп достоверно не изменялись в динамике раннего неонатального периода. Процентное содержание CD 56% было статистически значимо выше в основной группе ($U = 463,0$, $Z = 2,52$, $p = 0,01$), чем в группе контроля. Абсолютное содержание CD3, CD4, CD8, CD19, CD56 было также статистически значимо выше в основной группе (по $U = 285,5$, $Z = 4,38$, $p = 0,00001$, $U = 370,5$, $Z = 3,49$, $p = 0,0004$, $U = 315,5$, $Z = 4,06$, $p = 0,00004$, $U = 385$, $Z = 3,34$, $p = 0,0007$, $U = 295,0$, $Z = 4,28$, $p = 0,00001$, соответственно), чем в группе контроля. Не было выявлено достоверных различий клеточного состава лимфоцитов у младенцев, рожденных от одноплодной и многоплодной беременности в основной группе. При изучении клеточного

состава лимфоцитов у девочек основной и контрольной групп было выявлено достоверное увеличение содержания абсолютного числа CD3 ($U = 89,5$, $Z = 2,24$, $p = 0,02$), CD8 ($U = 96,5$, $Z = 2,02$, $p = 0,04$) и CD19 ($U = 89,0$, $Z = 2,26$, $p = 0,02$) в основной группе и отсутствие достоверной разницы между другими показателями. При изучении клеточного состава лимфоцитов у мальчиков в основной и контрольной группах процентное содержание лимфоцитов в основной группе было статистически значимо больше ($U = 131$, $Z = 2,23$, $p = 0,02$), чем в контрольной группе. Абсолютное число CD3, CD4, CD8, CD19, CD56 было также достоверно выше в основной группе (по $U = 128$, $Z = 2,31$, $p = 0,02$, $U = 90$, $Z = 3,25$, $p = 0,001$, $U = 93,5$, $Z = 3,16$, $p = 0,001$, $U = 141$, $Z = 1,98$, $p = 0,04$, $U = 102,5$, $Z = 2,94$, $p = 0,003$, соответственно), чем в группе контроля. Процентное содержание CD3%, CD4%, CD8%, CD19%, CD56% достоверно не отличалось в обеих группах. При изучении клеточного состава лимфоцитов у мальчиков и девочек контрольной группы абсолютное содержание CD3 у мальчиков было статистически значимо ниже, чем у девочек ($U = 59,5$, $Z = -2,1$, $p = 0,02$), а содержание абсолютного числа CD19 было достоверно выше у девочек ($U = 54,5$, $Z = 2,39$, $p = 0,01$).

Наряду с первостепенным значением количественного потенциала иммунокомпетентных клеток в периферической крови важным является состояние гуморальных факторов иммунитета.

Сывороточное содержание IgA в группе контроля при рождении и на 4–5 сутки жизни статистически значимо было выше (по $U = 51,0$, $Z = 5,80$, $p = 0,0001$, $U = 32,0$, $Z = 2,52$, $p = 0,01$, соответственно), чем у детей в основной группе. В динамике раннего неонатального периода в обеих группах исследуемые показатели не имели достоверных изменений. При сравнении уровня IgM в сыворотке обеих групп при рождении и на 4–5 сутки жизни, достоверных изменений не отмечалось. В динамике раннего неонатального периода уровень IgM в основной группе достоверно увеличивался к 4–5 суткам жизни ($T = 34,5$, $Z = 3,71$, $p = 0,0002$), а в группе контроля он не изменялся. Концентрация IgG в сыворотке крови у детей в группе контроля была достоверно выше при рождении и на 4–5 сутки жизни (по $U = 226,0$, $Z = -6,1$, $p = 0,0001$, $U = 56,5$, $Z = -2,76$, $p = 0,005$, соответственно), чем в основной группе. В динамике в основной и контрольной группах уровень IgG при рождении и на 4–5 сутки жизни не изменялся.

Заключение. Таким образом, у младенцев рожденных после применения метода ЭКО, в раннем неонатальном периоде наблюдалось увеличение процентного содержания лимфоцитов и абсолютного содержания CD3, CD4, CD8, CD19, CD56. Гендерных различий между показателями клеточного состава лимфоцитов у младенцев данной группы не было выявлено. При изучении гуморального иммунитета у детей, рожденных после применения метода ЭКО, отмечалось снижение IgA и IgG при рождении и на 4–5 сутки жизни, возможно это было связано с незрелостью данной группы младенцев.

Список использованных источников.

1. Афонин А. А. Клинико-гормональный статус детей дошкольного возраста, родившихся у женщин с индуцированной беременностью // Детская гастроэнтерология и проблемы педиатрии вчера, сегодня, завтра. — 1999. — С. 154–155.
2. Володин Н. Н. Особенности иммунологической адаптации у новорожденных детей в норме, при респираторном дистресс-синдроме и при пневмонии бактериальной этиологии // Детская иммунология. — 2003. — С. 45.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ МНОГОПЛОДНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ И ПРЕДПОСЫЛКИ ДЛЯ НАСТУПЛЕНИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ И РАЗВИТИЯ РДС У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ

Перепелица С. А.², Голубев А. М.¹, Мороз В. В.¹

¹НИИ Общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва, Россия;

²ГУЗ «Перинатальный центр Калининградской области», Калининград, Россия

Цель исследования. Изучение особенностей течения многоплодной беременности и вероятности развития РДС у недоношенных новорожденных из двойни.

Материалы и методы. Обследовано 23 пациентки, у которых протекала многоплодная беременность, из них 9 (39,1%) монохориальных биамниотических и 14 (60,9%) — бихориальных биамниотических двоен. Средний возраст беременных составил $28,5 \pm 5,4$ года. Учитывались акушерско-гинекологический анамнез, условия наступления беременности, особенности ее течения, тип плацентации и предлежание плодов. Выявлялись неблагоприятные факторы, влияющие на внутриутробное развитие плодов, способствующие преждевременным родам. Проводилось морфологическое исследование плаценты. Кусочки плаценты, оболочек и пуповины фиксировались в 10% нейтральном формалине и заливались в парафин. Гистологические срезы окрашивали гематоксилинэозином. Морфологические данные сопоставлялись с гестационным возрастом, состоянием детей при рождении, клиническими симптомами и длительностью заболевания.

Результаты и обсуждение. У всех пациенток беременность закончилась рождением 46 недоношенных детей, из них 19 (41,3%) мальчиков и 27 (58,7%) девочек. Средний гестационный возраст новорожденных $31,7 \pm 2,3$ недели. В 26,1% случаев гестационный возраст составил 27–30 недель, 47,8% новорожденных родились при сроке

гестации 31–33 недели и 26,1% детей — в 34–35 недель. Средняя масса тела при рождении — $1807 \pm 386,2$ грамм. В выборке 17,4% новорожденных имели низкую массу тела при рождении. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни составила $4,8 \pm 1,6$ балла, по шкале Сильвермана — $6,0 \pm 1,7$ баллов. В нашем наблюдении у 39 (84,8%) новорожденных были признаки дыхательной недостаточности (ДН). При рождении у 34 (73,9%) новорожденных были выражены симптомы ДН, проявляющиеся разлитым цианозом, одышкой с активным участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, что явилось показанием к проведению ИВЛ. У 3 (6,5%) новорожденных ДН выросла в течение 1-го часа жизни, у 1 (2,2%) через 2 часа и еще у 1 (2,2%) — через 7 часов после рождения. Учитывая гестационный возраст, клиническую картину ДН при рождении, высокий риск развития РДС, на 2–15 минутах жизни 28 (60,9%) новорожденным профилактически вводился экзогенный сурфактант «Куросурф». В остальных случаях проведено лечебное введение «Куросурфа»: у 6 (13%) новорожденных в течение 1–2-го часа жизни, в 3 (6,5%) случаях — через 2–7 часов после рождения. Средняя доза препарата составляла $145,8 \pm 33,3$ мг/кг. У 2 (4,3%) детей были противопоказания для введения «Куросурфа»: неонатальная аспирация кровью (отслойка плаценты) и пневмомедиастинум, развившийся через 2 часа после рождения. Неонатальная смертность в группе составила 10,9%. Летальный исход наблюдался у 3 детей из монохориальной биамниотической двойни и в 2 случаях из бихориальной биамниотической двойни ЭКО.

Важную роль в прогнозе состояния новорожденного играют анамнестические данные матери. Акушерский анамнез в 52,2% случаев отягощен: настоящей беременности предшествовали медицинские аборт, самопроизвольные выкидыши, преждевременные роды, что с ранних сроков создавало предпосылки угрозы прерывания, способствовало развитию тяжелых форм гестоза второй половины беременности, наступлению преждевременных родов. Несмотря на то, что у 11 (47,8%) женщин беременность наступила впервые, физиологическое течение беременности отмечено только в 3 (13%) случаях, в остальных случаях беременность осложнилась угрозой прерывания, гестозом второй половины, что явилось показанием для досрочного родоразрешения у 4 (15,4%) женщин. Первичное и вторичное бесплодие, беременность с помощью экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) являются факторами высокого риска по патологическому ее течению. В нашем наблюдении все 7 беременностей, полученных с помощью высоких репродуктивных технологий, протекали с угрозой прерывания с ранних сроков. Несмотря на пролонгирование беременности, во всех случаях ЭКО наступили преждевременные роды. Причины наступления преждевременных родов: в 4 (57,1%) случаях ПИОВ и в 3 (42,9%) — отслойка нормально расположенной плаценты, ее предлежание.

Положение и предлежание плодов определяет акушерскую тактику при наступлении родов. Варианты предлежания плодов: головное предлежание обоих плодов — 12 (52,2%); 1-й плод в головном предлежании, 2-й — в поперечном — 2 (8,7%); 1-й плод в головном предлежании, 2-й — в ягодичном/ножном — 7 (30,4%); 1-й плод в ягодичном предлежании, 2-й — в головном — 1 (4,3%); 1-й плод в косом положении, 2-й — в поперечном — 1 (4,3%).

Практически половина беременных была родоразрешена путем экстренного кесарева сечения, т. е. для этого контингента характерна высокая частота оперативных преждевременных родов. Основная причина родов — преждевременное излитие околоплодных вод (ПИОВ) и спонтанное начало родовой деятельности с ранним излитием вод, что ассоциировано с наличием у матери внутриматочной инфекции. Из осложнений родов наиболее часто встречалась задержка частей последа, что также является маркером инфекционной природы преждевременных родов.

Характер околоплодных вод (ОВ) и их количество играют важную роль в оценке состояния плодов. В большинстве случаев количество ОВ было нормальным, в 2 (8,7%) случаях течение беременности осложнилось полигидрамниозом и в 1 (4,3%) — олигогидрамниозом одного из плодов. Лишь в 3 (6,5%) случаях ОВ были окрашены кровью, вследствие предлежания и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, в остальных случаях патологической окраски ОВ не было. При двойне ПИОВ происходит у 1-го плода и безводный промежуток у них составил $331,7 \pm 228,7$ мин, что при преждевременных родах способствует интранатальному созреванию сурфактантной системы легких, при целом плодном пузыре у 2-го плода задерживается созревание сурфактанта, поэтому у них наиболее часто развивается РДС. При естественных родах, которые произошли у 12 (52,2%) пациенток, средняя продолжительность периодов составила: 1-й период — $309,2 \pm 73,1$ мин, 2-й период — $18,4 \pm 13,4$ мин. В одном случае (4,3%) отмечались быстрые роды: 1-й период продолжался 235 минут.

Плацента, как орган, обеспечивает развитие беременности и рождение ребенка. Во всех 100% случаев имели место различной степени выраженности нарушения созревания ворсин, водно-солевого обмена, инволютивно-дистрофические изменения в плаценте. Кроме того, в ряде случаев выявлена лейкоцитарная инфильтрация в интервиллезном пространстве, экстраплацентарных оболочках. В большинстве случаев компенсаторные реакции в плаценте слабо выражены, и при малом сроке гестации в 62,1% случаев способствовали развитию острой плацентарной недостаточности.

Заключение. Многоплодие — состояние, требующее особого внимания перинатологов. Даже первая многоплодная беременность может закончиться преждевременными родами. Неблагоприятными факторами, способствующими преждевременным родам, при многоплодной беременности, являются: отягощенный акушерский анамнез матери, угроза прерывания беременности, первичное и вторичное бесплодие и беременность с помощью ЭКО, тяжелая форма гестоза второй половины беременности, внутриматочная инфекция. Тип плацентации влияет на состояние плодов. Летальный исход наступил у детей из монохориальной биамниотической двойни. При многоплодии выражены патологические изменения в плаценте, ее оболочках, пуповине, что вызывает нарушения плодового кро-

вотока, создает неблагоприятные условия для внутриутробного развития легких плода, особенно при многоплодии. Сочетание анте- и интранатальных факторов неблагоприятно влияют на состояние недоношенных близнецов сразу после рождения и способствуют развитию РДС.

ДЫХАТЕЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У НЕДОНОШЕННЫХ БЛИЗНЕЦОВ

Перепелица С. А.², Голубев А. М.¹, Мороз В. В.¹

¹НИИ Общей реаниматологии им. В. А. Неговского РАМН, Москва, Россия;

²ГУЗ «Перинатальный центр Калининградской области», Калининград, Россия

Цель исследования. Изучение особенностей течения РДС у недоношенных новорожденных из двойни.

Материалы и методы. В исследование включено 46 недоношенных детей, рожденных от многоплодной беременности — двойни. Из них 19 (41,3%) мальчиков и 27 (58,7%) девочек. Средний гестационный возраст новорожденных $31,7 \pm 2,3$ недели. В 26,1% случаев гестационный возраст составил 27–30 недель, 47,8% новорожденных родились при сроке гестации 31–33 недели и 26,1% детей — в 34–35 недель. Средняя масса тела при рождении — $1807 \pm 386,2$ грамм. В выборке 17,4% новорожденных имели низкую массу тела при рождении. Оценка по шкале Апгар на 1-й минуте жизни составила $4,8 \pm 1,6$ балла, по шкале Сильвермана — $6,0 \pm 1,7$ баллов. Лечение осуществлялось согласно общепринятому стандарту ведения недоношенного новорожденного*.

Для оценки эффективности проводимой терапии использовались следующие методы: клиническая оценка состояния больного; измерение парциального напряжения кислорода (pO_2) и расчет альвеолярно-артериального кислородного градиента ($A-a DO_2$), респираторного индекса (RI), оксигенационный индекс (OI); анализ летальности.

Результаты и обсуждение. В нашем наблюдении у 39 (84,8%) новорожденных были признаки дыхательной недостаточности (ДН). Основная причина ДН при рождении и в ближайшие часы постнатального периода — нерегулярное дыхание с периодами апноэ и невозможность полноценного дыхания. При рождении у 34 (73,9%) новорожденных были выражены симптомы ДН, проявляющиеся разлитым цианозом, одышкой с активным участием вспомогательной мускулатуры в акте дыхания, оценка по шкале Сильвермана составила $6,4 \pm 1,3$ балла, что явилось показанием к проведению ИВЛ. У 3 (6,5%) новорожденных ДН narosла в течение 1-го часа жизни, у 1 (2,2%) через 2 часа и еще у 1 (2,2%) — через 7 часов после рождения. Учитывая гестационный возраст, клиническую картину ДН при рождении, высокий риск развития РДС, на 2–15 минутах жизни 28 (60,9%) новорожденным профилактически вводился экзогенный сурфактант «Куросурф». В остальных случаях проведено лечебное введение «Куросурфа»: у 6 (13%) новорожденных в течение 1–2-го часа жизни, в 3 (6,5%) случаях — через 2–7 часов после рождения. Средняя доза препарата составляла $145,8 \pm 33,3$ мг/кг. У 2 (4,3%) детей имелись противопоказания для введения «Куросурфа»: неонатальная аспирация кровью (отслойка плаценты) и пневмомедиастинум, развившийся через 2 часа после рождения.

У 7 (15,2%) недоношенных новорожденных при рождении и в периоде ранней адаптации клинико-лабораторных признаков ДН не было, ИВЛ им не проводилась. Мы не наблюдали общеизвестную закономерность, что при двойне заболевание чаще развивается у 2-го ребенка: в выборке 5 новорожденных родились вторыми из двойни, и 2 — родились первыми. Возможно, это определялось полом ребенка: из 5 было 4 девочки и 1 мальчик. В данном случае подтверждается гипотеза о более раннем созревании сурфактантной системы у плодов женского пола, по сравнению с мужским.

Во время ИВЛ проводилась оценка газового состава крови новорожденного. Анализ показателей: pO_2 , $A-aDO_2$, RI, OI представлен в табл. 1.

Таблица 1

ГАЗОВЫЙ СОСТАВ КРОВИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДВОЕН ($M \pm m$)

| Длительность ИВЛ | Значения показателей в группе | | | |
|------------------|-------------------------------|--------------------------|-----------------|------------------|
| | pO_2 , мм. рт. ст. | $A-a DO_2$, мм. рт. ст. | RI, усл.ед. | OI, усл.ед. |
| 2 часа | $69,9 \pm 5,3$ | $199,5 \pm 17,7$ | $3,6 \pm 0,6$ | $8,3 \pm 0,8$ |
| 6 часов | $51,9 \pm 2,9^*$ | $239 \pm 26,9$ | $5,4 \pm 0,8$ | $9,7 \pm 1,0$ |
| 12 часов | $47,9 \pm 2,0^*$ | $289,4 \pm 32^*$ | $6,9 \pm 0,8^*$ | $11,6 \pm 1,1^*$ |
| 24 часа | $55,1 \pm 4,0^*$ | $326,7 \pm 30,9^*$ | $8,9 \pm 1,2^*$ | $14,2 \pm 2,3^*$ |
| 36 часов | $46,9 \pm 3,7^*$ | $276,9 \pm 45,4$ | $7,2 \pm 1,8^*$ | $14,5 \pm 2,3^*$ |
| 48 часов | $57,4 \pm 5,6$ | $331,2 \pm 41^*$ | $7,3 \pm 1,6^*$ | $12,1 \pm 2,2$ |
| 72 часа | $61,7 \pm 6,7$ | $275 \pm 23^*$ | $4,5 \pm 0,8$ | $8,1 \pm 2,0$ |
| 96 часов | $64 \pm 7,4$ | $231,6 \pm 41,5$ | $4,4 \pm 0,9$ | $7,4 \pm 1,6$ |
| 120 часов | $69 \pm 7,7$ | $248,9 \pm 58,8$ | $4,0 \pm 1,1$ | $8,8 \pm 2,9$ |

* $p < 0,05$ – достоверность отличий в группе по сравнению с 2-мя часами ИВЛ.

* Принципы ведения новорожденных с респираторным дистресс-синдромом (РДС): Метод. рек. / Под ред. чл.-корр. РАМН Н. Н. Володина, 2009.

У новорожденных через 2 часа проведения ИВЛ средняя величина pO_2 в крови находилось в пределах физиологических значений, в то же время зарегистрированы индивидуальные изменения показателя: глубокая гипоксемия зарегистрирована у 7 (15,2%) новорожденных, при этом у 4 из них величина ОI была более 14 усл. ед, что свидетельствует о тяжелом повреждении легких. К 6 часам проведения ИВЛ средняя величина показателя достоверно снизилась ($p < 0,01$), но находилась в пределах нормальных величин. Максимальное снижение pO_2 произошло к 36 часам лечения, т. е. в течение этого времени у детей отмечалась легкая гипоксемия. В течение 48 часов проведения ИВЛ отмечались признаки нарушения аэрогематического барьера: достоверное ($p < 0,01$) увеличение средней величины A-aDO₂ и RI. Изменения показателей носили сходный характер: величина RI достоверно увеличивалась ($p < 0,01$) в течение 48 часов, а A-aDO₂ — в течение 72 часов проведения ИВЛ, затем произошло снижение средних величин показателей. Полученные данные свидетельствуют о наличии патологических изменений в альвеоло-капиллярной мембране. Нормализация pO_2 , снижение A-a DO₂ и RI на фоне лечения является результатом восстановления оксигенирующей функции легких. Через 2 часа от начала лечения средняя величина ОI составляла $8,3 \pm 0,8$ усл. ед. К 12 часам проведения ИВЛ произошел достоверный рост ($p < 0,01$) показателя, который сохранялся до 36 часов лечения, т. е. в течение этого времени у новорожденных сохранялись признаки нарушения диффузионно-перфузионных отношений в легких. В результате проводимого лечения произошло постепенное улучшение легочной вентиляции, нормализовалась функция аэрогематического барьера, и произошло экспоненциальное снижение ОI. То есть у новорожденных тяжелая ДН была кратковременной, а выбор режима и параметров ИВЛ основывался на показателях газообменной функции легких. Средняя продолжительность ИВЛ в группе составила $66,5 \pm 53,8$ часов. Длительность ИВЛ была различной: в 41,3% случаев продолжительность ИВЛ не превышала 35,3 часа, при этом у 15,2% детей длительность ИВЛ была более 153,4 часа. В последнем случае существует определенная закономерность: из 7 детей было 5 мальчиков и 2 девочки, шесть родились вторыми из двойни, т. е. течение ДН у вторых детей мужского пола протекает более тяжело. Летальный исход наблюдался у 3 детей из монохориальной биамниотической двойни и в 2 случаях из бихориальной биамниотической двойни ЭКО. Неонатальная смертность в группе составила 10,9%.

Заключение. Основная причина ДН у недоношенных близнецов — РДС, врожденной пневмонии в нашем наблюдении не было. В одном случае имела место аспирационная пневмония, обусловленная неонатальной аспирацией крови. Течение РДС переменное. У 7 (15,2%) недоношенных новорожденных признаков ДН не было. В большинстве случаев новорожденные нуждаются в заместительной терапии экзогенными сурфактантами. Продолжительность ИВЛ значительно варьирует: от кратковременной до длительной, что свидетельствует в ряде случаев о тяжелом течении заболевания, несмотря на введение сурфактанта. У близнецов регистрируется высокая неонатальная смертность.

ФОРМИРОВАНИЕ ВРОЖДЕННОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ НАРУЖНОГО ТИПА

Петренко В. М.

Санкт-Петербургская государственная медицинская академия им. И. И. Мечникова, Россия

Врожденные пороки двенадцатиперстной кишки (ДК) встречаются с частотой 1 случай на 811 вскрытий или $11,30 \pm 3,37\%$ от всех пороков пищеварительной системы. Наиболее частым видом нарушения развития данного органа является врожденная непроходимость ($74,07 \pm 4,82\%$). В $20,00 \pm 10,28\%$ случаев она оказывается наружного типа, т. е. обусловленной давлением окружающих анатомических образований: сдавление ДК предуоденальной и кольцевидной воротной веной, воротникообразной или кольцевидной поджелудочной железой (ПЖ), верхней брыжеечной артерией при необычно остром угле ее отхождения от брюшной аорты, перекрут кишки в двенадцатиперстно-тощекишечном изгибе (ДТКИ) и др. С целью выяснить эмбриональные предпосылки возникновения врожденной окклюзии ДК наружного типа я провел исследование на 250 трупах эмбрионов и плодов человека 4–36 нед. Материал фиксировался в 10%-нейтрализованном растворе формалина или в жидкости Буэна. Использован комплекс методов исследования, в том числе препарирование, изготовление серийных гистологических срезов толщиной 5–7 мкм в 3 основных плоскостях, окрашенных гематоксилином и эозином, смесью Маллори, пикрофуксином и др.

Кольцевидная и воротникообразная ПЖ, судя по строению протоков, возникают из ее вентрального зачатка. У эмбрионов 4–6 нед происходит неравномерный рост стенок средней кишки в протоковом отрезке (нисходящей части ДК), вентральный зачаток ПЖ совершает «поворот» вокруг него против часовой стрелки. У эмбриона 6,5 нед завершается слияние зачатков ПЖ с образованием головки в брыжейке ДК. Вентральный зачаток ПЖ продолжает интенсивно расти (его часть в головке) и оказывается на вентральной стенке нисходящей части ДК в окружении громадной печени. ДК расположена поперечно, ее вентральная стенка направлена вниз под давлением печени, с каудальной стороны это влияние минимально. Если такой рост головки ПЖ окажется чрезмерным, то возникнет воротникообразная или кольцевидная ПЖ. Одновременно формируется воротная вена печени из подпеченочной

системы желточно-брыжеечных вен (ЖБВ). Они выходят из стенок желточного мешка и восходят вдоль средней кишки, их верхние концы охватываются печеночными трабекулами и расчленяются на сеть печеночных синусоидов. Ниже ЖБВ объединены 3 анастомозами: верхний и нижний огибают среднюю кишку спереди, разделены вентральным зачатком ПЖ; средний анастомоз — сзади, под дорсальным зачатком ПЖ. Неравномерный рост закладок органов сопровождается перерывом среднего сегмента левой ЖБВ и нижнего анастомоза. Средний сегмент правой ЖБВ и средний анастомоз образуют ствол воротной вены, средний анастомоз и нижний сегмент левой ЖБВ — верхнюю брыжеечную вену, нижний сегмент правой ЖБВ — нижнюю брыжеечную вену, верхние сегменты обеих ЖБВ и верхний анастомоз — ветви воротной вены. Селезеночная вена дифференцируется на 6-й нед в связи с ростом дорсального зачатка ПЖ и селезенки, впадает в общий ствол брыжеечных вен. Общий угол слияния брыжеечных и селезеночной вен обнаруживается в начале 7-й нед позади головки ПЖ. Дефинитивный вариант формирования воротной вены определяется в процессе вторичных сращений брюшины, формирования ДТКИ. В случае редукции среднего и сохранения нижнего анастомоза ЖБВ формируется преуоденальная воротная вена, при сохранении обоих анастомозов — кольцевидная. Двойная воротная вена возникает в результате перерыва среднего и нижнего анастомозов. Аномалия воротной вены может стать следствием морфогенеза кольцевидной ПЖ. Об этом свидетельствуют комбинированные пороки развития — сочетание преуоденальной воротной вены и кольцевидной ПЖ (Mothes W. et al., 1973), впадение легочных вен в воротную вену (Young M., 1947). При задержке первичных ворот печени вентральнее протокового отрезка средней кишки кровотока из левой ЖБВ в примитивную полую вену происходит по более короткому пути — через нижний передний анастомоз (а не средний, задний анастомоз) ЖБВ. В таком случае преуоденальная воротная вена оптимальна для дренажа печени, вентрального зачатка ПЖ и средней кишки. Ускоренный рост хвостатой доли печени тормозит поворот желудка и (на продолжении его большой кривизны) рост левой полуокружности средней кишки с уменьшением значимости левой ЖБВ и заднего анастомоза в организации кровотока из средней кишки в печень. Связь легочных вен с воротной веной становится возможной благодаря росту правого легкого с образованием брыжеечной «ниши», куда проникает печень с закладкой ее хвостатой доли.

В брюшную полость плодов 9–9,5 нед вправляется физиологическая пупочная грыжа. В результате резко возрастает давление на органы и брыжейки, начинаются вторичные сращения брюшины, причем в области ДТКИ. Корень брыжейки ДК и тело ПЖ фиксируются к задней брюшной стенке, а к головке ПЖ прикрепляется общий корень тонкой и толстой кишки (пупочной кишечной петли). У плодов 10–20 нед сращения брюшины распространяются в обе стороны от средней линии, а также сверху вниз. В результате вычленяется восходящая часть ДК, разделяются брыжейки тонкой и толстой кишки, дефинитивные отделы ободочной кишки. С началом вторичных сращений брюшины обычно прекращается спирализация ДК. Запаздывание фиксации брыжейки начального отрезка тощей кишки к головке ПЖ приводит к ее перекруту в ДТКИ и врожденной непроходимости наружного типа. Обычно сращения позади ДК протекают быстрее, чем впереди от ДК. Нарушение этой последовательности приводит к врожденной аномалии, такой, например, как воротникообразная ободочная кишка: она охватывает нисходящую часть ДК спереди, справа и сзади, при наполнении «воротник» может сдавливать ДК. Раннее сращение головки ПЖ и нижней части ДК с задней брюшной стенкой тормозит вычленение восходящей части ДК и каудальное смещение начала верхней брыжеечной артерии вдоль брюшной аорты. Но несращение при этом брыжейки начального отрезка тощей кишки с головкой ПЖ и нефиксация таким образом здесь верхней брыжеечной артерии, особенно при сохранении подвижной общей брыжейки тонкой и толстой кишки, сопровождаются каудальным «вытяжением» артерии под тяжестью клубка петель тонкой кишки и толстой кишки. Петли тонкой кишки при этом не отодвигают вентрально, а прижимают верхнюю брыжеечную артерию к ДК с ее сдавливанием. «Рванный алгоритм» вторичных сращений брюшины на протяжении ДК приводит к возникновению ее складчатой деформации, причем число ($n \geq 1$) и размеры складок могут значительно колебаться. Множество мелких складок обуславливает «сморщивание» ДК. Полное отсутствие задних сращений ДК при возможных передних сращениях (мезодуоденум — 1 из 10 врожденных пороков ДК) сопровождается сохранением ее полукольцевидной формы и значительным отклонением от фронтального положения. У одного плода 11-й нед дугообразная ДК без ясной дифференциации отделов и с поперечным положением была окружена необычно крупной печенью (состояние у эмбриона 6 нед). При обнаружении преуоденальной воротной вены описано сохранение общей брыжейки тонкой и толстой кишки с массивным спаечным процессом в области ворот печени и ДТКИ, все петли тонкой кишки находились вправо от средней линии (Ефимов В. С., Агафонов А. А., 1966). В другом случае ДК, расположенная позади воротной вены, переходила в тощую кишку впереди поперечной ободочной кишки (Сорокин В. Д., 1974).

Заключение. Важную роль в становлении нормальных и аномальных вариантов строения и топографии ДК играет ПЖ, начиная с этапа возникновения зачатков ПЖ и их слияния с образованием головки ПЖ у эмбрионов 4–7 нед — сдавление ДК преуоденальной или кольцевидной воротной веной, воротникообразной или кольцевидной ПЖ. У плодов эта патология может способствовать нарушению вторичных сращений брюшины, которые могут возникать самостоятельно, причем двояко — отсутствие (следствие — перекрут кишечной трубки, инвагинация и др.) или чрезмерность (сдавление кишки спайками), а также сочетанно (например, синдром Ледда). Особая роль в эмбриональном морфогенезе ДК и всей кишки принадлежит печени, которая достигает максимальных размеров у эмбрионов 7-й нед, заполняя большую часть брюшной полости. Чрезмерность роста печени у эмбрионов и продолжение ее интенсивного роста у плодов могут привести к различным нарушениям развития ДК, в том числе путем торможения вправления физиологической пупочной грыжи в брюшную полость и вторичных сращений брюшины.

ИСХОДЫ БЕРЕМЕННОСТИ ПРИ ВЫЯВЛЕНИИ КИСТОЗНОЙ ГИГРОМЫ ШЕИ У ПЛОДА В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ

Петрова Е. В., Некрасова Е. С., Воронин Д. В.

Санкт-Петербургское государственное учреждение здравоохранения «Диагностический центр (медико-генетический)», Санкт-Петербург, Россия.

Цель исследования. Оценить исходы беременности при выявлении кистозной гигромы шеи плода в первом триместре беременности. Сравнить частоту различных хромосомных болезней и сочетанных пороков развития у плодов при кистозной гигроме шеи и генерализованном отеке с частотой хромосомных болезней и пороков развития у плодов с кистозной гигромой без генерализованного отека.

Материалы и методы. Произведен ретроспективный анализ данных ультразвукового исследования плодов, у которых в первом триместре беременности была диагностирована кистозная гигрома шеи. Пациентки были разделены на две группы: первую группу составили пациентки, у плодов которых кистозная гигрома шеи сочеталась с генерализованным отеком; вторую группу составили беременные, у плодов которых в первом триместре беременности диагностирована кистозная гигрома шеи без генерализованного отека. Обе группы были однородны по возрасту женщин и сроку беременности на момент диагностики, средние размеры шейной гигромы в обеих группах не имели статистически значимых различий (22 мм в группе плодов с генерализованным отеком, 17,4 мм в группе плодов без генерализованного отека, $p > 0,05$). В анализ были включены только пациентки с известным исходом беременности.

Результаты. За период наблюдения с 2001 по 2008 год при ультразвуковом исследовании в первом триместре беременности нами было выявлено 87 плодов с кистозной гигромой шеи. У 38 плодов помимо кистозной гигромы отмечался генерализованный отек. Средний возраст беременных на момент проведения ультразвуковых исследований составил 27,9 лет, средний срок беременности при первичной диагностике — 12 недель (10 недель 5 дней — 3 недели 6 дней). Выявление кистозной гигромы у плода являлось показанием к проведению пренатального кариотипирования плода. В группе женщин с сочетанием кистозной гигромы и генерализованного отека у 10 женщин кариотипирование плода не было выполнено, так как они приняли решение прервать беременность в связи с наличием множественных врожденных пороков развития плода и высокой вероятностью неблагоприятного исхода беременности. У 1 женщины беременность замерла до выполнения кариотипирования плода. Остальным 27 женщинам из первой группы была выполнена трансабдоминальная аспирация ворсин хориона с последующим цитогенетическим анализом клеток хориона. Было выявлено наличие хромосомных заболеваний у 21 плода из этой группы (синдром Шерешевского–Тернера у 10 плодов, синдром Дауна у 3 плодов, синдром Эдвардса у 6 плодов, синдром Патау у 1 плода и триплоидия у 1 плода). У 6 плодов установлен нормальный кариотип, из них в 1 случае было выполнено прерывание беременности в связи с наличием скелетной дисплазии у плода, в 2 случаях произошла антенатальная гибель плода при сроках 15 и 28 недель беременности, соответственно. Только у 3 женщин из 38 (менее 8%) беременность закончилась рождением здорового ребенка. Интересно отметить, что сочетание кистозной гигромы шеи и генерализованного отека чаще встречалось при женском поле плода (74% плодов женского пола), тогда как во всех случаях благоприятного окончания беременности родились дети мужского пола.

Изолированная кистозная гигрома шеи без генерализованного отека была выявлена у 49 плодов. Всем женщинам этой группы было предложено выполнение пренатального кариотипирования плода. 10 женщин отказались от пренатального кариотипирования и решили прервать беременность, у 3 женщин беременность замерла до выполнения кариотипирования. У 24 плодов было выявлено наличие хромосомных заболеваний (синдром Дауна у 10 плодов, синдром Шерешевского–Тернера у 5 плодов, синдром Эдвардса у 7 плодов, синдром Патау у 1 плода, тетраплоидия у 1 плода). У 12 плодов выявлен нормальный кариотип. В этой группе 1 женщина прервала беременность в связи с наличием пороков развития плода, у 1 женщины имела место интранатальная гибель плода с гипоплазией левого желудочка и стенозом аорты. У 10 женщин из 49 (20%) беременность закончилась родами 9 здоровых детей и 1 ребенка с врожденным пороком сердца (дефект межпредсердной перегородки).

Обсуждение: как показывает наше исследование, выявление кистозной гигромы не является однозначным показанием для прерывания беременности, однако при ее обнаружении существует высокая вероятность наличия хромосомных заболеваний плода. При сочетании кистозной гигромы с генерализованным отеком вероятность наличия хромосомной болезни выше, чем при изолированной кистозной гигроме (71% и 49%, соответственно). При нормальном кариотипе плода возможно продолжение беременности, при этом рекомендуется детальное ультразвуковое исследование на втором уровне антенатального скрининга, так как кистозная гигрома может сочетаться с другими пороками развития. Однако при исключении сочетанных пороков развития возможно рождение здорового ребенка. Вероятность рождения здорового ребенка при изолированной кистозной гигроме шеи по нашим данным составила 20%. При сочетании кистозной гигромы с генерализованным отеком вероятность благоприятного исхода беременности существенно снижается.

Заключение. Наше исследование показало, что при наличии у плода шейной гигромы развитие генерализованного отека на ранних сроках беременности (до 14 недель) свидетельствует о высокой вероятности наличия у плода хромосомного заболевания или врожденного порока развития, что снижает вероятность благоприятного исхода беременности.

ОСОБЕННОСТИ ПРЕДГРАВИТАЦИОННОЙ ПОДГОТОВКИ И ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С НЕВЫНАШИВАНИЕМ В АНАМНЕЗЕ И ВЫЯВЛЕННЫМ ХРОНИЧЕСКИМ ЭНДОМЕТРИТОМ

Плужникова Т. А., Самарская И. В.

Центр профилактики и лечения невынашивания беременности, родильный дом № 1, Санкт-Петербург, Россия

Одно из ведущих мест в структуре нарушения репродуктивной функции у женщин принадлежит воспалительным заболеваниям половых органов, среди них заслуживает внимание высокая частота хронического эндометрита (Х.Э.), который по данным Шуршалиной А. В. (2007) у 52% пациенток является единственной верифицированной причиной невынашивания беременности.

Цель исследования. Оценить течение беременности и ее исходы у женщин с невынашиванием в анамнезе и выявленным хроническим эндометритом в преконцепционном периоде.

Материалы и методы исследования. Проанализировано течение и исходы беременности у 43 женщин с выявленным хроническим эндометритом и репродуктивными потерями в анамнезе, которые обратились в Центр профилактики и лечения невынашивания беременности с целью обследования и подготовки к предстоящей беременности. В обследуемой группе преобладали женщины от 30 до 39 лет (60,5%). Данные анамнеза показали наличие экстрагенитальных заболеваний у 95,4% женщин, среди которых преобладали заболевания мочевыделительной системы (32,5%). Частота гинекологических заболеваний составила 62,7%, наибольший процент среди которых составили эрозия шейки матки (20,9%) и хронические воспалительные заболевания придатков матки (16,3%). Оперативные гинекологические вмешательства имели место в анамнезе у 23,2% женщин, на первом месте среди которых были лапароскопические вмешательства (9,3%). 74,4% пациенток страдали привычным невынашиванием беременности. Преждевременные роды в анамнезе были у 7,0% женщин, а срочные роды у 32,5% женщин. Антенатальная гибель плода была у 2,3% женщин. Обследование включало: выявление урогенитальной инфекции, определение половых гормонов, гистологическое и иммуногистохимическое исследование эндометрия, интерфероновый статус, определение антифосфолипидных антител, антител к белкам эндометрия, молекулярно-генетическое исследование факторов риска тромбофилии, уровень гомоцистеина, коагулограмму и внутрисосудистую активность тромбоцитов, УЗИ.

Результаты исследования. При бактериологическом обследовании в предгравидарный период у 70,0% женщин выявлено наличие в цервикальном канале урогенитальной инфекции, у 39,5% пациенток отмечена персистенция 2 и более возбудителей. Наиболее часто выявлялись уреаплазменная инфекция (30,2%), *Enterococcus* sp. (25,5%), *E.coli* (18,6%), и *Streptococcus* sp. (18,6%). Также выявлена высокая частота персистенции вирусной инфекции (G антитела к вирусу герпеса 1-го и 2-го типов у 74,4% и к CMV у 62,8%). Проведенное лечение в преконцепционный период позволило снизить процент урогенитальной инфекции при беременности до 24,5%. Оценка показателей интерферонового статуса показала, что у женщин с Х.Э. более чем у половины выявлено состояние иммунодефицита — 56,1%. Уровень антител к белкам эндометрия превышал показатели нормы у 65,7% женщин. У пациенток с Х.Э. выявлена высокая частота полиморфизма наследственных факторов риска тромбоза — 81,4%. Среди них наиболее часто встречался полиморфизм в гене PAI-1 у 81,3% (у 62,7% в гомозиготном состоянии, у 18,6% в гетерозиготном состоянии). Более чем у половины женщин показатели коагулограмм не соответствовали норме (51,2%). Наиболее часто выявлялись гиперагрегация тромбоцитов (24,3%) и снижение активности фибринолиза (18,7%). Гипергомоцистеинемия была выявлена у 34,8% женщин. Гистологическое исследование цуга эндометрия, взятого с помощью пайпель — биопсии на 21–23 день цикла показало неравномерное и недостаточное секреторное превращение эндометрия и отставание в созревании фазы секреции у 48,8% пациенток, причем только у трети из них НЛФ была связана с пониженным уровнем прогестерона в крови на 21–23 день цикла (P менее 25 нмоль/л). У большинства женщин НЛФ была связана с поражением рецепторного аппарата ткани эндометрия (39,5%). По данным иммуногистохимического исследования цуга эндометрия выявлено превышение уровня НК-клеток и В-лимфоцитов от уровня нормы более чем в 3 раза у 60,4% женщин (Х.Э. с признаками выраженной активности).

С целью подготовки к предстоящей беременности проводился комплекс лечебных мероприятий с учетом выявленных нарушений, который включал в себя антибактериальную и противовирусную терапию, коррекцию гормональных нарушений (гестагены во вторую фазу цикла или циклическая гормональная терапия), иммуномодулирующую терапию, коррекцию гемостаза, физиотерапию с целью восстановления морфофункционального потенциала ткани эндометрия. Для элиминации аутоантител к эндометриальному антигену применялась системная энзимотерапия. Критериями эффективности лечения Х.Э. были: исчезновение клинических симптомов заболевания, элиминация

патогенных микроорганизмов из цервикального канала, восстановление показателей интерферонового статуса, элиминация антител к белкам эндометрия до нормального уровня, восстановление морфологической структуры эндометрия, снижение уровня НК-клеток и В-лимфоцитов в эндометрии.

После проведения предгравидарной подготовки и получения положительной динамики всем женщинам было рекомендовано наступление беременности на фоне приема гестагенов во вторую фазу цикла (51,6% женщин получали дюфастон, а 48,4% женщин — утрожестан), с последующим возобновлением их приема в случае наступления беременности. С целью лечения Х.Э. при выявлении состояния иммунодефицита 57,7% женщин получали иммуноцитотерапию аллогенными лимфоцитами (ЛИТ). При наступлении беременности курс ЛИТ повторялся с 6–7 недель беременности до 12 недель, 1 раз в месяц. 35,3 % женщин в сроке 7–8 недель беременности получали внутривенно капельно три инъекции человеческого иммуноглобулина. Более половины беременных, с целью повышения чувствительности рецепторов к гормонам, с 5–6 недель получали хорионический гонадотропин — 53,4%. Всем женщинам трижды за беременность проводились курсы профилактики фетоплацентарной недостаточности в 12, 20 и 30 недель. Из осложнений беременности на первом месте была угроза прерывания (72,2%), у большинства пациенток в первом триместре беременности, почти у половины женщин выявлена анемия (41,6%), у каждой третьей беременной были отеки (27,7%). Гестоз легкой степени был у 2,7% беременных. Нарушение гемостаза выявлено у 50% женщин, у большинства беременных гиперагрегация тромбоцитов и угнетение фибринолиза, что послужило поводом проведения антиагрегантной и фибринолитической терапии.

Анализ исходов беременности показал, что у 83,7% женщин, страдающих невынашиванием и Х.Э. в анамнезе, удалось довести беременность до срочных родов. Все дети живы. У 16,3% женщин беременность закончилась самопроизвольным выкидышем в сроки 6–8 недель, из них у 87,5% выявлена неразвивающаяся беременность. Преждевременных родов не было.

Таким образом, женщины с репродуктивными потерями в анамнезе, имеющие Х.Э., нуждаются в лечении в прекоцепционный период, а при наступлении беременности в проведении лечебно-профилактических мероприятий, направленных на профилактику обострения Х.Э. (париетального и базального децидуита), которая должна начинаться до первой волны инвазии трофобласта (до 8 недель беременности).

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ТЕРАПИИ МЕТФОРМИНОМ У ЖЕНЩИН С СИНДРОМОМ ПОЛИКИСТОЗНЫХ ЯИЧНИКОВ, ИМЕЮЩИХ ИЗБЫТОЧНЫЙ И НОРМАЛЬНЫЙ ВЕС

Попова П. В.¹, Рязанцева Е. М.³, Зазерская И. Е.², Иванова Л. И.⁴, Гринева Е. Н.²

¹ Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. академика И. П. Павлова, кафедра факультетской терапии с курсом эндокринологии, Санкт-Петербург, Россия;

² ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

³ ФГУ «Консультативно-диагностический центр с поликлиникой УДПРФ», Санкт-Петербург, Россия;

⁴ Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, кафедра рентгенологии, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Инсулинорезистентность и ожирение являются характерными чертами синдрома поликистозных яичников (СПКЯ). В ряде исследований было показано, что препараты, повышающие чувствительность к инсулину, могут улучшать репродуктивные и метаболические аспекты СПКЯ. Но не вполне ясно, будут ли эти препараты так же эффективны у пациенток с СПКЯ и нормальной массой тела, не имеющих инсулинорезистентности.

Цель исследования. Сравнение эффективности терапии метформином у женщин с СПКЯ, имеющих нормальный вес и избыточный вес/ожирение.

Материалы и методы. Тридцать шесть женщин с СПКЯ получали метформин по 1700 мг в сутки в течение 6 месяцев. 34 из них завершили лечение: 20 пациенток с нормальным весом, т. е. индексом массы тела (ИМТ) менее 25 кг/м² (средний ИМТ 21,4 ± 2,3 кг/м²) и 14 пациенток с избыточным весом или ожирением, т. е. ИМТ 25 кг/м² и более (средний ИМТ 32,3 ± 3,3 кг/м²). При включении в исследование группы достоверно не отличались по возрасту, который составил в среднем 24,2 ± 3,2 и 27,2 ± 5,4 года, соответственно. Инсулинорезистентность, определяемая по индексу НОМА, имела место у 10 пациенток (67%) с нормальным весом и лишь у одной пациентки (5%) с избыточным весом ($p < 0,001$). У женщин с СПКЯ и нормальным весом терапия метформином в дозе 1700 мг в сутки приводила к улучшению менструальной функции (у 55%) и восстановлению овуляции (у 45%) значительно чаще, чем у женщин с СПКЯ и избыточным весом (лишь у 1 пациентки (7%) получен менструальный ответ). Значимое снижение уровня тестостерона (с 3,1 ± 1,0 до 2,7 ± 0,8 нмоль/л) на фоне терапии метформином произошло лишь у женщин с СПКЯ и нормальным весом. Уровень гликемии натощак и индекс НОМА достоверно снизились на фоне терапии метформином лишь у женщин с СПКЯ, имеющих нормальный вес.

Выводы. Терапия метформином в дозе 1700 мг в сутки была более эффективна у женщин с СПКЯ, имеющих нормальный вес, чем избыточный вес или ожирение, и не зависела от исходных суррогатных маркеров инсулинорезистентности.

ПРИЧИНЫ ИНВАЛИДНОСТИ ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ НЕДОНОШЕННЫМИ

Пронина Е. В., Жавнерова В. В., Шишлянникова Н. А., Неелова Е. Б.

Институт усовершенствования врачей-экспертов, Главное бюро МСЭ по Ленинградской области, Санкт-Петербург, Россия

Среди причин инвалидности у детей первые три места делят врожденные пороки развития (преимущественно врожденные пороки сердца и пороки развития конечностей), болезни нервной системы, 70% из которых составляет детский церебральный паралич, и психические заболевания и расстройства поведения, в структуре которых ведущее место занимает умственная отсталость. В регионах эти места меняются, так в промышленных центрах на первом месте — врожденные пороки развития, в сельских районах, наоборот, — психические расстройства. За последние годы отмечается рост, как врожденных пороков развития, так и болезней нервной системы и умственной отсталости. Наметила отчетливая тенденция к росту первичной инвалидности среди детей раннего возраста — до 3 лет. Это свидетельствует как об ухудшении состояния здоровья детей за счет врожденных пороков развития, наследственных и хромосомных болезней, последствий перинатальной патологии, но и о ранней диагностике, раннем выходе на инвалидность, а соответственно и возможности осуществлять реабилитационные мероприятия в полном объеме также достаточно рано.

Цель работы. Анализ причин инвалидности детей, родившихся недоношенными и с различной степенью задержки внутриутробного развития.

Материалы и методы. Анализ проводился по данным Главного бюро МСЭ Ленинградской области. Освидетельствовано 64 ребенка-инвалида различного возраста, от 1 года до 16 лет, в анамнезе которых имелось указание на низкий вес при рождении — до 2000 г. Все дети были условно распределены на три группы по массе при рождении: 1 группа (4 ребенка) — с массой при рождении до 1000 граммов; 2 группа (30 человек) — с массой при рождении от 1000 до 1500 граммов; 3 группа (30 человек) — с массой при рождении от 1500 до 2000 граммов. Распределение по полу: девочек — 36 человек, мальчиков — 28.

Среди заболеваний, приводящих к инвалидности, у обследованных детей на первом месте выявлена патология со стороны нервной системы — 36 человек (55,4%), на втором месте — патология слухового анализатора — 11 человек (16,9%), на третьем месте — патология органов зрения — 10 человек (15,4%). На долю других заболеваний приходится 12,3%. В том числе наследственные синдромы и хромосомные аномалии, врожденные пороки развития, бронхолегочная дисплазия. Сочетанная патология выявлена у 21 ребенка, что составляет 32,3%.

Среди детей с патологией нервной системы наибольшая по численности подгруппа — больные с ДЦП (16 человек — 44,4%), на втором месте — органическое поражение ЦНС, возникшее в перинатальный период и приводящее к таким проявлениям как умственная отсталость в сочетании с двигательными нарушениями (исключая ДЦП), либо к двигательным нарушениям без умственной отсталости. На третьем месте по численности — эпилепсия, затем следуют моторная алалия, врожденная гидроцефалия.

Дети, родившиеся с массой до 1000 г включительно и составившие 6,1% от общего числа обследованных детей, среди причин инвалидности имеют патологию слухового анализатора, органическое поражение ЦНС (умственную отсталость в сочетании с двигательными нарушениями), эпилепсию.

Во второй группе 7 детей имеют ДЦП, 7 человек имеют патологию органов зрения, 6 человек — патологию слухового анализатора, 5 человек — органическое поражение ЦНС: умственная отсталость в сочетании с двигательными нарушениями и без двигательных нарушений, 2 человека — эпилепсию, 1 человек — речевые нарушения (моторная алалия).

В третьей группе инвалидность обусловлена ДЦП у 9 детей, у 4 — органическим поражением мозга, у 2 — моторной алалией и 1 — эпилепсией.

Таким образом, ведущее место в структуре инвалидности маловесных детей занимает патология ЦНС, второе место занимает патология слуха, на третьем месте патология органов зрения. В структуре патологии ЦНС на первом месте ДЦП, на втором месте умственная отсталость в сочетании с двигательными нарушениями и без них, на третьем месте — эпилепсия, на четвертом месте — речевые нарушения (моторная алалия), на последнем месте — гидроцефалия. У детей, родившихся с массой менее 1500 г, достоверно чаще выявляется органическое поражение мозга с умственной отсталостью и зрительными и слуховыми нарушениями. Двигательные, слуховые, зрительные и психические нарушения приводят к ограничению жизнедеятельности детей по категориям передвижения, самообслуживания, общения, обучения по возрасту и к установлению категории «ребенок-инвалид». Проведение реабилитационных мероприятий в раннем возрасте позволяет достигнуть социальной адаптации этих детей, но не приводит к выздоровлению.

ИНВАЛИДНОСТЬ ДЕТЕЙ, ОПЕРИРОВАННЫХ ПО ПОВОДУ ВРОЖДЕННОГО ПОРОКА СЕРДЦА

Пронина Е. В., Гаджимирзоева З.

Институт усовершенствования врачей-экспертов, Санкт-Петербург, Россия

Врожденные пороки сердца (ВПС) — наиболее частая причина инвалидности детей первого года жизни. В настоящее время, благодаря успехам современной детской кардиологии и кардиохирургии, уже на первом году жизни детям проводятся радикальные операции по коррекции порока, что позволяет не только сохранить ребенку жизнь, но и во многих случаях полностью реабилитировать его — отменить категорию «ребенок-инвалид». Однако отмена категории «ребенок-инвалид» возможна не во всех случаях.

Цель работы. Анализ причин инвалидности детей, перенесших операции по поводу ВПС.

Материалы и методы. В бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ) освидетельствован 51 ребенок, имеющих категорию «ребенок-инвалид» вследствие врожденных пороков сердца. Обследованы дети различного возраста, от 1 года до 16 лет, из них 33 ребенка — мальчики, 18 — девочек; 32 ребенка освидетельствованы повторно, 19 — первично. Средний возраст первично освидетельствованных детей — $2,05 \pm 0,75$ лет, при повторном освидетельствовании средний возраст составил $6,95 \pm 2,57$ лет. Длительность инвалидности у повторно освидетельствованных детей — $4,65 \pm 1,76$ лет. Двое первичных детей освидетельствованы заочно, остальные — очно.

Наиболее часто у детей выявлялись такие пороки, как тетрада Фалло (11 детей), дефект межжелудочковой перегородки (ДМЖП) — у 10 детей и дефект межпредсердной перегородки (ДМПП) у 9 человек, их сочетание у двоих, транспозиция крупных магистральных сосудов у 7, коарктация аорты у 6 человек, у четверых — стеноз легочной артерии, у двоих — сочетание сложных пороков сердца. У двоих детей ВПС выявлялся в структуре синдрома Дауна (классическая форма, мейотическое нерасхождение, трисомия по 21 хромосоме — 47 XX + 21). Из сопутствующих заболеваний у детей первого года жизни диагностировано перинатальное поражение ЦНС, у детей школьного возраста наиболее часто — вегетативная дисфункция.

У 2 детей ВПС диагностирован до родов, по УЗИ, затем был подтвержден в периоде новорожденности, 31 ребенку диагноз ВПС установлен с рождения в родильном доме — выслушан грубый шум над областью сердца. У 18 детей ВПС выявлен в более поздние сроки: у 6 — до 1 года, у 12 человек — от 3 до 8 лет. Диагноз ВПС у детей нескольких месяцев жизни устанавливался в результате клинической манифестации сердечной недостаточности: появление цианоза, одышки при кормлении, плохие прибавки массы тела. У детей дошкольного и школьного возраста выявление ВПС происходило во время диспансеризации при обнаружении грубого систолического шума аускультативно над областью сердца. В поздние сроки диагностированы такие ВПС, как ДМПП (у пятерых человек), ДМЖП (у четверых детей), коарктация аорты и сужение легочного ствола. Всем детям проведены операции по коррекции выявленных ВПС.

За время наблюдения в бюро медико-социальной экспертизы (МСЭ) у 50 оперированных детей сохранялись гемодинамические нарушения в виде непереносимости физических нагрузок, превышающих обычные: утомляемость, одышка при нагрузке, боли в области сердца, необходимость отдыха при быстрой ходьбе и ходьбе на большие расстояния, для преодоления которых требуется больше времени, чем сверстникам. Дети предпочитают спокойные игры, отказываясь от подвижных игр. Школьникам требуется дополнительный отдых, а некоторым — обучение на дому. При обследовании у всех детей выявлены различные виды аритмий: брадиаритмия, экстрасистолия, атрио-вентрикулярные блокады. Преимущественно аритмии обусловлены вегетативными дисфункциями. Синкопальных состояний не отмечено ни у одного ребенка. Ни одному из детей не проведено ЭФИ обследование для выяснения характера аритмий.

На основании проведенного осмотра в динамике у 50 детей диагностированы последствия ВПС и его оперативного лечения в виде хронической сердечной недостаточности 2 функционального класса (ХСН I Б), что приводит к стойким нарушениям функции сердечно-сосудистой системы умеренной степени и ограничивает жизнедеятельность детей по категории передвижения и обучения I степени; этим детям продлена категория «ребенок-инвалид». Только одному ребенку из 51 отменена категория «ребенок-инвалид», так как хроническая сердечная недостаточность определялась как скрытая (ХСН I А степени, I функциональный класс), стойкие нарушения функции сердечно-сосудистой системы определялись как незначительные и не ограничивали ребенка ни по одной категории. При разработке индивидуальной программы реабилитации (ИПР) каждому ребенку-инвалиду рекомендовано наблюдение у кардиолога по месту жительства, аритмологическое обследование, занятия в отделениях восстановительной медицины (ЛФК), что выполнялось не в достаточном объеме.

Выводы. Проведенный анализ показал, что после проведения оперативной коррекции ВПС у детей длительно сохраняются признаки хронической сердечной недостаточности, что возможно связано не с гемодинамическими нарушениями, а с синдромом «нетренированного сердца». Кроме того, по месту жительства отсутствует возможность аритмологического обследования, что не позволяет уточнить характер аритмий. Это не позволяет реабилитировать детей полностью, таким образом, инвалидность детей пролонгируется в течение многих лет.

МОРФОЛОГИЯ ГЕРМИНАТИВНОГО МАТРИКСА ПЛОДОВ И НОВОРОЖДЕННЫХ С ЭКСТРЕМАЛЬНО НИЗКОЙ МАССОЙ ТЕЛА ПРИ ВРОЖДЕННОЙ ВЕНТРИКУЛОМЕГАЛИИ

Проценко Е. В., Перетятко Л. П.

ФГУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова Росмедтехнологий», г. Иваново, Россия

Актуальность. Наиболее часто встречающимися врожденными аномалиями центральной нервной системы у плодов, выявляемыми при трансабдоминальном сканировании беременных на 22-й неделе гестации, являются вентрикуломегалия и гидроцефалия. «Длительная дилатация желудочковой системы мозга в условиях повышенного внутричерепного давления во внутриутробном периоде может привести к необратимым органическим изменениям мозговой ткани» [Барашнев Ю. И. с соавт., 2006], в связи с чем многие отечественные и зарубежные исследователи предлагают прерывание беременности, осложненной указанной патологией, в сроки до 25–26 недель. Однако во время ультразвукового скрининга встречаются диагностические ошибки в отношении гидроцефалии. Исключить ложноположительный результат позволят дифференциально-диагностические критерии вентрикуломегалии, не сопровождающейся грубыми нарушениями структуры мозговой паренхимы, и гидроцефалии, которой свойственны необратимые изменения. Однако морфологическая структура мозговой паренхимы при врожденной вентрикуломегалии боковых желудочков в литературных источниках не освещена.

Цель исследования. Изучение морфологической структуры герминативного матрикса головного мозга у плодов и новорожденных с экстремально низкой массой тела при умеренной дилатации боковых желудочков, или вентрикуломегалии.

Материал и методы. Исследовали головной мозг 50 плодов и новорожденных 22–27 недель гестации. Способ родоразрешения женщин не учитывался. В зависимости от состояния ликворной системы весь материал разделили на две группы. В основную вошли 20 объектов головного мозга с умеренной дилатацией задних рогов и тел боковых желудочков без атрофических изменений в мозговой паренхиме. Группу сравнения составили 30 единиц головного мозга без каких-либо визуальных и морфометрических изменений со стороны ликворной системы. Головной мозг целиком фиксировали в 10% нейтральном формалине в течение двух недель после предварительной наливки вентрикулярной системы раствором желатина, подкрашенного черной тушью. Визуализацию задних рогов осуществляли на горизонтальном срезе полушарий головного мозга, произведенном на уровне спайки свода. Доступ к телам боковых желудочков открывался после удаления таламуса с обеих сторон. Измерение компонентов вентрикулярной системы производилось по наиболее удаленным друг от друга точкам мерной линейкой с ценой деления 1 мм. Взятие материала для гистологического исследования и гистостереометрии (кусочки паренхимы головного мозга размерами 0,5 × 0,5 см, включающие эпендиму и герминативный матрикс, а также неокортекс) осуществлялось в области нижней теменной доли и из медиального фрагмента задней трети верхней лобной извилины, т. е. в проекции задних рогов и тел боковых желудочков. Парафиновые срезы толщиной 4 мкм окрашивали гематоксилином Эрлиха с докраской эозином и тионином по методике Ниссля. Гистостереометрию герминативного матрикса и неокортекса выполняли по методу Автандилова Г. Г. с использованием системы анализа изображений «ВидеоТест-Морфология 4».

Результаты и их обсуждение. Головной мозг плодов группы сравнения характеризуется обычным состоянием ликворной системы. Полости боковых, III и IV желудочков щелевидной формы шириной от 0,1 до 0,5 см. Эпендима желудочков гладкая, блестящая, полупрозрачная, с подлежащими сосудами. Герминативный матрикс, расположенный субэпендимально, толщиной $82,05 \pm 8,95$ мкм, состоит из темных и светлых глиобластов. Темные клетки, находясь в подавляющем большинстве, определяют общий колорит указанной зоны, что позволяет четко дифференцировать таковую от подлежащего белого вещества. Светлые клетки диффузно расположены между темными. Соотношение толщины герминативного матрикса к толщине неокортекса в области задних рогов и тел боковых желудочков составляет полтора к двум. Выявленные структурные особенности герминативного матрикса трактуются как результат физиологического регресса исследуемой области головного мозга у погибших плодов и новорожденных 22–27 недель гестации без дилатации вентрикулярной системы [Стольный В. Н., 1998].

Головной мозг плодов основной группы отличается от такового группы сравнения размерами задних рогов и тел боковых желудочков, ширина которых изменяется в пределах от 0,6 до 1,0 см. Дилатация указанных отделов вентрикулярной системы в 80% наблюдений сопровождается мелкоочаговыми субэпендимальными или субарахноидальными геморрагиями. В одном случае констатированы симметричные двусторонние перивентрикулярные кровоизлияния. Герминативная зона имеет толщину $42,27 \pm 4,13$ мкм. Матрикс представлен преимущественно светлыми глиобластами с периваскулярным скоплением темных клеток и субэпендимально расположенными сосудами, напоминающими капилляры. Соотношение толщины герминативного матрикса к толщине неокортекса составляет один к двум. Выявленные структурные изменения, с нашей точки зрения, отражают ускоренный регресс герминативной зоны, так как согласно нашим наблюдениям, не противоречащим исследованиям Стольного В. Н. (1998),

подобный морфологический субстрат в норме встречается в головном мозге плодов 33–37 недель пренатального онтогенеза. Анализ полученных результатов свидетельствует о существовании устойчивой взаимосвязи между избирательным расширением тел и задних рогов боковых желудочков в пределах 0,6–1,0 см без атрофических изменений в мозговой паренхиме и ускоренным регрессом герминативной зоны. Поэтому считаем справедливым предположение, что умеренная дилатация указанных отделов боковых желудочков (вентрикуломегалия) является обратимым процессом, который может быть скорректирован «дозреванием» мозговой паренхимы в последующие сроки внутриутробного развития благодаря неисчерпанным адаптивно-компенсаторным процессам в ЦНС и потому не требует досрочного прерывания беременности в 22–27 недель гестации.

Заключение. Таким образом, у плодов и новорожденных 22–27 недель гестации с врожденной вентрикуломегалией имеет место избирательная дилатация тел и задних рогов боковых желудочков в пределах 0,6–1,0 см, а морфология герминативного матрикса соответствует ускоренному регрессу данной области паренхимы головного мозга. Морфология герминативного матрикса в совокупности с выявленными макроскопически субэпендимальными, перивентрикулярными и субарахноидальными кровоизлияниями отражают тканевую незрелость паренхимы и сосудов головного мозга.

СЛУЧАИ ИНФЕКЦИОННОГО ЭНДОКАРДИТА У БЕРЕМЕННЫХ

Пунгина М. Ю., Селиванов О. Л., Михайлов А. В., Идов Э. М., Васюкова О. М.

ФГУ «Уральский НИИ ОММ Росмедтехнологий», ОКБ №1

В связи с развитием кардиохирургии в последние годы значительно возросло количество беременных женщин с оперированными пороками сердца. Значительную часть из них составляют женщины с протезированными клапанами сердца.

Цель работы. Выделить особенности течения инфекционного эндокардита у беременных женщин с протезированными клапанами сердца.

Материал и методы. 2 беременных женщины с протезированными клапанами сердца, с развившимся при беременности инфекционным эндокардитом:

1. Беременная Ч., 26 л., диагноз: «Врожденный порок сердца — дефект межпредсердной перегородки радиальная коррекция + пластика митрального клапана в 1985г. Биопротезирование митрального клапана (КСМ Кор МДМ 30) в 2004г. НК 1 ф.кл.». В сроке 29–30 нед. беременности зарегистрирована прогрессирующая дисфункция биопротеза, что было расценено как проявление протезного эндокардита, что и было подтверждено в ходе операции по замене протеза в послеродовом периоде.

2. Беременная Д., 24 г., Диагноз: «ВПС. Операция протезирования аортального клапана (Ликс 18) в 1993 г. Операция аортоаннулопластика по Никсону, репротезирования аортального клапана механическим протезом «Микс-32» 23.05.03г. по поводу стенозирующего эффекта протеза «Ликс-18». ХСН 1 ст., 2 ф.к. Инфекционный эндокардит вне обострения.». В сроке 31–32 недель при плановой ЭхоКГ выявлены вегетации на протезе, тромбоз протеза, что было расценено как проявление рецидива инфекционного эндокардита.

Обсуждение результатов. Анализируя данные случаи, необходимо отметить некоторые общие черты.

1. У обеих женщин — оперированные ВПС, протезированные клапаны (у Ч. — митральный биопротез, у Д. — аортальный механический протез).

2. у обеих женщин развился при беременности протезный эндокардит, осложнившийся у Ч. нарастающей дисфункцией и быстрым разрушением биопротеза, а у Д. — тромбозом аортального протеза.

3. Течение эндокардита у обеих женщин было нетипичным, без температурной реакции, без выраженных изменений периферической крови. Сопровождалось нерезко выраженной тахикардией и слабостью, бледностью кожного покрова.

4. У обеих женщин наблюдалась гиперкоагуляция на фоне терапии низкомолекулярными гепаринами. Попытки увеличения дозы НМГ не купировали гиперкоагуляцию, но приводили к носовым кровотечениям

5. На фоне эндокардита в послеродовом периоде у обеих женщин сохранялись низкие значения МНО на фоне приема варфарина. Попытки увеличения дозы варфарина привели к появлению спонтанной гематомы почки и массивной гематурии у Ч.

6. Обеим женщинам удалось пролонгировать беременность до срока жизнеспособного плода.

7. Обе женщины получили здоровых дочерей.

Выводы

1. Женщины с протезированными клапанами сердца могут вынашивать беременность при сугубом наблюдении в специализированном родовспомогательном учреждении.

2. Все беременные с протезированными клапанами сердца угрожаемы на развитие ИЭ.

3. ИЭ у беременных протекает с минимальными клиническими и лабораторными проявлениями.
4. Тяжесть ИЭ у беременных не коррелирует с изменениями клинических и лабораторных данных.
5. Для беременных с протезированными клапанами сердца характерна физиологическая гиперкоагуляция.
6. Сохраняющаяся стойкая гиперкоагуляция при назначении терапевтических доз НМГ или варфарина у беременных или родильниц с протезированными клапанами сердца должна расцениваться как вероятный симптом ИЭ и требует более тщательного обследования женщины.
7. Адекватная терапия ИЭ у беременных должна быть начата незамедлительно при малейшем подозрении на ИЭ.
8. Сроки родоразрешения беременных с ИЭ должны определяться индивидуально, с учетом срока гестации, состояния матери и плода, согласия женщины на преждевременные роды. Решение о сроке родоразрешения принимает перинатальный консилиум, в состав которого должны входить акушеры, кардиохирурги, кардиологи.

ВКУСОВАЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ К ПОВАРЕННОЙ СОЛИ И ЭКСКРЕЦИЯ ИОНОВ НАТРИЯ С МОЧОЙ — ПЕРСПЕКТИВЫ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ ГЕСТОЗА

Радьков О. В., Егорова И. В., Елисеева И. В., Блинова Н. И.

Тверская государственная медицинская академия, Россия

Несмотря на многочисленные сведения о роли электролитных нарушений в формировании и прогрессировании гестоза, отсутствуют объективные и легковоспроизводимые тесты для прогнозирования этого осложнения процесса гестации, основанные на анализе катионно-анионного дисбаланса у беременных.

Цель исследования. Выяснить особенности экскреции ионов натрия в зависимости от порога вкусовой чувствительности к поваренной соли в системе прогнозирования и профилактики гестоза.

Материалы и методы исследования. Обследовано 136 беременных группы риска по возникновению гестоза с рандомизацией по этому осложнению гестации и 100 пациенток группы низкого перинатального риска. Определен порог вкусовой чувствительности к поваренной соли (ПВЧПС). В зависимости от ПВЧПС беременные разделены на 3 подгруппы: с низким порогом (0,08% раствор поваренной соли и менее концентрированный); со средним порогом (0,16% раствор); с высоким ПВЧПС (0,32% раствор и более концентрированный). Суточная экскреция ионов натрия оценена методом плазменно-эмиссионной фотометрии.

Результаты и их обсуждение. У беременных с физиологическим течением беременности в I триместре средний ПВЧПС отмечен у 86 (86%) пациенток, низкий реже — у 14 (14%), а высокий порог не зарегистрирован. Средний и высокий ПВЧПС в I триместре беременности у пациенток основной группы отмечен у 69 (50,7%) и 63 (46,3%) пациенток соответственно ($p < 0,05$). Низкий ПВЧПС зарегистрирован только у 4 (2,94%) беременных ($p < 0,05$). Впервые во II триместре среди беременных контрольной группы отмечены пациентки с высоким ПВЧПС 10 (10%). Такое смещение произошло за счет уменьшения числа беременных с низким ПВЧПС, которых было 9 (9%). В этой связи «мягкое» повышение ПВЧПС мы предлагаем относить к виду адаптивной реакции к прогрессирующей беременности. Что касается среднего порога, то его частота практически не изменилась 81 (81%). Во II триместре количество беременных в основной группе с высоким ПВЧПС составило 85 (62,5%), что примерно в шесть раз превышает количество здоровых пациенток ($p < 0,05$). Средний ПВЧПС определен у 51 (37,5%) беременной. Беременных с низким ПВЧПС во II триместре в основной группе не отмечено. Установлено, что у здоровых беременных в III триместре по отношению к показателям в I и II триместре существенных изменений не отмечено. Также как в I и II триместре преобладали пациентки со средним ПВЧПС — 83 (83%), при продолжающемся снижении числа женщин с низким — 4 (4%) и возрастании с высоким ПВЧПС — 13 (13%). Возникновение гестоза значительно повлияло на распространенность ПВЧПС у беременных в III при сравнении со II триместром. Так количество беременных с высоким ПВЧПС возросло до 103 (75,7%), а со средним ПВЧПС снизилось до 19 (14,1%). Однако весьма неожиданно нами выявлено 14 (10,2%) пациенток с низким ПВЧПС, установлено, что все эти пациентки имели в I и II триместрах средний ПВЧПС. В III триместре у больных гестозом показатели достоверно различны по отношению к значениям контрольной группы ($p < 0,05$). У беременных основной группы отмечается тенденция к повышению ПВЧПС в I и II триместре, причем в предгипертензионный период, видимо, это способствует формированию фона для возникновения гестоза. Картину критериев гестационной гипертензии дополняет заметное смещение ПВЧПС в сторону повышения от I к III триместру беременности.

Экскреция натрия преобладает в I триместре в основной группе над таковой у здоровых беременных ($322,9 \pm 21,1$ против $159,4 \pm 36,9$ ммоль/сут) ($p < 0,05$). Корреляция между низким ПВЧПС и экскрецией ионов натрия в группах — (0,21, $p = 0,2$) и (0,39, $p = 0,04$), средним — (0,22, $p = 0,5$) и (0,31, $p = 0,05$) и высоким — (0,28, $p = 0,05$) и (0,21, $p = 0,1$) соответственно. Прослеживается тесная корреляция между значениями ПВЧПС и экскреции ионов натрия в контроле. Однако связь ослабевает по мере увеличения ПВЧПС. Показатели почечной экскреции ионов натрия в основной группе весьма слабо коррелируют со значениями ПВЧПС. Видимо подобное рассогласование

ПВЧПС (объем экзогенной ПС) и экскреторных особенностей почек связаны с особенностями перестройки организма матери в предгипертензионный период в I триместре беременности. Во II триместре у здоровых беременных с I триместром наблюдается снижение экскреции ионов натрия — $137,2 \pm 16,8$ ммоль/сут ($p > 0,05$). У больных обнаружены весьма противоречивые данные, так если в I триместре у них наблюдалось увеличение экскреции катионов натрия, то во II триместре регистрируется снижение этого показателя примерно в три раза до $104,8 \pm 23,4$ ммоль/сут. ($p < 0,05$). Видимо, на этом этапе беременности по мере появления симптомов гестоза, включаются механизмы повышенной реабсорбции натрия в почках с задержкой его в организме. Корреляция между низким ПВЧПС и экскрецией ионов натрия в группах — (0,32, $p = 0,05$) и (0,29, $p = 0,04$), средним — (0,29, $p = 0,1$) и (0,34, $p = 0,04$) и высоким — (0,37, $p = 0,05$) и (0,28, $p = 0,7$) соответственно. В основной группе отмечается рост коррелятивной зависимости между изучаемыми явлениями. Подобная закономерность указывает на значительную заинтересованность почечного механизма регуляции водно-электролитного баланса при гестозе. В данной группе это выражается в отрицательном клиренсе ионов натрия, а высокие значения корреляции с ПВЧПС указывают так же на важную роль экзогенного источника натрия в развитии гестоза. В III триместре беременности у больных гестозом суточная экскреция катионов натрия резко снижена и составляет $98,3 \pm 12,2$ ммоль/сут, а в контроле — $143,7 \pm 26,4$ ммоль/сут, ($p = 0,03$). Вероятно, это объяснимо тем, что при развитии гестоза наблюдается задержка натрия в организме, в почках и снижается объем циркулирующей крови. Корреляция между низким ПВЧПС и экскрецией ионов натрия в группах — (0,27, $p = 0,4$) и (0,33, $p = 0,1$), средним — (0,26, $p = 0,1$) и (0,37, $p = 0,04$) и высоким — (0,26, $p = 0,5$) и (0,36, $p = 0,05$) соответственно. Среди здоровых беременных связь между изучаемыми признаками продолжает оставаться на значительном уровне, а возникновение и прогрессирование гестоза связано с ослаблением коррелятивной зависимости между ПВЧПС и данными экскреции натрия с мочой.

Заключение. Таким образом, проведенное исследование указывает, что ПВЧПС как косвенный показатель потребления поваренной соли вместе с суточной экскрецией ионов натрия с мочой имеют ряд существенных особенностей при формировании гестоза. Выявленные в I триместре высокий ПВЧПС (0,32% раствор поваренной соли и выше) и повышение экскреции ионов натрия с мочой могут быть использованы в качестве скрининга для прогнозирования гестоза. Кроме того, при высоком ПВЧПС в прегравидарном периоде (но, ни в коем случае у беременных) в группах перинатального риска в комплексной профилактике гестоза необходима коррекция пищевых привычек для снижения потребления поваренной соли.

РЕДКИЕ ГЕННЫЕ СИНДРОМЫ МНОЖЕСТВЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ С ПОРАЖЕНИЕМ КОЖИ — КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ

Румянцева Н. В., Голубева С. В., Кулак В. Д., Горетая С. П., Артюшевская М. В., Качан С. Э.

*Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
Медицинская Академия последипломного образования, Минск, Беларусь*

Генные синдромы множественных врожденных пороков развития (МВПР) составляют весомую часть генетического груза популяции, вносят значительный вклад в показатели перинатальной и младенческой смертности, детской инвалидности, требуют дорогостоящего оперативного лечения, часто ассоциируются с умственной отсталостью. Этиологическим фактором синдромов являются мутации доминантных и рецессивных генов, картированных на аутосомах или половых хромосомах. Генетический прогноз зависит от типа, локализации и механизма возникновения генного дефекта (спорадическая либо унаследованная мутация) и определяется в соответствии с закономерностями Менделевского наследования. Профилактика рождения детей с МВПР является важнейшей медико-социальной задачей.

Цель исследования. Представить клиничко-генетические характеристики 2 редких генных синдромов МВПР, впервые диагностированных в Республике Беларусь, для уточнения фенотипического спектра и выделения наиболее значимых диагностических признаков.

Материалы и методы. Объект исследования — новорожденные с МВПР. Клиничко-генеалогический анализ, медико-генетическое консультирование, лабораторные исследования проведены в ГУ РНПЦ «Мать и дитя» МЗ РБ. Информация по фенотипам получена по данным клинического обследования, УЗИ, консультаций «узких» специалистов. Для исключения хромосомной природы комплекса МВПР исследовался кариотип лимфоцитов периферической крови стандартным GTG методом. Синдромологическая и дифференциальная диагностика проведена с помощью компьютерных диагностических программ Oxford Dysmorphology Database и «SynDiag» (Ильина Е. Г., Колосов С. В., 2005).

Результаты и обсуждение. Наследственный и репродуктивный анамнез семей неотягощен. Родители молодые, здоровы, браки неродственные. Все случаи спорадические. Первичная генетическая консультация проведена в периоде новорожденности, общее развитие детей оценивалось при последующем наблюдении в динамике.

Наблюдение 1. Синдром MIDAS («микрофтальмия с линейными дефектами кожи», OMIM 309801), X-сцепленный доминантный тип наследования, летальный для лиц мужского пола. Синдром обусловлен мутацией в гене HCCS, картированном на коротком плече X хромосомы в локусе Xp22.2. Фенотип включает микрофтальм, склеро-корнеа, линейные дефекты кожи, локализованные в области лица и шеи, при рождении представленные участками атрофии кожи, которые с возрастом трансформируются в участки гиперпигментации.

Семья М-13-09. Пробанд — новорожденная девочка. Беременность 1, маловодие, тазовое предлежание плода. Преждевременные роды в 35-36 недель гестации, кесарево сечение. Масса при рождении 1830 г (10%), длина тела 44 см (<50%), окружность головы 30 см (10%). Оценка по шкале Апгар 6/8 баллов. Клинический симптомокомплекс: пренатальная гипоплазия, неврологические нарушения (мышечная гипотония, гипорефлексия, гиподинамия, по данным УЗИ мозга — субэпендимальные кисты), пограничная микроцефалия, дисморфичные ушные раковины, двусторонний микрофтальм (нельзя исключить анофтальм), короткий нос, линейные участки атрофии кожи на лице и шее, неонатальный зуб. ЭхоКГ: ВПС — дефекты межпредсердной и межжелудочковой перегородки. УЗИ органов брюшной полости: удвоение правой почки. Клинические проявления соответствовали фенотипическому спектру синдрома MIDAS, ведущими диагностическими признаками мы рассматриваем микрофтальм (анофтальм) и линейные дефекты кожи характерной локализации. Дифференциальная диагностика проведена с синдромами Халлермана–Штрейфа–Франсуа, BOFS, структурным аутосомным дисбалансом. Кариотип (GTG): 46,X,del (X)(p22.2). *Диагноз: синдром MIDAS.* Заболевание у ребенка обусловлено спорадической абберацией с утратой локуса короткого плеча хромосомы X, включающего ген HCCS. Поскольку родители имеют нормальный фенотип, риск повторного рождения потомства с данным синдромом низкий (популяционный).

Наблюдение 2. Синдром Setleis («temporal forceps maps syndrome», OMIM 227260) манифестирует характерным сочетанием участков аплазии кожи в височных областях, лицевых дисморфий (периорбитальный отек, нос с мясистым кончиком, короткий фильтр, макростомия, продольная борозда или ямка на подбородке), аномалий бровей (редкие в латеральных областях) и ресниц (двойной верхний ряд, отсутствие ресниц на нижних веках). По опубликованным данным частота пороков внутренних органов невысока, спектр variabelен: регистрируются пороки сердца, аноректальные и урогенитальные аномалии. Описаны семьи с аутосомно-рецессивным и аутосомно-доминантным типом наследования.

Семья С-151-09. Пробанд — новорожденная девочка. Беременность 1, маловодие, ягодичное предлежание. Роды в 37–38 недель, масса 2480 г (<50%), длина тела 46 см (<50%), окружность головы — 30 см (<10%). Оценка по шкале Апгар 8/8 баллов. Клинический симптомокомплекс: пре- и постнатальная задержка физического развития; неврологические нарушения (мышечная гипотония, гипорефлексия, снижение двигательной активности, судорожный синдром, по данным УЗИ мозга — расширение боковых желудочков и субарахноидального пространства), участки алопеции, очаги дисплазии и аплазии кожи с типичной локализацией в области черепа и лица, дисморфичные ушные раковины с ямками у основания мочек, гипертелоризм, эпикант, микрофтальм, помутнение роговицы, расходящееся косоглазие, горизонтальный нистагм, плоская, нос короткий с плоской широкой спинкой и округлым кончиком, искривление носовой перегородки, высокое небо, микрогения, короткая узкая в верхней части грудная клетка, S-образная деформация грудного отдела позвоночника, кистозно-аденоматозный порок развития правого легкого (установлен пренатально), комбинированный ВПС (гипоплазия и коарктация аорты, ДМПП, стеноз левой ветви легочной артерии), дефекты позвонков (spina bifida L3–L5), сакральный синус, кальцинаты паренхиматозных органов и левого надпочечника (выявлены пренатально). При осмотре в возрасте 2 и 6 месяцев отмечены неврологические нарушения и глубокая задержка нейро-психического развития. Кариотип (GTG) — 46, XX. При лабораторном обследовании (включая анализ образца крови методом тандемной масс-спектрометрии) в отношении метаболической патологии в связи с тяжелой задержкой развития, судорогами, кальцинозом врожденных дефектов метаболизма не выявлено.

Особенностью данного наблюдения является сочетание характерных симптомов синдрома Setleis с пороком развития легкого (при УЗ-скрининге беременных такие аномалии у плода обычно встречаются в виде изолированных пороков развития) и множественными кальцинатами паренхиматозных органов — признаками, ранее не описанными при данном синдроме, что усложняет определение генетического прогноза. Возможно, аномалии развития легких и/или кальцинаты относятся к редким проявлениям синдрома Setleis (с учетом редкости заболевания для уточнения фенотипического спектра синдрома необходимо дальнейшее накопление клинических данных). С другой стороны, нельзя исключить случайное сочетание двух, либо трех редких форм врожденной патологии. Пробанд — единственный больной в семье. При оценке риска повторного рождения потомства с таким комплексом врожденных аномалий развития прежде всего следует учитывать высокую вероятность аутосомно-рецессивной природы синдрома Setleis.

Заключение. В педиатрической практике важной задачей является проведение дифференциальной диагностики между генетически детерминированными (генодерматозы) и инфекционными либо аллергическими поражениями кожи. Представленные наблюдения генных синдромов МВПР, имеющих уже в неонатальном периоде клинически узнаваемый симптомокомплекс, расширяют знания врачей по этиологии и фенотипическим проявлениям редких наследственных заболеваний, подчеркивают важность своевременного медико-генетического консультирования. Установление нозологического диагноза позволяет определить генетический прогноз с учетом закономерностей сегрегации мутантного гена и планировать объем пренатальной диагностики в семьях высокого риска.

ЦИТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПЛОДА ПРИ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Рыбакова М. В., Сеница Е. В., Прозорова М. В., Пасюкова Л. Б.

ГУЗ Диагностический центр (медико-генетический), Санкт-Петербург, Россия

Одним из проявлений нарушения репродуктивной функции (НРФ) является неразвивающаяся беременность (НБ), при которой, согласно литературным данным, около 50% плодов имеют хромосомные аномалии (ХА). В связи с этим цитогенетическое исследование плода имеет большое значение для выяснения этиологии остановки развития плода и для дальнейшего медико-генетического консультирования семьи.

Цель работы. Цитогенетическая диагностика хромосомных аномалий плода при НБ, которая заканчивается проведением плановой операции, что позволяет своевременно и правильно отобрать материал для ЦГИ. За период с 2005 по 2010 гг. нами было проведено 416 анализов при НБ, 201 из них были связаны с ХА, что составляет 48%. Следует отметить, что процент патологий увеличился с 36% в 2007 г. до 57% в 2009 г., что позволяет предположить возрастающее неблагоприятное влияние средовых факторов. Наибольшую частоту составили трисомии аутосом, из них лидирующей была трисомия 16 хромосомы. Причем, нами были обнаружены трисомии всех аутосом, исключая трисомию 19, что согласуется с большинством литературных данных. Полиплоидии и моносомия X составили соответственно 22 и 11%.

Результаты и структура патологии представлены в табл. 1.

Таблица 1

ХРОМОСОМНАЯ ПАТОЛОГИЯ В КЛЕТКАХ ХОРИОНА ПРИ НБ

| ХА | Абсолютное число | % |
|---------------------|------------------|----|
| Трисомии аутосом | 123 | 61 |
| Три- и тетраплоидии | 44 | 22 |
| Моносомия X | 22 | 11 |
| Структурные ХА | 12 | 6 |

У 12 плодов выявлены несбалансированные структурные перестройки аутосом, послужившие поводом для кариотипирования родителей. Из них в половине случаев выявлено носительство сбалансированных хромосомных перестроек (реципрокные или робертсоновские транслокации, инверсии) одним из родителей, а также и другими родственниками пробанда. Некоторые случаи семейных ХА приведены в таблице. Информация о кариотипе плода позволяет определить тип сегрегации перестроенных хромосом и дать более точный прогноз потомства. Выявление носительства сбалансированных реципрокных транслокаций у родителей способствует более точной интерпретации хромосомного дисбаланса у потомства и более точному определению точек разрывов в перестроенных хромосомах.

Таблица 2

РЕЗУЛЬТАТЫ КАРИОТИПИРОВАНИЯ СЕМЕЙ С НРФ

| Кариотип плода(пробанд) | Тип сегрегации | Носители | Кариотип носителей |
|--|----------------|-------------------------------------|--------------------------------|
| 47, XY + der(18)t(1; 18)(q31; q23) (у двух плодов от разных берем.) | 3 : 1 | Мать, дед | 46, XX(XY), t(1; 18)(q31; q23) |
| 46, XY, der(11)t(3; 11)(p21; p23) | 2 : 2 | Мать, сибс | 46, XX, t(3;11)(p21; p23) |
| 46, XY, add(4)(p16) | 2 : 2 | Отец | 46, XY, t(2;4)(q11.2; p16) |
| 46XX + 14, der(13; 14)q10; q10 | — | Мать, бабушка пробанда и ее сибс | 45, XX, der(13; 14)(q10; q10) |
| 47, XX, inv(2)(q13; q31)mat + 21 | | Мать | 46, XX, inv(2)(q13; q31) |

Анализ родословных, цитогенетическое исследование членов этих семей и выявление носителей хромосомных перестроек позволяют проводить как ретроспективное, так и проспективное медико-генетическое консультирование с рекомендацией в ряде случаев ЭКО с предимплантационной генетической диагностикой (PGD).

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПАТОЛОГИИ СЛЕЗНОГО МЕШКА КАК ПРОФИЛАКТИКА РАЗВИТИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО ДАКРИОЦИСТИТА

Сайдашева Э. И., Котина Н. З.

*Кафедра детской офтальмологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования;
ГУЗ «Детская больница № 1», Санкт-Петербург, Россия*

Неонатальный дакриоцистит почти всегда является следствием врожденной непроходимости носослезного канала в результате наличия мембраны, слущенного эпителия или желатиноподобной пробки. Провоцирующую роль могут играть и врожденные анатомические изменения в строении различных отделов слезоотводящих путей или полости носа. Нередко последствия родовой травмы приводят к сужению костной части носослезного протока, несвоевременное лечение которого приводит к затяжному хроническому течению процесса. В некоторых случаях причиной развития острого гнойного дакриоцистита в раннем неонатальном возрасте является врожденный порок развития самого слезного мешка — дакриоцистоцеле.

Цель исследования. Изучение частоты и структуры осложнений врожденного порока развития слезного мешка — дакриоцистоцеле в неонатальном возрасте.

Материал и методы. За период с 2003 по 2008 гг. в городской центр помощи новорожденным при ДГБ № 1 были госпитализированы 23 ребенка с острой патологией слезоотводящих путей. Среди них острый гнойный дакриоцистит имели 18 (78,3%) детей и у 5 (21,7%) младенцев развилась флегмона слезного мешка. Абсолютное число исследуемых новорожденных (14–77,7%) были переведены из родильных домов с диагнозом — врожденный порок развития слезного мешка (дакриоцистоцеле), осложненный острым гнойным дакриоциститом. Однако только у 3-х (13%) пациентов этот порок был выявлен в результате пренатального мониторинга. Двусторонний процесс был зафиксирован у 3 (13%) пациентов. Все дети с флегмоной слезного мешка поступили в нашу клинику в возрасте от 18 до 45 дней по направлению участкового педиатра или из других стационаров Санкт-Петербурга.

Результаты и обсуждения. В результате многолетнего наблюдения за данной категорией больных нами установлено, что с 2006 по 2008 гг. по сравнению с предыдущим трехлетним периодом (с 2003 по 2005 гг.) средний возраст детей с острым воспалением слезного мешка на момент перевода из роддома в нашу клинику сократился в 2 раза: с 8,5 дней до 4,2 дня. Ранний перевод новорожденных способствовал сокращению (на 27,5%) и средней длительности пребывания больного на койке (снижению материальных затрат на лечение), с 12 дней до 8,7 дней за соответствующие периоды наблюдения. Данную ситуацию мы объясняем с одной стороны, повышением квалификации неонатологов Санкт-Петербурга в вопросах ранней диагностики заболеваний органа зрения, и с другой стороны — организацией городских неонатальных офтальмологических коек (2-х) в составе отделения патологии новорожденных многопрофильной ДГБ № 1. Это позволило осуществлять ранний перевод детей для оказания своевременной специализированной медицинской помощи данной категории больных.

При ультразвуковом исследовании плода дакриоцистоцеле визуализируется с 30-й недели гестации, но специалисты ультразвуковой пренатальной диагностики, к сожалению, не уделяют достаточного внимания выявлению этой врожденной патологии слезного мешка. В редких случаях дилатация слезного мешка исчезает спонтанно. В настоящее время большинство офтальмологов указывают на то, что дакриоцистоцеле в 60–65% случаев осложняется присоединением вторичной инфекции (гиперемия, плотный отек в области проекции слезного мешка) и требует стационарного лечения, в том числе и хирургического вмешательства уже в раннем неонатальном возрасте (Paysse E. A. et al., 2000; Wong R. K., VanderVeen D. K., 2008).

Наш клинический опыт лечения новорожденных с гнойно-воспалительными заболеваниями слезных путей свидетельствует о том, что в 77,7% случаев развитие острого воспаления слезного мешка в раннем неонатальном периоде обусловлено врожденным пороком развития самого слезного мешка и мы так же рекомендуем проводить хирургическое лечение немедленно после диагностирования данной патологии

Выводы.

Дакриоцистоцеле является основной причиной развития острого гнойного дакриоцистита в раннем неонатальном возрасте, поэтому пренатальная диагностика этого врожденного порока крайне важна и позволяет определить правильную тактику ведения данной категории новорожденных.

Новорожденные с дакриоцистоцеле составляют группу высокого риска по реализации инфекции, поэтому требуют раннего перевода из родовспомогательного учреждения в отделение патологии новорожденных для оказания специализированной офтальмононатальной медицинской помощи. Это, в конечном итоге, способствует снижению частоты и тяжести проявления гнойных осложнений со стороны слезоотводящих органов и, следовательно, сокращению длительности пребывания новорожденного ребенка в условиях стационара и снижению материальных затрат на лечение.

ОФТАЛЬМОПАТОЛОГИЯ В НЕОНАТАЛЬНОМ ВОЗРАСТЕ: ЧАСТОТА И НОЗОЛОГИЧЕСКАЯ СТРУКТУРА (По данным городского центра помощи новорожденным)

Сайдашева Э. И., Котина Н. З., Соловьева О. А.

*Кафедра детской офтальмологии Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования,
Санкт-Петербург, Россия;*

ГУЗ «Детская больница № 1», Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования. Анализ частоты и нозологической структуры патологии органа зрения у новорожденных в условиях городского неонатального центра.

Материал и методы. За период с 2004 по 2008 гг. нами были обследованы 4105 новорожденных группы риска по офтальмопатологии, находившихся на стационарном лечении в Детской городской больнице № 1 Санкт-Петербурга. Из них недоношенные дети с массой тела (МТ) от 630 г и гестационным возрастом (ГВ) от 23 недель составили 51,7% (2123 ребенка). Первичную оценку офтальмологического статуса детей начинали с первых часов жизни ребенка непосредственно в отделении реанимации и интенсивной терапии, которое включало: прямую и обратную бинокулярную офтальмоскопию с помощью налобного офтальмоскопа «Neitz» (Япония) с использованием асферических линз 20 или 30 дптр, фильтров и специально разработанных для новорожденных, в том числе и недоношенных мягких блефаростатов фирмы «Geuder» (Германия). Мониторинг осуществляли регулярно в зависимости от результатов первичного осмотра и динамики общего соматического статуса ребенка с помощью инновационной технологии в офтальмопедиатрии — широкопольной цифровой ретинальной видеокамеры «RetCam II» («Clarity Medical Systems», США), которая является «золотым» стандартом диагностики патологии сетчатки и зрительного нерва у новорожденных детей.

Результаты и их обсуждение. При офтальмологическом обследовании новорожденных группы риска патология органа зрения была выявлена у каждого четвертого пациента (1047 — 25,5%). В нозологической структуре преобладали три группы приобретенных заболеваний: инфекционно-воспалительные заболевания глаз и слезоотводящих путей — 470 (44,9%), ретинопатия недоношенных (РН) — 317 (30,3%), атрофия зрительного нерва (АЗН) и другие нарушения зрительных функций центрального генеза — 175 (16,7%). Таким образом, инфекционно-воспалительные заболевания глаз и слезоотводящих путей заняли первое место. Среди них врожденные дакриоциститы выявлены у 156 (33,2%) новорожденных, остальные 314 (66,8%) детей имели конъюнктивиты различной этиологии. Высокая частота конъюнктивитов в неонатальном возрасте свидетельствует о несовершенстве первичной профилактики в родовспомогательном учреждении и неэффективности лечения глазных инфекций у новорожденных в результате дефицита разрешенных к использованию в неонатологии антибактериальных лекарственных средств и требует углубленного изучения этой проблемы.

За исследуемый период среди новорожденных детей, госпитализированных в многопрофильный стационар, резко возросла доля глубоко недоношенных детей: с экстремально низкой МТ при рождении (ЭНМТ) увеличение составило в 2,7 раза, а с ГВ до 27 недель — в 4 раза. Это связано с совершенствованием неонатальной помощи и повышением выживаемости новорожденных с ЭНМТ в Санкт-Петербурге до 87%. Частота РН в данной группе пациентов стабильно высокая и варьирует от 71 до 74% с неблагоприятным исходом заболевания в 8% случаев. Именно эти дети в ближайшем будущем начнут оказывать негативное влияние на динамику заболеваемости РН, приводя к повышению инвалидности по зрению с раннего детства.

В нозологической структуре офтальмопатологии среди исследуемых новорожденных третье место заняли зрительные расстройства центрального генеза и в первую очередь вторичная, нисходящая АЗН. По этиологическим факторам развития последней дети распределились следующим образом: 19 (40,4%) больных с неонатальными внутрижелудочковыми кровоизлияниями головного мозга III–IV степени тяжести, осложненными постгеморрагической окклюзионной гидроцефалией (ПГОГ) и 28 (59,6%) больных с органическим поражением головного мозга (генерализованной церебральной лейкомаляцией, особенно кистозной формы. В схему лечения ПГОГ включалось вентрикулосубгалеальное дренирование. На фоне частых вентрикулярных пункций происходят выраженные колебания внутричерепного давления, неконтролируемые потери белков и электролитов, приводящие к метаболическим расстройствам мозга и областей зрительного анализатора. Все это неблагоприятно влияет на состояние зрительного нерва и повышает риск развития АЗН, поэтому требует совместного с нейрохирургами наблюдения за данной категорией больных.

Заключение. Заболевания органа зрения и его придаточного аппарата в неонатальном возрасте встречаются достаточно часто, поэтому офтальмологическая помощь новорожденным детям является одним из резервов снижения частоты и тяжести проявления заболеваний глаз с раннего возраста и требует дальнейшего ее совершенствования.

НУЖДАЮТСЯ ЛИ НОВОРОЖДЕННЫЕ С ОСЛОЖНЕННЫМ ТЕЧЕНИЕМ РАННЕГО НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА В МОДУЛЯЦИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА?

Сергеева В. А., Нестеренко С. Н., Зарембо О. В., Черникова Т. А.

*Курский государственный медицинский университет;
Городской перинатальный центр г. Курска*

Одной из причин осложненного течения раннего неонатального периода является активация воспалительного процесса, что часто трактуется как манифестация внутриутробной инфекции и влечет за собой назначение подчас мощной антибактериальной и противовирусной терапии, что не всегда является обоснованной и рациональной лечебной тактикой. В последнее время в зарубежной литературе накопилось немало работ, посвященных изучению синдрома фетального воспалительного ответа (СФВО), отражающего активацию иммунной системы плода на фоне длительной внутриутробной стимуляции антигенами, транслоцированными из материнского организма, или цитокинами, продуцируемыми плодовой частью плаценты на фоне восходящей внутриматочной инфекции. В ряде исследований установлена связь СФВО с развитием неонатального сепсиса [1], БЛД [2], ЯНЭК [3], церебрального паралича [4] и нейро-эндокринно-иммунной дисфункции [5], что позволяет предполагать наличие общих механизмов формирования данных патологических состояний. Наряду с этим появились высказывания о возможной медикаментозной коррекции неконтролируемого воспалительного ответа [6].

Цель исследования. В данном исследовании нами также была предпринята попытка определить возможные мишени терапевтического воздействия на течение воспалительного процесса у новорожденных детей. В этой связи мы проанализировали корреляционную зависимость между выявлением у новорожденных в 1-е сутки жизни симптомов воспалительного ответа и сывороточным уровнем воспалительных медиаторов.

Материалы и методы. В исследование включались новорожденные дети, у которых в 1-е сутки жизни отмечались респираторные нарушения (тахипноэ, ретракция уступчивых мест грудной клетки, необходимость в проведении респираторной терапии); энтеральная недостаточность (вздутие живота, срыгивание, желудочно-кишечное кровотечение); гипертермия или гепатомегалия. Критериями исключения из исследования были: тяжелая асфиксия в родах, синдром аспирации мекония, гемолитическая болезнь новорожденных, генетические аномалии плода и врожденные пороки сердца с гемодинамическими нарушениями. В венозной крови детей в 1-е сутки жизни методом ИФА определяли содержание интерлейкина-8 (ИЛ-8), интерлейкина-10 (ИЛ-10), С-реактивного белка (СРБ), простагландина E_2 (PgE_2), растворимых форм молекулы межклеточной адгезии (sICAM-1) и sE-селектина. Выбор данных медиаторов был продиктован необходимостью комплексной оценки воспалительной реакции, включая выраженность острофазового и противовоспалительного ответа, а также эндотелиальной дисфункции. Статистический анализ проводился с использованием программы Biostat. Учитывая ненормальный характер распределения полученных данных, корреляционная зависимость определялась методом ранговой корреляции Спирмена. Результаты признавались статистически значимыми при $p < 0.05$. Данные об уровне цитокинов представлены в виде медианы, 25 и 75 перцентиля.

Результаты и их обсуждение. Обследован 41 новорожденный ребенок (срок гестации $35,3 \pm 3,2$ недель, вес при рождении 2486 ± 827 г). Наиболее частым проявлением осложненного течения раннего неонатального периода явился респираторный дистресс, который наблюдался у 35 детей (85%), у 7 (17%) из которых была диагностирована пневмония и у 28 (68%) — синдром дыхательных расстройств. Синдром угнетения ЦНС наблюдался у 24 (58%) новорожденных, а признаки энтеральной недостаточности — у 15 (36%) детей, при этом у 4 (10%) из них развился ЯНЭК, осложненный желудочно-кишечным кровотечением. Подъем температуры тела до фебрильных цифр отмечался у 5 (11%), увеличение размеров печени — у 6 (15%), артериальная гипотензия — у 10 (24%) новорожденных. В 7 (17%) случаях диагностирован неонатальный сепсис.

Как указано в табл. 1, только гипертермия ассоциировалась у обследованных нами детей с содержанием всех воспалительных медиаторов, что позволяет относиться к ней как к одному из значимых симптомов воспалительной реакции у новорожденных. Большинство из проанализированных патологических состояний ассоциировалось с активацией экспрессии и шеддингом ICAM-1 и E-селектина, что формирует эндотелиальную дисфункцию, одним из способов коррекции которой является назначение реолитической и антиагрегантной терапии. Случаи возникновения артериальной гипотензии ассоциировались в нашем исследовании с повышением уровня PgE_2 , что позволяет предположить необходимость включения в схему лечения НПВС.

Нами обнаружено, что острофазовый ответ ассоциировался только с гипертермией, ЯНЭК и гепатомегалией, в то время как содержание ИЛ-8 тесно коррелировало со всеми анализируемыми патологическими состояниями. При этом уровень ИЛ-8 составил $199 [82; 613]$ пг/мл и у 83% обследованных детей превысил значение 70 пг/мл,

Таблица 1

**КОРРЕЛЯЦИЯ СОДЕРЖАНИЯ ИССЛЕДУЕМЫХ МЕДИАТОРОВ В КРОВИ НОВОРОЖДЕННЫХ В 1-е СУТКИ ЖИЗНИ
С ВЫЯВЛЕНИЕМ У НИХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ
(Представлены значения коэффициента ранговой корреляции Спирмена)**

| | ИЛ-8 | ИЛ-10 | СРБ | PgE₂ | sICAM-1 | sE-селектин |
|-------------------------|-------------|--------------|------------|------------------------|----------------|--------------------|
| Угнетение ЦНС | 0,357* | 0,531** | 0,172 | 0,261 | 0,473** | 0,208 |
| Пневмония | 0,548*** | 0,456** | 0,221 | 0,274 | 0,451* | 0,375* |
| СДР | 0,682*** | 0,516** | 0,237 | 0,115 | 0,432** | 0,076 |
| Артериальная гипотензия | 0,358* | 0,518** | 0,114 | 0,447** | 0,283 | 0,153 |
| Гипертермия | 0,390* | 0,492** | 0,505*** | 0,453** | 0,492*** | 0,343* |
| Пищевая интолерантность | 0,578*** | 0,562** | 0,137 | 0,326 | 0,434* | 0,155 |
| ЯНЭК с ЖКК | 0,486** | 0,540** | 0,467** | 0,268 | 0,092 | 0,325* |
| Гепатомегалия | 0,495** | 0,459** | 0,399** | 0,286 | 0,247 | 0,412** |

Примечание. * $p < 0,05$, ** $p < 0,001$, *** $p < 0,0001$.

что К. Наке (2005) рассматривается как один из критериев СФВО [7]. Примечательно и то, что у обследованных нами детей наблюдалась выраженная корреляционная зависимость между уровнем ИЛ-8 и фуникулитом ($r = 0,498$, $p = 0,001$), являющимся маркером СФВО [8]. Все описанные выше проявления осложненного течения раннего неонатального периода коррелировали с уровнем ИЛ-10. Однако, в отличие от ИЛ-8, его содержание в венозной крови новорожденных повышалось незначительно и составило 3,7 [2,7; 12,9] пг/мл, что может указывать на супрессию противовоспалительного ответа у обследованных нами детей. Это позволяет предполагать, что синдром полиорганной дисфункции, развивающейся в 1-е сутки жизни новорожденного, является отражением прогрессирующего СФВО и не во всех случаях указывает на манифестацию внутриутробной инфекции. В связи с этим необходимы дальнейшие исследования, направленные на поиск причин неконтролируемой активации СФВО и эндотелиальной дисфункции и разработку способов терапевтической модуляции воспалительного ответа, что, возможно, позволило бы рационализировать антибактериальную терапию и снизить летальность при таких заболеваниях новорожденных, как неонатальный сепсис, пневмония и ЯНЭК.

Литература.

1. Overbach A. M., Daniel S. J., Cassady G. The value of umbilical cord histology in the management of potential perinatal infection. J. Pediatr. 1970; 76:22–31.
2. Watterberg K. L., Demers M. L., Scott S. M., et al. Chorioamnionitis and early lung inflammation in infants in whom bronchopulmonary dysplasia develops. Pediatrics 1996; 97:210.
3. Volpe J. J. Postnatal sepsis, necrotizing enterocolitis, and the critical role of systemic inflammation in white matter injury in premature infants. J Pediatr 2008; 153:160–163.
4. Bashiri A., Burstein E., Mazor M. Cerebral palsy and fetal inflammatory response syndrome: a review. J. Perinat. Med. 2006; 34:5–12.
5. Karrow N. A. Activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis and autonomic nervous system during inflammation and altered programming of the neuroendocrine-immune axis during fetal and neonatal development: Lessons learned from the model inflammogen, lipopolysaccharide. Brain, behavior, and Immunity 2006; 20:144–158.
6. Gotsch F., Romero R., Pedro J. et al. The fetal inflammatory response syndrome. Clinical Obstetrics and Gynecology. — Vol. 50, N. 3 — P. 652–683.
7. Haque K. N. Definitions of blood stream infection in the newborn. Pediatr. Crit. Care Med. 2005; 6 (Suppl.):545–549.
8. Pacora P., Chaiworapongsa T., Maymon E. et al. Funicitis and chorionic vasculitis: the histological counterpart of the fetal inflammatory response syndrome. The Journal of Maternal-Fetal and Neonatal Medicine 2002; 11:18–25.

КРИТЕРИИ НЕНАДЛЕЖАЩЕГО КАЧЕСТВА ВЕДЕНИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДОВ В СИСТЕМЕ ОМС

**Старченко А. А., Зинланд Д. А., Третьякова Е. Н., Тарасова О. В., Гуженко М. Д.,
Салдуева О. В., Комарец С. А., Рыкова И. В., Гончарова Е. Ю.**

Общественный совет по защите прав пациентов при Росздравнадзоре, Москва, Россия;

Страховая медицинская компания «Росгосстрах-Медицина», Москва, Россия;

Национальное Агентство по безопасности пациентов и независимой медицинской экспертизе, Москва, Россия

Цель работы. Познакомить медицинскую акушерскую общественность с требованиями страховых медицинских организаций к качеству медицинской помощи при преждевременных родах.

I. Общие критерии ненадлежащего качества лекарственной терапии ведения преждевременных родов.

1. Нарушения требований Инструкции о порядке назначения лекарственных средств, утв. приказом МЗ и СР РФ от 12.02.07 г. № 110:

1.1. Невыполнение стандартов медицинской помощи и требований перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств.

1.2. Назначение лекарственных средств (разовые, суточные и курсовые дозы) без учета тяжести, характера заболевания, возраста больного, стандарта медицинской помощи.

1.3. Отсутствие фиксации в медицинских документах больного (истории болезни, амбулаторной карте, листе записи консультационного осмотра и пр.) назначения лекарственных средств (наименование препаратов, разовая доза, способ и кратность приема или введения, ориентировочная длительность курса, обоснование назначения лекарственных средств).

2. Нарушение требований приказа МЗ и СР от 20.07.07 г. № 488 — использование в медицинских технологиях лекарственных средств и (или) изделий медицинского назначения с отклонениями от инструкций по медицинскому применению.

3. Нарушение требований официальной инструкции производителя относительно применения при беременности содержит пометки:

— «С осторожностью» — официальные запреты на применение препарата в период беременности не установлены, научные сведения о возможности применения препарата в период беременности отсутствуют или противоречивы. Применение возможно только по строгим показаниям или при угрожающих жизни состояниях, при уверенности врача, что потенциальная польза от применения лекарства у беременных превышает возможный вред для плода;

— «Запрещено» — имеются противопоказания к применению при беременности.

Таким образом, обязательными правилами правового регулирования лекарственной помощи являются:

— обязательное наличие и бесплатное для пациента применение в стационаре лекарственных препаратов, включенных в Перечень жизненно необходимых и важнейших лекарственных средств;

— назначение и использование лекарственных средств в строгом соответствии с утвержденной инструкцией по его применению (с учетом показаний и противопоказаний, соблюдением разрешенных методов введения и дозирования);

— учет и оформление анамнестических данных о непереносимости лекарственных средств в прошлом;

— назначение лекарственных средств с учетом их взаимодействия;

— учет возрастной коррекции дозы лекарственного средства;

— наличие добровольного информированного согласия пациента на избранные лечащим врачом методы и способы лекарственной терапии, в том числе на применение лекарственных средств у больных по жизненным показаниям;

— избегание полипрагмазии и политерапии без соответствующих показаний;

— не использование лекарственных средств, затрудняющих стабилизацию или увеличивающих риск прогрессирования имеющегося у пациента заболевания;

— не использование лекарственных средств, повышающих риск возникновения нового патологического процесса;

— не использование лекарственных средств, приводящих к неоптимальному использованию ресурсов медицинского учреждения;

— создание условий, не вызывающих неудовлетворенность пациента от его взаимодействия с медицинским учреждением.

II. Критерии ненадлежащего качества ведения преждевременных родов при сроке беременности 22 недели и более в соответствии с требованиями приказа МЗ РФ от 04.12.92 г. № 318 и письма МЗ и СР РФ от 15.10.07 г. № 15-4/1993-09:

1. Нарушения правил госпитализации — госпитализация беременных с угрозой прерывания, с начавшимися преждевременными родами с 22 недель беременности до 28 недель должна быть во II акушерское отделение родильного дома (не в гинекологический стационар). Госпитализация беременных при сроках гестации более 28 недель проводится в I акушерское отделение при отсутствии признаков инфекции, во II акушерское отделение при их наличии. Для оказания помощи новорожденным со сроком гестации 22–28 недель во II акушерском отделении необходимо развернуть пост для оказания реанимационной помощи недоношенным новорожденным, родившимся с признаками жизни.

2. Нарушения правил лекарственной терапии.

2.1. Отсутствие назначения, нарушения режима дозирования и введения токолитиков.

2.2. Отсутствие контроля за частотой сердечных сокращений, АД, уровня сахара в крови при токолитической терапии бета-миметиками.

2.3. Назначение глюкокортикоидной терапии без учета противопоказаний.

3. Невыполнение требований ведения беременной с преждевременным разрывом плодных оболочек и недоношенной беременностью: отсутствие отметок о смене белья и стерильных подкладных; о постельном режиме; о контроле за состоянием здоровья матери и плода; обоснования применения или отказа от антибиотиков.

4. Отсутствие ведения партограммы и записи сократительной деятельности матки.

5. Дефекты ведения быстрых преждевременных родов:
 - отсутствие прогнозирования быстрых преждевременных родов;
 - отсутствие коррекции нарушений сократительной деятельности; — несоблюдение правила прекращения токолиза;
 - невыполнение профилактики кровотечения.
6. Отсутствие заключения о диагностике возникновения слабости родовой деятельности и необходимых мероприятий, нарушения в режиме дозирования или отсутствие информации в медицинской документации о скорости введения препаратов.
7. Нарушение требований: применение метода Крестеллера, вакуум-экстрактора при недоношенном плоде противопоказано; использование акушерских щипцов возможно при сроках гестации 34–37 недель.
8. Отсутствие в медицинской документации записей о риске, о прогнозе, о показаниях и тактике родоразрешения путем операции кесарево сечение при недоношенной беременности.

НЕЗАВИСИМАЯ ЭКСПЕРТИЗА СТРАХОВОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ОРГАНИЗАЦИИ В ОЦЕНКЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ИСПОЛНИТЕЛЬНОЙ ВЛАСТИ СУБЪЕКТОВ РФ ПО КРИТЕРИЯМ МАТЕРИНСКОЙ И МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ

*Старченко А. А., Зинланд Д. А., Третьякова Е. Н., Тарасова О. В., Гуженко М. Д.,
Салдуева О. В., Комарец С. А., Рыкова И. В., Гончарова Е. Ю.*

Общественный совет по защите прав пациентов при Росздравнадзоре, Москва, Россия;

Страховая медицинская компания «Росгосстрах-Медицина», Москва, Россия;

Национальное Агентство по безопасности пациентов и независимой медицинской экспертизе, Москва, Россия

Указом Президента Российской Федерации от 28 июня 2007 г. № 825 «Об оценке эффективности деятельности органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации» утвержден Перечень показателей для оценки эффективности деятельности органов исполнительной власти субъектов Российской Федерации, в числе которых установлены показатели, характеризующие состояние сферы здравоохранения субъекта РФ: «7. смертность населения: младенческая; материнская».

Цель работы. Снижение материнской и младенческой смертности, обусловленной осложнениями анестезии, реализуется необходимостью создания круглосуточной анестезиологической службы в родильных домах и перинатальных центрах, наличием и исправностью медицинского оборудования и технического оснащения, широким использованием регионарных методов анестезии, обоснованным назначением лекарственных препаратов, разработкой и внедрением алгоритмов и клинических протоколов проведения анестезии и интенсивной терапии, повышением качества подготовки врачей анестезиологов-реаниматологов, работающих в учреждениях родовспоможения, с учетом особенностей оказания медицинской помощи беременным, роженицам и родильницам. Общественный совет по защите прав пациентов при Росздравнадзоре принял решение от 30.11.2009 г. «О совершенствовании оказания реаниматологической и неонатологической помощи новорожденным и соблюдении права пациента на безопасность услуги, достоверную и полную информацию об исполнителе и услугах»:

— принять нормативный акт об изменении правил расходования страховых резервов в системе ОМС, включив в него положение о необходимости расходования средств страхового резерва — резервного фонда предупредительных мероприятий страховых медицинских организаций на закупку, монтаж и обслуживание видеокамер с целью обеспечения контроля безопасности процесса оказания медицинской помощи в родильных залах, палатах реанимации и интенсивной терапии, операционных и приемных отделениях, т. е. в подразделениях с повышенным риском причинения вреда жизни и здоровью пациента;

— принять нормативный документ о правилах ведения съемки, хранения и доступа родственников погибших, экспертов страховых медицинских компаний и иных лиц к видеозаписям, полученным с помощью видеокамер, при выполнении плановых и целевых экспертиз качества медицинской помощи;

— вторым этапом — необходимо обеспечить видеомониторным оборудованием учреждения здравоохранения для несовершеннолетних, особенно оставшихся без попечения родителей.

Меры страховой медицинской организации (СМО) по снижению числа летальных акушерских кровотечений:

1. В договоре на предоставление медицинской помощи указать конкретную этапность оказания медицинской помощи женщинам при беременности и в родах — «наименование патологии — этап».
2. Приложение — внедрить контроль системы гемостаза беременных, рожениц и родильниц.
3. Разработка с СМО протокола ведения родов и послеродового периода и экспертные точки качества.
4. Введение протокола инфузионно-трансфузионной терапии при акушерских кровотечениях.
5. Закрепление в договоре на предоставление медицинской помощи обеспечение доступности экстренной доставки в учреждения родовспоможения криоплазмы, кровезаменителей, современных гемостатических препаратов.

6. Протокол своевременного принятия решения о хирургическом лечении (объем кровопотери — 1100 мл).

7. Приложение — показания к кровесберегающей технологии, аутоплазмодонорству, интраоперационной реинфузии эритроцитов при абдоминальном родоразрешении.

Иллюстрацией одного из направлений экспертной деятельности по повышению качества медицинской помощи на региональном уровне является проведение тематических экспертиз. В Санкт-Петербурге такие экспертизы проводятся по инициативе Территориального Фонда ОМС и Медицинского Совета Ассоциации СМО. В качестве примера следует привести тематическую экспертизу «Качество медицинской помощи беременным в женских консультациях Санкт-Петербурга». В ходе экспертизы СМО «Росгосстрах-Медицина» была проанализирована работа 6 женских консультаций. Установлено, что в целом доля надлежащего качества составила 18% , ненадлежащего — 82%. Результаты анализа позволили сконцентрировать усилия по улучшению качества медицинской помощи (улучшение оснащения, обучение персонала и др.) на лечебных учреждениях с наихудшими показателями.

Основные направления деятельности по снижению смертности населения и повышению качества медицинской помощи на основе результатов независимой экспертизы:

1. Совершенствование нормативной правовой базы деятельности службы материнства и детства — внедрение стандартов оказания медицинской помощи с приложением к договору на оказание медицинской помощи.

2. Укрепление материально-технической базы учреждений здравоохранения — видео-мониторинг процесса оказания помощи и видеонаблюдение в приемных отделениях, родильных залах, палатах реанимации и интенсивной терапии, операционных залах. Источник финансирования — средства страхового резерва предупредительных мероприятий.

3. Профилактика предотвратимых летальных исходов: 1) организация в родильных домах круглосуточного дежурства акушера-хирурга и полноценных отделений анестезиологии и реанимации с целью осуществления комплекса мероприятий по проведению анестезиологического пособия, реанимации и интенсивной терапии беременных, рожениц и родильниц; 2) обязательное обучение акушеров практическому выполнению оперативного родоразрешения; 3) введение должности клинического фармаколога в ЛПУ с оплатой в системе ОМС.

4. Утверждение правил организации медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде: 1) четкое определение показаний для госпитализации в акушерские стационары каждого уровня; 2) формулирование показаний для перевода пациента на более высокий уровень; 3) формулирование протоколов оказания медицинской помощи по каждой форме патологии, имеющей риск летального исхода; 4) разработка положения о своевременном направлении беременных высокого риска в областные и федеральные учреждения родовспоможения по каждой форме патологии, имеющей риск летального исхода; 5) закрепление в договоре на оказание медицинской помощи обеспечение доступности экстренной доставки в учреждения родовспоможения криоплазмы, кровезаменителей, современных гемостатических препаратов; 6) развитие дистанционных форм оказания медицинской помощи женщинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде, внедрение телемедицинских технологий, возможно используя каналы связи СМО.

5. Совершенствование тарифной политики в системе ОМС и создание форм оплаты, стимулирующих внутриведомственную экспертизу качества, живорождение и снижение летальности: 1) оплата в системе ОМС отдельной строкой в счете-фактуре анестезиолого-реанимационного пособия матери и новорожденному; 2) оплата случая оказания медицинской помощи новорожденному отдельно от матери в системе ОМС; 3) оплата в системе ОМС отдельной строкой патологоанатомического исследования последа, трупа и случаев прижизненной биопсийной диагностики; 4) выведение патологоанатомической службы в отдельное госучреждение субъекта РФ — Бюро патологоанатомической экспертизы; 5) жесткая финансовая ответственность учреждений здравоохранения за неисполнение требований стандартов и протоколов.

ДОЗОЗАВИСИМЫЙ ЭФФЕКТ ПОТРЕБЛЕНИЯ КАЛЬЦИЯ НА КОСТНЫЙ ОБМЕН ПРИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ ТЕЧЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Судаков Д. С.¹, Зазерская И. Е.², Галкина О. В.¹, Богданова Е. О.¹, Бибкова О. С.¹

¹СПбГМУ им. акад. И. П. Павлова Санкт-Петербург, Россия;

²ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург, Россия

Цель исследования. Оценить влияние количества потребляемого кальция на костный обмен при физиологическом течении беременности.

Материалы и методы исследования. Обследованы 35 беременных женщин и 40 здоровых небеременных женщин. Возраст в обеих группах был от 20 до 33 лет. Количество потребляемого кальция оценивалось исходя из количества кальция содержащегося в продуктах питания и поливитаминах, которые получали беременные. Исследование беременных проводилось при сроках беременности 10–12 недель, 22–24 недели и 34–36 недель, пациенток группы сравнения — однократно. Оценка костного метаболизма проводилась на основании определения маркеров

костного обмена: β -СТТК, костного изофермента щелочной фосфатазы (КЩФ), остеокальцина (ОК). Измерение МПК проводилось родильницам на 4–6-е сутки послеродового периода и пациенткам группы сравнения методом ДЭРА с помощью рентгеновского денситометра кости Lunar фирмы GE Medical Systems LUNAR (США).

Результаты. Оценка потребления кальция на протяжении беременности позволила разделить беременных на 2 подгруппы. Подгруппу 1 составили 19 беременных, среднее потребление кальция у которых составило 768 ± 11 мг/сутки. Подгруппу 2 составили 16 беременных, среднее потребление кальция у которых составило 1304 ± 36 мг/сутки. Среднее потребление кальция в группе сравнения составило 787 ± 12 мг/сутки.

Уровень β -СТТК в обеих подгруппах возрастал на протяжении беременности. И в III триместре достоверно превышал уровень I триместра в подгруппе 1 в 1,3 раза, а в подгруппе 2 в 1,4 раза ($p < 0,05$). Динамика изменения КЩФ в подгруппах различалась. В подгруппе 1 активность КЩФ достоверно нарастала во II триместре в 1,4 раза ($p < 0,05$), а затем несколько снижалась в III, но была выше, чем в I триместре и в группе сравнения. В подгруппе 2 активность КЩФ достигала максимума в III триместре. В обеих подгруппах было отмечено достоверное снижение уровня ОК во II триместре, в подгруппе 1 в 1,3 раза и в подгруппе 2 в 1,57 раза ($p < 0,05$). В III триместре уровень ОК в обеих подгруппах повышался, превышая значения группы сравнения ($p < 0,05$). Однако, если уровни маркеров остеосинтеза (ОК и КЩФ) нарастали, но находились в пределах нормальных значений, то уровень маркера остеорезорбции β -СТТК в обеих подгруппах в III триместре превышал нормальные значения. Что подтверждает мнение об усилении при беременности остеорезорбции на фоне нормальной скорости остеосинтеза.

В поясничном отделе позвоночника остеопения у родильниц встречалась в 2,3 раза чаще, чем в группе сравнения (34,3 и 15%, $p < 0,05$). В дистальном отделе предплечья остеопения встречалась в 1,5 раза чаще, чем в группе сравнения (25,7 и 17,5%, $p < 0,05$). В проксимальном отделе бедра остеопения у родильниц и в группе сравнения встречалась почти с одинаковой частотой (11,4 и 10% соответственно). Корреляционный анализ показал наличие прямой умеренной связи между уровнем потребления кальция в сутки и МПК дистального отдела предплечья ($r = 0,4$; $p < 0,05$), проксимального отдела бедра ($r = 0,52$; $p < 0,05$), и поясничного отдела позвоночника ($r = 0,54$; $p < 0,05$). В подгруппе 1 в поясничном отделе позвоночника остеопения встречалась в 2,5 раза чаще (47,4 и 18,8%, $p < 0,05$), а в дистальном отделе предплечья в 3,5 раза чаще (36,8 и 10,5%, $p < 0,05$), чем в подгруппе 2. Частота остеопении в проксимальном отделе бедра в обеих подгруппах родильниц была одинаковой (10,5%).

Выводы. Исследование показало, что в целом биохимические маркеры костного обмена демонстрируют усиление при беременности остеорезорбции на фоне нормальной скорости остеосинтеза. Было выявлено влияние недостаточного количества потребляемого во время беременности кальция на увеличение частоты встречаемости остеопении в послеродовом периоде.

СООТВЕТСТВИЕ МАССЫ ТЕЛА ПОСТНАТАЛЬНОМУ ГЕСТАЦИОННОМУ ВОЗРАСТУ НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Ташбаев О. С., Абдуллаева М. Э., Эргашбаева Д. А., Гафурова Ш. М., Хусанова М. Р.

Андижанский государственный медицинский институт, Республика Узбекистан

Цель работы. Определить структуру новорожденных, родившихся от женщин с преэклампсией (ПЭ) по соответствию массы тела постнатальному гестационному возрасту (ПГВ).

Материал и методы исследования: обследовано 100 новорожденных (три из двойни) от 97 женщин с различными проявлениями ПЭ (артериальная гипертензия, отеки, протеинурия) при сроке беременности 33–42 нед. ПЭ установлена по шкале Гооке в модификации Г.М.Савельевой и соавт. (2001) и по степени тяжести (I, II, III) распределялись: 38,1%, 54,6% и 7,3% ($p > 0,005$, $p < 0,01$). Контрольную группу новорожденных составили 30 детей, родившихся от женщин без признаков ПЭ и экстрагенитальных заболеваний до и во время беременности. ПГВ изучалось согласно 11 соматических и 10 неврологических параметров шкалы J.L. Ballard (1991), в модификации М. Э. Абдуллаевой (2001). Материал обработан параметрическим и непараметрическим способом — ТМФ с угловым преобразованием (ϕ) для относительных величин (Гублер Е. В., 1999) на программе Excel 2003).

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что основные антропометрические показатели новорожденных женщин с ПЭ ниже, чем данные детей контрольной группы, соответственно — масса тела — $2957,7 \pm 48,3$ г против $3470,3 \pm 92,8$ г ($p < 0,001$), длина тела — $49,9 \pm 0,42$ против $52,8 \pm 0,37$ см ($p < 0,001$), окружность головы — $32,8 \pm 0,16$ против $35,1 \pm 0,23$ см ($p < 0,001$), окружность груди $32,4 \pm 0,18$ против $33,9 \pm 0,28$ см ($p < 0,001$), массо-ростовой показатель $61,3 \pm 0,8$ против $65,4 \pm 1,29$ усл.ед. ($p < 0,001$), а индекс А. Ф. Тура (ОГол/ОГр) увеличен ($1,045 \pm 0,001$ против $1,35 \pm 0,002$), ($p < 0,001$). Для установления соответствия показателей антропометрии новорожденных своему ПГВ, по нашему мнению, важным ориентиром является индекс А. Ф. Тура, соответствующий 1,03 при сроке доношенной беременности 38–40 нед, 1,05 — к сроку 37–35 нед, 1,06 — 34–32 нед и 1,07 — ≤ 31 нед. Нами обнаружено, что при отставании физического развития новорожденных от ПГВ при любом

его сроке этот индекс увеличивается, а МРП — уменьшается, и наоборот, при опережении развития ребенка своего ПГВ данный индекс уменьшается, а МРП увеличивается.

Установлено, что доля переношенных детей со сроком ПГВ ≥ 42 нед увеличена среди детей, родившихся от женщин без признаков ПЭ (20,2 против 8,0% ($p < 0,045$)). Однако, при учете соответствия их массы тела к ПГВ соответственно превышающих (10,0% и 4,0% ($p > 0,05$)), соответствующих (3,3 и 1,02% ($p > 0,05$)) и низких (6,7 и 3,0% ($p > 0,05$)), каких либо статистических различий не выявлено.

У женщин с ПЭ существенно меньше родились дети со сроком ПГВ 38–40 нед (60,0 против 76,6%, ($p < 0,041$)). Среди них меньше доля доношенных с массой тела соответствующих ПГВ (16,0 против 56,7%, $p < 0,001$) при отсутствии статистических различий по числу детей с массой тела превышающей ПГВ (24,0 против 16,0%, ($p > 0,05$)). Среди детей основной группы увеличен удельный вес новорожденных с низкой массой тела, несоответствующим ПГВ доношенности (20,0 против 3,3%, $p < 0,03$)). Данную группу мы расценили как доношенные, однако физиологически незрелыми.

Среди новорожденных, родившихся от женщин с ПЭ, невероятно высока доля детей с ПГВ ≤ 37 нед (32,0 против 3,3%, $p < 0,001$). При этом их существенную часть составляют недоношенные с массой тела, соответствующие своему ПГВ (19,0 против 3,3%, $p < 0,001$). Среди недоношенных также имелись дети как с превышением (6,0%, $p < 0,008$), так и с отставанием массы тела (7,0%, $p < 0,005$), несоответствующих ПГВ, что не выявлялось среди детей от женщин без признаков ПЭ. Исходя из принципов онтогенетической физиологии (Аршавский И. А., 1996; Воронцов И. М., 1998), мы недоношенных детей с массой тела, соответствующих ПГВ, отнесли к группе истинно недоношенных, а недоношенных с низкой массой тела к ПГВ к группе физиологически незрелых недоношенных.

Таким образом, нами установлено, что новорожденные, родившиеся от женщин с ПЭ фенотипически различаются от детей, родившихся от женщин, не имеющих признаков ПЭ во время беременности. Среди них, наряду с высокой концентрацией истинно недоношенных детей, также увеличена доля доношенных новорожденных незрелых детей. Это предопределяет особенности их постнатального развития, что требует углубленных исследований в этом направлении.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ИЗМЕНЕНИЯ ПСИХОФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В I ТРИМЕСТРЕ

Тихомирова О. В., Назаров С. Б., Москвина Е. А., Горожанина Т. З.

*ФГУ «Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова
Росмедтехнологий», г. Иваново, Россия*

Цель работы. В настоящее время для акушерской практики является актуальным более широкое использование неинвазивных методов обследования беременных женщин. Научно-обоснованные подходы к ведению беременности с учетом исходного, индивидуального функционального состояния женщины разработаны недостаточно. Целью настоящего исследования явилось повышение эффективности наблюдения за беременными женщинами в I триместре с физиологическим течением гестации.

Проведено комплексное обследование психофункционального состояния организма беременных женщин в I триместре с использованием методов, которые входят в диагностический комплекс определения «биологического возраста», основанного на множественной линейной регрессии и ориентированного на качественную оценку состояния здоровья. (Войтенко В. П., и др., 1984). В данной методике используются информативные показатели оценки деятельности основных систем организма, имеющие высокую корреляцию с возрастом, а также доступность и простоту определения. Характер изменения психофункционального состояния организма женщины в период беременности с учетом возраста и срока гестации представляет несомненный научный интерес. Такой подход к комплексному обследованию беременных женщин позволит определять потенциал организма, адаптационные возможности, функциональные резервы, физическую и умственную работоспособность, характеристики жизненно-важных систем организма, объективно и субъективно оценить уровень здоровья.

В данной работе мы учитывали, что расхождение между календарным и биологическим возрастом, позволяющее оценить темпы старения и функциональные возможности индивида, неоднозначны в разные фазы процесса старения. В молодых группах скорости возрастных сдвигов незначительны. Определять биологический возраст имеет смысл у лиц старше 35 лет. Поэтому мы взяли за основу комплексную методику определения «биологического возраста», но оценивали не конечный результат, а рассматривали информативность каждого отдельного физиологического показателя функционального состояния организма женщин в I триместре беременности как индивидуального биомаркера.

Материал и методы исследования. Было обследовано 85 женщин, из которых контрольную группу составили небеременные соматически здоровые женщины — 16 пациенток в возрасте 20–24 года и 15 пациенток в возрасте 30–34 года. В первой основной группе было 30 беременных женщин с физиологическим течением гестации на сроках от 9 до 12 недель в возрасте 20–24 года. Во второй основной группе были 24 беременные женщины с физиологическим течением гестации на сроках от 9 до 12 недель в возрасте 30–34 года. Таким образом, основные группы отличались между собой только по возрастному принципу.

У обследованных определялись функциональные показатели, характеризующие деятельность основных органов и систем организма. Систолическое, диастолическое и пульсовое давления, а также скорость распространения пульсовой волны по артериям эластического и мышечного типов явились биомаркерами сердечно-сосудистой системы. Жизненная емкость легких, время задержки дыхания на вдохе и выдохе оценивали работу органов дыхания. Аккомодация глаза, определяемая по расстоянию ближней точки зрения, характеризовала зрительную функцию, слуховой порог при звуковом сигнале частотой 4000 Гц — систему слухового анализатора, статическая балансировка на одной ноге — работу вестибулярного анализатора. Тест самооценки здоровья позволял пациенткам самостоятельно дать субъективную оценку своему здоровью на данный момент времени с учетом наступившей беременности. Символьно-цифровой тест Векслера представлял собой психологическую проверку зрительно-моторной реакции, оценивающей невербальный интеллект. В совокупность выше перечисленных показателей входила также масса тела на момент обследования и до наступления беременности.

Результаты исследования. Средний возраст основных групп составил — $21,83 \pm 1,56$, $31,54 \pm 1,53$ и достоверно не отличался от среднего возраста контрольных групп — $22,56 \pm 1,15$ ($p > 0,05$), $32,00 \pm 1,69$ ($p > 0,05$).

При анализе полученных нами данных в возрастной группе 20–24 года у беременных женщин отмечалось достоверное снижение количества набранных баллов в символьно-цифровом тесте Векслера, оценивающего зрительно-моторную реакцию, на 8% ($p < 0,05$) по сравнению с контрольной группой небеременных женщин. В основной группе имелось также уменьшение времени задержки дыхания на глубине вдоха на 10% ($p < 0,05$), в тоже время отсутствовало достоверно значимое изменение жизненной емкости легких. В возрастной группе 30–34 года у беременных при сравнении с контрольной группой выявлено уменьшение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа, оценивающей эластические свойства сосудов среднего калибра и существенно зависящей от тонуса периферических сосудов, на 6% ($p < 0,05$).

Следует отметить отсутствие изменений остальных функциональных параметров: артериального давления, времени задержки дыхания на выдохе, слухового порога, теста — субъективной самооценки здоровья, массы тела.

При сопоставлении данных двух основных групп — беременных женщин в I триместре, отличающихся по возрасту, различий выявлено существенно больше. У беременных женщин в возрастной группе 30–34 года, при сравнении с более молодой возрастной группой 20–24 года, отмечалось: повышение скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического типа на 11% ($p = 0,001$), снижение аккомодации глаза на 10% ($p < 0,01$), уменьшение времени статической балансировки на одной ноге на 21% ($p < 0,01$), уменьшение количества набранных баллов в символьно-цифровом тесте Векслера на 10% ($p < 0,01$).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что при физиологическом течении беременности психофункциональное состояние организма женщины в I триместре существенно не меняется. Уменьшение скорости распространения пульсовой волны по сосудам мышечного типа в основной группе 30–34 года требует дальнейшего изучения на протяжении всей беременности, включая II и III триместр.

При сравнительной оценке течения I триместра беременности в зависимости от возраста в нашем исследовании были выявлены уменьшение эластичности сосудов крупного калибра, изменение состояния вестибулярного аппарата, зрительной функции, зрительно-моторной реакции в старшей возрастной группе.

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА

Троик Е. Б., Марченко К. А.

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 СПб МАПО, Санкт-Петербург, Россия

Введение. Хронический эндометрит — это клиничко-морфологический синдром, занимающий одно из главных мест в структуре воспалительных заболеваний женских половых органов. Частота хронического эндометрита, по данным различных авторов, составляет от 2,6 до 66,3%. При этом женщины репродуктивного возраста составляют 75–95%.

Хронический эндометрит способствует развитию нарушений менструального цикла, репродуктивной функции, является причиной невынашивания беременности, осложнения течения беременности и родов, бесплодия, неудачных попыток экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). При хроническом эндометрите нарушаются процессы пролиферации и циклической трансформации эндометрия, возникает препятствие для нормальной имплантации и

плацентации. Отмечаются выраженные изменения микроциркуляторного гомеостаза, что приводит к ишемии и гипоксии ткани, в очаге воспаления запускаются процессы активации перекисного окисления липидов и повреждение клеточных мембран. Происходит постоянная антигенная стимуляция иммунокомпетентной системы, что, соответственно, приводит к ее функциональной перегрузке, повреждению и развитию аутоиммунных реакций. Учитывая многофакторность морфофункциональных нарушений современная традиционная программа лечения включает в себя применение этиотропных препаратов, иммунокорректирующих средств, препаратов, улучшающих реологические свойства крови и метаболизм в тканях.

Несмотря на это частота хронического эндометрита возрастает. В этой связи имеет большое значение поиск новых методов, способствующих повышению эффективности лечения хронического эндометрита.

Цель исследования. Повышение эффективности лечения хронического эндометрита путем включения в программу методов внутриматочной фототерапии и направленного транспорта антибиотиков.

Материалы и методы исследования. Нами обследовано 85 женщин страдавших хроническим эндометритом. Диагноз ставился на основании проведения гистохимического исследования ткани эндометрия. Все пациентки условно были разделены на три группы: 1-я группа — 26 больных. Пациенткам этой группы проводилась стандартная медикаментозная терапия, 2-я группа (31 пациентка), женщины, которым на фоне стандартной терапии выполнялись сеансы фототерапии (ФГТ) и 3-я группа (28 человек), пациенткам которой кроме стандартной терапии и ФГТ проводились сеансы направленного транспорта антибиотиков (НТА). Кроме морфологических исследований эндометрия, у всех пациенток оценивали динамику показателей гемограммы, коагулограммы и данных биохимических исследований до и после курса лечения.

Фотомодификация крови осуществлялась внутриматочно с помощью аппаратов серии ОВК. Для облучения использовали режим «П», который максимально эффективен при лечении воспалительных процессов. Направленный транспорт антибиотиков выполнялся по методике разработанной Марченко А. В. и Карпушиной И. А. В среднем, на курс лечения требовалось 19 ± 3 дней. Контрольные гистологические исследования проводились на 18–21 день менструального цикла.

Установлено, что в первой группе у 19 женщин (73%) регистрировались очаговая лимфоплазмочитарная инфильтрация стромы в базальном слое и выраженной динамики исследуемых показателей выявлено не было и только у 7 женщин (27%) воспалительные изменения купированы полностью. Во второй группе больных у 25 женщин (80,6%) признаков воспаления не обнаружено, а по данным гемограммы и коагулограммы развивалась умеренная гемодилуция и нормализовался гемостатический потенциал крови. В третьей группе пациенток, у 27 человек (96%) по результатам морфологических исследований установлено, что эндометрий в средней стадии фазы секреции был без воспалительного компонента. Кроме того, регистрировалось снижение СОЭ в среднем на 12%, уменьшение объема эритроцитов до 88 мкм^3 и гематокрита на $14,3 \pm 2,3\%$, что косвенно свидетельствует об улучшении функционального состояния микроциркуляции. Столь высокая терапевтическая эффективность объясняется не только лечебными свойствами ФГТ, но особенностями механизмов лечебного действия НТА — стимуляция лимфодренажа, активация клеточного иммунитета, выведение ксенобиотиков из тканей в сосудистое русло, транспорт антибиотика нейтрофилами по хемотаксису в очаг воспаления.

Выводы. Таким образом, программа консервативного лечения хронического эндометрита должна включать ФГТ и НТА, которые обеспечивают высокую степень излечиваемости, создают благоприятные условия для возникновения спонтанной беременности или экстракорпорального оплодотворения.

МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПЛОДА: КОГДА ОНО НЕОБХОДИМО? (На основе обзора литературы)

Труфанов Г. Е., Фокин В. А., Вихтинская И. А., Юхно Е. А.

*Военно-медицинская академии им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург, Россия;
ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития РФ, Санкт-Петербург, Россия*

Магнитно-резонансная томография (МРТ) прочно вошла в клиническую практику в начале 80-х годов прошлого столетия. С тех пор произошел значительный технический прогресс, а также усовершенствование метода и его методик, в том числе для исследования плода, которое уже более 15 лет выполняется на базе специализированных клиник во всех развитых странах, где оно прочно занимает свое место в клинической акушерской практике.

Цель исследования. Акцентировать внимание специалистов на проблемы пренатальной диагностики с использованием таких методов как УЗИ и МРТ, сравнение их возможностей (по данным литературы).

Материалы исследования: Ультразвуковое исследование (УЗИ) основной метод мониторинга за состоянием плода. Однако иногда необходимую исследуемую анатомическую область или структуру оценить трудно или даже

невозможно вследствие положения плода, костной тени, ожирения матери или избыточного количества амниотической жидкости. В подобных случаях УЗИ не всегда может дать точную картину патологии. В большинстве таких случаев МРТ плода используют в дополнение к скрининговому УЗИ для выявления различного рода изменений у плода, например, со стороны центральной нервной системы (пороки развития коры и сосудов; аномалии срединных структур, агенезия мозолистого тела; аномалии развития задней черепной ямки; ишемические и геморрагические поражения; вентрикуломегалия; цефало-, менинго- и миелоцеле и др.), грудной полости (легочная секвестрация, диафрагмальная грыжа, бронхиальные и пищеводные атрезии, и др.), брюшной полости (гемолитическая болезнь, грыжи и др.), позвоночника (миеломенингоцеле, сирингомиелия; объемные образования и др.) лица и шеи (лимфангиомы, гемангиомы, расщепление верхней губы и др.), а также при подозрениях на патологию пуповины, плаценты, шейки и тела матки матери. Однако степень дополнительной информации по результатам МРТ плода преимущественно зависит от качества предшествующего ему УЗИ. Так, по данным различных исследователей диагностическая информативность МРТ плода в сравнении с УЗИ очень вариабельна и превышает результаты последнего иногда во много и много раз — на 30–80%. Это обстоятельство до сих пор является актуальной нерешенной задачей и нуждается в тщательном сравнительном исследовании результатов высокоуровневого УЗИ и МРТ плода. Это же является причиной огромного числа недоразумений в публикациях, зачастую спровоцированных недостаточным использованием исследователями всех имеющихся у них в арсенале диагностических возможностей.

Обсуждение. В настоящее время, основная часть работ по изучению возможностей МРТ плода и их применению в клинической практике, а также сравнение результатов этого метода с данными УЗИ проведены и опубликованы зарубежными исследователями (Amin R. S. et al., 1998; Tamraz J. C. et al., 2000; von Koch Cornelia S. et al., 2004; Woodward Paula J. et al., 2005; Deborah Levine, 2005; Fink A. M. et al., 2005; Tamraz J. C. et al., 2006; Smith Alice B. et al., 2007; Callen Peter W. et al., 2007; Cannie M. et al., 2008; Tang P. H. et al., 2008). В отечественной научной литературе встречаются лишь единичные публикации (Панов В. О., 2006; Солопова А. Е. и соавт. 2006; Коростышевская А. М. и соавт., 2009; Коростышевская А. М. 2010). Также, нет широкого освещения возможностей и проблем МРТ плода в различных научных российских конференциях/конгрессах, посвященных проблемам перинатальной диагностики, и как следствие малоинформированность специалистов и низкий процент практического использования метода.

Итак, что же может МРТ плода? В настоящее время для МРТ плода используются сверхбыстрые импульсные последовательности (SSh_FSE — single shot fast spin echo; HASTE — half Fourier acquired single shot turbo spin echo) с высокой скоростью сбора информации (до 1 с на срез), при этом двигательные артефакты плода минимизированы, а полученные изображения имеют хороший контраст. Для решения многих диагностических задач в большинстве случаев достаточно использования различных видов Т2-ВИ в стандартных ортогональных плоскостях, которые и составляют большинство в алгоритме исследования плода. Наилучшая дифференцировка интенсивности сигнала от мозговых структур плода отмечается при использовании высококонтрастных Т2-, которые дают отличное разрешение по контрасту и имеют высокий уровень соотношения сигнал/шум. Так, Т2*-ВИ (Т2-FFE) лучше всего использовать при подозрении на хроническое кровоизлияние или гемолитическую болезнь плода. Эхо-планарные (EPI) последовательности характеризуются рекордно быстрой скоростью получения (менее 100 мс) и возможностью четкой визуализации кровоизлияний. Т1-ВИ, позволяют получать дополнительную информацию в диагностике процесса миелинизации, а также визуализировать кровоизлияния, кальцификаты и жир. Однако применение Т1-ВИ при исследовании плода ограничено вследствие высокой чувствительности их к дыхательным движениям матери и подвижности плода. В случаях, когда требуется дифференцировка между жидкостными и жировыми структурами, характеризующимися гиперинтенсивным МР-сигналом на Т2-ВИ, на помощь приходят методики с подавлением сигнала от жировой ткани. При этом интенсивность МР-сигнала от жидкостных структур остается гиперинтенсивной, а от жировой ткани — изо-гипоинтенсивной. Для изучения у плода ликвородинамики, актов глотания, а также перистальтики, сердцебиения и движений рекомендуют использовать кино-методики (CINE), ориентированные преимущественно в строго сагиттальной плоскости относительно плода. Также, новейшие технологии МРТ (диффузионно-взвешенные изображения — DWI, МР-спектроскопия — MRS), начали находить свое применение для исследования плода. Диффузионно-взвешенные изображения дают специалистам информацию о микроструктуре тканей и движении воды в них. В основном их используют, для оценки миелинизации проводящих путей и коркового вещества мозга, ишемических и деструктивных процессов. Также, в научной литературе имеются данные об использовании МР-спектроскопии головного мозга плода и даже имеется информация об уровне некоторых метаболитов (N-ацетиласпартата, креатина и холина), в тоже время метаболическое картирование головного мозга плода в различные гестационные сроки еще не изучено. (Kok R.D. et al., 2002) Протонная МР-спектроскопия имеет большие перспективы в диагностике метаболических изменений белого вещества, глиоза, однако в настоящее время имеются существенные ограничения метода.

Заключение. Итак, ультразвуковое исследование было и остается первым и основным методом мониторинга за состоянием плода. Однако вследствие ряда обстоятельств иногда УЗИ не может дать точной картины патологии и именно в таких сложных диагностических случаях проведение магнитно-резонансной томографии плода может значительно дополнить уже имеющиеся данные УЗИ новыми, более детальными подробностями. Эти данные

помогут врачам в принятии компетентного решения о возможности и необходимости вынашивания беременности и тактике ее ведения, а также определить прогноз для жизни и здоровья будущего ребенка.

В настоящее время, основная задача состоит в освоении, отработке и оптимизации МРТ плода, а также в выработке единых стандартов оценки МРТ-изображений плода. Также, совершенно необходимо проведение просветительской работы среди специалистов, которые работают на всех этапах наблюдения за беременной, для применения своевременного комплексного исследования плода с использованием новых и современных методов диагностики.

АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ. ПУТИ СНИЖЕНИЯ СМЕРТНОСТИ И ИНВАЛИДНОСТИ У ДЕТЕЙ

Федоренко Т. П., Гелаивили Е. П.

Самарский ГМУ, Россия, г. Самара

Проблема здоровья и необходимости своевременного лечения выживших новорожденных актуальна не только для детей с родовой травмой, но для всех больных детей, перенесших при рождении и в первые дни жизни критические состояния и потребовавших применения интенсивных методов лечения. Дети, родившиеся преждевременно, занимают особое место среди новорожденных. У таких детей в 10 раз чаще встречаются различные пороки развития.

Опасность развития тяжелых осложнений, таких, как бронхолегочная дисплазия, ретинопатия недоношенных с исходом в слепоту, связана не только с самим патологическим процессом, но и с вынужденной реанимационной помощью, в частности, длительной искусственной вентиляцией легких, кислородотерапией и др. современными сложными технологиями.

Цель исследования. Анализ заболеваемости недоношенных детей. Определение взаимосвязи акушерско-социологического анамнеза матерей с патологией недоношенных детей. Разработка путей снижения смерти и инвалидности у детей.

С августа по март 2008-09 г, ДГКБ № 1, с января по октябрь 2009 г, ГБ № 2 им. Баныкина г. Тольятти обследованы 187 недоношенных новорожденных с массой тела 690–2990 г при рождении и гестационным возрастом 25–37 недель.

Наибольший процент недоношенных детей рождается от первой беременности (46,42%) и второй (18,75%), число рождения недоношенных детей уменьшается при третьей (11,6%) и четвертой (10,71%) беременности и вновь увеличивается при пятой (12,52%) и последующих. В анамнезе, 3 и 4 беременности завершались медицинским абортom или выкидышем.

В обследуемой группе выявлено, что наиболее часто возникают роды на 34–36 неделях гестации (53,6%), на 8–33 неделях — 33,0%, реже — на 22–27 неделях (13,4%). Из глубоконедоношенных детей чаще рождались мальчики, а дети с I и II степенью недоношенности — девочки.

У женщин всех профессий могут быть глубоконедоношенные дети. Однако больше всего досрочных родов у домашних хозяек — 48,26%. Гестационный возраст колебался в пределах от 32 до 36 недель. На втором месте государственные служащие — 18,42 %, на третьем — женщины, работавшие в сфере услуг — 12,28%, далее — работники производственной сферы — 9,65%, работники интеллектуального труда — 7,01%, и реже всех — учащиеся (16–19 лет) — 4,38%.

У недоношенных детей встречалась серьезная патология, которая оказывала большое влияние на прогноз. У большинства недоношенных наблюдали перинатальное поражение ЦНС, хроническую гипоксию плода, синдром угнетения, внутриутробное инфицирование плода, у большинства встречались ателектазы легких, незрелость ферментативных систем печени. Редкие аномалии, такие как гастрошизис у 2 детей, причем у одного ребенка гастрошизис сочетался с атрезией среднего отдела тонкой кишки, а у другого — с крипторхизмом. Артрогриппоз был зарегистрирован у 1 ребенка.

На основании таблиц массы тела и роста тела у недоношенных задержка внутриутробного развития установлена у 31,03% пациента.

У выживших недоношенных детей наблюдается значительно повышенная вероятность развития острого или хронического заболевания и различных неврологических нарушений в старшем возрасте.

На наш взгляд, пути решения заключаются в следующем:

1. Улучшить экологическую ситуацию в мире.
2. Планировать беременности.
3. Заниматься профилактикой болезней матери до и во время беременности.
4. Вести здоровый образ жизни будущим матерям.
5. Брать на диспансерный учет глубоконедоношенных детей.
6. Непрерывное усовершенствование диагностических и лечебных мероприятий для новорожденных.

Эти факторы заставляют отнести к эпидемиологии недоношенности как проблеме исключительной важности. Недоношенность приводит к возникновению этических проблем, связанных со стоимостью и действенностью лечения, взаимоотношениям в семье, затруднениями при обучении и дальнейшем трудоустройстве.

Проведенное исследование позволило нам сделать следующие выводы: Новорожденные недоношенные дети рождались с высоким риском развития заболеваний: ПП ЦНС, ателектазы легких, синдром угнетения, незрелость ферментативных систем печени, внутриутробная инфекция. Антропометрические данные у 1/3 недоношенных показывают несоответствие гестационному возрасту, массе ребенка, что подчеркивает врожденную задержку развития. Пик преждевременных родов наблюдается в возрастной группе 25–29 лет. Наличие работы не является показателем факта наличия преждевременных родов. Усовершенствование диагностических и лечебных мероприятий для новорожденных позволит улучшить ведение недоношенных детей.

ПРОФИЛАКТИКА СИНЕХИЙ ВУЛЬВЫ И ИХ УРОГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Феоктистова С. С., Петрик О. Н., Белова Г. Б.

ГУЗ ДГП № 19, Санкт-Петербург, Россия

Цель работы. Сформулировать единый подход различных специалистов педиатрии к профилактике урогенитальных осложнений синехий (sin: адгезивного вульвита).

Слипание (срастание) малых половых губ выявляется у 1–2% проблемных пациенток первых лет жизни при педиатрическом осмотре и у 8–10% при консультации гинеколога. Разнополюсные гипотезы об этиологии и патогенезе слипчивого вульвита, пестрая фактология анамнеза болезни приводят к разной клинической оценке аномальной морфологии преддверия влагалища. Редкие наблюдения участкового педиатра, отсутствие единой оценки риска осложнений являются причинами неадекватной терапии синехий, рубцевания малых половых губ.

Материал и методы исследования. В проспективное пилотное исследование включена медицинская документация 50 пациенток с синехиями, отобранная методом сплошной выборки. Выявлено нарастание данной патологии за последние пять лет — от 4 до 17 случаев в год.

Проведено статистическое изучение информативности перинатального и инфекционного анамнеза, истории заболевания и поведенческих реакций; данных клинической и гинекологической оценки развития девочки; визуальной и оптической оценки вульвы, показателей бактериоскопии секрета преддверия влагалища и уретры. Проанализированы данные бактериологического исследования мочи и консультаций нефролога. При рецидивах заболевания флора секрета из слизистого кармана половой щели, ее чувствительность к антибиотикам исследовались в динамике, изучались иммунологический статус девочки, ее аллергические характеристики, а также генитальная флора матери. Для исключения урогенитальных осложнений тотальных синехий проводилось сканирование органов малого таза и почек.

Результаты и их обсуждение. Ретроспективный клинко-статистический анализ показал, что данная патология выявляется в возрасте от 18 дней до 6 лет, при этом девочки 1–2 года жизни составили 36% выборки. Возраст матерей от 17 до 42 лет ($22,6 \pm 4,1$). Только треть больных родились от первых родов, остальные были 2–5 ребенком в семье.

Каждая пятая больная родилась недоношенной с массой от 1100 до 2450 г. Часто болеющие дети составили 16% выборки. На профилактическом осмотре в детских садах синехии выявлены у 16 девочек в возрасте 3–6 лет без локальных жалоб девочки или беспокойств матери (32% выборки).

Распространенность (протяженность) слипания слизистой малых губ не коррелирована с возрастом пациентки или ее массой. Тотальные синехии (III степени) диагностировались и у новорожденной массой 1250 г и у 6-летней девочки с выраженным ожирением. Сплошное или плотное фрагментарное зарастание половой щели зафиксировано у каждой третьей больной 1–2 года жизни и у 1/4 пациенток 5–6 лет. Синехии I-й степени (без «мочевого кармана» или «мочевого затечника» преддверья влагалища) зарегистрированы равномерно во всех возрастных группах. 10% больных имели 2–4 рецидива синехий в анамнезе.

Зафиксированы основные фоновые факторы развития слипчивого вульвита:

1) гигиенические нарушения памперсного содержания новорожденной: редкие воздушные и гигиенические ванны промежности, неадекватный туалет промежности после дефекации — 30%;

2) продолжительное круглосуточное воздействие «гипертермии памперсного скафандра» при позднем высаживании ребенка (после 1,0 года) — 26%;

3) перенесенные общие вирусные, бактериальные или микотические инфекции с нераспознанным субклиническим вульвитом — 26%;

4) пролиферативная реактивность тканей у недоношенных и незрелых новорожденных, особенно при продолжительной иммобилизации, например, при гипоплазии тазобедренных суставов — 24%;

- 5) нефропатии различной этиологии (дисметаболические, инфекционные) — 22%;
- 6) часто болеющие дети, в том числе со стационарным лечением — 20%;
- 7) аллергические реакции кожи и слизистых на биологические добавки памперсов («памперсный» дерматит промежности и вульвы) — 12%;
- 8) запоздалое формирование гигиенических навыков половой гигиены — 10%;
- 9) использование для гигиены прижигающих растворов соды, марганцево-кислого калия у девочек нейтрального возраста — 10%.

Проведенный анализ выявил преобладание погрешностей ухода (94%) над инфекционными причинами адгезивного вульвита, что свидетельствует об отсутствии гинекологической настороженности педиатров и недостаточном санитарном просвещении матерей. Только у 20% больных отмечен единственный фактор риска, у остальных зафиксированы 2 и более факторов, действующих почти одновременно. Коррекция всех выявленных фоновых состояний определяет успех терапии и надежную профилактику рецидивов синехий.

Изучение клинических проявлений патологии показало, что формирование тотального слипания малых губ на 1 году жизни осложняется симптомами хронической и острой задержки мочи. Мать жалуется на беспокойство девочки, даже при кормлении, нарушения сна, беспричинный плач, потерю массы. Неспецифичность жалоб отодвигала осмотр детского гинеколога до 3 недель.

Клиническая картина синехий III степени типична: половая щель отсутствует; сплошная спайка перекрывает преддверие влагалища и уретру, затрудняет и задерживает мочеиспускание. Типично незначительное увлажнение памперса. Круглосуточное «памперсное» содержание более 6 месяцев задерживает формирование «управляемого мочеиспускания». Правильная поза девочки при мочеиспускании предупреждает обжигающее воздействие мочи на слизистую преддверья влагалища. При высаживании на горшок моча не перетекает мостик между уретрой и влагалищем, не затекает во влагалище. «Парниковый эффект» памперса вызывает асептические ожоги слизистой вульвы с последующим слипанием, особенно в жаркое время года. При частичном слипании типичны гиперемия, отечность тканей, слизистый секрет в «мочевом» кармане преддверия.

У девочек дошкольного возраста слипание (срастание) малых половых губ редко сопровождается дисфункциональными жалобами даже при выраженных нарушениях морфологии и топографии вульвы — в силу привыкания детей к своему гинекологическому статусу. Соединительнотканый «мостик» между малыми половыми губами бывает от 5 до 15–25 мм, в виде сплошной или «окончатой» пластинки. При последнем варианте мочеотделение не нарушается, и клиника вульвита латентна.

Углубленное нефрологическое обследование и УЗИ пациенток с синехиями III степени определяет объем коррекции и терапии выявленной патологии:

- а) запоздалого формирования навыков «волевого мочеиспускания»;
- б) гипотонии мочевого пузыря, с синдромом остаточной мочи и/или
- в) восходящей инфекции МВП при рецидивах слипчивого вульвита.

Соответственно требованиям доказательной медицины, терапия синехий должна быть безопасной, эффективной и экономичной. Протяженность и плотность слипания слизистой определяют консервативное лечение синехий I–II степени.

Коррекция ухода за половыми органами дополняется противовоспалительными мероприятиями: орошения или сидячие ванночки с отварами трав, мази из ромашки, календулы — после пробы на индивидуальную переносимость. После купирования воспалительных реакций мануальное разведение синехий требуется лишь у отдельных больных при II степени процесса. Двухнедельное лечение антибактериальными мазями (банеоцин) и кремами с витаминами АЕ или фитоэстрогенами (масло алоэ, розы, шиповника или облепихи) восстанавливает анатомию, гистоморфологию и биоциноз преддверья влагалища. Реабилитация продолжается еще 2 недели фито-мазями × 2 раза в день.

Литературные рекомендации применения мазевой формы эстрогенов (овестин) для ускорения реабилитации выраженных сращений слизистой не аргументированы достоверными долгосрочными данными о полной обратимости локального воздействия эстрогенов на патологическую детскую вульву.

Пациентки с плотными тотальными синехиями направлялись в отделение детской гинекологии для комплексного бактериального и урогенитального обследования, для исключения восходящих синехий уретры и гимена, высокого уретровагинального слияния, а также инородного тела влагалища. Последующая амбулаторная реабилитация закрепляется диспансерным наблюдением до 2 лет. При нарушениях алгоритма терапии и наблюдения частота рецидивов и урогенитальных осложнений 30% (против 8% в диспансерной группе; $p < 0,05$).

Данные иностранной литературы *отвергают гипотезу о самоизлечении* рецидивирующих синехий — в период пубертатной эстрогенизации:

- а) типичными препубертатными обострениями хронических ИМВП с нередким образованием спаек и деформаций уретры/мочевого пузыря;
- б) восходящие синехии влагалища, шейки и полости матки называются среди причин ювенильной дисменореи, невынашивания беременности и бесплодия;
- в) синдром Ашермана связывают с активными иммунологическими реакциями соединительных тканей гениталий как следствие рецидивирующих синехий;

г) рецидивы тотальных синехий с хирургическими пособиями вызывают склеротические деформации малых половых губ. Гибель нейрорецепторов веерных пещеристых тел, ответственных за клитерный оргазм, называют причиной вагинизма (Хелен О'Коннелл, 1998);

д) рецидивирующие синехии повышают риск травматизации склеротически измененной вульвы в родах, как и головки новорожденного.

Заключение. Детская гинекология XXI века рассматривает синехии вульвы как:

1. *Болезнь цивилизации*, оборотную сторону тотального внедрения в практику памперсного содержания, утраты культурных традиций ухода за младенцами.

2. *Заболевание*, требующее длительной комплексной терапии и диспансерного наблюдения для предупреждения рецидивов и отдаленных осложнений.

3. *Патологию* междисциплинарную, поскольку аналогичные адгезивные процессы наружных половых органов не являются редкостью у мальчиков.

4. *Проблему*, которая четко решается оценкой факторов риска, первичной санитарно-гигиенической профилактикой (просвещением матерей), расширением показаний к гинекологическому консультированию пациенток группы риска.

Частые осложнения синехий требуют активного просвещения матерей по *недопустимости «пробного» самолечения* или следования советам неспециалистов из-за высокого риска травматизации измененных тканей преддверья влагалища.

Государственная задача сохранения репродуктивного потенциала подрастающего поколения не должна спотыкаться о локальную валеологическую патологию.

ПРЕМОРБИДНЫЕ ФАКТОРЫ ЗАДЕРЖКИ ПОЛОВОГО РАЗВИТИЯ ДЕВОЧЕК

Феоктисова С. С., Петрик О. Н., Белова Г. Б.

ГУЗ ДГП № 19, Санкт-Петербург, Россия

Цель работы. Привлечь внимание педиатрической службы к первичной профилактике задержки полового развития (ЗПР) девочек. Данные литературы и гинекологическая практика указывают, что в популяции женщин с менархе (Ме) старше 14 лет риск нейро-эндокринных нарушений менструальной функции, фертильности и онкогинекологической патологии возрастает в 10–15 раз.

Темпы и гармонию полового развития (ПР) тинейджеров контролируют педиатры с учетом комплекса определяющих факторов: этнологических, конституциональных и социальных характеристик семьи, показателей соматического здоровья ребенка и методов терапии хронических заболеваний. Для реабилитации репродуктивного здоровья юниоров важнейшей задачей признано устранение этиологических факторов ЗПР ДО того, как подростки становятся объектами внимания гинекологов.

Материал и методы исследования. По нашим данным, ЗПР составляет до 75% выявленных пубертатных синдромов в год. Для *выделения ведущих этиопатогенетических факторов ЗПР* изучена медицинская документация 380 девушек второй декады жизни. Из них — 180 пациенток с ЗПР (основная группа — ОГ) кабинета детской гинекологии, а контрольную группу (КГ) составили 200 старшеклассниц — слушательниц лекториев «Университет для двоих» из элитных гимназий и колледжей города. Эти девочки из благополучных семей меньше подвержены влияниям социально-экономических стрессов и легко заполнили опросные анкеты. Статистическая обработка анкет КГ показала, что для физиологического пубертата типичен средний возраст менархе (Ме), равный 12,0 +/- 0,5 лет. К 14 годам 86% школьниц КГ имели регулярные менструации.

Признаки ЗПР обычно выявляет участковый педиатр, реже матери, чье половое созревание пришлось и задержалось в «голодные годы перестройки».

Согласно рекомендациям МФГЮ, фиксируется одна из 3 степеней ЗПР:

I ст. — отсутствие вторичных половых признаков в 12 лет 60% б-х ОГ;

II ст. — отсутствие Ме в 14 лет при гипоплазии гениталий 25% б-х ОГ;

III ст. — отсутствие вторичных половых признаков в 14 лет 15% ОГ.

Распознать ведущую причину ЗПР непросто при сопутствующей, особенно сочетанной экстрагенитальной патологии. Задача гинеколога — ювенолога — по данным общеклинического, гинекологического, ультразвукового, гормонального, иммунологического и генетического обследования распознать анатомический, гормональный или функциональный тип гипогенитализма, уточнить генез и степень ЗПР. Консультации смежных специалистов помогают дифференциальной диагностике уровня и степени эндокринологических нарушений.

Распределение пациенток ОГ по степеням ЗПР указывает на запоздалую диагностику гипоестрогении у каждой третьей больной (40%). В диспансерной группе было 60% коренных жительниц города, 35% составили мигранты из южных регионов РФ и СНГ (в том числе дети от смешанных браков 22%) и 5% -переселенцы из районов экологических катастроф.

Большинство девочек были из полных семей: 65% ОГ и 95% КГ ($P < 0,05$). Из детских домов и спец-интернатов направлены на консультации 10% ОГ: из них сиротами были 3 девочки и 5 имели неблагоприятные условия жизни или оставлены без попечения, так называемые «социальные сироты».

Отягощенный перинатальный анамнез выявлен у 48% и 12% подростков групп сравнения, частота МАР составила 14% и 1% соответственно ($P < 0,05$).

Недоношенными родились 32% и 4% проанализированных детей ($P < 0,05$), а инвалидами детства были каждая шестая пациентка ОГ (16%).

Анализ постнатальных причин ЗПР высветил манифестирующую роль «скрытого» белкового, а чаще смешанного голодания. Критический алиментарный дефицит массы (более 25%) зафиксирован у 43% больных ОГ против 6% в КГ ($P < 0,05$). Большинство диспансерных девочек с массой ниже критической были из неблагополучных семей. Частота курения и возраст дебюта половой жизни статистически не отличался в сопоставляемых группах.

В связи с регионарным характером йод — дефицитных тиреопатий все девочки с ЗПР прицельно обследовались эндокринологом, так как, по данным литературы, наибольшая выявляемость гиперплазии щитовидной железы выпадает на второе десятилетие жизни (65%). В группах сравнения йод — дефицитные состояния диагностированы у 29% и 2% детей ($P < 0,05$). Все выявленные больные получали корректирующую терапию.

Значительна роль в патогенезе ЗПР хронической нефрологической патологии: курсовое лечение которой проводилось у 26% б-х ОГ и 7% КГ ($P < 0,05$).

Хроническая ЛОР — патология зафиксирована у 21% и 5% подростков соответственно. Анемии, реже другие болезни крови диагностированы у 16% больных с ЗПР против 4% в КГ. Туб — интоксикация или туб-инфицирование выявлены у 14% и 2% девочек по группам ($P < 0,05$). Заболевания ЦНС (РЭП, эпи — синдром, ДЦП и пр.) были причинами госпитального лечения у 12% и 2% девочек групп сравнения. Реже зафиксированы болезни сердца и сосудов.

В целом, сумма повреждающих факторов у больных с ЗПР превышала показатель КГ в 5 раз: 2,41 против 0,44 КГ на каждую девочку ($P < 0,05$). У 1/4 пациенток с ЗПР установлено сочетание перинатальных факторов риска и фоновых заболеваний, нарушающих развитие проприоцептивных гипоталамо — гипофизарно — яичниковых связей. У 45% б-х ОГ хроническая соматическая патология сопровождалась дисфункциями нескольких эндокринных желез (полигландулярной недостаточностью), у 20% — психологическими реакциями.

Итак, исследование факторов риска и премордиальной соматической патологии выявило ведущую роль несбалансированного питания и йод-дефицитных состояний в развитии полиэтиологического синдрома гипоэстрогении. Прямая большой плотности корреляционная связь между давностью алиментарных нарушений, соматической патологии и степенью ЗПР требует тесного сотрудничества детских гинекологов и участковой службы для ранней диагностики и комплексной терапии аномалий пубертатного развития. Для успешного лечения пациенток ОГ необходима поддержка социальной службы:

- а) организация дополнительного питания в детских домах и школах — интернатах;
- б) плановое поэтапное оздоровление детей, попавших в трудные жизненные условия;
- в) санаторное лечение девочек с хронической соматической патологией.

Заключение. После 2-летнего комплексного лечения у 65% девочек с ЗПР реабилитирована менструальная функция, еще у 15% больных ОГ достигнут достоверный прогресс в гинекологическом статусе. Функциональный прогноз сомнительный и даже серьезный у инвалидов с детства. Занятые основной проблемой здоровья ребенка (ДЦП, ИЗСД 1-го типа, лейкоз или генетический синдром) родители инвалидов поздно обращаются к ювенологу, нередко после 14–15-летнего возраста. А успешность терапии определяется своевременностью диагностики и комплексной терапии в 90% случаев ЗПР. Детские гинекологи рекомендуют превентивную консультацию каждой пациентки группы риска для сохранения репродукционного потенциала девочки.

ЗНАЧЕНИЕ ДОПЛЕРОГРАФИИ В ОЦЕНКЕ КОМПЕНСАТОРНЫХ ВОЗМОЖНОСТЕЙ ПЛОДА

Хасанова М. А., Вохидов А. В.

Центр эндохирургии, г. Душанбе

В настоящее время в перинатологии происходит глобальная переоценка роли методов лечения и диагностики. Метод диагностической медицинской визуализации применяется в 80-90% случаев. Современная перинатальная наука располагает большим набором диагностических методов и методик, основанных на различных физических принципах и технологиях. Продолжение бурного развития методов лучевой диагностики, дает большие перспективы в регулировании перинатальных потерь. По этой причине становится актуальным вопрос — как будет развиваться радиология в ближайшие годы?

Цель исследования. Определить возможности доплерографии в оценке компенсаторных возможностей плода при исследовании кровотока в системе мать–плацента–плод.

Материал и методы исследования. Проведен анализ 142 исследований маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотока, выполненных 129 пациенткам во второй половине беременности (основная группа). Проведено также комплексное обследование 25 женщин с физиологическим течением беременности (группа контроля). Исследование кровотока выполнялось на аппарате Samomed-400.

Оценка объема околоплодных вод при эхографическом исследовании производили путем определения среднего диаметра произвольно выбранных свободных пространств («карманов»), заполненных водами. Объем околоплодных вод считали нормальным, если средний диаметр «карманов» находился в пределах 2–8 см. Многоводие характеризовалось величиной «карманов» более 8 см, а маловодие — менее 2 см. За выраженное маловодие принимали наличие свободного «кармана» размером менее 1 см.

Результаты. У обследованных женщин из основной группы, течение беременности было отягощенным: хроническая гипоксия плода присутствовала у 100%. Синдром задержки развития 1–2-й степени выявлен у 39% плодов, при этом в 25% случаях обнаружено снижение фето-плацентарного кровотока, и в одном из них — признаки централизации кровообращения плода. В 56% случаях гестоза второй половины беременности 1–2-й степени тяжести у 47% выявлены те или иные нарушения гемодинамики: снижение кровотока в одной или обеих маточных артериях — 10%, снижение пуповинного кровотока — 21%, критическое состояние плода — 1. Миома матки с узлами достаточно крупных размеров имела у 2 беременных. В обоих случаях отмечено умеренное снижение маточного кровотока на стороне расположения узла. Крайне отягощенный акушерско-гинекологический анамнез имели 8 пациенток. Из них у трех определялось снижение маточного кровотока, у 5 — снижение пуповинного кровотока. Среди женщин контрольной группы существенных изменений в показателях сонографии выявлено не было.

Показатели СДО в средней мозговой артерии в период покоя плода в контрольной и основной группах находились в пределах нормы и достоверно не отличались ($4,55 \pm 0,62$ и $4,62 \pm 0,64$ соответственно). После применения стрессового теста на задержку дыхания значения СДО в средней мозговой артерии в контрольной группе были ниже $3,6 \pm 0,58$, но находились в пределах нормативных значений. В основной группе у 62,5% плодов показатели СДО были также ниже ($3,4 \pm 0,54$) и достоверно не отличались от группы контроля; у 27,1 % были достоверно ($p < 0,05$) ниже контрольной группы ($2,4 \pm 0,21$); у 10,4% изменений в показателях не отмечено, т. е. достоверно не отличались от значений периода покоя как основной, так и контрольной групп ($4,73 \pm 0,42$).

Применение доплерометрии в акушерской практике позволило выявить характерные изменения маточно-плацентарного и плодового кровотока. Установлена прямо пропорциональная зависимость между степенью тяжести нарушения плодово-плацентарной гемодинамики и частотой неблагоприятных перинатальных исходов.

Фотометрические показатели позволили установить номограммы развития плода с учетом индивидуальных колебаний в зависимости от уровня и выраженности маточно-плацентарного кровотока. Основная выявленная закономерность развития плодов основной и контрольной группы заключалась в резком снижении темпов прироста всех фотометрических параметров в последний месяц беременности у женщин основной группы, за исключением ультразвуковых размеров сердца. Так, на протяжении третьего триместра беременности темп прироста всех фотометрических параметров в сроке 29–32 недели составил в среднем $17 \pm 4\%$, а в 37–40 нед беременности — $4,9 \pm 1,4\%$ ($p < 0,05$).

Заключение. Первое скрининговое УЗИ должно включать подробное изучение анатомии плода, эхокардиографию и доплерографию венозного протока в случаях увеличения толщины воротникового пространства, а также в группах беременных, имеющих высокий риск неблагоприятного перинатального исхода. Эхографическая оценка уровня многоводия, дает возможность заблаговременно определить тактику превентивной терапии, с целью улучшения условий развития плода.

ПОКАЗАТЕЛИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ МЫШЦ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ У ЖЕНЩИН В ПОЗДНИЕ СРОКИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Хитрых Ж. Е., Назаров С. Б., Борзова Н. Ю., Назарова А. О.

ГОУ ВПО «ИвГМА Росздрава»;

*ФГУ «Ивановский научно-исследовательский институт им. В. Н. Городкова
Росмедтехнологий», г. Иваново, Россия*

В отечественной и зарубежной литературе имеется много исследований, посвященных изучению механизмов инициации и течения родов и взаимозависимости различных систем, влияющих на родовую деятельность и исход родов. Подробно описаны морфологические изменения в миометрии, происходящие во время беременности. Однако процессы, происходящие в мышцах передней брюшной стенки, недостаточно освещены. Объективным методом, позволяющим оценить биоэлектрическую активность мышц передней брюшной стенки, является метод электромиографии.

Цель исследования. Оценить биоэлектрическую активность мышц передней брюшной стенки у женщин в поздние сроки беременности.

Материал и методы. Обследовано 58 соматически здоровых первородящих женщин в возрасте 18–27 лет со сроком беременности 38–40 недель. Из них 1-ю группу составили 32 женщины со сроком беременности 38–39 недель и, 2-ю группу 26 женщин со сроком 39,5–40 недель. Группу сравнения составили 42 здоровые небеременные женщины в возрасте от 18 до 27 лет.

Обследование проводилось в акушерской ФГУ «Ивановский НИИ МиД им. В. Н. Городкова» клинике. Исследование биоэлектрической активности мышц передней брюшной стенки выполнялось на компьютерном миографе «Нейро-МВП» (ООО «НейроСофт», г. Иваново). Проводили поверхностную интерференционную электромиографию в положении стоя, сидя, а также с использованием нагрузочной пробы (изометрическое напряжение при удержании груза) и пробы Вальсальвы (с произвольным максимальным натуживанием и выдохом с созданием дозированного положительного давления 20 и 40 мм рт. ст.). Время регистрации составляло 15 с. Использован турно-амплитудный анализ с расчетом максимальной амплитуды сигнала при изменении ее от пика до пика, средняя амплитуда, средняя частота секундной реализации, средняя амплитуда сигнала и амплитудно-частотный коэффициент. Первая пара точек регистрации находилась между первой и второй сухожильными перемычками. Уровень наложения электродов был на уровне середины расстояния между пупком и мечевидным отростком. Вторая зона находилась на месте пересечения продольной оси прямой мышцы с линией, соединяющей передне-верхние подвздошные ости. Эта зона соответствует нижнему сегменту прямой мышцы живота. Электроды накладывались в симметричных участках слева и справа соответственно. Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием вариационного анализа и t-критерия Стьюдента.

Получены нормативные значения показателей биоэлектрической активности мышц передней брюшной стенки у молодых небеременных женщин в покое и при функциональных пробах.

Установлено, что в поздние сроки физиологической беременности происходит снижение значений средней и максимальной амплитуды, средней частоты мощности в положении стоя и при функциональных пробах во всех отведениях ($p < 0,05$). Наиболее значительными эти изменения наблюдаются во всех правых и левом нижнем отведении.

В динамике 38–40 недель беременности наблюдается увеличение показателей биоэлектрической активности мышц передней брюшной стенки. В положении стоя в правом верхнем отведении между показателями 1-й и 2-й группы нет достоверных различий ($p > 0,05$), а в правом нижнем отведении происходит незначительное увеличение максимальной и средней амплитуды со снижением средней частоты ($p < 0,05$). В левых верхних и нижних отведениях наблюдается аналогичная картина. При использовании нагрузочной пробы (изометрическое напряжение при удержании груза) достоверных различий между 1-й и 2-й группами не выявлено ($p > 0,05$). В пробе Вальсальвы во 2-й группе увеличены показатели определяемых параметров и, особенно, в правом и левом нижних отведениях ($p < 0,05$). В пробе с созданием дозированного положительного давления между показателями 1-й и 2-й групп в правом верхнем и нижнем отведениях нет достоверных отличий ($p > 0,05$), тогда как в левом нижнем отведении при давлении 20 и 40 мм. рт. ст. происходит увеличение суммарной амплитуды и частоты ($p < 0,05$).

Полученные результаты показывают, что в поздние сроки беременности происходит снижение биоэлектрической активности мышц передней брюшной стенки, которое возможно, препятствует наступлению родов. В динамике беременности показатели определяемых параметров увеличиваются, что может быть связано с опусканием предлежащей части плода в малый таз. Таким образом, несмотря на то, что деятельность поперечнополосатой мускулатуры контролирует соматическая нервная система, а гладкой мускулатуры — вегетативная, можно предположить, что в данном случае обе системы действуют как синергисты, подготавливая организм к родам. Электромиографическое исследование состояния мышц передней брюшной стенки может использоваться как дополнительный неинвазивный метод оценки готовности организма к родам.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ МИОКАРДА У НОВОРОЖДЕННЫХ

Хомич М. М.¹, Леонова И. А.²

¹ *Институт перинатологии и педиатрии,*

ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия;

² *Федеральный специализированный перинатальный центр*

ФГУ «ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия

Оценка состояния миокарда, в том числе и в периоде новорожденности, несомненно, имеет большое как диагностическое, так и прогностическое значение. В генезе поражения важная роль отводится: врожденным порокам развития сердца (тетрада Фалло, стеноз аорты, коарктация аорты, аномальный дренаж легочных вен) и коронарных артерий (аномалия левой коронарной артерии — синдром Бланда–Уайта–Гарленда); инфекционному пораже-

нию миокарда (токсоплазмоз, вирус Коксаки, Энтеновирус и др.); как первичным так и вторичным генетическим нарушениям; болезням обмена веществ (гликогеноз, амилоидоз, мукополисахароз); гипоксически-ишемическим поражениям (антенатальная или интранатальная гипоксия, парадоксальная эмболия из пупочной вены, применение матерью оральных контрацептивных средств во время беременности, отравление кокаином, травма грудной клетки); опухолевым процессам непосредственно (рабдомиома) и опосредованно связанным с сердцем (лимфома, эритробластоз).

По данным отечественной литературы изменения миокарда гипоксически-ишемического генеза описывается у 40–70% детей, перенесших антенатальную гипоксию. Результатом гипоксического повреждения миокарда является очаговая дистрофия. В дальнейшем отмечается или полное восстановление функции, или формирование очагового кардиосклероза. Длительное сохранение вегетативной дисфункции в дальнейшем может приводить к формированию стойких вегето-висцеральных нарушений, одним из проявлений которых является функциональная кардиопатия.

Клиническая картина поражения миокарда полиморфна, поэтому основное внимание в диагностике следует уделять функциональным, инструментальным и лабораторным методам исследования:

1. Эхокардиография, особенно в сочетании с доплерографией, является прекрасным визуализирующим методом, позволяющим оценить сократительную способность миокарда, выявить региональные аномалии движения миокардиальной стенки, определить систолическую и диастолическую дисфункцию миокарда. Кроме того, данный метод позволяет в некоторых случаях непосредственно установить этиологический фактор, например, аномальное отхождение левой коронарной артерии, аневризму коронарной артерии, опухоли сердца.

2. Лабораторная диагностика включает в себя определение активности специфичных для миокарда ферментов в сыворотке крови — креатинфосфокиназы (миокардиальная фракция), лактатдегидрогеназы (фракция 1 и 2), тропонина. Абсолютные значения МВ-фракции креатинфосфокиназы и тропонина-Т на 3–4 сутки после рождения позволяют дифференцировать антенатально возникшую ишемию миокарда от постнатальной.

3. Несомненным достоинством электрокардиографического исследования (ЭКГ) является возможность диагностики нарушений ритма, проводимости и возбудимости сердечной мышцы, а так же оценка трофики миокарда, что особенно актуально у детей раннего возраста, в том числе и у недоношенных. Электрокардиографические признаки инфаркта миокарда у новорожденных описаны еще в 1992 году (Towbin J. A.) и включают в себя широкий зубец Q; подъем сегмента ST; изменение формы желудочкового комплекса в отведениях V_{5-6} ; отрицательный зубец T в этих отведениях отрицательный; удлинение интервала QT. Однако у новорожденных использование ЭКГ может быть ограничено определенными трудностями, обусловленными техническими сложностями съема, особенно у недоношенных детей (невозможность наложить электроды из-за малых размеров грудной клетки, непроизвольная двигательная активность и др.), достаточно высокой вариабельностью показателей, в связи с адаптацией организма к постнатальной жизни и элементом субъективности при ручной обработке показателей.

На основании опыта работы в отделении патологии новорожденных разработан алгоритм кардиологического скрининга новорожденных детей. Он включает 100% охват электрокардиографическим обследованием (24 секундная запись в 12 стандартных отведениях) всех детей, находящихся на отделении в первые трое суток от момента поступления. Электрокардиографическое обследование проводится с помощью автоматизированного комплекса «Кардиометр–МТ» («Микард-Лана», Санкт-Петербург), что значительно повышает точность измерений зубцов и интервалов электрокардиограммы. В случае выявления изменений применяется инструментальное и / или лабораторное обследование с целью уточнения характера изменений. По полученным данным можно говорить, что до 40% новорожденных детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию, имеют транзиторные изменения миокарда, диагностируемые как электрокардиографически, так и с помощью инструментальных, лабораторных методов исследования.

ТРЕХУРОВНЕВАЯ СЛУЖБА РОДОВСПОМОЖЕНИЯ И ЕЕ РОЛЬ В СНИЖЕНИИ ПОТЕРЬ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В АЛТАЙСКОМ КРАЕ

Черкасова Т. М., Миллер В. Э., Невская О. В., Кравцова Е. С., Бельницкая О. А., Дорохов Н. А.

Алтайский государственный медицинский университет, г. Барнаул, Россия;

Главное управление Алтайского края по здравоохранению и фармацевтической деятельности, Россия

Три уровня службы родовспоможения, предусмотренные программой, позволяют сконцентрировать в региональном перинатальном центре пациентов с наиболее сложными проблемами, что способствует достижению основного принципа, согласно которому каждая женщина и каждый ею рожденный ребенок должны иметь доступ для получения необходимой стандартной медицинской помощи. Недоношенные дети являются главным объектом

неонатальной службы, так как в значительной мере определяют перинатальную и раннюю неонатальную смертность, перинатальные заболевания.

Цель работы. Установить причины ранней неонатальной смертности недоношенных детей по уровню службы родовспоможения.

Материалы и методы исследования. Проведен анализ медицинской документации потерь недоношенных новорожденных от уровня службы родовспоможения.

Результаты и их обсуждение. В 2009 году в Алтайском крае родилось 1725 недоношенных детей, что составило 5,6 % от числа всех живорожденных. Большая часть (50,5%) недоношенных детей родилась в роддомах третьего уровня родовспоможения, 31,4% — второго и 12,6% — первого (в сравнении с предыдущими годами, рождение недоношенных детей на первом уровне родовспоможения уменьшилось более, чем в 2 раза).

Объединяемые по принципу преждевременного рождения, недоношенные дети представляют собой чрезвычайно неоднородную группу. Родилось 73 плода с ЭНМТ. В зависимости от уровня службы родовспоможения на третьем — 58,9%, на втором — 20,5% и на первом — 17,8%. Обращает внимание высокий процент рождения плодов на первом уровне службы родовспоможения.

Одним из важных критериев жизнеспособности и качества здоровья остается масса тела при рождении (МТР). Чем меньше МТР, тем выше потери в раннем неонатальном периоде. На третьем уровне службы родовспоможения потери плодов с ЭНМТ — 48,8%, на втором — 93,3% и первом — 76,3%. Основная причина смерти — РДС. Потери плодов с ЭНМТ, на втором и первом уровнях службы родовспоможения, связаны с отсутствием необходимой, стандартной медицинской помощи.

За 2009 год в крае было потеряно 68 недоношенных детей. По уровню службы родовспоможения потери распределились следующим образом: 43% — на первом уровне, 25% — на втором и 32% — на третьем. В зависимости от массы тела в основном потери были в группах с МТР от 1000,0 г до 1499,0 г и от 1500,0 г до 1999,0 г. Недоношенные дети этих групп наиболее подвержены развитию заболеваний и осложнений, которые могут быть для них фатальными. Структура потерь следующая: в 35,2% — ВУИ, по 17,6% — РДС и ВЖК, 11,7% — врожденная пневмония.

Заключение. Для совершенствования помощи недоношенным детям на уровне края необходимы следующие мероприятия:

соблюдать трехуровневую службу родовспоможения, с уменьшением количества рождения недоношенных детей на первом уровне;

для эффективного взаимодействия различных уровней территориальной перинатальной службы необходимо выполнять показания к переводу в учреждения высшего уровня и схем госпитализации беременных и новорожденных;

повышение качества необходимой, стандартной помощи новорожденным (оснащение родильных домов медицинским оборудованием, внедрение инструментальных методов диагностики);

внедрение современных технологий лечения в неонатальную службу (профилактическое введение курсурфа, парентеральное питание, заместительная иммунотерапия) независимо от уровня службы родовспоможения.

ФОРМИРОВАНИЕ ПРИВЕРЖЕННОСТИ БЕРЕМЕННОЙ ЖЕНЩИНЫ ПРОФИЛАКТИКЕ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ И СМЕРТНОСТИ

Чумаков А. С., Васильева Т. П., Атрошенко И. Г., Филькина Е. В., Платонова Н. С., Алексеева Е. Г., Арсенкова О. Ю.

ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В. Н. Городкова», г. Иваново, Россия

Одним из важнейших направлений, осуществляемого в настоящее время в России, определено профилактическое. Среди реализуемых в рамках приоритетного национального проекта «Здоровье» задач важным направлением является профилактическое, в котором особо можно отметить меры по усилению активности населения в охране собственного здоровья.

В этом плане, в частности, можно отметить значимость введения родовых сертификатов, когда женщина самостоятельно делает выбор медицинского учреждения, исходя из сложившегося у нее мнения о качестве оказываемой в этих учреждениях медицинской помощи. Причем выбор женщиной «лучшего» медицинского учреждения свидетельствует также о наличии у нее мотивации к охране собственного здоровья и здоровья вынашиваемого ребенка.

Нами предложена и апробирована методика интегральной количественной оценки приверженности беременных женщин перинатальной профилактике, которая включает 4 компонента и 24 параметра. С использованием данной методики установлено снижение приверженности беременных женщин проводимой перинатальной профилактике у каждой третьей женщины, что определило снижение интегральной оценки на 36,8% от эталона. В группах сравнения с высоким и низким уровнем приверженности беременных женщин перинатальной профилактике доказано отличие ее эффективности.

Среди факторов, определяющих формирование приверженности беременных женщин перинатальной профилактике, достоверное влияние имеет уровень медицинской информированности беременных женщин.

По данным социологических исследований, проведенных в разных субъектах РФ, установлено, что неудовлетворительная информированность женщины по вопросам перинатальной профилактики имела у 59,41%, а недостаточное участие их в перинатальной профилактике — у 61,14%.

В частности, отмечено наступление беременности на фоне неблагоприятных медико-социальных факторов: зачатие вне брака у 37,13% женщин, неправильный образ жизни у 50,74%, высокий уровень социопатизации и социальной незащищенности у 48,51%, внутрисемейная конфликтность по данному деторождению у 59,16%, отсутствие подготовки к беременности у 72,03%, недостаточная информированность о действии конкретных факторов риска нарушений здоровья ребенка (у каждой пятой), причем наименьший индекс информированности выявлен по таким факторам как неблагоприятная экология по месту жительства, здоровье отца, нежелательная беременность, прием лекарств, прием алкоголя, перенесенные острые заболевания в ранние сроки беременности.

Значительная часть женщин не придавала значения регулярному медицинскому наблюдению во время беременности (45,05%), ранней явке по беременности к акушеру-гинекологу (42,08%), дородовой госпитализации (25,99%), необходимости явки к акушеру-гинекологу до наступления беременности (22,03%). В то же время обращает внимание тот факт, что каждая третья беременная женщина считала необходимым получение дополнительной оперативной информации о медицинской помощи, о возможной социальной помощи, правовой защите. Эти данные составили основу направлений формирования предложенной системы медико-социально-правового информирования беременных и женщин-матерей, которая внедряется с 2007 года в Ивановской области в соответствии с приказом Департамента здравоохранения как полезная модель (патент № 69804 Российской Федерации, 2007 г.).

За более чем 25-летний период работы Ивановский научно-исследовательский институт материнства и детства им. В. Н. Городкова МЗ РФ выполнил специальные научные исследования, которые были направлены, в том числе на обоснование различных программ по обучению беременных женщин мерам по охране собственного здоровья и здоровья рождающегося ребенка, по обеспечению оптимального ухода за ребенком после рождения, сохранению грудного вскармливания. Особенностью данных программ является формирование необходимого в этот период образа жизни не только у женщины, но и у ее семьи, а также формирование образа жизни с учетом групп риска на развитие тех или иных видов патологии у матери и ребенка после рождения.

Суть предложенного и реализуемого с 2007 года проекта заключается в том, что для медико-социально-правового информирования беременных женщин и матерей ребенка на первом году жизни и их семей использован новый носитель информации — «Диспансерная книжка беременной», в который встроены пять информационных блока, а именно: 1) медицинский блок, 2) социальный, 3) правовой, 4) поведенческий, 5) сервисный.

Отличием данной информационной системы от всех ранее предложенных и используемых в других территориях являются следующие моменты: во-первых, постоянное оперативное обновление информации по всем блокам за счет ежеквартального переиздания съемных страниц «Диспансерной книжки беременной», во-вторых, нахождение книжки с сохранением ее целостности на руках у женщины во время всей беременности и на первом году после рождения ребенка за счет предложенной технологии изъятия страниц медицинского блока по мере перехода женщины с этапа на этап наблюдения, что дает возможность постоянного использования женщиной находящейся в «Диспансерной книжке» информации и получения льгот на приобретение товаров и услуг, предоставляемых при предъявлении книжки, в-третьих, постоянное получение обратной информации от женщин, завершающих беременность, в-четвертых, фиксирование участия женщины в проведении перинатальной профилактики через специальный лист самоконтроля.

Опыт использования предложенной технологии показал, что данный подход обеспечивает реализацию медицинского информирования беременных женщин на основе необходимой совокупности комплекса принципов: принципа актуальности, принципа научности, принципа доступности, принципа положительной мотивации, принципа единства теоретического и практического обучения, принципа индивидуального подхода, принципа системности и обеспечивает достижение медико-социальной эффективности за счет повышения уровня приверженности беременных женщин профилактике нарушений собственного здоровья, плода и новорожденного.

РОЛЬ «МУЖСКОГО» ФАКТОРА В НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ

Чухина С. И., Бойко Е. Л., Сотникова Н. Ю., Кулида Л. В., Попова И. Г.

ФГУ «Ивановский НИИ материнства и детства им. В. Н. Городкова Росмедтехнологий», г. Иваново, Россия

Изучение процесса репродукции с учетом возможного участия в нем белков генеративной системы человека позволило расширить представления о реализации репродуктивных возможностей в супружеской паре, механизмах нарушения фертильности.

Цель исследования. Изучение роли «мужского» фактора в невынашивании беременности.

Материалы и методы исследования. Материалом для исследования служили: у женщин — периферическая венозная кровь, у мужчин — соскоб из уретры, сперма. В периферической крови, методом ИФА, определяли наличие IgM и IgG к Herpes Virus, CMV, Chlamidia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis. В соскобах из уретры, методом прямой иммунофлюоресценции, определяли антигены HSV-2 типа, CMV, Chlamidia trachomatis, Ureaplasma urealyticum, Mycoplasma hominis. Определение показателей спермограммы проводилось при помощи светового микроскопа при увеличении в 400 раз в камере Горяева. Содержание гликоделина в спермальной жидкости осуществляли методом иммуноферментного анализа на автоматическом ридере EL 808, фирмы «BIO-ТЕК INSTRUMENTS» (США) с применением наборов фирмы «Bioserv-Diagnostics» (Германия). Исследования стремились проводить так, чтобы одновременно обследовать обоих супругов. Обследование мужчин проводилось врачом-андрологом.

Проведено обследование женщин и мужчин из супружеских пар с ненарушенной репродуктивной функцией и невынашиванием беременности ранних сроков. Супружеские пары с ненарушенной репродуктивной функцией (группа контроля) имели в семьях только здоровых доношенных детей. В анамнезе у них не было случаев невынашивания беременности, перинатальной смертности, рождения детей с ВПР, периодов бесплодия, тяжелой соматической патологии. Женщины на момент обследования характеризовались неосложненным течением беременности, отсутствием угрозы прерывания, экстрагенитальной патологии (по заключению терапевта) в предшествующие обследованию сроки беременности, активной внутриутробной инфекции. У мужчин этой группы содержание гликоделина в спермальной жидкости было в пределах нормы.

Женщины и мужчины из супружеских пар с невынашиванием беременности ранних сроков (основная группа) имели отягощенный акушерско-гинекологический и андрологический анамнез. У всех женщин основной группы первая беременность закончилась самопроизвольным выкидышем в сроке от 6 до 13 недель, т.е. все они страдали первичным невынашиванием беременности. На момент обследования у них присутствовали признаки угрожающего выкидыша, отсутствовали тяжелая экстрагенитальная патология (по заключению терапевта) и признаки активной внутриутробной инфекции. С учетом наличия или отсутствия «мужского» фактора женщины основной группы были разделены на две подгруппы: беременные с угрозой прерывания в 1 триместре, у которых отсутствовали маркеры активной инфекции и в эякуляте у супруга было нормальное содержание гликоделина (IIa); беременные с угрозой прерывания в 1 триместре, у которых отсутствовали маркеры активной инфекции и в спермальной жидкости супруга выявлено низкое содержание гликоделина (IIб).

Результаты и их обсуждение. Влияние белка на развитие беременности ранних сроков ранее было изучено в работах Посисеевой Л. В. (1991–1993, 1998, 1999, 2000). Было высказано предположение, что при недостатке гликоделина нарушается миграция и выживаемость сперматозоидов в женском половом тракте, в этих условиях происходит «старение» сперматозоидов, что в случаях наступления беременности приводит к спонтанному аборту или рождению неполноценного потомства. Низкий уровень гликоделина в сперме может рассматриваться в качестве одной из причин невынашивания беременности как «мужской фактор», определяющий, вероятно, формирование неполноценного плодного яйца. Анализ собственного клинического материала показал, что у мужчин из супружеских пар IIб группы среднее содержание гликоделина было в два раза ниже по сравнению с таковыми у пациентов контрольной и IIa групп ($p < 0,001$ в обоих случаях), при этом преобладали низкие индивидуальные значения протеина и колебалось от 2 до 17 мкг/мл (в норме от 20,5 до 35,3 мкг/мл). В этой группе чаще зачатие у жен заканчивалось ранними спонтанными абортми и рождались дети с перинатальной патологией по сравнению с группой с нормальным содержанием гликоделина в спермальной жидкости ($p < 0,05$; $p < 0,01$). В связи с этим возникает необходимость поиска патогенетически обоснованных и сравнительно недорогих методов лечения невынашивания беременности обусловленным мужским фактором.

В 1981 г. В. И. Говалло и Е. Я. Быковой была разработана методика иммуноцитотерапии (ИЦТ) — метода лечения невынашивания беременности. Авторы показали, что терапевтический эффект иммуноцитотерапии обусловлен стимулирующим воздействием на супрессорную систему антигенов трофобласта. Это можно рассматривать как теоретическое обоснование возможности применения ИЦТ в качестве иммуномодулирующего фактора при терапии невынашивания беременности.

Таким образом, причинами ранних спонтанных абортов, наравне с женскими, могут быть мужские факторы, связанные с нарушением сперматогенеза и качества спермальной жидкости. При комплексном обследовании мужчин с использованием показателей гликоделина в спермальной жидкости роль «мужского» фактора в причинах невынашивания беременности возрастает. Исследование содержания белка генеративной системы мужчин из супружеских пар с невынашиванием беременности ранних сроков позволяет в значительной степени повысить точность диагностики нарушений состояния их репродуктивного здоровья. Разработка методов лечения угрозы невынашивания беременности, направленных на более полную реализацию компенсаторно-приспособительных возможностей организма, может быть перспективным направлением в акушерстве и гинекологии.

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТРОМБОЦИТОВ У ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ ОТ МАТЕРЕЙ С ТРОМБОГЕМОМОРРАГИЧЕСКИМИ НАРУШЕНИЯМИ (Экспериментальное исследование)

Шаталова Г. Ю., Бондарь Т. П., Муратова А. Ю.

Кафедра физико-химических основ медицины, лабораторной диагностики и фармакологии, г. Ставрополь

Проблема охраны здоровья матери и ребенка рассматривается как важная составная часть здравоохранения. Одной из основных проблем современной медицины является материнская смертность, связанная с родами и послеродовым периодом (Мацакария А. Д., 2003).

Состояние системы гемостаза определяет течение и исход беременности для матери и плода. В последние годы отмечается значительное число публикаций, указывающих на большую роль тромбофилических осложнений в привычном невынашивании и внутриутробной гибели плода. Однако недостаточно данных о влиянии тромбогеморрагических изменений матери на развитие плода.

В связи с этим, целью нашего исследования явилось выявление закономерностей изменения количественных и функциональных параметров тромбоцитов в эксперименте у крысят, рожденных от матерей с тромбогеморрагическими нарушениями в период беременности.

Для достижения поставленных в исследовании задач было обследовано 30 беременных крыс. Экспериментальные исследования проводились на белых крысах линии Вистар. Правомерность использования этих животных обусловлена наибольшим интересом к гемохориальной плацентации грызунов, как наиболее близкой к плацентации человека. Взятие крови у взрослых самок осуществляли из хвостовой вены за 1–2 суток до родов, в день родов и на 5 суток после родов. Вскрытие животных проводилось в соответствии с конвенцией о защите лабораторных животных. В 1-ю группу вошли беременные самки крыс без патологии беременности, во 2-ю группу вошли беременные самки крыс, получающие кардиомагнил во время беременности и в 3-ю группу вошли беременные самки крыс, получающие метионин во время беременности. Группу сравнения составили небеременные самки крыс. С целью формирования тромбогеморрагических осложнений в родах были выбраны кардиомагнил и метионин. Суточная доза рассчитывалась с учетом массы тела и объема выпитой жидкости. Во 2-й группе крысам назначали в течение всей беременности кардиомагнил, который обладает антиагрегантным действием за счет селективной ингибиции синтеза тромбоксана А₂ под влиянием ацетилсалициловой кислоты. Длительность кровотечения в этой группе составила 8 минут. В группе сравнения длительность кровотечения — 7 минут. Избыток содержания метионина в виде гомоцистеина обладает выраженным токсическим действием на клетку и основным местом повреждающего воздействия этого вещества становится внутренняя поверхность сосудов. Гипергомоцистеинемия приводит к повреждению и активации эндотелиальных клеток, что значительно повышает риск развития тромбозов. Длительность кровотечения в 3-й группе составила 5 минут 30 секунд. Кроме того, высокие уровни гомоцистеина усиливают агрегацию тромбоцитов вследствие снижения синтеза эндотелием релаксирующего фактора. Сравнение проводили, ориентируясь на аналогичные показатели крови здоровых крыс. Эксперимент проводился на базе УНЦ «Мед биохимия» в хирургическом блоке вивария.

Для оценки состояния клеточного и гуморального гемостаза проводили изучение количественных и функциональных тромбоцитарных и коагулологических показателей с помощью автоматического анализатора CELL DIN 1700 фирмы «Abbott», анализировали количество тромбоцитов (Plm), средний объем тромбоцитов (MPV), тромбокрит (доля цельной крови, занимаемая Tr (PCT), ширину распределения Tr по объему (PDW), характеризующую степень гетерогенности популяции Tr.

Функциональные параметры Tr определялись по скорости и степени агрегации с индукторами: АДФ (в концентрации 0,2 мм/л), коллагеном (в концентрации 0,2%) и ристоцетином (в концентрации 0,2 мг/мл) с помощью лазерного агрегометра НПО БИОЛА.

Данные, полученные в результате исследования морфо-функциональных показателей Tr, представлены в табл. 1, 2:

Как видно из таблицы, изменения наблюдались в дородовой период, увеличивались в первые сутки после родов, что свидетельствует о более высоком риске развития тромбозов у самок крыс, получающих кардиомагнил и метионин. Так, в день родов, отмечены достоверные различия количества Tr, среднего объема Tr и тромбокрита. Аналогичные тенденции сохранялись на 5-й день после родов. Во всех группах отмечается «пик 1-го дня». Причем, в группе самок крыс с патологией гемостаза пик выражен сильнее, чем в 1-й группе.

У беременных самок крыс, получающих кардиомагнил, отмечались клинические проявления тромбофилии, при этом увеличивались показатели функциональной активности Tr, что свидетельствует об активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза.

Таблица 1

МОРФО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТРОМБОЦИТОВ САМОК КРЫС

| Показатели | Группа сравнения | До родов | | | Роды | | | 5-е сутки после родов | | |
|-----------------|------------------|------------|------------|------------|------------|------------|------------|-----------------------|------------|------------|
| | | 1-я группа | 2-я группа | 3-я группа | 1-я группа | 2-я группа | 3-я группа | 1-я группа | 2-я группа | 3-я группа |
| PLT | 416 | 449,2 | 533,8 | 436,9 | 568,2 | 692,4 | 516,9 | 488,4 | 565,2 | 419,1 |
| MPV | 6,7 | 7,1 | 8,4 | 6,32 | 8,63 | 9,1 | 6,9 | 6,6 | 6,9 | 6,3 |
| PCT | 0,33 | 0,347 | 0,416 | 0,312 | 0,39 | 0,47 | 0,35 | 0,35 | 0,40 | 0,314 |
| Агрегация с АДФ | 4,13 | 4,38 | 5,06 | 3,95 | 4,89 | 5,73 | 3,87 | 4,51 | 5,01 | 3,91 |
| С ристомидином | 10,3 | 11,06 | 12,64 | 9,89 | 12,01 | 13,24 | 9,84 | 11,01 | 12,14 | 9,97 |
| С коллагеном | 6,34 | 6,79 | 7,74 | 5,94 | 6,98 | 8,01 | 6,02 | 6,84 | 7,96 | 5,89 |

Таблица 2

МОРФОФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ТРОМБОЦИТОВ У КРЫСЯТ

| Показатели | Группа сравнения | До родов | | Роды | | 5-е сутки | |
|------------|------------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|
| | | 2а группа | 3а группа | 2а группа | 3а группа | 2а группа | 3а группа |
| PLT | 296 | 372 | 279,4 | 399 | 286 | 381 | 284 |
| MPV | 5,9 | 7,3 | 5,5 | 7,54 | 5,9 | 7,4 | 5,73 |
| PCT | 0,21 | 0,26 | 0,19 | 0,31 | 0,24 | 0,28 | 0,2 |

Как видно из таблицы, у детенышей, родившихся от самок с клиническими проявлениями тромбофилии, выявлены достоверные изменения количественных показателей тромбоцитов, что соответствует аналогичным изменениям показателей матерей и может способствовать развитию опасных для жизни тромбгеморрагических осложнений и более тяжелому протеканию периода ранней постнатальной адаптации (Муратова А. Ю., Бондарь Т. П. 2010).

Как видно из представленных данных, у беременных самок крыс и их детенышей отмечаются общие тенденции. Полученные данные сочетаются с данными других авторов (Наумова О. А., Файдуллина Г. Р., 2001).

На следующем этапе мы сравнивали количественные параметры тромбоцитов в группах без патологий гемостаза и у самок крыс с тромбгеморрагическими нарушениями, смоделированными приемом кардиомагния и метионина. Длительность кровотечения значительно увеличилась у самок, получающих кардиомагний, и уменьшилась у самок крыс, получающих метионин.

Таким образом, удалось в эксперименте смодулировать течение беременности с тромбгеморрагическими нарушениями, что позволит в дальнейшем отработать тактику ведения родов у женщин с тромбгеморрагическими осложнениями и позволит избежать тяжелых акушерских осложнений.

Литература.

1. Бондарь Т. П., Муратова А. Ю. Закономерности изменений состояния гемостаза в системе мать-ребенок при неосложненной беременности и тромбофилии. Биообразование, биоресурсы, новые материалы и здоровье населения региона. — Ставрополь, 2010.

2. Сидельникова В. М. Привычная потеря беременности. — М.: «Триада Х», 2005 — С. 95.

ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО АДАПТАЦИОННОГО ПЕРИОДА НОВОРОЖДЕННЫХ, РОДИВШИХСЯ ОТ ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОСТНАТАЛЬНОГО ГЕСТАЦИОННОГО ВОЗРАСТА

Эргашбаева Д. А., Ташибаев О. С., Абдуллаева М. Э., Гафурова Ш. М.

Андижанский государственный медицинский институт, Андижан, Республика Узбекистан

Цель исследования. Определить структуру нарушений раннего адаптационного периода новорожденных, родившихся от женщин с преэклампсией (ПЭ), в зависимости от постнатального гестационного возраста (ПГВ).

Материал и методы исследования. Обследованы 100 детей (основная группа), родившихся от 97 женщин с ПЭ (три двойни) при сроке беременности 35–42 нед. ПЭ устанавливалась по шкале Гооке в модификации Савельевой Г. М. (2001): изолированная — 71,1%, смешанная — 28,9%, «чистая» — 35,1%, сочетанная с экстрагениральными заболеваниями (ЭГЗ) — 64,9%. Контрольную группу новорожденных составили 30 детей, родившихся от женщин без признаков ПЭ и ЭГЗ. Постнатальный гестационный возраст (ПГВ) устанавливался согласно 11 со-

матическим и 10 неврологическим признакам по шкале Ballard J. L. et al. (1991). Материал обработан на программе Excel-2003 с использованием непараметрического способа (ТМФ) с угловым преобразованием (φ) для относительных величин (Гублер Е. В., 1991), вычисляли коэффициент сопряженности (k) по Чупрову А. и частную (парциальную) корреляцию изученных факторов (Лакин Г. Ф., 1990) с ПГВ новорожденных (a — ≤ 37 нед, b — $38-40$ нед, c — ≥ 42 нед).

Результаты исследования и их обсуждение. Установлено, что среди новорожденных основной группы уменьшена доля детей с ПГВ ≥ 42 нед (8,0 против 20,0%, $p < 0,046$), $38-40$ нед (60,0% и 76,7%, $p < 0,042$) и увеличен удельный вес детей с ПГВ ≤ 37 нед (32,0% против 3,3%, $p < 0,001$). Средняя оценка состояния новорожденных в баллах по шкале Апгар на 5 мин жизни составила соответственно в контрольной ($7,73 \pm 0,19$) и основной группе ($6,54 \pm 0,12$, $p < 0,001$). В среднем у 34% новорожденных основной группы выявлены случаи асфиксии средней и тяжелой степени (5–4 балла у 28%, ≤ 3 балла у 6,0%), что превышает таковые у детей контрольной группы в 10 раз (3,3%, $p < 0,001$). Коэффициент сопряженности среднетяжелых и тяжелых случаев асфиксии новорожденных составил $k = 0,505$ и тесно коррелировал с ПГВ ≤ 37 нед ($r_{abc} = +0,340$, $p < 0,01$), чем ПГВ $38-40$ нед ($r_{bac} = +0,043$, $p > 0,05$) и ≥ 42 нед ($r_{cab} = +0,104$, $p > 0,05$).

Ранний неонатальный период у 31% новорожденных основной группы протекал без осложнений, а у 35% детей (против 13,3% контрольной группы, $p < 0,006$) обнаружены признаки гиперестезии — гипервозбудимости (проба Ильпо). Синдром гипервозбудимости у 8% детей (против 3,3%, $p < 0,004$) сочетался с усиленным высокоамплитудным тремором рук, ног, подбородка. Из числа детей (35) с синдромом возбудимости у 5 (14,3%) детей на 2–3 сутки развивался судорожный синдром: клонический (1), тонический (1) и оперкулярный (2). Коэффициент сопряженности данного синдрома с ПГВ детей не выражен ($k = 0,125$, $p < 0,05$), при отсутствии коррелятивных связей от срока недели их жизни ≥ 42 , $38-40$ и ≤ 37 нед ($r_{cab} = +0,045$, $r_{bca} = +0,033$, $r_{abc} = +0,047$, $p > 0,05$).

Среди новорожденных, родившихся от женщин с ПЭ в 34% случаях (против 6,17%, $p < 0,001$) установлен синдром угнетения ЦНС, т. е. не выражен физиологический гипертонус конечностей, гипорефлексия из групп безусловных (оральные, надсегментарные, спинальные) и проприоцептивные рефлексы (коленные, ахилловые). Коэффициент сопряженности данного синдрома с ПГВ высокий ($k = 0,473$), при этом он существенно коррелируется с ПГВ ≤ 37 нед ($r_{abc} = +0,251$, $p < 0,01$), нежели ≥ 42 и $38-40$ нед ($r_{cba} = +0,034$ и $r_{bca} = +0,05$, $p > 0,05$). В данной группе детей у 24% против 10,0% ($p < 0,034$) выявлен синдром дыхательных расстройств (СДР), характеризовавшийся нарушением ритмики (биотовское и кластерное) и типа дыхания (диспноэ), сочетающегося с тахипноэ (ЧД ≥ 60 мин у 14 против 3,3% контрольных, $p < 0,026$), и брадипноэ (ЧД ≤ 40 в мин у 10 против 6,67%, $p > 0,05$). СДР новорожденных основной группы чаще был обусловлен с его 1-м типом, т. е. болезнью гиалиновых мембран — БГМ (16 против 3,3%, $p < 0,013$), чем его 2-м типом — транзиторное тахипноэ новорожденных — ТТН (8,0 против 6,67%, $p > 0,05$). Среди детей с СДР 1-го и 2-го типа в 7% случаев выявлен синдром срыгивания и рвоты, и у 6% детей выявлены признаки псевдобульбарного синдрома (поперхивание, выделение молока из носовых ходов) на фоне сохранности глоточного рефлекса.

У новорожденных основной группы выявилась высокая частота нарушений функции сердечно-сосудистой системы в виде тахикардии (ЧСС ≥ 140 уд/мин), у 31% против 10% контрольных ($p < 0,005$), брадикардия (ЧСС ≤ 100 уд/мин) в 12% случаях против 3,3% контрольных ($p < 0,047$), синдром тахи- и брадикардии (5%, $p < 0,015$), сочетавшегося повышением САД (≥ 60 мм.рт.ст) у 24% детей (против 6,67% $p < 0,008$), снижением САД (≤ 40 мм.рт.ст) у 10%, против 3,33% контрольных ($p < 0,003$). Тоны сердца были приглушенными у 17% детей против 3,3% ($p < 0,001$), выявлен легкий систолический шум. На верхушке сердца слева от грудины (9,0 против 3,3%, $p > 0,05$), на проекции мечевидного отростка (6%, $p < 0,008$), признаки острого нарушения кровообращения (I и II стадии у 11% детей ($p < 0,001$)). Клиническими проявлениями последних явились — бледность кожных покровов (5,0%, $p < 0,015$), периферический или генерализованный цианоз (4%, $p < 0,026$), выраженная одышка, обилие хрипов без локальных изменений в легких (7,0%, $p < 0,005$), расширение относительной тупости сердца влево (3,0%, $p < 0,047$), вправо (8,0%, $p < 0,002$), увеличение II размера печени более чем на 5 см ниже подреберья (7,0%, $p < 0,005$), уменьшение диуреза ≤ 10 мл/час (4,0%, $p < 0,026$). Установлено, что СДР и нарушение функции сердечно-сосудистой системы у новорожденных основной группы также высоко сопряжены с ПГВ детей ($k = 0,366$) причем эта связь более выражена с ПГВ ≤ 37 нед ($r_{abc} = +0,210$, $p < 0,01$) чем ПГВ $38-40$ нед ($r_{bca} = +0,089$, $p > 0,05$) и ≥ 42 нед ($r_{cba} = +0,126$, $p > 0,05$). Таким образом, у новорожденных, родившихся от женщин с ПЭ чаще выявляются признаки II и III степени тяжести асфиксии, сопряженное с низким ПГВ. Клинико-неврологическая тяжесть состояния новорожденных зависит от частоты признаков угнетения ЦНС, СДР и нарушения функции сердечно-сосудистой системы.

АЛФАВИТНЫЙ СПИСОК

| | | | |
|---------------------|------------|----------------------|------------|
| А | | Дробченко А. Е. | 60 |
| Абдуллаева М. Э. | 3, 93, 119 | Дробченко С. Н. | 23, 25 |
| Алексеева Е. Г. | 106 | Дюжилова М. | 58 |
| Алехина Л. А. | 3 | Е | |
| Амосов В. И. | 5 | Егорова И. А. | 26, 27 |
| Андреева Т. С. | 6 | Егорова И. В. | 82 |
| Арсенкова О. Ю. | 106 | Егошина Н. М. | 32 |
| Артюшевская М. В. | 83 | Елисеева И. В. | 82 |
| Астафьев А. В. | 7 | Ж | |
| Астахов М. В. | 14 | Жавнерова В. В. | 78 |
| Атрошенко И. Г. | 106 | Жанарстанова Г. А. | 13 |
| Ахмедзаде В. А. | 42 | Жуковская С. В. | 28 |
| Б | | З | |
| Бабикова Ю. А. | 51, 53 | Заварин В. В. | 30 |
| Баиров А. Г. | 10 | Загородникова О. А. | 31, 32 |
| Баиров В. Г. | 7 | Зазерская И. Е. | 33, 77, 92 |
| Баиров Г. В. | 8 | Зарембо О. В. | 88 |
| Белова Г. Б. | 99, 101 | Зинланд Д. А. | 89, 91 |
| Бельницкая О. А. | 11, 105 | Зорина С. А. | 34 |
| Берестень С. А. | 69 | Зубарева Т. М. | 22 |
| Бибкова О. С. | 92 | Зыкин П. А. | 50 |
| Блинова Н. И. | 82 | И | |
| Брагина М. А. | 11 | Иванова Л. А. | 35 |
| Бобров С. А. | 12 | Иванова Л. И. | 77 |
| Богатова И. К. | 18 | Ивахнишина Н. М. | 66, 68 |
| Богданова Е. О. | 92 | Ивашкевич А. Б. | 37 |
| Бойко Е. Л. | 107 | Идов Э. М. | 81 |
| Бондарь Т. П. | 109 | Илатовская Д. В. | 39 |
| Борзова Н. Ю. | 103 | Ильин А. Б. | 35 |
| Бучнов А. Д. | 26, 27 | Иовлева Н. Н. | 50 |
| В | | К | |
| Васильев В. В. | 13 | Камилова Н. М. | 39, 41, 42 |
| Васильева И. А. | 6, 18 | Карпов К. П. | 16 |
| Васильева М. Ю. | 50 | Качан С. Э. | 83 |
| Васильева Н. | 58 | Каштальян О. А. | 43 |
| Васильева Т. П. | 14, 106 | Кенис В. М. | 45 |
| Васюкова О. М. | 81 | Клычкова И. Ю. | 45 |
| Вильчук К. У. | 69 | Ковалева Ю. В. | 46 |
| Вихтинская И. А. | 96 | Колесниченко А. П. | 47 |
| Власова М. А. | 66, 68 | Комарец С. А. | 89, 91 |
| Власюк В. В. | 15 | Комличенко Э. В. | 22 |
| Воронин Д. В. | 5, 16, 75 | Копылова А. В. | 13 |
| Вохидов А. В. | 17, 102 | Корлякова М. Н. | 5 |
| Вохидов Р. А. | 17 | Коростышевская А. М. | 48 |
| Вшивков Д. А. | 47 | Костючек Д. Ф. | 22 |
| Г | | Котина Н. З. | 86, 87 |
| Гаджимирзоева З. | 79 | Кошавцев А. Г. | 50 |
| Галкина О. В. | 92 | Кравцова Е. С. | 11, 105 |
| Гафурова Ш. М. | 93, 110 | Краснощекова Е. И. | 50 |
| Гелашвили Е. П. | 98 | Кривоногова Т. С. | 51, 53 |
| Гнедько Т. В. | 37, 69 | Кузнецова И. В. | 47 |
| Головкина О. А. | 18 | Кузнецова Л. В. | 33 |
| Голубев А. М. | 70, 72 | Кулак В. Д. | 83 |
| Голубева С. В. | 83 | Кулида Л. В. | 55, 107 |
| Гончар Н. В. | 20 | Куликов С. А. | 56 |
| Гончарова Е. Ю. | 89, 91 | Куюмчян С. Х. | 13 |
| Горегая С. П. | 83 | Л | |
| Горожанина Т. З. | 94 | Лазурина И. Г. | 57 |
| Гребнева И. С. | 65 | Ланговая Н. К. | 16 |
| Гринева Е. Н. | 77 | Леонова И. А. | 34, 104 |
| Гуженко М. Д. | 89, 91 | Лиштван Л. М. | 63 |
| Гуркина Е. Ю. | 21 | Логвинова И. И. | 39 |
| Д | | Лукьянович В. | 58 |
| Добровольская И. А. | 22 | | |
| Дорохов Н. А. | 105 | | |

М

| | |
|------------------|--------|
| Макеев Е. Ю. | 16 |
| Мальшикина А. И. | 6, 14 |
| Мамедова С. Н. | 41 |
| Марголин О. | 60 |
| Марченко К. А. | 95 |
| Мелкозеров Д. В. | 47 |
| Мельникова И. Ю. | 7 |
| Миллер В. Э. | 105 |
| Миронов П. И. | 60 |
| Михайлов А. В. | 81 |
| Михалев Е. В. | 53 |
| Мороз В. В. | 70, 72 |
| Морозова О. И. | 66 |
| Москвина Е. А. | 94 |
| Муратова А. Ю. | 109 |
| Мурина Е. А. | 13 |

Н

| | |
|------------------|-----------------|
| Наговицына Е. Б. | 66, 68 |
| Назаров К. А. | 26 |
| Назаров С. Б. | 56, 61, 94, 103 |
| Назарова А. О. | 103 |
| Наумчик И. В. | 63 |
| Невская О. В. | 11, 105 |
| Неелова Е. Б. | 78 |
| Некрасова Е. С. | 16, 62, 75 |
| Некрасова И. И. | 39 |
| Нестеренко С. Н. | 88 |
| Новикова И. В. | 63 |
| Новикова О. Н. | 65 |

О

| | |
|------------------|--------|
| Островская О. В. | 66, 68 |
| Осипова З. А. | 13 |

П

| | |
|------------------|---------|
| Панова И. А. | 14 |
| Пасюкова Л. Б. | 85 |
| Паюк И. И. | 69 |
| Перепелица С. А. | 70, 72 |
| Перетятко Л. П. | 55, 80 |
| Песикин О. Н. | 18 |
| Петренко В. М. | 73 |
| Петрик О. Н. | 99, 101 |
| Петрова Е. В. | 75 |
| Платонова Н. С. | 106 |
| Плевако Т. А. | 63 |
| Плужникова Т. А. | 76 |
| Понамарев А. Ф. | 60 |
| Попова И. Г. | 61, 107 |
| Попова П. В. | 77 |
| Прозорова М. В. | 85 |
| Посисеева Л. В. | 56 |
| Пронина Е. В. | 78, 79 |
| Проценко Е. В. | 80 |
| Пуйда С. А. | 16 |
| Пунгина М. Ю. | 81 |

Р

| | |
|-----------------|--------|
| Радьков О. В. | 30, 82 |
| Ривец Б. | 23 |
| Рослов А. И. | 14 |
| Румянцева Н. В. | 63, 83 |
| Рыбакова М. В. | 85 |
| Рыкова И. В. | 89, 91 |
| Рязанцева Е. М. | 77 |

С

| | |
|-------------------|------------|
| Савичева А. М. | 25 |
| Сайдашева Э. И. | 86, 87 |
| Салдуева О. В. | 89, 91 |
| Самарская И. В. | 76 |
| Сапоговский А. В. | 45 |
| Селиванов О. Л. | 81 |
| Сергеева В. А. | 88 |
| Синица Е. В. | 85 |
| Ситникова О. Г. | 56 |
| Соловьева И. В. | 63 |
| Соловьева О. А. | 87 |
| Соловьева С. А. | 51, 53 |
| Сотникова Н. Ю. | 6, 18, 107 |
| Старченко А. А. | 89, 91 |
| Степанова Ю. А. | 45 |
| Судаков Д. С. | 92 |
| Султанова И. А. | 42 |
| Сэмюэльс Ф. | 23 |

Т

| | |
|------------------|------------|
| Тарасова О. В. | 89, 91 |
| Ташбаев О. С. | 3, 93, 110 |
| Тихомирова О. В. | 94 |
| Ткаченко С. Б. | 25 |
| Третьякова Е. Н. | 89, 91 |
| Троик Е. Б. | 95 |
| Труфанов Г. Е. | 96 |

У

| | |
|---------------|--------|
| Уварова М. А. | 51, 53 |
| Ушакова Г. А. | 65 |

Ф

| | |
|-------------------|---------|
| Фанасков С. В. | 65 |
| Федоренко Т. П. | 98 |
| Феоктистова С. С. | 99, 101 |
| Филькина Е. В. | 61, 106 |
| Фокин В. А. | 96 |

Х

| | |
|----------------|---------|
| Хасанова М. А. | 102 |
| Хитрых Ж. Е. | 103 |
| Хомич М. М. | 34, 104 |
| Хусанова М. Р. | 3, 93 |

Ч

| | |
|-----------------|---------|
| Черкасова Т. М. | 11, 105 |
| Черкашина Е. М. | 14 |
| Черников С. Н. | 39 |
| Черникова Т. А. | 88 |
| Чумаков А. С. | 106 |
| Чухина С. И. | 107 |

Ш

| | |
|--------------------|-----|
| Шалепо К. В. | 25 |
| Шаталова Г. Ю. | 109 |
| Шипицына Е. В. | 25 |
| Шишлянникова Н. А. | 78 |

Э

| | |
|------------------|------------|
| Эргашбаева Д. А. | 3, 93, 110 |
|------------------|------------|

Ю

| | |
|------------|----|
| Юхно Е. А. | 96 |
|------------|----|

Я

| | |
|---------------|----|
| Ялфимов А. Н. | 50 |
|---------------|----|

ПРАВИЛА ПОДАЧИ РУКОПИСЕЙ

(составлены с учетом «Единых требований к рукописям, предоставляемым в биомедицинские журналы», разработанных Международным комитетом редакторов медицинских журналов)

«Бюллетень Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова» представляет на своих страницах оригинальные статьи, обзоры литературы, клинические лекции и наблюдения, учебно-методические публикации. Значительное место будет отведено отечественным и зарубежным публикациям, представляющим новые технологии оказания высоко-технологичной медицинской помощи.

В приложениях к журналу, в соответствии с двусторонними соглашениями между Центром и зарубежными профессиональными медицинскими обществами и ассоциациями, предполагается издавать в русском переводе международные рекомендации по лечению и диагностике в области кардиологии, сердечно-сосудистой хирургии, эндокринологии, гематологии и трансфузиологии.

Издание рассчитано на широкий круг читателей — врачей-специалистов, терапевтов, врачей общей практики, семейных врачей, студентов медицинских ВУЗов, научных работников и преподавателей — и отражает современные взгляды на необходимость развития междисциплинарного подхода к решению проблемы снижения смертности и увеличения продолжительности жизни в РФ.

В журнале имеются следующие разделы: 1) передовые и редакционные статьи; 2) оригинальные статьи; 3) обзоры и лекции; 4) рекомендации для практического врача; 5) дискуссии; 6) краткие сообщения; 7) исторические очерки; 8) информация о планах проведения конференций, симпозиумов, съездов; 9) реклама.

Общими критериями для публикации статей в журнале «Артериальная гипертензия», являются актуальность, новизна материала и его ценность в теоретическом и/или прикладном аспектах. Редакция обеспечивает экспертную оценку (рецензирование) рукописей. На основании двух письменных рецензий и заключения редколлегии рукопись принимается к печати, отклоняется или возвращается автору (авторам) на доработку.

Редакция оставляет за собой право публиковать принятые к печати статьи в том виде и последовательности, которые представляются оптимальным для журнала.

Оформление рукописи. Статьи представляются в редакцию в двух экземплярах, напечатанных на одной стороне белой непрозрачной бумаги формата А4 (210 × 297 мм). Текст должен быть напечатан через 2 интервала, черно-белым шрифтом «Times New Roman» (шрифт 14), с полями: сверху — 20 мм, слева — 30 мм, справа — 10 мм, снизу — 25 мм; а также на электронных носителях или по электронному адресу: bulletin@almazovcentre.ru.

Все страницы должны быть последовательно пронумерованы. Рукопись оригинальных статей (и кратких сообщений) должна включать в себя следующие разделы: 1) титульный лист; 2) резюме; 3) ключевые слова; 4) введение; 5) материалы и методы; 6) результаты; 7) обсуждение; 8) список литературы; 9) иллюстрации; 10) подписи к рисункам; 11) таблицы.

Титульный лист печатается на отдельной странице и включает: ФИО, должность и ученую степень автора (всех соавторов), место (места) выполнения работы и подписи всех авторов (заверяющие согласие на научное и литературное редактирование статьи и передачу редакции журнала прав на статью в отредактированном виде). В нижней части этого листа следует указать ФИО, полный почтовый адрес, телефон, факс и e-mail автора, с которым редакция будет поддерживать контакт. Статья должна сопровождаться официальным направлением от учреждения, в котором выполнена работа, иметь визу

научного руководителя. В направлении можно указать, является ли статья диссертационной.

Резюме (Abstract) на русском и английском языках объемом не более 200 слов, включающее ФИО авторов и место выполнения работы, ключевые слова (не более 5). Резюме оригинальной статьи должно включать разделы: актуальность (необязательно) (Background), цель исследования (Objective), материалы и методы (Design and methods), результаты (Results), выводы (Conclusion).

Список литературы составляется в соответствии с ГОСТ РФ 7.0.5-2008 «Библиографическая ссылка» в порядке цитирования, на отдельной странице. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в оригинальной транскрипции (в случае, когда число авторов превышает 3, используются формулировки «et al.» и «и соавт.»). Ссылки на литературу, цитируемую в тексте статьи, даются нумерацией арабскими цифрами в квадратных скобках (например, [1]).

Таблицы. Каждая таблица должна быть напечатана на отдельной странице, иметь номер (арабскими цифрами) и название (без сокращений). Таблицы должны располагаться в порядке упоминания в статье (в тексте дается указание, например, табл. 1). Все графы в таблице должны иметь заголовки; все сокращения — расшифрованы в конце таблицы.

Рисунки должны быть выполнены в двух экземплярах на одной стороне отдельных листов плотной белой гладкой бумаги, а также в электронном виде в форматах *.tif, *.psx, *.bmp (Excel, PowerPoint, Word для графиков и диаграмм). Размер фотографий 9 × 12 см. На обратной стороне каждого рисунка или фото указываются ФИО первого автора, название статьи, номер рисунка и отмечается верх и низ. На рисунке должно быть минимальное количество обозначений, все пояснения выносятся в подпись под рисунком. Для всех иллюстративных материалов в тексте указывается место (в тексте дается указание, например, рис. 1).

Для оригинальной статьи суммарный объем (все разделы) не должен превышать 15 страниц (бумага А4), напечатанных через 2 интервала; для краткого сообщения — 4 страниц; число иллюстраций — не более 3, количество цитированных источников — не более 15. Объем и оформление других видов работ (обзор, лекции или иное) согласуется с редакцией заранее. В материалах, направленных в журнал, должна быть использована система СИ, за исключением размерности величин, традиционно измеряемых в других мерах.

Все аббревиатуры, используемые в статье, должны быть расшифрованы, кроме символов химических элементов и сокращенных названий общеизвестных метрических единиц.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять принятые работы.

Направление в редакцию работ, уже переданных в другие издания или напечатанных в них, не допускается. Рукописи, не принятые к печати, авторам не возвращаются. Рукописи, оформленные с нарушением правил, редакцией не рассматриваются.

Оформленные в соответствии с настоящими правилами рукописи следует направлять по адресу:

197341 Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2, ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова». Редакция журнала «Бюллетень Федерального Центра сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова».

Тел./факс +7 (812) 702-37-16.

Текущую информацию по журналу можно получить на сайте ФГУ ФЦСКЭ им. В. А. Алмазова:

www.almazovcentre.ru



Специализированный перинатальный центр ФГУ «Федеральный Центр сердца, крови и эндокринологии им. В. А. Алмазова» Минздравсоцразвития России

Основные задачи

«Федерального специализированного перинатального центра»:

1. Пренатальная ранняя диагностика пороков развития плода с определением дальнейшей тактики ведения беременности, выбора срока и способа родоразрешения;
2. Лечение бесплодия и планирование беременности у женщин с сердечно-сосудистыми, эндокринными и гематологическими заболеваниями с применением лапаро- и гистероскопических и ангиографических методик, технологий ЭКО;
3. Ведение беременных с высоким риском сердечно-сосудистых, эндокринных, гематологических заболеваний:
 - а. медикаментозная коррекция,
 - б. родоразрешение,
 - с. лечение в послеродовом периоде;
4. Диагностика и хирургическое лечение заболеваний сердечно-сосудистой системы у плода и новорожденных;
5. Профилактика отдаленных последствий перинатальной патологии.

Получить консультацию специалистов Центра можно по адресу:

Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д.2

Тел.: 702-68-54, 702-68-50





**Пурегон® –
Ваш верный
шаг к желанной
беременности**

Реклама

Р.ц.10.Пу.14 (10 08)



Пурегон®
фоллитропин бета



ООО «МСД Фармасьютикалс»
119049, Россия, Москва, ул. Шаболовка, д. 10, корп. 2
тел.: +7 (495) 916-71-00, факс: +7 (495) 916-70-94

Copyright © 2010 Merck Sharp & Dohme Corp., подразделение Merck & Co., Inc., Уайтхаус Стейшн, Нью-Джерси, США. Все права защищены.



Концепция неонатального оборудования семейства Giraffe®

Свет. Звук. Прикосновение. Все эти факторы могут ухудшить рост и развитие ребенка, находящегося в отделении интенсивной терапии новорожденных. Все характеристики и функции оборудования семейства Giraffe разработаны таким образом, чтобы действовать совместно и свести к минимуму воздействия этих внешних факторов. Они помогают создать оптимальные условия для выздоровления пациента. Они помогают врачу осуществлять медицинскую помощь более высокого качественного уровня.



Реанимационная система
Giraffe Omnibed®



Инкубатор интенсивной
терапии Giraffe®



Открытая реанимационная
система Giraffe Warmer®

GE Healthcare Россия и СНГ

123317, Россия, Москва, Пресненская наб., 10С, 12 этаж
Бизнес-центр «Башни на Набережной», Москва-Сити
Тел.: +7 495 739 69 31, факс: +7 495 739 69 32
www.gehealthcare.ru