

# ЗДОРОВЬЕ

2010, Том 2, № 1-2

Журнал основан  
в 2009 году

Учредитель –  
Национальный центр  
охраны материнства и  
детства при Министерстве  
здравоохранения  
Кыргызской Республики

Журнал зарегистрирован  
Министерством юстиции  
Кыргызской Республики.  
Регистрационный номер  
1519

Адрес редакции: 720038,  
Кыргызская Республика,  
г. Бишкек,  
ул. Ахунбаева 190.

К.А. Узакбаев – доктор медицинских наук

Г.М. Саатова – доктор медицинских наук, профессор  
Ш.А. Сулайманов – доктор медицинских наук  
А.Б. Фуртикова – кандидат медицинских наук, с.н.с.

К.А. Адамалиев – доктор медицинских наук, профессор  
С.Дж. Боконбаева – доктор медицинских наук, профессор  
Т.С. Буйлашев – доктор медицинских наук, профессор  
Р.М. Кадырова – доктор медицинских наук, профессор  
А.А. Кангельдиева – доктор медицинских наук  
Н.Р. Керимова – доктор медицинских наук, профессор  
Д.К. Кудаяров – доктор медицинских наук, профессор,  
академик НАН КР  
Т.Т. Мамырбаева – доктор медицинских наук, доцент  
И.Б. Медведева – кандидат медицинских наук  
М.С. Мусуралиев – доктор медицинских наук, профессор  
Т.О. Омурбеков – доктор медицинских наук  
Л.Д. Рыбалкина – доктор медицинских наук, профессор  
И.М. Юлдашев – доктор медицинских наук

А.С. Эшалиева – кандидат медицинских наук

*Акушерство и гинекология*

Ешходжаева А.С., Рыскельдиева В.Т.,  
Медведева И.Б.

Медведева И.Б., Рыскельдиева В.Т.,  
Макиевский О.И.

Исаилова А.С.

Медведева И.Б.

Жажиев М.А.

Рыбалкина Л.Д., Афанасьевна Е.И.,  
Кушибекова А.К.

Омошова О.Ж.

Рыбалкина Л.Д., Торегельдиева Ч.Б.

Узгенова К.А.

*Obstetrics and gynaecology*

**The maternal mortality today and the ways  
of its decreasing in Kyrgyzstan**

- 5 Eshkhodjaeva A., Ryskeldieva V.,  
Medvedeva I.

**Contemporary Antibiotic Therapy**

- 10 in **Obstetrics, Gynecology and Neonatology**  
Medvedeva I.B., Ryskeldieva V.T.,  
Makievsky O.I.

**To questions of pathogenesis fetoplacental  
insufficiency**

- 15 Israilova A.S.

**Clinical Profile of Intrauterine Fetal  
and Newborn Infant Condition in Young  
Primigravidas and Primiparas**

- 19 Medvedeva I.B.

**Features of surgical treatment of  
leiomyoma of uterus with submucouse  
fibroids for preservation of reproductive**

- 24 health of women  
Zhazhiev M. A.

**Modern aspects on prophylaxis of the  
clinical flow of hypertensive disturbances  
at pregnant women in ecologically**

- 28 unfavorable environments

Rybalkina L.D., Afanasjeva E.I.,  
Kushubekova A.K.

**Role of damaging factors of environment  
in formation Infertility in marriage (the**

- 35 literature review  
Omoshova O. J.

**Incompetent pregnancy t condition of  
ecologic troubles**

- 41 Rybalkina L.D., Toregeldieva Ch.B.

**Condition of fetoplacental system and  
antenatal fetus development in pregnant**

- 44 women at high altitudes  
Uzgenova K.A.

,

Кудаяров Д.К., Саатова Г.М., Буйлашев Т.С.,  
Фуртикова А.Б., Аиералиев М.Э., Альмабаев  
Э.Ш., Кучербаев А.А., Мамырбаева Т.Т.,  
Кабаева Д.Д., Бейшибаева Н.А., Шайдерова И.Г.

Кудаяров Д.К., Фуртикова А.Б., Саатова Г.М.

-

Мамырбаева Т.Т., Анарбаева А.А.,  
Шалабаева Б.С., Шукрова В.К.

Аиералиев М.Е.

:

Саатова Г.М., Сейсенбаев А.Ш., Исаева Б.Г.,  
Тогизбаев Г.А., Умирзакова Н., Шигаева А.Н.

Боронбаева Э.К., Фуртикова А.Б.

Кабаева Д.Д., Нарицына Л.М., Фуртикова  
А.Б., Нажимидинова Г.Т., Сватковская  
О.В., Омуралиева Т.У., Михайлова В.В.,  
Шайдерова И.Г.

Кудаяров Д.К., Вычижсанина Н.В., Нарицына  
Л.М., Молдогазиева А.С., Борякин Ю.В.

**Onitoring and ways of increase of efficiency  
of diagnostics, preventive maintenance and  
treatment of socially significant illnesses of  
children's age in conditions**

**49** *Kudajarov D.K., Saatova G. M., Bujlashev  
T.S., Furtikova A.B., Asheraliev M.  
E, Alymbaev E.S., Kucherbaev A.A.,  
Mamyrbaeva T.T., Kabaeva D.D.,  
Bejshebaeva N.A., Shajderava I.G.*

**Ecological trouble and health of children**

**53** *Kudajarov D.K., Furtikova A.B., Saatova G.M.*

**Clinical and diagnostics algorithms  
and treatment of severe malnutrition in**

**55** *Mamyrbaeva T.T., Anarbaeva A.A.,  
Shalabaeva B.S., Shukurova V.K.*

**Medical effectiveness of various  
Programs care for children with asthma**  
*Asheraliev M.E.*

**65**

**Priorities of scientific researches and  
introduction of high medical technologies  
in rheumatology of the countries of the**

**69** *Central Asia: problems and decisions  
Saatova G.M., Sejsenbaev A.S., Isaeva B.G.,  
Togizbaev G.A., Umirzakova N., Shigaeva A.N.*  
**Standardized epidemiologic research of  
children's allergic diseases**  
**75** *Boronbaev E.K., Furtikova A.B.*

**Treatment of Children Having Respiratory  
Diseases within the Primary Health Care**

**78** *System*

*Kabaeva D.D., Naritsyna L.M., Furtikova  
A.B., Najimidinova G.T., Svatkovskaya O.V.,  
Omuralieva T.U., Mikhailova V.V.,  
Shaiderova I.G.*

**Adaptation habit of preterm infant with  
prenatal wasting in early period**

**81** *Kudayarov D.K., Vichigjanina N.V., Naritsyna  
L.M., Moldogazieva A.C., Boryakin U.V.*



618.14-002:618.714-007.16]-084(575.2)

*Ешходжаева А.С., Рыскельдиева В.Т., Медведева И.Б.*

**THE MATERNAL MORTALITY TODAY AND THE WAYS OF ITS DECREASING IN  
KYRGYZSTAN**  
*Eshkhodjaeva A., Ryskeldieva V., Medvedeva I.*

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** Проблема материнской смертности (МС) в Кыргызстане и странах Центральной Азии стоит очень остро. Выявляется высокий ее уровень, который свидетельствует о крайнем неблагополучии страны в целом. Среди главных причин МС – гипертензивные нарушения, кровотечения, сепсис и экстрагенитальная патология в 2009 г., т.е. все причины предотвратимы. Пути снижения МС для всех ее причин на данном этапе одинаковы и зависят от участия в этой проблеме всего государства.

**Ключевые слова:** материнская смертность, беременность, роды, послеродовый период.

**Resume:** The problem of maternal mortality in Kyrgyzstan and other Central Asia republics remains very acute. Its high level proves the fact that Kyrgyzstan is currently in a very bad positions. The main reasons for maternal mortality are – hypertension disorders, bleeding, sepsis and somatic pathology. All the reasons can be prevented. In spite of different reasons of maternal mortality currently the ways of maternal mortality decreasing are the same and depend on the participation of the state in its solving.

**Key words:** maternal mortality, pregnancy, labor, postpartum period.

Здоровая нация и, прежде всего, здоровые матери и их дети во все времена были индикатором благополучия любой страны. Женщины и дети – привилегированная часть населения. Показатель материнской смертности (МС) и детской смертности находится в полярности с экономическим и социальным уровнями государства, т.е. чем ниже показатель, тем выше экономический уровень страны.

Проблема материнской и детской смертности – это не только проблема здравоохранения, а одно из главных направлений политики государства, поэтому за ее решение ответственны не только последователи Гиппократа, но и политики, экономисты, работники образования и культуры.

ВОЗ поставила перед собой цели развития тысячелетия, в числе которых и улучшение материнского здоровья. Снижение уровня МС за период с 1990 – 2015 гг. на три четверти или на 5,5% в год является задачей пятой цели тысячелетия ВОЗ.

В разные времена определения МС были разными, но к сегодняшнему дню достигнуто соглашение в этом вопросе и МС определяют по решению Международной федерации акушеров и гинекологов, но учитываются и рекомендации Десятого пересмотра Международной классификации болезней и причин смерти (МКБ-10) [1].

Многофакторная зависимость коэффициента МС и, как уже было сказано, зависимость его от социально – экономического уровня страны подтверждается данными мировой статистики. Если в регионах с развитой экономикой МС составляет менее 20 случаев на 100000 живорождений, то в регионах с развивающейся экономикой соответствует – 480, достигая в отдельных странах более 1500 случаев материнской смертности на 100000 живорождений. При этом среднемировой показатель составляет 430 [2].

По оценкам ВОЗ в 2005 г. в мире произошло 536000 случаев смерти матерей. Большинство из этих случаев происходят в развивающихся странах и их возможно предотвратить.

Показатели МС неравномерны по всему миру, что отражает пропасть между богатыми и бедными. В развивающихся странах вероятность смерти матери на протяжении всей жизни составляет один случай из 75, по сравнению с одним случаем из 7300 в развитых странах. В Нигере от осложнений, связанных с беременностью, умирает каждая седьмая женщина, в то время как в Ирландии риск МС для женщины составляет 1 случай из 48000 [3].

В развивающихся странах происходит 99% всех случаев материнских смертей в мире. Более половины из этих случаев смерти происходит в Африке к югу от Сахары, а одна треть – в Южной Азии. Коэффициент МС составляет, как минимум, 1000 случаев на 100000 живорожденных в 14 странах мира. Все эти страны, кроме Афганистана, находятся в Африке к югу от Сахары. Разница в показателях отмечается не только между государствами, но и в пределах одной страны – между богатыми и бедными, а также между городскими и сельскими жителями.

Женщины умирают по многочисленным прямым и косвенным причинам во время беременности, родов и в послеродовом периоде. Около 80% случаев смертей матерей вызвано прямыми причинами (непосредственно материнская смерть от акушерских причин). Четырьмя основными являются

(в Африке - 33,9% МС; в Азии – 30,8% МС; Северная

Америка, Япония, Европа, Австралия – 13,4%), (Латинская Америка

– 25,7%; Северная Америка, Япония, Европа, Австралия – 16,1%), (в основном сеп-

сис) (в Африке – 5,6%; в Азии – 4,0%; Северная Америка, Япония, Европа, Австралия – 2,1%

МС) и . Косвенными причинами (20%) МС являются болезни, осложняю-

щие беременность или усугубляемые беременностью, такие как малярия, анемия, ВИЧ\СПИД и сердечно-сосудистые заболевания [4].

Большинство случаев смерти в мире, по единодушному мнению всех экспертов, можно предотвратить при условии оказания ей квалифицированной медицинской помощи. В 2006 г. лишь около 60% родов в развивающихся странах проходили в присутствии квалифицированного специалиста. Охват квалифицированной помощью варьируется от 34% в Восточной Африке до 93% в Южной Америке. Охват дородовым наблюдением также варьируется. В Перу 87% женщин, по крайней мере, четыре раза посещали женскую консультацию, в то время как в Эфиопии такой охват составлял лишь 12% [5].

Согласно расчетам экспертов ВОЗ, ЮНИСЕФ, ЮНФПА для достижения поставленной главами государств и правительств цели улучшить материнское здоровье необходимо, чтобы в период 1990-2015 г. коэффициент МС ежегодно снижался на 5,5%, но по результатам 15 лет поставленная цель не была достигнута ни в одном из регионов мира. Только Восточная Европа подошла близко к необходимой скорости снижения МС (ежегодно в странах Восточной Европы МС снижается на 4,2%).

Что касается стран СНГ, то за последние годы уровень МС в них несколько снизился, но продолжает оставаться высоким. По данным известного журнала Lancet [2] за период с 2003-2005 годы уровень МС в странах СНГ составил на 100 000 живорожденных:

- Украина – 18 (18-36)
- Молдавия – 22 (22-44)
- Узбекистан – 24 (24-49)
- Россия – 28 (28-55)
- Туркмения – 130 (37-400)
- Казахстан – 140 (40-500)
- Киргизия – 150 (43-460)
- Таджикистан – 170 (53-460).

Анализируя российские источники, можно отметить чрезвычайную озабоченность ученых проблемой высокого уровня МС в России, хотя отмечается, что он за период 1990-2005 г. снизился в 2 раза за счет акушерских кровотечений и сепсиса после абортов [6].

В целом же структура МС в России такая же, как и в развивающихся странах – гипертензивные нарушения, кровотечения и . Все те же управляемые причины [1, 7, 6].

Однако, В.Н.Серовым [6] отмечен рост тромбоэмболий с 4 до 9,5% как одной из неуправляемых причин летальных исходов в России.

В Кыргызстане проблема МС стоит очень остро. Республика, по данным независимых оценок, находится на втором месте после Таджикистана среди стран Центральной Азии по уровню МС (за 2006 г. – 150 на 100000 живорождений).

Уровень бедности в сельской местности Кыргызстана достигает 51% (уровень крайней бедности 14%), а в городах соответственно 30% (уровень крайней бедности 6,5%). Существует также неравенство между богатыми и бедными в получении медицинской помощи [8].

Проблемы в регистрации и точном учете материнской смертности существуют в странах, как с развитой, так и с развивающейся экономикой. В сегодняшние дни эта проблема остро стоит и в Кыргызстане, где приоритетом является оценка, стимуляция и поддержка мероприятий по снижению материнских смертей.

Официальные данные Республиканского Медицинского Информационного Центра (РМИЦ) и результаты многоиндикаторного кластерного исследования ВОЗ, DHS, ЮНИСЕФ MICS чрезвычайно разнятся. Например, в 2005 г. МС по данным РМИЦ – 61,0, а по результатам независимого исследования – 150 на 100000 живорождений, а в 2006 г. МС по данным РМИЦ – 53,0, а по результатам экспертов ВОЗ – 104 [8].

Таким образом, фактические показатели МС в Кыргызстане гораздо выше, чем зарегистрированные. Уровень МС в Кыргызстане не имеет тенденции к снижению, более того, учитывая случаи недоучета смертей женщин, можно думать о более высоких показателях (по данным официальной статистики за 2008 г. показатель МС в республике составил 58,9 и 57,8 за 9 месяцев 2009 г.) [8].

В структуре МС в Кыргызстане -	(40,0%),
(21,5%)	2000
2008 .	2- , 3- .

По итогам 2009 г. изменилась структура причин материнской смертности в республике - значительно выросла смертность от тяжелой экстрагенитальной патологии – 31 случай (32%), далее следуют кровотечения – 27 случаев (27,8%), эклампсия – 22 случая (22,6%), остальную часть составляют септические состояния – 10 (10,3%), тромбоэмболии и эмболии околоплодными водами – 6 (6,1%), невыясненные причины (смерть на дому беременной в 36 недель) – 1 (1%).

Значительное место в структуре материнской смертности занимает смертность от небезопасных абортов, которая составляет 67900 ежегодно в мире, или 13% от всей материнской смертности [9].

Большинство служб, занимающихся выполнением абортов, производят их без соответствующей регистрации, как в частных, так и в государственных клиниках. Согласно данным руководства ВОЗ [10] более 99% искусственных абортов вообще не включаются в отчеты, маскируются как иные процедуры или классифицируются как спонтанные аборты, произошедшие в государственных клиниках.

В 2009 г. выросло число женщин, умерших в период беременности (2008г. - 4, 2009г. - 12). В 12 случаях была отмечена смерть плода до родов, что характеризирует тяжесть состояния при поступлении.

Показатели МС значительно различаются по регионам. Самые высокие показатели наблюдаются в беднейших областях – Нарынской и Таласской, а самые низкие – в городе Бишкек и Ошской области. Это указывает на зависимость данного индикатора от жизненного уровня и уровня бедности, которые являются определяющими причинами высокого уровня МС в республике [8] и, кроме того, от возросшего уровня миграции населения в постсоветский период.

Поскольку материнское здоровье является важным, перед системой, предоставляющей медицинские услуги для матерей и беременных женщин, стоят серьезные проблемы. К этим проблемам относятся слабая инфраструктура родовспомогательных организаций, физический износ оборудования, недостаток квалифицированных акушеров-гинекологов и другого медицинского персонала и некачественное предоставление помощи женщинам семейными врачами. Практически повсеместно в ЛПО сельской местности отмечается крайне слабый уровень инфраструктуры (обеспеченностей постоянным водоснабжением, отоплением и электроэнергией), не во всех ЛПО

созданы условия для профилактики внутрибольничных инфекций, отмечается отсутствие коммуникаций и ГСМ для проведения регулярных мониторингов и оказания консультационной и неотложной помощи. Современное и качественное медицинское оборудование в рамках различных проектов поставлено в территориальные больницы, незначительное количество - в областные или городские организации родовспоможения и перинатальные центры. В то же время на местах, полученное медицинское оборудование недостаточно эффективно используется, что обусловлено высокой текучестью обученных кадров, недостаточным обеспечением расходными материалами, нерешенными вопросами ухода за медицинским оборудованием и его ремонта.

В настоящее время в 52% всех родильных учреждений не внедрены эффективные перинатальные технологии из-за недостаточности финансирования.

Проблемой является недостаточное кадровое обеспечение, вызванное рядом причин, среди которых внутренняя миграция и значительный отток подготовленных специалистов системы здравоохранения в Россию и Казахстан. Всего за 2008 г. убыло за пределы республики – 189 врачей акушеров-гинекологов, наибольший отток врачей отмечался в Джалаабадской области (132) и г. Ош (21).

Отмечается диспропорция в обеспеченности специалистами (анестезиологи, неонатологи, акушеры-гинекологи), которые сконцентрированы, в основном, в г.г. Бишкек и Ош, областных центрах. При этом на уровне районных ТБ обеспеченность специалистами очень низкая (до 0,1 на 10 тыс. населения), а в некоторых районах - специалистов нет вообще. Особо тревожную ситуацию создает недостаток врачей-реаниматологов. Даже в родильных отделениях областных больниц работают всего по 1-2 анестезиолога (Джалал-Абадская, Иссык-Кульская ООБ).

Несмотря на высокий процент охвата антенатальным уходом сохраняются проблемы связанные с внутренней миграцией и занятостью женщин, качеством антенатального ухода, необученностью средних медработников, оказывающих антенатальный уход, недостаточной информированностью населения, социально-экономическим положением женщин, нехваткой ресурсов.

Фактом, вызывающим большую обеспокоенность, является то, что 49,4% материнской смертности, произошедших в 2009 г. оценены как предотвратимые и условно предотвратимые. Большинство этих случаев возникли в результате ненадлежащего и несвоевременного оказания неотложной акушерской помощи, а также отсутствия доступа к таким услугам

- Проблема материнской и младенческой смертности носит комплексный характер, на который кроме причин медицинского характера влияют социальные и экономические причины. Межсекторальный подход способен обеспечить долгосрочную поддержку на законодательном, нормативно-правовом уровнях и по устойчивым финансовым инвестициям.

- Слабая физическая инфраструктура ЛПО оказывают влияние на качество оказания услуг. Обследование территориальных больниц в 2008-2009 гг. на соответствие санитарно-гигиеническим нормативам показало, что в целом в республике из 147 стационаров 112 стационаров используют в работе приспособленные здания. Почти две трети зданий всех больниц построены более 25 лет тому назад. Самые старые по давности постройки районные ТБ, из них в аварийном состоянии и подлежат сносу 25,9%. Лечение 39,4% пациентов проходит в дискомфортных условиях, когда в палатах развернуто от 5 до 9 коек. На одну койку приходится в среднем 5,1 м<sup>2</sup>, в т.ч. в родильных отделениях -5,6 м<sup>2</sup>, при норме 7 м<sup>2</sup>.

- Остается проблематичным вопрос с наличием родильных коек в ГСВ и ФАП, особенно в отдаленных регионах.

- В связи с тем, что отмечается слабое оснащение третичного уровня и областных родовспомогательных организаций не получил до сих пор развития принцип регионализации и системы перенаправлений, являющийся ключевым моментом Перинатальной программы.

- Серьезной проблемой является недостаток и отток квалифицированных кадров, наблюдается диспропорция в обеспеченности специалистами по регионам и на уровне город-село, особую тревожную ситуацию создает повсеместная низкая обеспеченность неонатологами, анестезиологами-реаниматологами (даже на областном уровне). Отсутствует механизм закрепления кадров на местах.

- Учитывая большое влияние статуса здоровья женщины на исход беременности и родов продолжить работу по улучшению статуса питания женщин и детей.
- Для повышения информированности населения и ответственности за сохранение своего здоровья, оказать поддержку в создании школ по подготовке беременных женщин и их партнеров к родам, подготовки беременной и ее семьи к родам и возможным неотложным ситуациям.
- Несмотря на усилия по улучшению ситуации качество предоставляемой помощи матерям и детям остается на низком уровне.

Необходимы следующие мероприятия:

- ✓ Предоставление услуг по планированию семьи и безопасному аборту, обеспечение поддержки и продвижения безопасных технологий аборта на всех уровнях.
- ✓ Необходимо продолжить обучение специалистов первичной медико-санитарной помощи стандартам оказания эффективного антенатального ухода и выявлению групп риска, со своевременным направлением на соответствующие уровни оказания помощи.
- ✓ Необходимо решить вопрос о разработке и внедрении программы по неотложной помощи, основанной на доказательной медицине и в тесной интеграции с реализуемыми программами, проводить клинические тренинги, с отработкой навыков на манекенах и клинических ситуациях (симуляционные тренинги).
- ✓ Необходимо повысить персональную ответственность руководителей ЛПО по обеспечению в соответствующем количестве ЛПО медикаментами, запасами кровезаменителей и растворов, изделиями одноразового использования, обеспечение своевременной доставки крови и кровезаменителей при необходимости.

Таким образом, проблема МС в Республике Кыргызстан и странах Центральной Азии стоит очень остро. Выявляется высокий ее уровень, который свидетельствует о крайнем неблагополучии страны в целом. Среди главных причин МС – гипертензивные нарушения, кровотечения, сепсис и экстрагенитальная патология в 2009 г., т.е. все причины предотвратимы. Пути снижения МС для всех ее причин на данном этапе одинаковы и зависят от участия в этой проблеме всего государства.

:

1. Национальная стратегия охраны репродуктивного здоровья населения КР до 2015 г.- Бишкек, 2006.- С. 5-28.
2. Материнская смертность снижается разными темпами в разных странах и регионах мира // Lancet, 2007.- 1311-19 «MedMir.com».
3. Материнская смертность в 2005 году по оценкам ВОЗ, ЮНИСЕФ, ЮНФПА и всемирного банка.- Женева, ВОЗ, 2007.
4. The World Health Report. Make every mother and every child count // Geneva, World Health Organization.- 2005.- P. 62.
5. Proportion of birth attended by skilled health-worker-2008 updates. Geneva, World Health Organization, Department of Reproductive Health and Research, 2008.
6. Серов В.Н. Профилактика материнской смертности // Русский медицинский журнал.- 2009.- № 1.
7. Репина М.А. Презклампсия и материнская смертность.- Санкт-Петербург: МАПО, 2005.- С. 24-25.
8. Зульфикар А. Бутта, Ясир П. Хан. Здоровье женщин и новорожденных детей в Кыргызстане и Чуйской области: оценки и обоснование вмешательств.- ЮНИСЕФ, Карачи, Пакистан, 2009.- С. 9-24.
9. WHO, Unsafe abortion. Global and Regional estimates mortality in 2000.- 4<sup>th</sup> ed. - Geneva. Switzerland: WHO, 2004.
10. Проблемы репродуктивного здоровья.- 2007.- Т. 15, №30.

**Медведева И.Б., Рыскельдиева В.Т., Макиевский О.И.**

**CONTEMPORARY ANTIBIOTIC THERAPY  
IN OBSTETRICS, GYNECOLOGY AND NEONATOLOGY**  
**Medvedeva I.B., Ryskeldieva V.T., Makievsky O.I.**

Национальный Центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Представлен обзор современных подходов к консервативному и оперативному лечению гнойно-инфекционных осложнений в акушерстве, гинекологии и неонатологии. До настоящего времени проблема рациональной антибиотикотерапии акушерских и гинекологических болезней представляет серьезные трудности и остается одним из сложных вопросов практической гинекологии и неонатологии.

**Ключевые слова.** Гнойно-воспалительные заболевания, гнойно-септические осложнения, антибиотикопрофилактика, современная антибиотикопрофилактика.

**Resume.** This is an overview of contemporary approaches to the conservative and surgical treatment of suppurative and infectious complications in obstetrics, gynecology and neonatology. Until present, rational antibiotic therapy for obstetrical and gynecological diseases has been quite a challenging problem and remains one of the most complex issues of practical gynecology and neonatology.

**Key words.** Suppurative and inflammation diseases, suppurative and septic complications, antibiotic prevention, contemporary antibiotic prevention.

Гнойно-воспалительные заболевания в акушерской, гинекологической практике и неонатологии продолжают оставаться актуальной проблемой. Применение новых диагностических и лечебных технологий позволило существенно снизить количество тяжелых форм гнойно-воспалительных заболеваний и летальность от них, что привело к уменьшению удельного веса инфекции в структуре перинатальной и гинекологической заболеваемости. Однако по мере развития прогресса в медицине возникают новые аспекты проблемы, нуждающиеся в дальнейшем изучении.

Существует ряд факторов, составляющих особенности современного акушерства и гинекологии, к которым относится изменение контингента беременных и родильниц (значительное число женщин с тяжелой экстрагенитальной патологией, с индуцированной беременностью, гормональной и хирургической коррекцией невынашивания беременности и др.), значительное увеличение частоты абдоминального родоразрешения, широкое применение с профилактической и лечебной целью антибиотиков широкого спектра действия, приводящее к накоплению в клиниках штаммов возбудителей, устойчивых к этим препаратам, использование инвазивных методов обследования и лечения. Следует учитывать все возрастающее применение во время беременности различных лекарственных веществ, в том числе и кортикоステроидов, обладающих иммунодепрессивным действием [9].

В комплексной терапии гнойно-воспалительных заболеваний ведущая роль принадлежит антибактериальным препаратам, особенно антибиотикам, адекватное применение которых в значительной мере определяет эффективность лечения.

Полиэтиологичность гнойно-септических заболеваний и динамичное изменение видовой структуры возбудителей, формирование у них устойчивости к антибиотикам, увеличение пропорции иммунокомпромиссных лиц среди беременных и новорожденных диктует необходимость периодического пересмотра стратегии и тактики антибактериальной терапии в акушерско-гинекологической практике [1].

Среди возбудителей гнойно-септических заболеваний урогенитального тракта у беременных и родильниц доминируют условно-патогенные бактерии семейства энтеробактерий или энтерококки в ассоциации с облигатно-анаэробными видами группы бактероидов-превотел и анаэробных кокков [2].

Среди возбудителей инфекции плода и новорожденного все большую роль приобретают оппортунистические вирусы (цитомегаловирус, вирус простого герпеса и другие), а также специфические для перинатального периода бактерии, как листерии и стрептококки группы Б. Среди госпитальных инфекций новорожденных в отделениях интенсивной терапии серьезную проблему представляют вентилятор-ассоциированные пневмонии, вызванные коагулазоотрицательными стафилококками. Среди экзогенных возбудителей гнойно-воспалительных заболеваний, передаваемых половым путем, значительное место занимают хламидии, микоплазмы, уреаплазмы. Воспалительные заболевания, вызванные этими микроорганизмами, в ряде случаев отличаются по клиническому течению от классических форм: преобладают вялотекущие процессы, при которых нередко возникают трудности для ранней диагностики. Часто наблюдаются микстинфицирование (например, гонококком и хламидиями) [3].

Отдельно следует упомянуть о бактериальном вагинозе. Исследования в этом направлении заставили пересмотреть взгляд на инфекции влагалища как на сугубо местные патологические процессы. Получены убедительные доказательства того, что бактериальный вагиноз является серьезным фактором риска развития не только послеоперационных воспалительных осложнений и послеродового эндометрита, но и такой серьезной патологии, как самопроизвольный выкидыш, преждевременные роды, хориоамнионит, респираторный дистресс у плода, внутриутробные инфекции плода. Доказана ведущая этиологическая роль при бактериальном вагинозе полимикробных ассоциаций строго анаэробных грамотрицательных бактерий группы *Bacteroides* (*Prevotella* и *Gardnerella vaginalis*), а также необходимость антимикробной терапии этого дисбиотического состояния, несмотря на то, что 50% случаев бактериального вагиноза не имеют выраженной клинической симптоматики [4].

Особенности применения антибиотиков в акушерстве определяются рядом физиологических изменений в организме беременных женщин, в частности увеличением объема циркулирующей жидкости, уменьшением содержания белков в плазме крови, увеличением почечного кровотока, скорости клубочковой фильтрации, выделение антибиотиков с женским молоком. Особого внимания заслуживают трансплацентарный переход антибиотиков и в связи с этим возможность тератогенного и эмбриотоксического действия препаратов. С учетом сказанного препаратами первого выбора в акушерстве должны быть пенициллины и цефалоспорины II и III поколения. При этом необходимо производить коррекцию разовых, суточных и курсовых доз с учетом срока беременности. Что касается профилактики гнойно-септических осложнений после кесарева сечения, то применение интраоперационной антибиотикопрофилактики препаратами широкого спектра действия (защищенные пенициллины, цефалоспорины II, III поколения) позволяет уменьшить их дозу, снизить частоту осложнений, связанных с длительным применением препаратов, в частности, угрозу появления устойчивых штаммов микроорганизмов, а также дает возможность раннего кормления грудью, что благоприятно оказывается на инволюции матки, состоянии женщины и ребенка. Предпочтение отдается одной внутривенной дозе антибиотика, вводимой сразу после пересечения пуповины. При наличии выраженных факторов риска (развития инфекции и др.) вводят после операции еще одну – две дозы препарата в течение суток [5, 6].

При лечении послеродового эндометрита – наиболее частой формы послеродовой инфекции, особенно после оперативного родоразрешения – в зависимости от степени тяжести заболевания препаратами выбора могут быть в качестве монотерапии защищенные пенициллины или цефалоспорины III поколения, карбапенемы. В качестве комбинированной эмпирической терапии используют такие комбинации, как клиндамицин + гентамицин (золотой стандарт), или метронидазол + цефалоспорины III поколения + аминогликозиды, или линкомицин + цефалоспорины II-III поколения + гентамицин [7, 8].

В гинекологической практике выбор антибиотиков связан с возросшей ролью инфекций, передаваемых половым путем и вагинальных инфекций. Предпочтение отдается антибиотикам широ-

кого спектра действия с внутриклеточным проникновением препарата (тетрациклины или макролиды) в сочетании с антианаэробными препаратами (метронидазол, клиндамицин) и системным антибиотиком (дифлюкан) для профилактики грибковых осложнений.

Альтернативными вариантами режима антибиотикотерапии воспалительных заболеваний органов малого таза могут быть различные комбинации антибиотиков:

- а) Ко-амоксиклав + доксициклин или макролиды;
- б) Клиндамицин/линкомицин + гентамицин;
- в) Цефалоспорины III поколения (цефтриаксон, цефоперазон, цефотаксим) + доксициклин или макролиды + метронидазол;
- г) Фторхинолоны (ципрофлоксацин, пефлоксацин) + доксициклин или макролиды;
- е) Имипенем + макролиды.

Лекарственные формы и фармокинетические свойства современных антибиотиков позволяют использовать принцип ступенчатой терапии, т.е. начинать курс парентерального введения препаратов, а заканчивать его приемом таблетированных форм, а также применять режим однократного дозирования суточной дозы аминогликозидов, т.к. при этом уменьшается вероятность развития нефротоксичности у пациентов с нормальной исходной функцией почек.

Применение антибиотиков у новорожденных детей представляет серьезную проблему. Потребность в их использовании возникает достаточно часто, особенно у недоношенных детей. Всем известна высокая и все более нарастающая частота внутриутробных инфекций, что связано с ухудшающейся экологической обстановкой, плохим состоянием здоровья матери, низким репродуктивным потенциалом девочек-подростков.

Применение высоких технологий в интенсивной терапии новорожденных (длительное проведение искусственной вентиляции легких, парентерального питания, катетеризация центральных сосудов) спасая жизнь детей, на промежуточном этапе ведет к массивной контаминации их госпитальной флорой, что с учетом наличия полиорганной недостаточности и резкого снижения иммунитета требует проведения целенаправленной антибактериальной терапии. Особые проблемы антибактериальной терапии новорожденных связаны с излишне широким профилактическим применением антибиотиков из-за отсутствия четких показаний к их назначению и невозможностью рациональной антибактериальной терапии без адекватного микробиологического мониторинга, который, к сожалению, не проводится в родовспомогательных учреждениях [9].

Учитывая возрастающую роль внутриутробных вирусных инфекций, возникает необходимость сочетания антибиотиков и препаратов с антивирусной активностью и иммуномодулирующими средствами. Антибиотиками выбора до получения результатов микробиологического исследования являются цефалоспорины II поколения, при подозрении на листериоз – ампициллин + гентамицин. При тяжелых септических процессах, в зависимости от выделенных возбудителей используют ванкомицин или карбапенемы (при наличии энтеробактерий, анаэробов) или препараты с антисинегнойной активностью, обязательным является назначение системного антимикотика – дифлюкан [10].

У новорожденных используют практически все группы современных антибактериальных препаратов, включая такие новые препараты как защищенные пенициллины, карбапенемы, фторхинолоны, цефалоспорины IV поколения. Общей тактикой, золотым стандартом является использование в первом курсе комбинации цефалоспоринов с аминогликозидами с коррекцией после получения результатов микробиологического скрининга, адекватное проведение которого, к сожалению, не является возможным в большинстве родовспомогательных учреждений. При критических состояниях показан исключительно внутривенный путь введения антибиотиков [11].

Серьезной проблемой антибактериальной терапии новорожденных является недоучет возможных побочных эффектов. Так, при критических состояниях у новорожденных в связи со стрессорным перераспределением крови и микротромбозами в 96% случаев развивается ишемическая нефропатия, что приводит к кумуляции шлаков и медикаментов, в частности антибиотиков. В этой ситуации актуальным становится поиск наименее нефротоксичных препаратов. Препаратором выбора на сегодняшний день является нетромицин при однократном введении суточной дозы [12].

Перспективными направлениями в развитии в антибактериальной терапии новорожденных следует признать поиск наиболее эффективных и малотоксичных антибиотиков, а также разработку протоколов и формуляров антибактериальной терапии новорожденных, которые с одной стороны исключали их необоснованное использование, с другой – позволяли бы максимально эффективно и экономически оправданно их использовать.

Указанная тактика проведения антибактериальной терапии или, вернее, комплексной современной, основанной на разработанных стандартах и формулярах, но, в то же, время индивидуализированной терапии позволит практически избежать летальных исходов от пневмонии при искусственной вентиляции легких. Так, введение ванкомицина в качестве препарата выбора при лечении вентилятор – ассоциированных пневмоний, вызванных коагулазоотрицательными стафилококками приводит к 100% эффективности лечения [13].

Исследования последних лет показали, что инфекционная патология в акушерстве, гинекологии и у новорожденных часто сопряжена с вторичным иммунодефицитом. Инфекционный процесс, протекающий на фоне иммунодефицита имеет склонность к хронизации с длительной персистенцией возбудителя в организме хозяина [14].

Повышенная продукция цитокинов и других медиаторов воспаления ведет к резкой активации функции эндотелия, тромбоцитарного и плазменного звена системы гемостаза, экспрессии молекул адгезии на клетках крови с последующим их диапедезом через сосудистую стенку в межклеточное пространство, тем самым нарушая процессы микроциркуляции и трофики ткани. На этом фоне еще более выраженным становятся системные и локальные признаки воспаления. Белки теплового шока и цитокины ведут к выраженной температурной реакции, действуя на центры терморегуляции. Подобная клиническая картина иногда расценивается как недостаточно эффективное лечение антибиотиками, что ведет к смене препаратов и назначению новых курсов антибиотиков [15, 16].

Клиническая практика подтверждает целесообразность сочетания лечения антибиотиками и иммунотерапии. Для профилактики послеоперационных инфекционных осложнений применяют иммунотропные лекарственные средства, направленные на восстановление нарушенного иммунитета (продигиозан, тактивин, лейкинферон, рекомбинантный интерферон и др.). При острой инфекции иммунокоррекция должна применяться одновременно с этиотропными средствами [17].

При хронических инфекциях лечение должно назначаться с восстановления иммунной системы больной, т.е. с применения иммунокорригирующих средств, этиотропные препараты назначаются через 2-3 недели. Коррекция иммунологических нарушений позволяет снизить дозы и длительность применения антибиотиков, предупредить возникновение аллергических реакций.

Резюмируя все вышеизложенное, можно сделать следующие \_\_\_\_\_, что антибиотикополитика должна включать:

- Разработку принципов отбора антибиотиков для применения (первого выбора, альтернативные, резервные);
- Определение степени ограничения применения их врачами разных специальностей и квалификаций;
- Обучение врачей, акушерок, объяснение уникальности антибиотиков среди других лекарственных средств, а также тезиса о том, что развитие антибиотикорезистентности связано с нашими действиями и может быть в значительной мере контролируемым процессом;
- Формирование в акушерско-гинекологических стационарах постоянно действующих комитетов с участием администрации по разработке собственных протоколов по эмпирической этиотропной терапии, методам диагностики инфекций, протоколов микробиологической диагностики и достоверных методов выявления резистентности бактерий;
- Экспертную оценку проводимых мероприятий и коррекцию их в соответствии с выявленными ошибками, достижениями науки и реальными возможностями.

Таким образом, принципом современной антибиотикотерапии является необходимость учитывать как стратегические, так и тактические (клинические) аспекты эффективности антибиотикотерапии в сочетании с минимальной токсичностью и наименьшей стоимостью лечения.

«Старые» антибиотики нередко равны по эффективности «новым», но намного дешевле, поэтому новые дорогие антибиотики нужно назначать или при отсутствии альтернативы, или сразу при тяжелых формах инфекции. Следует также помнить, что профилактика антибиотикорезистентности возбудителей должна стать одним из важнейших показателей качества лечения.

:

1. Абрамченко В.В., Костючек Д.Ф., Перфимцева Г.Н. *Гнойно-септическая инфекция в акушерско-гинекологической практике.* – СПб., 1994. – 422 с.
2. Анкирская А.С. *Микроэкология влагалища и профилактика акушерской патологии // Инфекция и антимикробная терапия.* - 1999. - Т.3. – С. 89-91.
3. Гуртовой Б.Л. *Гнойно-воспалительные заболевания в акушерстве // Вест. Рос. ассоц. Акушеров-гинекологов.* - 1994. - Т.1. – С. 16-21.
4. Кисина В.И. *Урогенитальные инфекционные заболевания: современное состояние проблемы // Consilium medicum.* - 2001. - Т.73, №3. – С. 307-310.
5. Кулаков В.И. *Современные принципы антибактериальной терапии в акушерстве, гинекологии и перинатологии // Акушерство и гинекология.* - 2003. - №4. – С. 3-6.
6. Руднев В.А. *Септический шок: современное состояние проблемы // Инфекция и антимикробная терапия.* - 2003. - Т.5, №3. – С. 65-75.
7. *Рациональная антимикробная фармакотерапия: Руководство для практикующих врачей / Под ред. В.П. Яковлева, С.В. Яковлева.* – М.: Литтера, 2003. – Т. II. – 1003 с.
8. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. *Современная антимикробная химиотерапия: Руководство для врачей.* – М., 2002. – 431 с.
9. Bhandri H., Malhotra S., Sharma M., Kumar B. *Microbiol flora of women with chronic cervicitis // J. Indian Med. Assoc.* - 2000. - Vol. 98, N. 7. – P. 384–386.
10. Galloe A., Graudal N., Christensen H.R. et al. // *Eur. J. Clin. Pharmacol.* – 1995. – Vol. 48. – P. 39-43.
11. Gibbert D.N., Moellering R.C., Sande M.A. *The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy.* - USA, 2003. - 150 p.
12. Pitt C., Chanchez-R amos L., Kaunitzam *Adjunctive Intravaginal Metronidazole for the prevention of postcesarean endometritis: A randomized controlled trial // Obstet. Gynecol.* - 2001. - N. 98. – P. 745–750.
13. Henderson E., Love E.J. *Incidence of hospital acquired infections associated with caesarean section // J. Hosp. Infect.* - 1995. - N. 29. – P. 245–255.
14. French L.M., Smaill F.M. *Antibiotic regimens for endometritis after delivery // (Cochrane review).* In *The Cochrane Library*, 2002. – Issue 4. Oxford Update Software.
15. Myles T.D., Gooch J., Santolaya J. *Obesity as an independent risk factor for infectious morbidity in patients who undergo caesarean delivery // Obstet. Gynecol.* - 2002. - Vol. 100. – P. 959-964.
16. Miettinen A., Heinonen P.K., Tiesala K. Et al. *Microflora of the vagina//Microcology and Therapy.* - 1995. - Vol. 23. - P. 1-7.
17. Mc Lean A.B. *Urinary tract infection in pregnancy // International Journal of Antimicrobiol Agents.* - 2001. - Vol. 17. – P. 273-277.
18. Kremery S., Hromec J., Demesova D. *Tractment of lower urinary tract infection on pregnancy // Ill journal of Antimicrobio Agents.* - 2001. - Vol. 17. – P. 279–282.

(*Исраилова А.С.*)

# TO QUESTIONS OF PATHOGENESIS FETOPLACENTAL INSUFFICIENCY

*Israilova A.S.*

# Национальный Центр Охраны Материнства и Детства г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** плацентарная недостаточность – одна из ключевых проблем современного акушерства и перинатологии. Решение вопроса патогенеза ФПН позволит улучшить оказание медицинской помощи беременным женщинам.

**Ключевые слова:** фето-плацентарная недостаточность, актуальность, классификация, патогенез.

**Resume:** Decision of question pathogenesis Fetoplacental insufficiency allow to increase medical care for pregnant women.

**Key words:** *fetoplacental insufficiency, pathogenesis.*

Плацентарная недостаточность (ПН) является одной из ключевых проблем современного акушерства и перинатологии. ПН представляет собой патофизиологический феномен, состоящий из комплекса нарушений трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, ведущих к ее неспособности поддерживать адекватный и достаточный обмен между организмами матери и плода [1, 2]. ПН определяется как причина задержки развития плода, внутриутробной гипотрофии и гипоксии и, в конечном итоге – возможности внутриутробной гибели плода [3]. При патологическом течении беременности, осложнении её гестозом, внутриутробной инфекцией, при экстрагенитальных заболеваниях, всегда в той или иной степени отмечается ПН. Развитие ПН приводит не только к увеличению перинатальной смертности, но и может способствовать высокой частоте соматической и инфекционной заболеваемости новорожденных, служить причиной нарушения физического и умственного развития детей [4].

Доброхотовой Ю.Э., Миловановым А.П. (2007) проведенный анализ развития детей первых 5 лет жизни, родившихся у женщин с ПН во время беременности показал наличие в 1/3 случаев явлений дезадаптации новорожденных в раннем неонатальном периоде, высокую частоту поражений ЦНС и, вследствие этого, отставание физического и психомоторного развития. Минимальные неврологические нарушения в этой группе пациентов, по данным различных исследователей, наблюдаются в 10-45% случаев. Выраженные неврологические расстройства у 79% детей. Таким образом, интеллектуальное и психическое развитие детей во многом определяется степенью поражения головного мозга в перинатальном периоде. Поэтому проблема плацентарной недостаточности и внутриутробной задержки развития плода в настоящее время имеет не только клиническую значимость, но и выраженный социальный аспект [2].

За последние полвека в большинстве стран мира существенно снижена перинатальная и младенческая смертность. В России на фоне низкой рождаемости перинатальная смертность, хотя и имеет тенденцию к снижению, все же все же остается достаточно высокой и превышает 12% [5]. Этот показатель является следствием неэффективных антенальных мероприятий по профилактике и лечению плацентарной недостаточности, особенно суб- и декомпенсированных её форм, реализующихся в задержке роста плода и составляющих в структуре неонатальной заболеваемости от 35 до 40%, а в сочетании с другими болезнями – до 70% причин неонатальной смертности [6].

Следовательно, решение вопросов, связанных с плацентарной недостаточностью, по-прежнему не утрачивает своей актуальности в акушерской практике.

Этиологически ПН разнообразна и зависит от многих факторов. Причинами ПН могут быть как эндогенные, так и экзогенные факторы. К эндогенным факторам относятся нарушения формирования плаценты, возникающие из-за наличия у будущей матери генетических, эндокринных, инфекционных, иммунологических причин, под влиянием курения, различных вредных факторов окружающей среды, а также заболеваний женщины, особенно на ранних сроках беременности. Большое влияние на развитие ПН оказывает воздействие различных неблагоприятных факторов окружающей среды, содержащей тяжелые металлы (ртуть, свинец), органические соединения, ионизирующее излучение, стрессовые факторы, алкоголь.

В структуре причин патогенеза ФНП в последнее время рассматривается теория эндотелиальной дисфункции. Основы развития эндотелиальной дисфункции [7] в системе мать-плацента-плод закладываются в 1 триместре. Следствием изменения иммунного гомеостаза в зоне развивающегося плодного яйца является неполноценная инвазия трофобласта в стенку матки, которая приводит к нарушению гестационной перестройки спиральных артерий, сохранению мышечного слоя, неполной замене его фибринOIDом. Это позволяет сохранить способность спиральных артерий, отвечать вазоконстрикцией на сосудосуживающие стимулы. Стойкая вазоконстрикция спиральных артерий приводит к локальной ишемии хориона, является пусковым механизмом в развитии эндотелиальной дисфункции в фето-плацентарном комплексе. Локальная ишемия вызывает развитие оксицантрагастрина, активацию тромбоцитов и выброс вазоконстрикторных агентов, что соответствует стадии гиперактивации. Присоединение локального ДВС соответствует стадии напряжения. Возникающие нарушения локального гемостаза приводят к тромбозу межворсинчатого пространства и к стадии истощения эндотелиальной дисфункции. В результате происходит прогрессивное снижение маточно-плацентарного кровотока с напряжением, а в дальнейшем истощение функциональных возможностей защитных систем в комплексе мать-плацента-плод, а также нарушения метаболической, трофической и гормональной функций плаценты [7, 9].

В клинической практике наиболее часто выделяют первичную и вторичную ПН. При первичной ПН структурные изменения обнаруживаются в строении, расположении и прикреплении плаценты и созревания ворсин хориона, обусловленные неблагополучием организма женщины, неполноценным формированием эмбриона, плода и внезародышевых образований: околоплодной среды, пуповины, плаценты, плацентарного ложа [8]. Вторичная ПН развивается во II-III триместрах беременности на фоне сформировавшейся плаценты и осложненного течения беременности и характеризуется инволюционно-дистрофическими и воспалительными ее изменениями.

В практике следует различать относительную и абсолютную ПН. Срыв одного из звеньев физиологической адаптации материнского организма к беременности приводит к дезадаптационной болезни, которая может проявляться гипертензивными нарушениями, острой (отслойка плаценты) или хронической ПН, проявляющаяся внутриутробной задержкой роста плода (ВЗРН).

Выделяют 2 основные формы хронической недостаточности плаценты:

1. Нарушение питательной функции (тrophическая недостаточность), при которой нарушается всасывание и усвоение питательных продуктов, а также синтез собственных продуктов обмена веществ плода.

2. Дыхательная недостаточность, заканчивающаяся нарушением транспорта кислорода и углекислоты [9].

Две формы нарушения функции плаценты могут существовать самостоятельно или сочетаться друг с другом. Они могут лежать в основе патогенеза как первичной. Так и вторичной ПН.

Развитие ПН часто связывают с нарушением плацентарной гемодинамики и плодово-материнского кровообращения. Важную роль в развитии этих процессов играет образование вазоактивных веществ. Среди них особое место занимает оксид азота (NO), обладающий выраженным вазодилататорными свойствами [15].

Открытие свойства NO как полифункционального регулятора явилось одним из значительных достижений последнего десятилетия. Оксид азота по современным представлениям играет роль

универсального регулятора множества физиологических процессов в организме, иммунного статуса, цитотоксической активности макрофагов и т.д. [10].

Стероидные гормоны имеют ключевое значение в формировании и развитии беременности. Ведущую роль в этом процессе выполняют эстрогены. Они обеспечивают рост, созревание яйцеклетки и овуляцию, участвуют в регуляции биосинтеза прогестерона, оказывают выраженное воздействие на иммунокомпетентные клетки, повышают уровень маточно-плацентарного кровотока и объем циркулирующей крови [12], подготавливают организм беременной к родам. Продукция эстрогенов при беременности значительно выше, чем вне нее, причем 80-90% занимает фракция эстриола.

Уровень эстриола в материнской крови прогрессивно повышается с течением беременности, служит маркером внутриутробного состояния плода и используется в программах массового скрининга беременных для исключения пороков развития и хромосомных аномалий.

Нарушение синтеза эстриола происходит при задержке внутриутробного развития плода (ЗВУР), гипоплазии надпочечников, плацентарной недостаточности (ПН), при гипертензивных нарушениях у беременных женщин. По данным Gerbard и соавт. (1986), при значительном снижении уровня эстриола перед родами в 2 раза чаще, чем в общей популяции, рождаются дети с низкой оценкой по шкале Апгар, и во столько же раз выше их заболеваемость в течении первого года жизни.

Крайне важным для развития и нормального течения беременности является действие прогестерона и его метаболитов. Прогестерон является главным гормоном беременности. Он необходим для трансформации эндометрия в децидуальную ткань и подготовки имплантации эмбриона. Обеспечивает иммунную толерантность организма матери к развивающемуся эмбриону и локальный гемостаз в эндометрии. До 90% гормона поступает в кровоток матери, остальные 10% - в организм плода. Прогестерон является предшественником синтеза фетальных стероидов развития беременности и на изначально неблагоприятном фоне часто проявляется нарушением формирования плаценты и развитием ПН. Прогрессирование ПН при отсутствии своевременного лечения приводит к стойкому и в ряде случаев необратимому снижению концентрации прогестерона, что, по мнению некоторых исследователей, является в большинстве случаев основной причиной прерывания беременности во втором триместре.

Еще одним стероидным гормоном, используемым в клинической практике, для диагностики ФПН является содержание кортизола. Известно, что при беременности уровень кортизола в крови матери представляет собой суммарную концентрацию плодового и материнского кортизола.

Помимо исследования гормональных показателей функции плацентарной системы имеет значение и определение концентрации эмбрионального белка альфа-фетопротеина (ФП), как продукта жизнедеятельности плода, остро отражающего его состояние в процессе развития.

Основным плацентарным гормоном является плацентарный лактоген. Он выполняет ведущую соматотропную функцию и обеспечивает увеличение массы плаценты, адекватное потребностям развивающегося в процессе гестации плода [3].

В современном акушерстве одной из наиболее важных задач является доклиническая диагностика нарушения состояния плода. Это важно потому, что раннее обнаружение недостаточности ФПС в ряде случаев позволяет провести своевременную корригирующую терапию. Разработка методов исследования фето-плацентарного комплекса в динамике позволяет своевременно диагностировать основные клинические формы страдания плода, задержку внутриутробного развития плода или его хроническую гипоксию [12].

Наиболее интересным представлен вопрос гемодинамических нарушений плода в системе мать-плацента-плод. Современный протокол допплеровского центра звукового исследования плода о СЗРН предполагает оценку кривых скоростей кровотока в нескольких важных сосудах. Были продемонстрированы 3 фазы изменений кровотока в сосудах плода при развитии СЗРН. Начальная фаза характеризуется только отставанием биометрических параметров плода при неизменных показателях кровотока во всех сосудах. Во второй стадии возникают изменения кровотока в артериальном сегменте (увеличение пульсационного индекса в артерии пуповины и

уменьшение его в средней артерии. Третья фаза характеризуется значительными изменениями не только в артериальном, но и в венозном сегменте кровеносной системы (появление пульсаций в венозном протоке и нижней полой вене), что отражает развитие сердечной недостаточности плода и является показанием к оперативному родоразрешению [13].

Доказано, что самый ранний признак гиподинамических изменений у плода при СЗРП – возрастание пульсационного индекса (ПИ) в артерии пуповины отражает увеличение резистентности сосудов плаценты [1]. Поэтому плацентарные сосуды определяют значительную часть общего периферического сопротивления сосудистой системы плода, при СЗРП следует ожидать увеличения постнагрузки на его сердце и как следствие – увеличения артериального давления [14].

Интересно отметить, что на сегодня не существует единого мнения о такой акушерской патологии, как ПИ как у нас в стране, так и за рубежом. Удивительно, но до сих пор акушеры, неонатологи, врачи функциональной диагностики говорят на разных языках. Проанализировав многочисленные данные иностранной литературы, мы не встретили термина «плацентарная недостаточность». Все исследования в данной области касаются задержки внутриутробного состояния плода (intrauterine growth restriction IVGR) [1].

:

1. Беспалова О.Н., Иващенко Т.Э. // Журнал акушерства и женских болезней. – 2006.- Т. V, Вып. 2.- С. 26-31.
2. Дорохотова Ю.Э., Милованов А.П. // Российский вестник акушерства и гинекологии.- 2007.- № 1.- С. 11-16.
3. Серов В.Н. // Русский медицинский журнал.- 2002.- Т. 10, № 7.- С. 40.
4. Игнатьенко И.В. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии.- 2007.- Т. 6, № 5.- С. 11-18.
5. Ван Е., Орджоникидзе Н.В. Особенности диагностики внутриутробной инфекции // Росс. асоц. акушерства и гинекологии.- 2004.- № 1.- С. 7-10.
6. Серов В.Н. Диагностика и терапия плацентарной недостаточности // Русс. мед. журнал.- 2002.- № 10.- С. 2-9.
7. Климов В.А. Акушерство и гинекология.- 2008.- № 2.- С. 7-10.
8. Евсеева З.П., Сагамонова К.Ю. Российский вестник акушерства и гинекологии.- 2008.- № 3.- С. 12-15.
9. Серов В.Н. Русский медицинский журнал.- 2002.- Т. 10, № 7.- С. 42.
10. Беспалова О.Н., Тарасенко О.А. Журнал акушерства и женских болезней.- 2006.- № 1.- С. 57.
11. Пустотина О.А. Российский вестник акушерства и гинекологии.- 2006.- № 2.- С. 51.
12. Добротова Ю.Э., Милованов А.П. Российский вестник акушерства и гинекологии.- 2007.- № 1.- С. 13.
13. Башмanova Н.В., Цывьян П.Б. Российский вестник акушерства и гинекологии.- 2006.- № 5.- С. 14-15.
14. Стрижаков А.Н., Тимохина Т.Ф., Баев О.Р. Вопросы гинекологии.- 2003.- № 2. - С. 2-11.
15. Беспалов О.Н., Тарасенко О.А. Журнал акушерства и женских болезней.- 2006.- Т. LV.- С. 61.

Медведева И.Б.

## CLINICAL PROFILE OF INTRAUTERINE FETAL AND NEWBORN INFANT CONDITION IN YOUNG PRIMIGRAVIDAS AND PRIMIPARAS

Medvedeva I.B.

Национальный центр охраны материнства и детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** Представлен анализ результатов многолетних исследований по изучению особенностей состояния внутриутробного плода у первобеременных-подростков (13-18 лет) в сравнении с таковыми у молодых первобеременных (19-24 лет). Даны клиническая характеристика состояния новорожденного у юных родильниц.

**Ключевые слова.** Юные первобеременные и первородящие, юные родильницы, девочки-подростки, состояние плода.

**Resume.** This work presents an analysis of perennial researches held with the purpose of observing peculiarities of intrauterine fetal condition in adolescent primigravida (aged between 13-18) in comparison with the same in young primigravida (aged between 19-24). There is a clinical profile of the condition of newborn infants born by young puerparas.

**Key words.** Young primigravidas and primiparas, young puerperas, adolescent girls, condition of the fetus.

Частота преждевременных родов, мертворождений и перинатальной смертности зависит от биологического возраста беременной. Выявлен высокий уровень патологии внутриутробного плода при ультразвуковом сканировании: плацентарную недостаточность и внутриутробную задержку развития плода у почти  $\frac{1}{2}$  первобеременной-подростка, неразвивающуюся беременность у  $\frac{1}{4}$  подростков [1, 2, 8]. Заболеваемость новорожденных у 15-17-ти летних матерей выше, чем у новорожденных, что доказывает недостаточную функциональную зрелость организма матерей-подростков, особенно в возрасте 15-17 лет, несмотря на высокую степень проявления у них акселерации. Наиболее распространенным патологическим состоянием в перинатальном периоде является асфиксия новорожденных [3, 4, 7]. У детей, рожденных женщинами с антенатальными факторами риска, были врожденные пороки развития, внутриутробная инфекция, дистрофия, патология ЦНС, патология мочевыделительной системы [5, 9]. Отмечаются также статистически значимые различия в числе детей, родившихся с врожденными аномалиями костно-мышечной системы, уровень которых выше в подростковых возрастных группах в сравнении со старшими по возрасту женщинами, что обусловлено более высокой частотой рождения детей с мышечной кривошеею и врожденной косолапостью [6]. Отмечается высокая частота рождения недоношенных детей у матерей 15-17 лет, которая почти в 2 раза выше аналогичных показателей у женщин 18 и 19-20 лет. Наблюдается одинаковый уровень рождения крупновесных детей у женщин 15-17 лет и 19-20 лет. Для юных первородящих характерно рождение маловесных детей. Перинатальная смертность отмечается в 2-3 раза чаще у девочек-подростков. Деторождение в подростковом возрасте связано с повышением показателей младенческой и детской смертности [10, 11, 12].

Таким образом, у юных первородящих и юных матерей выявлен высокий уровень патологии внутриутробного плода, заболеваемости новорожденного, рождение недоношенных и маловесных детей. Повсеместно отмечается повышение младенческой и детской смертности.

. Состояние внутриутробного плода у первобеременных-подростков мы оценивали традиционными методами и при помощи кардиомонитора, а также уль-

тразвуковым методом диагностики. Всего было обследовано 270 юных женщин в период с 2003 г. по 2008 г. (основная группа – 13-18 лет). Во время беременности и в родах измеряли в динамике окружность живота, высоту стояния дна матки, выслушивали сердцебиение плода, а в родах применяли кардиомониторный контроль. У рожениц-подростков родилось 273 новорожденных, т.к. в трех родах были двойни (всего родов у матерей-подростков – 270). Прямой размер головки плода измерялся тазометром. Ультразвуковое исследование было проведено у 82 беременных подростков, состояние плода оценивалось путем измерения бипариетального размера головки плода, среднего диаметра грудной клетки и живота, а также длины бедра для диагностики внутриутробной гипотрофии плода и соответствия гестационного возраста сроку беременности.

Контрольную группу составили 270 молодых первобеременных в возрасте 19-24 лет. В группе молодых первобеременных состояние внутриутробного плода мы оценивали традиционными методами: измеряли в динамике высоту стояния дна матки, окружность живота, выслушивали сердцебиение плода; применяли кардиомониторный контроль и ультразвуковое исследование. У молодых первородящих в 270 родах родилось 274 новорожденных, т.к. в одном случае роды были двойней и в одном тройней. Ультразвуковое сканирование было проведено у 85 беременных в возрасте 19-24 года. Статистическую обработку полученных данных осуществляли на компьютере с помощью пакета прикладных программ Statgraphics 3,0, Microsoft Excel 5,0.

*. Клиническая характеристика состояния внутриутробного плода и новорожденного у первородящих подростков.* В результате проведенного исследования данные акушерского исследования у беременных-подростков указывают на то, что в последнем триместре беременности у первобеременных-подростков средние показатели высоты стояния дна матки составили  $32,21 \pm 9$  см, окружность живота –  $93,9 \pm 3,4$  см. У первобеременных-подростков средний размер головки плода был  $9,4 \pm 0,7$  см. Таким образом, в третьем триместре беременности величина плодов (по данным высоты стояния дна матки и окружности живота) небольшая (до 3000,0 г). В основной группе юных первобеременных, первородящих сердцебиение плода было в пределах 120-140 ударов в минуту, лишь во время родов при наружной кардиотокографии диагностирована в 0,7% случаев острая внутриутробная гипоксия плода, что послужило сочетанным показанием к операции кесарева сечения. При ультразвуковом исследовании выявлено у 1,2% женщин маловодие, в 4,9% случаев – многоводие, угроза прерывания беременности в различные сроки выявлена у 3,7% женщин. Причем эхографический признак угрозы прерывания беременности (локальное утолщение миометрия) появлялся раньше, чем клиническая картина и исчезал позже. Своевременное выявление угрозы прерывания беременности позволило нам провести сохраняющую терапию беременным-подросткам в условиях отделения патологии беременных. Измерение бипариетального размера головки плода, среднего диаметра грудной клетки и живота, а также длины бедра для диагностики внутриутробной гипотрофии плода и соответствия гестационного возраста сроку беременности не выявил достоверных различий в зависимости от возраста беременной ( $p < 0,05$ ). При ультразвуковом исследовании у первобеременных-подростков с антенатальными факторами риска выявлены в 1,2% случаев врожденные поражения центральной нервной системы (гидроцефалия), в 0,8% выявлена патология развития кишечника. В одном случае новорожденная девочка была оперирована на 6-ой день жизни, при этом обнаружена киста яичника. Средняя масса новорожденного у матерей подростков составила  $3225,0 \pm 163,4$  г, рост –  $51,4 \pm 0,7$  см.

Средние данные масса и рост новорожденных матерей-подростков не различимы в различных группах, кроме самых юных родильниц (13-14 лет), возможно, в этой возрастной группе имеется тенденция к рождению детей с гипотрофией (коэффициент 57,4), но из-за малочисленности исследуемой группы данное утверждение несвоевременно. При клиническом анализе новорожденных мы отметили закономерную зависимость массы и роста новорожденных от возраста матери, хотя средние показатели достоверно не различимы ( $p < 0,05$ ).

Масса новорожденного у первородящих-подростков в пределах 3000,0-3490,0 г преобладает во всех возрастных группах, хотя в возрастной группе 13-14 лет характерно рождение более маловесных детей. Данные также свидетельствуют о высокой частоте рождения недоношенных

детей у женщин в возрасте 15-17 лет, которая в 3 раза выше аналогичных показателей у матерей 18 лет (соответственно 9,6% и 3,4%, при  $p<0,05$ ).

Наблюдается неодинаковый уровень рождения крупновесных детей у женщин 15-17 лет (6,2%) и 18 лет (9,5%) ( $p<0,05$ ), что говорит о том, что, несмотря на акселерацию матерей-подростков, они склонны к рождению более маловесных детей. С оценкой по шкале Апгар 7-8 баллов родилось 93,4% детей, с оценкой 6-7 баллов – 5,5% новорожденных, с оценкой 6 баллов и менее родилось 1,1% детей.

Во всех случаях асфиксии проведены соответствующие меры реанимации в зависимости от степени тяжести ее врачом-неонатологом. Умерших детей у первородящих-подростков в нашем исследовании не было, мертворождаемость составила 3,6%, заболеваемость новорожденных была 59,3%. Основная патология, приведшая к заболеваемости новорожденных матерей-подростков, это асфиксия и врожденные пороки развития.

*Клиническая характеристика состояния внутриутробного плода и новорожденного у молодых первобеременных, первородящих.*

Средние показатели высоты стояния дна матки у молодых первобеременных составили  $33,7\pm2,1$  см, окружность живота –  $96,4\pm3,4$  см ( $p<0,05$ ), прямой размер головки плода измеренный тазометром составил  $10,4\pm1,1$  см ( $p<0,05$ ). Данные акушерского исследования у молодых женщин указывают, что в третьем триместре беременности величина плодов у них достоверно больше, чем у первобеременных-подростков ( $p<0,5$ ). В контрольной группе первобеременных сердцебиение плода было в пределах 120-140 ударов в минуту. При наружной кардиотокограмме диагностирована внутриутробная гипоксия плода у 0,7% молодых первобеременных, что послужило сочетанным показанием к операции кесарева сечения. В контрольной группе первобеременных при ультразвуковом исследовании маловодие отмечалось у 4,9% женщин, многоводие у 5,9%, угроза прерывания беременности была в 1,9% случаев. Таким образом, у молодых женщин при ультразвуковом исследовании чаще выявлялась патология со стороны околоплодных вод и внутриутробного плода, тогда как у беременных-подростков чаще была угроза прерывания беременности. Во втором и третьем триместре беременности достоверных различий средних данных бипариетального размера головки плода, среднего размера диаметра грудной клетки и живота, а также длины бедра в различных возрастных группах у молодых первобеременных не обнаружено.

У молодых первородящих в 270 родах родилось 274 новорожденных, т.к. в одном случае роды были двойней и в одном – тройней. Средняя масса новорожденного в контрольной группе составила 3229,0-175,0г, рост – 50,8-0,9 см.

Таким образом, средние данные антропометрии новорожденных у молодых матерей во всех возрастных группах не различимы ( $p<0,05$ ). Случаи рождения детей с гипотрофиией (0,7%) обусловлены наличием экстрагенитальной патологии или акушерской патологии у молодых первородящих.

Средние показатели массы и роста новорожденного у молодых матерей достоверно не различимы с новорожденными матерей-подростков: маловесных детей было 23,6% (у матерей-подростков – 24,2%), в основном рождались дети с массой 3000,0-3500,0 г в обеих группах родильниц (45,4; у матерей-подростков и 44,0% у молодых матерей), однако, крупновесных детей (4000,0 и более) было в группе молодых матерей меньше, чем у матерей-подростков (соответственно 5,5% и 7,0%). Данные процентного количества детей с различными массами тела новорожденных в возрастных группах матерей представлены на диаграмме (Рис. 1).

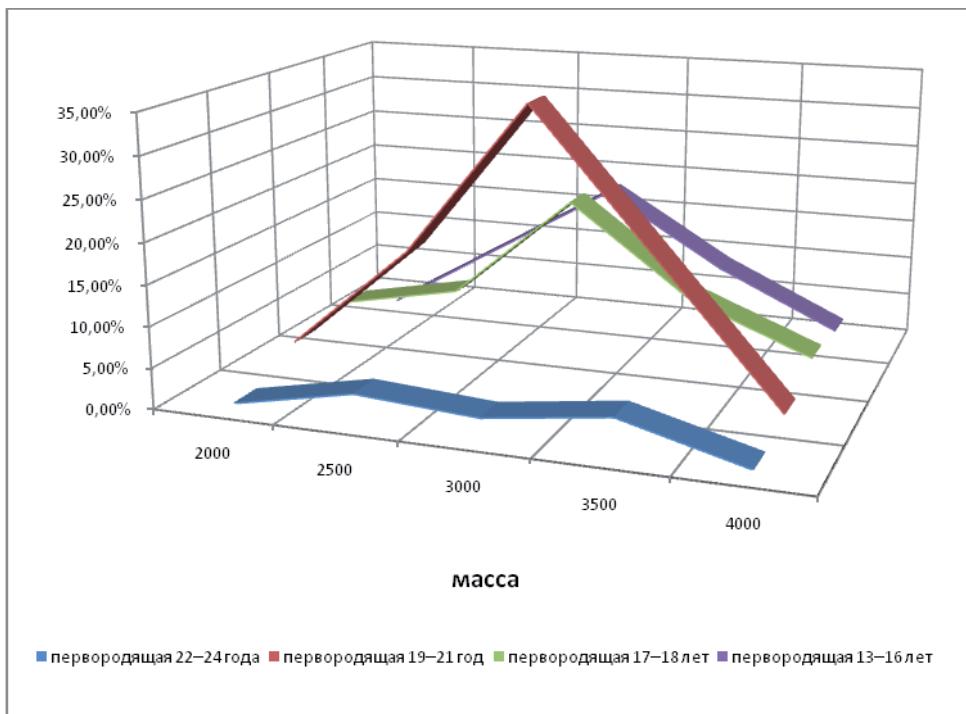


Рис. 1. *Данные процентного соотношения детей с различной массой тела в возрастных группах*

Клинический анализ состояния новорожденных у молодых первородящих показал, что с оценкой по шкале Апгар 7-8 баллов родилось 93,1% детей, с оценкой 6-7 баллов – 6,2% новорожденных, с оценкой 6 баллов и менее родилось 1,1% детей. Умерших детей и мертворожденных в контрольной группе родильниц не было. Заболеваемость новорожденных у молодых первородящих составила 36,5%, обусловленная, в основном, асфиксиею.

Клинический анализ состояния новорожденного показал, что из 273 новорожденных в основной группе матерей трое были с многоплодной беременностью-двойней (1,1%), тогда как в контрольной группе у молодых первородящих родилось 374 новорожденных, из них две двойни и одна тройня.

По нашим данным чаще многоплодная беременность отмечается в возрасте 17-18 лет у матерей-подростков и в возрасте 19 лет и 21-22 года у молодых-первородящих.

При анализе антропометрических данных новорожденных, нами отмечено, что средние данные массы новорожденных у матерей-подростков были:  $3225,5 \pm 163,4$  грамма, а средние показатели роста  $51,4 \pm 0,7$  см, тогда как в контрольной группе масса новорожденных была  $3229,0 \pm 175,0$  грамма, средние данные роста  $50,8 \pm 0,0$  см.

Нами установлено, что средние массо-ростовые показатели новорожденных в обеих из исследуемых группах достоверно не различимы ( $p>0,05$ ). Однако, несмотря на это, у матерей-подростков чаще отмечается рождение маловесных детей и чаще отмечается недоношенность: у женщин в 15-17 летнем возрасте частота рождения недоношенных детей в 2 раза (6,8%) выше аналогичных показателей у женщин в возрасте 18 лет (3,4%) и в 1.5 раза (5,8%) выше, чем у молодых женщин в возрасте 19-24 лет ( $p>0,05$ ). Маловесных детей (до 3000,0) было в возрасте 17 лет 5,9%, в возрасте 18 лет уже 8,8%, тогда как к 19 годам маловесные дети составили лишь 2,5%, к 24 годам – 2,9% случаев, т.е. отмечается такая тенденция, что для матерей-подростков характерно рождение чаще маловесных детей, несмотря на их акселерацию ( $p>0,05$ ).

Что же касается рождения крупных детей, то отмечается неодинаковый уровень в возрастном аспекте. Так, если у женщин в возрасте 16-17 лет крупных детей отмечалось нами на 3,3% случаев родов, а в возрасте 18 лет – 4,0%, то к 19-24 годам крупные дети рождались уже в 5,5% случаев

родов ( $p>0,05$ ). Наши данные указывают на увеличение рождения крупных детей в возрастном аспекте, т.е. с возрастом увеличивается количество рождений детей с большей массой (от 3,3% до 5,5%).

Заболеваемость новорожденных детей у матерей-подростков достоверно выше, чем заболеваемость новорожденных у молодых первородящих ( $p>0,001$ ) мертворождаемость отмечена нами только у матерей-подростков и составила 3,6%, тогда как в группе молодых женщин она отсутствовала.

Таким образом, наши данные еще раз подтверждают мнение ряда авторов о высокой заболеваемости и смертности среди новорожденных у матерей-подростков. Все вышеуказанное позволяет нам рекомендовать родоразрешение женщин-подростков проводить в родовспомогательных учреждениях третичного уровня с квалифицированной акушерско-гинекологической и неонатологической службой при условии дородовой госпитализации (за 2-3 недели до родов) и тщательном их обследовании и подготовки к родам.

:

1. Гусак Ю.К., Лазарева Ю.В., Морозов В.Н., Назимова С.В. Роль плацентарных белков в поддержании физиологических функций при нормально и патологически протекающей беременности // Вестн. новых мед. технологий.- 1999.- № 2.- С. 91-95.
2. Евсюкова И.И. Патогенез перинатальной патологии у новорожденных детей, развивающихся в условиях хронической гипоксии при плацентарной недостаточности // Журн. акуш. и жен. Болезней.- 2004.- Т. 53, № 2.- С. 26-29.
3. Захаров С.В. Брачность и рождаемость. Население России. Ежегодный демографический доклад. Центр демографии и экологии человека ИНП РАН.- М.: Книжный дом «Университет», 2004; 43 с.
4. Малеева Т.М., Синявская О.В. Социально-экономические факторы рождаемости в России: эмпирические измерения и вызовы социальной политике.- Spero, 2006.- № 5.- С. 70-97.
5. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность: клинико-диагностические аспекты.- М.: Знание, 2000.- 127 с.
6. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В. Ранняя профилактика и лечение плацентарной недостаточности у беременных высокого риска перинатальной патологии // Вопр. гин. акуш. и перинатол.- 2005.- Т. 4, № 3.- С. 7-13.
7. Maternal serum activin, inhibin, human chorionic gonadotrophin and alpha-fetoprotein as second trimester predictors of pre-eclampsia / Davidson E.J., Riley S.C., Roberts S.A. et al. // BJOG, 2003.- Vol. 110, N. 1.- P. 46-52.
8. Hadzagic-Catibusic F., Heljic S., Buljina A. Birth asphyxia as a cause of cerebral palsy // Med. Arh.- 2000.- Vol. 54, N. 5-6.- P. 299-301.
9. The prediction of adverse pregnancy outcome using low unconjugated estriol in the second trimester of pregnancy without risk of Down s syndrome / Kim S.Y., Kim S.K., Lee L.S. et al. // Yonsei Med. J.- 2000.- Vol. 41, N. 2.- P. 226-269.
10. Kolatat T., Vanprapar N., Thitadilok W. Perinatal asphyxia: multivariate analysis of risk factors // J. Med. Assoc. Thai.- 2000.- Vol. 83, N. 9.- P. 1039-1044.
11. Absent or reserved end-diastolic blood flow in the umbilical artery and abnormal Doppler cerebroplacental ratio- cognitive, neurological and somatic development at 3 to 6 years / Kutschera J., Tomaselli J., Urlesberger B. et al. // Early Hum. Dev.- 2002.- Vol. 69, N. 1-2.- P. 47-56.
12. Markers for presymptomatic prediction of preeclampsia and intrauterine growth restriction / Tjoa M.L., Oudejans C.B., van Vugt J.M. et al. // Hypertens. Pregnancy.- 2004.- Vol. 23, N. 2.- P. 171-189.

**Жажиев М.А.**

**FEATURES OF SURGICAL TREATMENT OF LEIOMYOMA OF UTERUS WITH  
SUBMUCOUSE FIBROIDS FOR PRESERVATION OF REPRODUCTIVE HEALTH OF  
WOMEN**  
**Zhazhiev M. A.**

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** Исследована возможность проведения органосохраняющих операций при множественной лейомиоме матки у 30 пациенток с субмукозным расположением доминантного узла.

**Ключевые слова:** лейомиома матки, консервативная миомэктомия.

**Resume:** The opportunity of carrying out of organ keeping operations on a uterus is investigated at plural leiomyoma of uterus at 30 patients with sub mucous arrangement proponent of unit in author's updating.

**Key words:** leiomyoma of uterus, conservative myomectomy.

На сегодняшний день, используя современные методы гинекологического обследования, открывается возможность диагностики субклинической фазы развития лейомиомы матки [1, 4, 5].

Многочисленные авторы указывают, что тактика «наблюдения» является неоправданной, поскольку, у значительного количества женщин в последующем необходимо хирургическое лечение, но уже при других условиях, то есть, когда лейомиома носит осложненный характер и не всегда возможна консервативная миомэктомия с сохранением репродуктивной функции женщин [9, 10].

На сегодняшний день самой разумной тактикой лечения субклинической стадии лейомиомы считается раннее функциональное оперативное вмешательство, затем в процессе реабилитации - гормональная терапия [5, 8].

Ранняя диагностика лейомиомы матки это идеальный подход для обеспечения сохранения репродуктивного потенциала. Большинство женщин обращается к врачам, когда лейомиома матки достигает значительных размеров, имеет симптоматическое течение, и при этом, настаивают на сохранении репродуктивной функции.

Социальная неустроенность, длительное профессиональное становление отодвигают реализацию репродуктивного потенциала женщин за 25-30 лет. Эта тенденция заставляет пересмотреть классические подходы к лечению лейомиомы матки от резкого ограничения показаний к тотальной и субтотальной экстирпации матки и придатков к функциональным операциям для сохранения репродуктивной функции женщин [1, 2].

**Цель исследования.** Оценить возможность проведения функциональных операций на матке при множественной лейомиомы матки с субмукозным расположением узлов для сохранения репродуктивной функции женщин.

**Материалы и методы исследования.** Для реализации поставленной цели изучались послеоперационные исходы у 30 женщин в возрасте от 25 до 45 лет.

Критериями отбора для проведения органосохраняющих операций были следующие:

- Количество миоматозных узлов более 1 (от 2 до 10).
- Субмукозное расположение миоматозных узлов в диаметре более 5 см.

Проведено оперативное лечение 30 пациенткам: консервативная миомэктомия по усовершенствованной технике с последующим динамическим наблюдением в послеоперационном периоде. Для динамического наблюдения в послеоперационном периоде нами оценивались:

- Общее состояние женщин, длительность сохранения болевого синдрома, температурная реакция и др.
- Общеклиническое лабораторное обследование.
- УЗС с допплерометрией (для оценки процесса восстановления архитектоники матки).

**Собственные исследования.** Согласно вышеуказанным критериям отбора пациенток с лейомиомой матки, мы провели хирургическое лечение 30 пациенткам, средний возраст которых составил  $33 \pm 0,5$  лет.

**Особенности хирургического лечения** использованного в нашей работе сгруппированы следующим образом:

- Удаление миоматозных узлов не сопровождалось удалением гипертрофированного контактного миометрия, так называемой капсулы узла.
- Разрез на матке производился только по передней стенке продольно, что позволяло обеспечить более свободную визуализацию полости матки, больший доступ и возможности хирургических манипуляций в полости матки.
- Наложение однорядного рассасывающего шва для герметизации ложа миоматозного узла и восстановления стенки матки.
- Формирование послеоперационного рубца по передней стенке матки предоставляет возможность более простой и ранней диагностики послеоперационных осложнений, а при вынашивании беременности диагностики состояния рубца (табл. 1).

Таблица 1

Анализируемые признаки	Женщины лейомиомой матки с субмукозным расположением узла
Болевой синдром	Отказ от обезболивания через 24 часа 29 больных из 30
Отсутствие кровянистых выделений более 30 мл в п/операц.периоде	У 28 больных из 30 выделения сукровичные
Применение утеротоников	До 3 суток в 100% случаях, у 5 больных до 5 суток по показаниям
Температурная реакция	До 37.5С в первые 48 часов у 5 больных
Психоэмоциональный статус	Отсутствие эмоциональной лабильности и оптимистический настрой у 28 женщин

Для сохранения репродуктивной функции женщин необходимо сохранить функциональную возможность оперированной матки, так как иссечение гипертрофированного контактного миометрия в последующем не сможет обеспечить полноценнуюnidацию плодного яйца и вынашивания беременности, или не обеспечит функциональные потребности растущего плода [4, 5, 9, 12]. Успешность использования вышеобозначенной операционной техники наглядно продемонстрировано в клинических примерах.

**Клинические примеры.** Больная Т.А., 30 лет, № истории 2894, поступила в отделение гинекологии КРД НГ для оперативного лечения лейомиомы матки. Менструальная функция: – месячные с 13 лет по 3-4 дня, регулярные, болезненные, последний год отмечает увеличение кровопотери во время месячных и их продолжительность до 8-10 дней. Беременностей не было. Определяются клинические признаки анемии: слабость, бледность кожных покровов, периодические головные боли, гемоглобин 75-80 г/л.

Лейомиома выявлена 2 года назад, величина матки достигала 12 недель беременности. Пациентка лечилась с использованием народных методов, периодическое применение гормонов в течение 1 года. На момент осмотра размеры матки соответствуют 14 неделям беременности. Имеется выраженная патологическая трансформация органа за счет миоматозного узла с субмукозным расположением. Матка бугристая, подвижная.

Предложена радикальная операция, от которой женщина категорически отказалась, мотивируя отказ нереализованным репродуктивным потенциалом, в качестве альтернативного метода лечения предложена операция – консервативная миомэктомия, согласие больной получено.

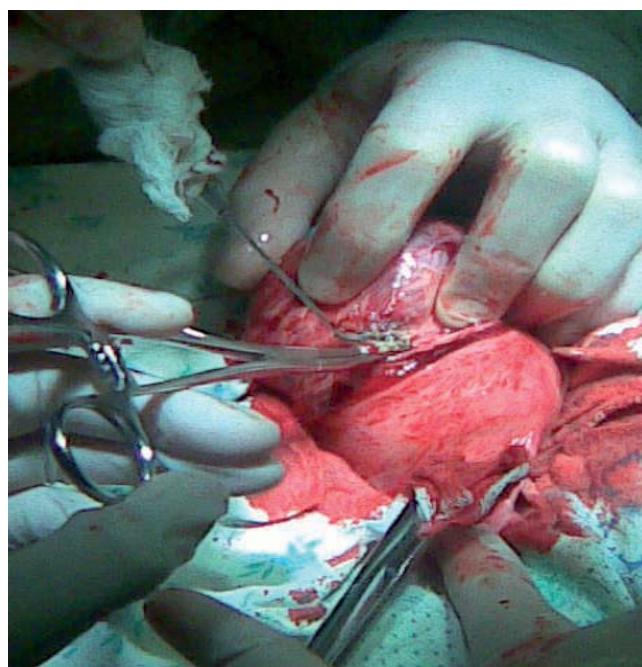
Лапаротомия по Пфенненштилю. Резко гипертрофированный слой миометрия в зоне локализации узлов рассекался монополярным коагулятором над узлом, для удаления субмукозного узла произведена продольная гистеротомия по передней стенке матки длиной 6 см, с проникновением в полость матки (рис. 1, 2).

Удален 1 субмукозный миоматозный узел размером 7,0 на 9,0 см. Ложе узла коагулировано. Матка ушита одноэтажным непрерывным викриловым швом. Гемостаз. Послойное ушивание брюшной стенки (рис. 3).

Продолжительность операции – 45 мин. Кровопотеря 200. Масса удаленного узла – 150 г.

Послеоперационный период протекал без осложнений, больная выписана домой на 5 сутки. УЗС исследование произведено на 7 сутки: матка увеличена до 7 нед. беременности без патологии, эхонегативные участки эндометрия по передней стенке матки в местах п/операционных швов. Повторное УЗС через 30 дней: матка и придатки в пределах нормы (размеры матки 5,5×4,9×4,8 см).

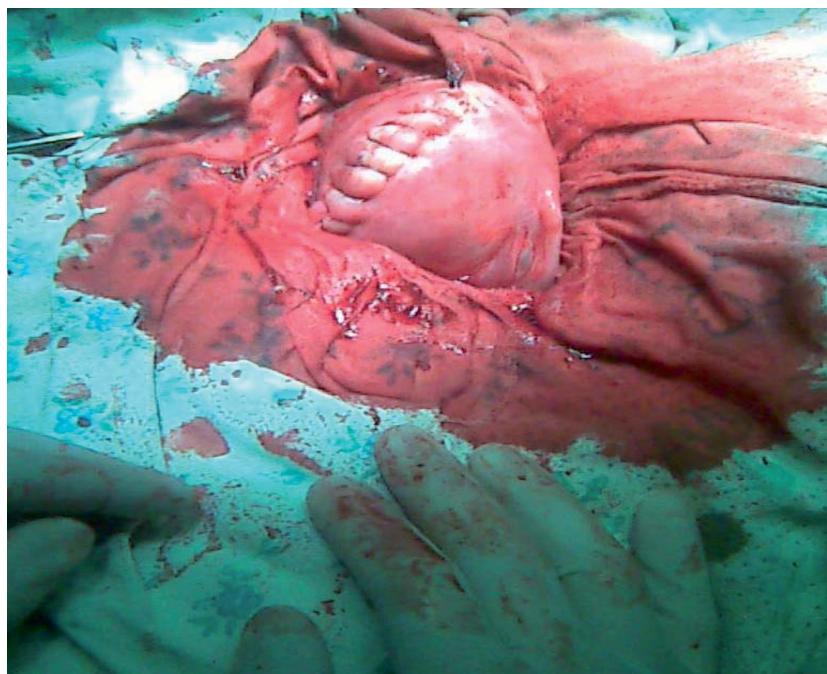
Через 6 месяцев наступила беременность. Течение беременности без особенностей. В 38 недель гестации произведено кесарево сечение в нижнем маточном сегменте. Масса ребёнка 3200 г, оценка по шкале Апгар 7/8 баллов. Обращает на себя внимание хорошее функциональное состояние матки, послеоперационный рубец на матке состоятелен на всем протяжении.



*. 1. Начальный этап операции на матке, продольный разрез матки через все слои, вылущивание субмукозного узла.*



*. 2. Вид матки после удаления субмукозного узла с проникновением в полость матки, контактный миометрий сохранен.*



### *. 3. Заключительный этап операции. Ушивание разреза и перитонизация.*

Стремление сохранить орган и его функции – это стремление сохранить молодость и здоровье наших женщин. Совершенствование технологии органосохраняющих операций, применение современного швного материала, антибиотиков последних поколений, позволило провести нам 30 операций в 2008 г., что составило около 30% от общего количества операций на матке и порядка 15 операций с субмукозным расположением узлов (более 5 см в диаметре). Только в 2008 г. 3 женщины смогли забеременеть после проведенных органосохраняющих операций, что составило около 10% из общего количества, из них у 2 женщин беременность закончилась оперативными родами в доношенном сроке беременности.

Таким образом, можно с полной уверенностью говорить об эффективности и возможности функциональных операций при множественных лейомиомах матки с субмукозным расположением узлов для сохранения репродуктивной функции женщин.

:

1. Вихляева Е.М., Василевская Л.Н. *Миома матки.* – М.: Медицина, 1981. – 160 с.
2. Сидорова И.С. *Миома матки и беременность.* - М.: Медицина, 1985 – 192 с.
3. Вихляева Е. М., Паллади Г. А. *Патогенез, клиника и лечение миомы матки.* - Кишинев, 1982.- 215 с.
4. Сметник В. П. // *Пробл. репродукции.* - 1995. - № 2.- С. 8–14.
5. Савицкий Г.А. *О формировании новой терапевтической доктрины при миоме матки / Пути развития современной гинекологии.*- М., 1994.- 144 с.
6. Кондриков Н.И. *Структурно-функциональные изменения эндометрия под воздействием стероидных гормонов // Практ. гинек.- 1999.- Т. 1, № 1.- С. 20-25.*
7. Вихляева Е.М. *О стратегии и тактике ведения больных с миомой матки // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов.- 1997. №3.- С. 21-23.*
8. Кулаков В.И., Шилова М.Н. *Применение агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона для лечения миомы матки // Акушерство и гинекология. - 1998.- № 6.*
9. Ботвин М.А. *Современные аспекты реконструктивно-пластикаических операций у больных миомой матки репродуктивного возраста: вопросы патогенеза, техники операций, система реабилитации, ближайшие и отдаленные результаты: Автoref. дисс. ... док-ра мед наук. – М., 1999. – 70 с.*
10. Слепцова Н.И. *Влияние объема оперативного вмешательства при миоме матки на гемодинамические показатели внутренних гениталий и качество жизни женщины: Автoref. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 23 с.*
11. Савицкий Г.А. *Миома матки.- СПб.: Путь, 2000.- 214 с.*
12. Вихляева Е.М. *Руководство по эндокринной гинекологии.- М, 2000.- С. 424-487.*
13. Кустаров В.Н., Линде В.А., Аганезова Н.В. *Миома матки.- СПб МАПО, 2001.- 32 с.*

*Рыбалкина Л.Д., Афанасьева Е.И., Күшүбекова А.К.*

**MODERN ASPECTS ON PROPHYLAXIS OF THE CLINICAL FLOW OF HYPERTENSIVE DISTURBANCES AT PREGNANT WOMEN IN ECOLOGICALLY UNFAVORABLE ENVIRONMENTS**

*Rybalkina L.D., Afanasjeva E.I., Kushubekova A.K.*

Национальный центр охраны материнства и детства.  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Представлен обзор литературы за 2000-2009 годы по современным представлениям о роли неблагоприятной экосреды в формировании гестационных гипертензивных нарушений у женщин. Отражены взгляды на патогенез их формирования и предлагаемые этиопатогенетически обоснованные мероприятия по профилактике гипертензивных нарушений у беременных женщин, проживающих в условиях высокой антропогенной нагрузки.

**Ключевые слова:** гестационные гипертензивные нарушения, неблагоприятная экологическая среда, профилактика.

**Resume.** The literature review for 2000-2009 on modern submission about a role of unfavorable ecological environment in creation of gestational hypertensive disturbances at pregnant women is presented. The sights is reflected on pathogenesis of their creations and offered etiopathogenetical provided measures for prophylaxis of hypertensive disturbances at pregnant women, living in condition of high anthropogenous loading.

**Key words:** hypertensive disturbances, unfavorable ecological environment, prophylaxis.

Несмотря на успехи в профилактике, диагностике и лечении гестозов, (ныне в соответствии с МКБ – 10 – гипертензивных нарушений у беременных (ГНБ) женщин) [16], гестоз остается важной проблемой современного акушерства, что связано не только с частотой данного осложнения беременности, но и с теми осложнениями для матери, плода и ребенка, которые наблюдаются после завершения гестационного процесса.

Шалина Р.И. считает, что к гестозу нельзя относиться как к гипертензивному или нефротическому синдрому [32].

Гестоз это уникальная болезнь с наличием специфического сочетания клинических симптомов, комплекса изменений в жизненно важных органах, включая фетоплацентарную систему, на конечном этапе с развитием полиорганной недостаточности.

Именно поэтому в Российской Федерации придерживаются классификации, предложенной Савельевой Г.М.: гестоз легкой, средней и тяжелой степени, преэклампсия.

Частота гестационных гипертензивных нарушений по данным различных авторов колеблется от 7% до 27,7% [26, 32] и продолжает расти. Они составляют значительную долю в структуре материнской смертности.

Многие ученые [1, 2, 11, 28, 33, 39, 35] связывают рост частоты и степень тяжести клинического течения ОПГ – гестозов с неблагоприятным влиянием экологических факторов.

Известно, что темпы технических изменений биосфера опережают адаптационные возможности человека, поэтому в различных органах и системах человека, возникают патологические, экологически зависимые сдвиги [1, 2, 35].

С неблагоприятным воздействием антропогенных факторов, связан рост сочетанных форм гестоза, доля которых в нелагопрятной экосреде достигает 70%. Характерно раннее проявление клинических симптомов, более тяжелое, длительное его течение [2, 11, 32]. Актуальность проблемы обусловлена и серьезными последствиями гестоза, проявляющимися формированием у матери патологии почек, гипертонической болезни, эндокринных нарушений [36, 37].

Наименее зрелым с позиции теории системогенеза, соответственно наименее эффективным в реализации адаптационных механизмов, являются нервная, эндокринная и иммунная системы [3].

Именно этим можно объяснить высокую заболеваемость человека, различными видами соматической и эндокринной патологии в условиях высокой антропогенной нагрузки.

Исследованиями, проведенными в институте акушерства и гинекологии АМН СССР и другими учреждениями акушерского профиля, установлено, что наиболее важную роль в поддержании высокой частоты нарушений репродуктивной функции, патологического течения беременности, перинатальной заболеваемости и смертности играют химические факторы [2, 27].

Тяжелые металлы – ртуть, свинец, кадмий относятся к 1 классу токсических веществ, так как пагубно действуют на организм человека даже в низких концентрациях, оказывая нейротоксическое, нефротоксическое и повреждающее действие, индуцируют систему перекисного окисления липидов и белков.

Тяжелые металлы связывают сульфидрильные группы глутатиона и белков плазмы крови и тканей (трансферрин, металлотионин), что приводит к активации перекисного окисления липидов клеточных мембран и к нарушению функций иммунокомпетентных клеток [40, 43].

В условиях повышенной антропогенной нагрузки воздействие свободных радикалов на белки крови и тканей приводит не только к нарушению функций белковых структур клеток, но и к насыщению их чужеродными веществами и структурно перестроенными белками. Как и при гестозе наблюдается снижение антиоксидантной активности крови.

В экологически неблагоприятных условиях на человека одновременно влияет не один токсикант, а много. Организм испытывает суммарную нагрузку, характерную для данного региона [1, 2, 27, 28].

Особенно чувствителен к воздействию неблагоприятных факторов организм беременных женщин [1, 2, 14]. Беременные женщины являются экогенно угрожаемым контингентом из-за изменения их гормонального профиля и в целом обмена веществ, подчиненных развитию плода, низкой активности системы биотрансформации токсинов в органах, ответственных за гомеостаз в организме [38].

При позднем гестозе имеет место компенсаторная гиперфункция плаценты вследствие нарушения маточно – плацентарного кровообращения и нередко плацентита [41, 42]. Последующая недостаточность фетоплацентарной системы приводит к хронической гипоксии, ЗВУР, инфицированию плода и преждевременным родам [39].

Тяжесть патологии беременности и ее исходы зависят от того, в каком сроке беременности, в какой фазе адаптации к экологически неблагоприятным факторам наступило зачатие [1, 2, 6, 22].

Беременные чувствительны к действию химических агентов в 1 половине беременности из-за изменения обмена веществ и гормонального профиля, связано это с функциональными изменениями сердечно-сосудистой и дыхательной системы, водно-солевого и белково-жирового обмена, которые влияют на адсорбцию, элиминацию и распределение химических веществ. В связи с этим снижается общая способность организма метаболизировать ксенобиотики.

Во II половине беременности организм матери подвергается воздействию продуктов метаболизма плода. В кровь плода поступают токсические микроэлементы, что связано с низкой эффективностью плацентарного барьера и отсутствием специфических механизмов защиты плода [6].

Выявленное авторами наличие прямых корреляционных связей между содержанием эссенциальных микроэлементов в плаценте и токсических – в крови плода, расценивается как свидетельство конкурентного замещения токсическими микроэлементами эссенциальных или участием последних в транспорте токсических элементов.

В настоящее время доказано, что в качестве токсических веществ могут выступать продукты обмена в высоких концентрациях, активированные ферменты, медиаторы воспаления, перекис-

ные продукты неоднородные по составу ингредиенты нежизнеспособных тканей, агрессивные компоненты комплемента, бактериальные токсины [8, 26, 39].

О накоплении не свойственных организму веществ (ксенобиотиков) в плаценте у женщины, сообщает Куликова В.Г. с соавторами [14], доказано в эксперименте [14], что увеличение концентрации свинца в крови беременной крысы сопровождается дозозависимым повреждением плацентарной ткани [29].

Гестоз не является патологией второй половины беременности, когда чаще возникают его клинические проявления, а возникает и развивается с началом беременности.

В патогенезе развития гестоза ключевыми факторами являются нарушения маточно-плацентарного кровотока, реологических и коагуляционных свойств крови, структуры клеточных мембран и спазм сосудов [32, 41].

Серов В.Н. с соавторами, Ветров В.В. говорят о гестозе как о синдроме полиорганной недостаточности, обусловленной гипоксией, и связанном с ним изменением микродинамики и структурно-функциональных свойств клеточных мембран. При этом в организме накапливаются продукты нарушенного обмена – эндотоксины, которые способствуют повреждению мембран эритроцитов в клетках внутренних органов, усугубляя патологические состояния организма [7, 8, 20, 26].

Черный В.И. с соавторами также доказали, что преэклампсия средней и тяжелой степени сопровождается синдромом эндогенной интоксикации (СЭИ) [31]. При этом использовали метод динамической межфазной тензиометрии и выделили три этапа:

1. Первый этап СЭИ характеризуется появлением и накоплением в организме различных токсинов: эндотоксинов, бактерий, продуктов деструкции ткани, вызывающих гиперэргическую реакцию;

2. Второй этап – активация системы комплемента;

3. Третий этап – возникновение клинических проявлений в виде нарушения капиллярной перфузии, развития ДВС, органной и полиорганной недостаточности.

Выраженность эндотоксемии, степень ее специфической компенсации и тяжесть гестоза находятся в прямой зависимости от отягощенности акушерского анамнеза, перенесенных хронических воспалительных процессов гениталий, экстрагенитальных патологий и инфекционных заболеваний [33, 36, 39].

Хронический пиелонефрит влияет на степень напряжения адаптационно-приспособительных реакций у беременных женщин и формирует условия, ограничивающие возможность адаптации организма к воздействию неблагоприятных факторов эндо- и экзогенного происхождения. Установлено, что хронический пиелонефрит увеличивает риск возникновения стадии функционального напряжения сердечно-сосудистой системы в сравнении со здоровыми женщинами в I триместре беременности в 1,84; во II-1,4; в III- 1,88 раз.

Более чем у 50% беременных с хроническим пиелонефритом имели место напряжение и неудовлетворительная адаптация, а в группе женщин с гестозом, сочетанным с хроническим пиелонефритом - в 80% [7-36].

Многие авторы [4, 18, 19, 36] отмечают высокую частоту и особую тяжесть клинического течения гестозов у женщин с анемией, Протопопова Н.В. [21] – при артериальной гипертензии, Мочалов П.В. [17] - у женщин с холестатическим гепатозом, с заболеванием желчевыводящих путей и у носительниц вирусных гепатитов.

Ряд авторов указывают факт, что экологическое неблагополучие у беременных вызывает нарушение функции эндокринной, иммунной, кроветворной, мочеполовой и других систем организма [1, 2, 3, 8, 9, 27].

При изучении этиопатогенетических основ профилактики гестозов в условиях экологического диссонанса [22, 28], определены особенности клинического течения гестозов в условиях экологического и социального неблагополучия, это раннее начало, многообразие клинических проявлений, длительность течения с периодами ремиссии, заканчивающимися окончательным срывом адаптации, как правило, нарушение функционального состояния фетоплацентарной системы (ФПС); синдром внутриутробной задержки развития плода; множество атипичных форм гестозов

(холестатический гепатоз, острый и жировой гепатоз, HELLP- синдром, обусловленные нарушениями детоксикационной функции печени в условиях длительного воздействия экотоксикантов); нередко злокачественное течение гестоза с молниеносным развитием полиорганной недостаточности на фоне мнимого благополучия; сочетанность с анемией в 63% случаях; резистентность к любым методам терапии в 20-30% случаев.

Авторы считают, что патогенетическими основами формирования гестозов в условиях экологического неблагополучия является усиление процессов свободнорадикального окисления, снижение антиоксидантной активности, повышение проницаемости мембран эритроцитов.

Айламазян Э.К. [1, 2] называет проблему воздействия экологических факторов на репродуктивную функцию женщин чрезвычайно актуальной. Однако уровень ее осмыслиения и организационного обеспечения не соответствует современным требованиям. Традиционный эмпирический подход к изучению этой проблемы недостаточно эффективен, т.к. не позволяет предусмотреть и охватить все агрессивные факторы внешней среды, тем более их взаимосвязь друг с другом. Необходим поиск новых методов предупреждения пагубного влияния экологических факторов на организм женщины и ее потомство. Иными словами становится необходимость охраны не только внутриутробно плода, но и периовуляторного периода женщины, планирующей беременность, т.к. неблагоприятные экологические условия оказывают влияние на половые клетки, т.е. до формирования эмбриона в плод.

Поиск новых подходов для коррекции синдрома эндогенной и экзогенной интоксикации беременных с отягощенным акушерским анамнезом и экстрагенитальной патологией способствовал включению в традиционную комплексную терапию эфферентных методов [30]. С их помощью можно удалить не только токсические вещества из организма, но и значительно улучшить состояние органов и систем естественной детоксикации, пролонгировать беременность и получить более здоровое потомство.

В основе этих принципов лежит концепция о детоксикации, как токсикокинетическом процессе, включающем ряд последовательных этапов: транспорт и распределение, трансформацию и метаболизм, абсорбцию и экскрецию.

Поиск эфферентных методов лечения гестоза остается одной из актуальных проблем современной акушерской практики. Применение большого количества сильнодействующих лекарственных препаратов может вызвать неконтролируемые побочные эффекты: аллергизацию беременных, неблагоприятно воздействовать на плод. Доказано, что традиционная детоксикационная терапия гестозов не всегда бывает результативной [5, 26].

В настоящее время для коррекции синдрома экологической интоксикации (СИ) у беременных с сопутствующей патологией наибольшее распространение получили плазмаферез, энтеросорбция, лазеро-и азотерапия.

Ветров В.В. [7, 8] в качестве детоксикационной терапии с успехом использовал при легкой степени гестоза стандартный курс энтеросорбции полифеном, при средней тяжести – 3-5 сеансов центрифужного плазмофереза, у женщин с тяжелым гестозом - 1-2 операции гемосорбции.

Литвак Т.В. [15] показаниями для плазмофереза у женщин с гестозами считает отсутствие эффекта от традиционной патогенетической терапии, ухудшение общего состояния больных, а также стойкую артериальную гипертензию, прогрессивное повышение гематокрита, лейкоцитарного индекса, фибриногена, выраженные отеки. Противопоказаниями для плазмофереза считает выраженные органические изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, гипокоагуляцию, аллергическую реакцию на белковые и коллоидные растворы, гипопротеинемию (общий белок крови менее 55/л), выраженную анемию.

Серов В.Н. [25, 26] подчеркивает необходимость преконцепциональной подготовки всех женщин с отягощенным акушерским анамнезом за 2-3 месяца до планируемого зачатия. В этот период необходимо полное клинико-лабораторное обследование, санация выявленных очагов инфекции и сопутствующей патологии.

Некоторые авторы [10, 12, 22, 23, 24] считают, что в комплекс мероприятий по преконцепционной подготовке этой категории женщин, проживающих и работающих в условиях антропоген-

ной нагрузки, необходимо вводить один из методов эфферентной терапии с целью выведения ксенобиотиков с последующим введением жизненно необходимых ингредиентов: витаминно-минеральных комплексов и антиоксидантов. Привентивная терапия должна проводиться в динамике всей беременности и, особенно, в ее критические сроки.

В литературе имеются сообщения [22, 23, 24] о том, что с успехом для энтеросорбции используется Nutri Cleans корпорации Витамакс-XXI век - натуральный растительный комплекс, содержащий уникальную комбинацию растворимых и нерастворимых пищевых волокон растительных слизей и специально предназначенный для удаления шлаков через кишечник и восстановление работы кишечника. Предлагается избирательный подход к назначению эфферентной терапии с учетом наличия фоновой патологии: при пиелонефrite, бактериоурии – очищенные соки алоэ с клюквой, при хроническом холецистите – соки алоэ с папайей.

Кравченко Н.Ф., Мурашко Л.Е., а также санкт-петербургские ученые для профилактики позднего гестоза у женщин с пиелонефритом с высокой эффективностью использовали комбинированный растительный препарат канефрон [13].

Ильенко Л.К., Дзокаева Ю.М. [12] использовали энтеросгель для профилактики гестоза.

Энтеросгель - гидрогель метил кремниевой кислоты, обладающий высокой био- и гемосовместимостью, наиболее активно адсорбирует среднемолекулярные токсические метаболиты, не связывает электролиты, не всасывается в кишечнике, сохраняет адсорбционные свойства, способен связывать в пищеварительном тракте мочевину, креатинин и другие метаболиты обмена.

В литературе уделяется большое значение роли антиоксидантов в профилактике позднего гестоза вообще и в неблагоприятных условиях в частности [1,10,24].

Самым мощным антиоксидантом является токоферол (витамин Е) [10].

Бысрицкая Т.С. сообщает об успешном применении для профилактики гестозов диеты, обогащенной продуктами сои, как природного антиоксиданта.

Киевская школа акушеров имеет весьма ценные разработки по качественному и количественному составу нутриентов и в целом по структуре рациона беременных. Так, Жирова Н.В. с соавторами [10] для профилактики осложнений беременности в сроках от 28 до 36 недель использовали в качестве концентрированных источников витаминов, минеральных веществ и других незаменимых компонентов «БАД» корпорации «Арт Лайф» - взвар и нейростронг в комплексе с другими мероприятиями доказана их эффективность.

Айламазян Э.К. считает, что последовательное и полное внедрение этих продуктов может стать полезным вкладом в профилактике и лечении гестоза, обусловленной гипоксией.

Таким образом, главными принципами предупреждения гестозов у женщин в регионах экологического неблагополучия являются дагестационная терапия, рациональное питание с фито-добавками к пище и сбалансированным комплексом витаминов и микроэлементов, проведение привентивных курсов антиоксидантной и иммуномодулирующей терапии на протяжении всей беременности.

:

1. Айламазян Э.К. Основные проблемы и прикладное значение экологической репродуктологии // Журнал акушерства и женских болезней. – 2005. – Т. LIV, вып. 1. – С.7-13

2. Айламазян Э.К., Виноградова Е.Г. Теоретическое и практическое значение экологической репродуктологии в охране здоровья матери и ребенка // Мат. между. конг.: Профилактика нарушений репродуктивного здоровья от профессиональных и экологических факторов риска. – Волгоград, 2004. – С.98-99.

3. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональных систем / Москва, 1980. –187 с.

4. Бурлев В.А., Коноводоева Е.Н., Мурашко Л.Е. Коррекция железодефицитных состояний у беременных с гестозом // Проблемы репродукции.- 2002.- №6. – С. 30-34.

5. Быстрицкая Т.С., Дуянова О.П., Бородин Е.А., Мирлас М.В. О профилактике тяжелых форм гестозов // Мат. V Российского форума: Мать и дитя.- Москва, 2003. – С.40.

6. Веккер В.В., Артемова Е.К., Погребная И.А. особенности кинетики металлов в системе

«плацента-плод» при комплексном воздействии химических веществ на организм матери // Мат. V Российского форума: Мать и дитя.- Москва, 2003. – С.42-43.

7. Ветров В.В. Влияние детоксикационной терапии на состояние фетоплацентарной системы при гестозе, развившемся на фоне хронического пиелонефрита // Акушерство и гинекология.- 2000.- №4.– С. 55-57.

8. Гестоз с позиции современного учения о эндогенной интоксикации организма / В.В. Ветров, Н.В. Башмакова, Е.Н. Ерофеев и др. // Мат. 36-го ежегод. Межд. общества по изучению патофизиологии беременности организации гестоза.- Москва, 2004. – С.37.

9. Гаврилова Е.П. Течение и исход беременности, профилактика осложнений у жительниц г.Орла // Мат. V Российского форума: Мать и дитя.- Москва, 2003. – С.45.

10. Использование БАД компании «Арт Лайф» в акушерской практике / Н.В. Жирова, В.Б. Цхай, С.Н. Шилов, М.Я. Домрачева // Мат. V Российского форума: Мать и дитя.- Москва, 2003. – С.68.

11. Извекова Е.В., Зубцов Ю.Н. Неблагоприятные экологические факторы как причина патологий беременности // Успехи современного естествознания.- 2008.- №2.

12. Ильенко Л.К., Дзокаева Ю.М. Применение энтеросгеля в комплексном лечении гестозов // Мат. V Российского форума: Мать и дитя. - Москва, 2003. – С.76.

13. Кравченко Н.Ф., Мурашко Л.Е. использование препарата канефрон с целью профилактики гестоза // Мат. 36-го ежегод. Межд. общества по изучению патофизиологии беременности организации гестоза.- Москва, 2004.

14. Морфофункциональные особенности плаценты в условиях воздействия свинца / Г.В. Куликова, Н.И. Бубнова, М.Г. Узбеков, И.С. Карпачевская // Физиология и экспериментальная терапия.- 2003.- №1. – С.23-27.

15. Литвак Т.В. Плазмоферез в лечении поздних гестозов // Вестник врача общей практики.- 2002.- №1.

16. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем ( акушерство, гинекология и перинатология). Десятый пересмотр.- Москва, 2004.

17. Мочалов П.В. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с холестатическим гестозом, беременных с заболеваниями желчевыводящих путей и у носительниц вирусных гепатитов // Мат. V Российского форума: Мать и дитя. - Москва, 2003. – С.141-142.

18. Мрачевская Н.В., Никифорова Н.К., Сонникова Г.В. Влияние анемии беременных на состояние ФПС и новорожденного // Мат. V Российского форума: Мать и дитя. - Москва, 2003. – С. 142.

19. Омарова П.М. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с железодефицитной анемией и ожирением // Мат. V Российского форума: Мать и дитя. - Москва, 2003. – С.152-153.

20. Охапкин М.Б., Серов В.Н., Лопухин О.В. Приэклампсия: гемодинамический и адаптивный синдром // АГ-инфо.- 2002.- №3. – С. 9-12.

21. Протопопова Н.В. Артериальная гипертензия и беременность // Мат. V Российского форума: Мать и дитя. - Москва, 2003. – С.177-179.

22. Оптимизация наблюдения женщин с отягощенным репродуктивным анализом в условиях экологического неблагополучия / Л.Д. Рыбалкина, А.К. Шаршенов, Н.Д. Шоонаева, С.Б. Назаралиева.- Бишкек, 2005. – 120 с.

23. Рыбалкина Л.Д., Исраилова А.С., Назаралиева С.Б. Реабилитация женщин с нарушениями функции репродукции, проживающих в неблагоприятных экологических условиях с помощью системных продуктов корпорации « ВИТОМАКС- XXI век» // Журнал акушерства, гинекологии и перинатологии (научно практический журнал Казахстана).- 2003.- №4. – С. 51-54.

24. Оптимизация преконцепционной подготовке и ведения беременности у женщин в условиях экологического неблагополучия. (инф.письмо для семейных врачей и акушеров-гинекологов) / Л.Д. Рыбалкина, А.К. Шаршенов, С.Б. Назаралиева, А.С. Исраилова, Н.Д. Шоонаева.- Бишкек, 2005. –20 с.

25. Серов В.Н. Проблемы перинатального акушерства // Акушерство и гинекология.- 2001.- №6. – С. 3-5.
26. Серов В.Н., Ильенко Л.Н., Дзокаева Ю.М. Эндотоксемия у беременных гестозами // Мат. V Российского форума: Мать и дитя. - Москва, 2003. – С.197-198.
27. Стояров А.Н. Медицинская экология.- Минск,2007. – 370 с.
28. Тимофеева Н.Б. Репродуктивное здоровье женщины и экологическая характеристика района проживания. Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Спб, 2007. – 21 с.
29. Состояние системы антиоксидантной защиты в печени потомства крыс при антеннатальном действии свинца / М.Г.Узбеков, И.К. Карпачевская, Н.И. Бубнова, Г.В. Куликова // Физиология и экспериментальная терапия.- 2003.- №1. – С.23-27.
30. Применение методов эфферентной терапии у беременных с синдромом эндогенной интоксикации / В.И. Черный, Ю.А. Талалаенко, В.Г. Костенко, О.Н. Бондарь // Біль, заболевания, інтенсивна терапія.- 2002.- № 2.
31. Показатели динамической межфазной тенденции как маркеры эндотаксикоза у беременных с преэкламсией // В.И. Черный, Ю.А. Талалаенко, В.Г. Костенко, О.Н. Бондарь.- Біль, заболевания, інтенсивна терапія.- 2002.- № 2.
32. Шалина Р.И. Гестоз современное состояние вопроса // Акушерство и гинекология.- 2007.- № 5.- С. 27-33.
33. Шарапова Е.И. Репродуктивное здоровье женского населения, качество потомства и роль, роль неблагоприятных экологических факторов в их формировании // Мат. семинара: Стойкие органические загрязнения и здоровье человека.- 2009.- С.1-5.
34. Шаршенов А.К., Рыбалкина Л.Д., Марипова Ж.А. Роль аэробенного загрязнения формальдегидом в нарушениях репродуктивной функции женщин и неблагоприятных перинатальных исходах // III Межд. конгресс по репродуктивной медицине.- Москва, 2009.- С. 131-132.
35. Шаршенов А.К., Тухватшин Р.Р. Репродуктивная функция женщин и перинатальные потери в условиях экологического неблагополучия.- Бишкек, 2001.- 95 с.
36. Шехтман М.М., Расуль-Заде Ю.Г. Поздний токсикоз беременных, развившийся при экстрагенитальной патологии и его профилактика // Тер. Архив.- 1997, №10.- С. 56-59.
37. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. -Петроградск, 2002.
38. Шоумаров Х.Ш. Токсическое действие бенз(а)перена на метаболическую активность ферментов биотрансформации фетоплацентарной системы // Актуальн. вопросы акушерства.- 1999.- педиатрия, спец. выпуск.- С. 96-97.
39. Plasma *a trial natriuretic peptide levels in preeclampsia and eclampsia*/B. Adam, E. Malatyaloglu, M. Alvur et al. // J. Matern. Fetal. Invest.- 1998.- Vol. 8, N. 2.- P. 85-88.
40. Davidson J. M., Homuth V. Jeyabalan A. et al // Am. Soc. Nephrol – 2004.- Vol. 15. – P. 2440-2448.
41. Redman C. W. Y., Sargent Y. I. L. // Placenta. – 2000.- Vol. 21.- P. 597-602.
42. Salafia C. M. Pezzullo J.C. Chidini A. Clinical correlations of placental pathology in preterm preeclampsia // Placenta.- 1998.- Vol. 19, N. 1.- P. 67-72.
43. Soczynska A. Peroksydacja lipidow w toksycznym dzialaniu olowiu I kadmu // Med. Pr.- 1997.- N. 48.- Z. 197-203.

(  
Омошова О.Ж.

**ROLE OF DAMAGING FACTORS OF ENVIRONMENT IN FORMATION  
INFERTILITY IN MARRIAGE (THE LITERATURE REVIEW)**  
*Omoshova O. J.*

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Целью данной статьи является изучить источники литературы, содержащие информацию о связи бесплодия в семье с экологическим неблагополучием. Для решения поставленной цели проведён информационный поиск глубиной 10 лет.

**Ключевые слова:** Экологическое неблагополучие, бесплодие в семье.

**Resumе.** The purpose of this article is to study literary sources containing information about dependence of infertility in the family on ecological problems. In order to achieve the desired goal there has been made a thorough informational search in different literary sources and magazines within the period of 10 year.

**Key words:** Ecological problems, infertility in the family.

К одной из основных проблем современной гинекологии относится проблема бесплодия в браке. Основной функцией репродуктивной системы (РС) является воспроизведение потомства. Фертильность – способность к воспроизведению потомства. Нарушение репродуктивной функции приводит к снижению фертильности-бесплодию [6].

По определению ВОЗ (1993), бесплодным считается брак, в котором, несмотря на регулярную половую жизнь в течение года без применения каких-либо контрацептивных средств, беременность не наступает, при условии, что супруги находятся в детородном возрасте.

Медико-социологические исследования показали, что у 93% женщин бесплодие приводит к психическому, социальному дискомфорту, снижает социальную адаптацию, профессиональную активность, повышает число разводов [10].

Таким образом, бесплодие имеет значение не только для индивидуумов, но оказывает влияние на общество в целом, снижая социальную и профессиональную активность этой группы населения [7].

Репродуктивное здоровье содержит различные компоненты, имеющие социальное и медицинское значение. Неблагоприятная экологическая обстановка, производственные вредности относятся к социальным факторам. К социальным последствиям бесплодного брака относятся: снижение социальной активности наиболее работоспособной группы населения; резкое повышение числа разводов среди данного контингента; влияние частоты бесплодного брака на демографическую ситуацию в популяции и государстве в целом. Психическое неблагополучие у супружеских пар с бесплодием характеризуется повышением лабильности нервных процессов, заторможенностью, снижением интереса к окружающей среде, жизни и работе, формированием комплекса неполноценности, развитием тяжелых психосексуальных расстройств. Все эти ситуации лишь усиливают неустойчивость семейных отношений. Физическое неблагополучие предполагает, прежде всего, наличие у супружеской пары заболеваний, влияющих на репродуктивное здоровье. Это 200-250 млн. случаев сексуально-трансмиссивных заболеваний в год со всеми вытекающими для репродуктивной функции последствиями. Это вероятность увеличения частоты опухолей репродуктивной системы у нерожавших женщин по сравнению с популяцией, и, наконец, это от-

даленные последствия влияния эндокринных нарушений репродуктивной системы и длительной гормонотерапии на здоровье женщины [4].

- согласно сводным данным литературы, частота бесплодия колеблется от 8 до 29% (Хэтчер Р). Показатель 15% и выше является демографически опасным и его следует считать серьезной проблемой для здравоохранения, проблема бесплодия приобретает государственный характер. По данным многих исследователей, частота бесплодного брака в России колеблется от 10-15 до 18-20% и имеет тенденцию к росту [10].

Во многих исследованиях сообщается об увеличении частоты бесплодных браков, вследствие влияния на генеративную функцию человека экологии и окружающей среды, в частности, химизации, радиации, вредного промышленного производства [18]. Подчеркивается роль современного города, как комплексного фактора роста численности бесплодных браков, особенно в странах с бурной урбанизацией, что обусловлено увеличением числа женщин, контактирующих с профессиональными вредностями [18].

Наибольший вклад в экологически зависимое разрушение здоровья людей вносит не производственная среда, а собственно окружающая среда городов, в которых уже сейчас, по официальным данным, проживает 35% населения Кыргызской Республики [9]. Экстенсивные методы хозяйствования, почти полное пренебрежение природоохранными мероприятиями привели к значительному скоплению на территории республики промышленных отходов, в большинстве своём хранящихся без соблюдения должного комплекса защитных мер и представляющих непосредственную угрозу окружающей среде и населению [22].

Известна высокая чувствительность репродуктивной системы женщины к воздействию неблагоприятных экологических условий. Накапливающиеся в организме чужеродные вещества (ксенобиотики) оказывает повреждающее влияние на формирование репродуктивной функции, созревание яйцеклетки [1].

Анализ публикаций о влиянии факторов среды обитания показывает, что атмосферный воздух, содержащий вредные примеси, представляет наибольшую опасность для здоровья населения. По данным ВОЗ состояние здоровья населения в основном на (50%) определяется образом жизни. Среде обитания отводится примерно 20% совокупного влияния четырёх факторов, 20% связано с наследственностью и 10%- с качеством медицинской помощи [19].

В крупных населённых пунктах, особенно в городах, резко вырос удельный вес высокотоксичных продуктов сгорания (в частности, бензапирена) жидкого топлива автотранспорта, количество единиц которого неуклонно растёт. Токсическое действие бензапирена на метаболическую активность ферментов доказано в исследованиях [23].

Увеличение доли твёрдого топлива и мазута на крупных ТЭЦ и в индивидуальном секторе, стало причиной увеличения выбросов в атмосферу и накопление в почве тяжёлых металлов I-II классов опасности, вплоть до формирования зон антропогенных геохимических аномалий [10].

В последние годы доказано, что степень выраженности неблагоприятного влияния экологических условий на организм человека, зависит не только от сочетания различных факторов и концентрации различных веществ в окружающей среде, но и меняется в различных климатогеографических и погодных условиях.

Так, в г.Бишкеке, Кыргызской Республики, Министерством охраны окружающей среды признаны экологически наиболее неблагополучными месяцами летние (июль, август) [22]. По данным контроля за экосредой города Бишкека, в весенне-летний период в воздухе возрастает концентрация формальдегида, отличающегося наибольшей токсичностью с 3.3 ПДК в марте до 10,0 ПДК в сентябре, в среднем в течение года, составляя 6,85 ПДК [21, 22].

Формальдегид образуется в воздухе в качестве вторичного продукта с выхлопных газов транспорта, в результате фотохимических реакций активируемых ультрафиолетовой солнечной радиацией, которая характерна для всех среднеазиатских республик [22].

В тесной связи с загрязнением окружающей среды находятся такие показатели, как индекс бесплодия [18].

Загрязнение окружающей среды стойкими органическими загрязнителями (СОЗ) является одной из глобальных экологических проблем. Полихлорированные диоксины (ПХД) являются

побочными продуктами множества технических процессов. Для диоксидов характерно влияние на половое и физическое развитие детей и установлено в ряде работ по оценке состояния репродуктивного здоровья населения, достоверное снижение числа сперматозоидов, более сниженный удельный вес нормальной спермы и другие нарушения сперматогенеза. Оценка влияния ПХБ на показатели бесплодия по методу случай – контроль выявила увеличение шансов бесплодия в 1,7 раза [13].

До настоящего времени неоднократно предпринимались попытки установить дозовую зависимость действия ксенобиотиков и ионизирующих излучений окружающей среды на репродуктивное здоровье женщины. В качестве единиц измерений принимались

кратности превышения предельно допустимых концентраций (ПДК) химических агентов, предельно допустимых доз (ПДД) радиации или производственные величины.

Действие экологических факторов вынуждает признать наличие «базисного» мутагенного влияния на всю человеческую популяцию. Около половины хромосомных аномалий и новых генетических мутаций зародышевых клеток обусловлены воздействием естественного фона радиации [4]. Но с другой стороны, химическая промышленность, металлургия, автотранспорт служит мощными антропогенными источниками загрязнения, соединениями, абсолютно чуждыми для организма (ксенобиотиками) и обладают сильными мутагенными канцерогенными свойствами [21].

Атаниязова О. предлагает схему механизма влияния факторов окружающей среды на репродуктивную систему: вода высокой минерализации, дисбаланс элементов, иододефицит, пестициды и др. действуют на кроветворную, гипофизарно-тиреоидную, иммунную системы девочек, девушек, женщин fertильного возраста вне беременности. В результате создаётся патологический фон для формирования репродуктивной функции у девочек-девушек, наступления зачатия на фоне имеющей патологии [3].

Арутюнян А.В. с соавт. (1997) в проведенных экспериментальных исследованиях на крысах доказал, что под влиянием ксенобиотиков происходят нарушения цирхоральных ритмов в гипоталамусе, что расценивается как одна из характерных реакций репродуктивной системы в ответ на хроническое воздействие ксенобиотиков [20].

При изучении состояния репродуктивного здоровья женщин отмечено, что большое значение имеют условия существования человека как биологического вида и его профессиональная среда.

Целью работы Подзолкова Н.М. [11] явилось изучение состояния репродуктивного здоровья женщин, занятых в одной из опасных и вредных профессий, бортпроводниц и выявление основных закономерностей формирования гинекологических заболеваний при неблагоприятных условиях труда. На организм людей, работающих на борту самолёта, бортпроводницами действуют перегрузки при взлёте и посадке, колебания барометрического давления, гипоксия, неблагоприятные микроклиматические факторы: ионизирующее, тепловое и радиочастотное излучение, электрические и магнитные поля, атмосферное электричество, шумы звукового диапазона, инфраультразвуковое воздействие, вибрация, акклиматизация при перелётах на большие расстояния, смена часовых поясов, большая продолжительность рабочих смен, ночные полёты, переутомление, психологическое напряжение. При анализе выявлено, что по мере увеличения стажа трудовой деятельности, возрастает частота нарушений менструального цикла по типу олиго-опсоменореи, аменореи, или маточных кровотечений до рецидивирующих кровотечений и составляет уже 82,6%. Нарушения менструального цикла имели преимущественно центральный генез, причём доминировали случаи нарушения обмена пролактина. Реже диагностировали дизэнцефальный синдром и гипогонадизм центрального генеза, что связано со стрессами и дезадаптацией, и действием шумов электрических, магнитных полей. В связи с полученными результатами можно предположить наличие таких заболеваний у работниц других отраслей, причем не, только среди женщин, занятых на опасных работах. По данным Серова В.Н., существующий принцип организации нейрогуморальной регуляции менструального цикла обеспечивает высокую надёжность сохранения генеративной способности при грубых воздействиях, которые могут привести даже к частичному разрушению репродуктивного аппарата (травмы, операции). Иными словами, влияния на репродуктивную сферу производственных условий можно ожидать у очень многих женщин.

В работе Филиппова О.С. [18] обнаружена достоверная статистическая связь между профессиональной принадлежностью и статусом fertильности. В традиционном городском районе чаще бесплодие встречалось у занятых в промышленном производстве и сфере обслуживания; в городском районе с развитой атомной промышленностью-среди работниц производства, образования и здравоохранения; в сельском районе бесплодие преобладало у тружениц сельского хозяйства и сферы обслуживания. При этом достоверная значимость влияния профессиональной принадлежности на развитие бесплодия обнаружена лишь в городе с высоким уровнем вредного промышленного производства. Анализ ОР (относительный риск) показал, что с принятым достоверным уровнем 95% риск развития бесплодия в генеральной совокупности будет в 3,7-25,6 раза выше у занятых в промышленной отрасли по сравнению с другими сферами труда. Поиск статистической связи между воздействием токсических веществ и частотой бесплодия позволил установить, что в группе, проживающей в условиях традиционного города, такая связь существует у мужчин, состоящих как в первично-бесплодном, так и во вторично-бесплодном браке.

При изучении менструальной функции связь между развитием бесплодия и нарушением менструального цикла, на достоверном уровне, а =0,01, установлена в городских выборках. С доверительным уровнем 95% риск развития первичного бесплодия в генеральной совокупности урбанизированных районов составил в 2,2-17,7 раза выше среди женщин с нерегулярными месячными, чем у женщин с нормальным менструальным циклом. Связь между развитием вторичного бесплодия и характером менструального цикла выявлена только в традиционном городском районе, где риск развития вторичного бесплодия у женщин с нарушенным менструальным циклом в 1,22-7,65 раза выше. Поэтому профилактика бесплодия должна быть комплексной и проводить её необходимо по трём направлениям: уменьшение интенсивности вредного воздействия факторов, выявленных в результате исследования; своевременное и адекватное лечение патологических процессов в репродуктивной системе, предшествующих развитию бесплодия, формирование групп повышенного риска по возникновению бесплодия с использованием известных эпидемиологических критериев [18].

Среди веществ, оказывающих влияние практически на все показатели репродуктивного здоровья, ведущее место занимают стойкие органические загрязнители (СОЗ), являющиеся псевдоэстрогенами (гормономиметиками). Этот класс веществ, куда входят хлорорганические пестициды, и в первую очередь ДДТ, Полихлорированные бифенилы (ПХБ) и диоксины [15]. Провели исследования в г. Чапаевске, где более 25 лет производились хлорорганические пестициды, изготавление которых сопровождалось образованием диоксинов, при анализе медицинской информации, где были выявлены, высокий уровень спонтанных абортов среди жительниц этого города, повышенная частота рождения детей с малым весом и наличие определенной феминизации [15]. Длительность проживания в городе более 20 лет увеличивает риск развития бесплодия у женщин до 3,1 раз; работа на химическом заводе повышают этот риск от 2,1 до 11,5 раза и у рабочих производства хлорорганических пестицидов статистически достоверно снижено число сперматозоидов и изменены их морфологические формы [5]. Уровни содержания этих веществ в грудном молоке и крови жителей Чапаевска значительно выше, чем у жителей других стран мира и других регионов России [18]. При оценке воздействия диоксинов на половое развитие мальчиков, проводимого совместно с Гарвардской школой общественного здоровья, выявленная частота крипторхизма, гипоспадии, задержек полового развития превышает аналогичные показатели в других регионах России. Распространенность истинного крипторхизма составила 1,7% при среднероссийских показателях -0,7-1%, гипоспадии - 0,7 и 0,33% соответственно [17].

Исследование в Серпухове. Проект “ПХБ и бесплодие” где произошло интенсивное загрязнение окружающей среды ПХБ. Было проведено анкетирование 59 женщин с первичным бесплодием и их партнеров. Содержание ПХБ в крови женщин с бесплодием было статистически достоверно выше по сравнению с контрольной группой. Регрессионный анализ показал увеличение шансов бесплодия с учетом возраста женщин и частоты половых сношений в 1,7 раза (95%-й ДИ =0,9-3,3) при увеличении содержания ПХБ в крови на каждый нг/г в 1,1 раза (95%-й ДИ = 0,9-1,4) при увеличении содержания ПХБ в крови на каждые нг/г липидов. Эти данные подтверждают, что риск бесплодия увеличивается в связи с содержанием ПХБ в крови женщин [14].

В работе Намазбаева З.И. с соавт. [8], городская пыль в атмосферном воздухе и химические элементы, входящие в её состав, могут значительно превышать предельно допустимую концентрацию (ПДК) и могут рассматриваться как фактор риска для здоровья человека. Целью работы явилось определение значимости окислительного метаболизма, сформировавшегося при воздействии пыли атмосферного воздуха на уровне ПДК, в нарушении репродуктивной функции организма. Так, зафиксированы при воздействии городской пыли на уровне ПДК, в состав которой входит комплекс металлов, в эксперименте на белых беспородных крысах оказывает выраженный гонадотоксический эффект, что проявляется в увеличении количества неподвижных и малоподвижных форм сперматозоидов в 1,7 и 2,7 раза, в достоверном уменьшении подвижных сперматозоидов на 72% и соответственно при тенденции к снижению общего числа сперматозоидов в семенной жидкости.

Повышение содержания СМ (молекул средней массы), высокая генерация NO (оксида азота) ДК (диеновых коньюгатов) в крови и в семенной жидкости у экспериментальных животных могут рассматриваться как отражение хронической интоксикации при длительном воздействии малых концентрации пыли. В механизме развития адаптационных и компенсаторных сдвигов на структурном и метаболическом уровне перехода обратимых метаболических изменений в стойкие нарушения существенная роль принадлежит содержанию СМ, генерации NO, ПОЛ (перекисное окисление липидов). Можно предположить, что пыль в малых дозах способна восстанавливать тиолы в присутствии «активных форм» металлов переменной валентности и образовывать реакционно-способные соединения типа RS(тиоловый радикал) и OH. Повышение содержания СМ, высокая генерация NO, ДК в крови и в семенной жидкости являются важным патогенетическим звеном в развитии гонадотоксического эффекта и, вероятно, их следует рассматривать в качестве прогностических показателей, характеризующих тяжесть развития данной патологии.

В работе Алексеева В.Б. [2], в результате углубленного, комплексно-гигиенического, клинико-лабораторного, химико-аналитического, эпидемиологического, статистического исследования и анкетирования, проведенного в условиях базы ФГУН «Федеральный научный центр медико-профилактических технологий управления рисками здоровью населения» Федеральной службы по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека и ГОУ ВПО «Пермская государственная медицинская академия имени академика Е.А.Вагнера» Росздрава, кафедр: акушерства и гинекологии педиатрического факультета и акушерства и гинекологии ФПК и ППС; МСЧ ОАО «Ависма», МУ «Родильный дом» г. Березники, и ряда других территориальных ЛПУ Пермского края за период 2001-2008гг. было установлено, что в организме девушек-подростков, регистрируются высокие уровни содержания репротоксических компонентов контаминационной нагрузки, превышающие региональные фоновые и референтные уровни. Так, в 15% проб превышен региональный фоновый уровень содержания хрома, в 80% проб превышен содержание свинца, почти в половине проб превышен содержание марганца, в 15% проб обнаружен бензол и в 12,5% хлорбензол. Таким образом, девочки-подростки являются контингентом риска по воздействию неблагоприятных внешнесредовых факторов, что проявляется в виде нарушения индивидуального полового развития (25%), в виде нерегулярного овариально-менструального цикла в пубертатном периоде. При обследовании в крови гонадотропных и половых гормонов, гормонов щитовидной железы, пониженный уровень ЛГ обнаружен у 20%, ненормативные уровни эстрадиола определены у 32,5%, и у 17% ненормативные уровни тиреоидных гормонов и выявлено рост распространённости репродуктивной патологии женщин как женское бесплодие на 12% в год. Влияние неблагоприятных факторов производственной среды выявлены и у женщин работниц предприятий химической и металлургической промышленности, где выявлены определённые нарушения овариально-менструального цикла, эктопии шейки матки, воспалительные заболевания влагалища и внутренних гениталий. Установлены достоверные причинно-следственные связи выявленных острых и хронических нарушений репродуктивного здоровья женщин с контаминацией крови с химическими соединениями: нарушение овариально-менструального цикла (марганец, свинец, хром, толуол, Roth.=3,5-4,6), нарушение гонадотропного гормонального фона (марганец, свинец, хром, Roth.= 3,5-4,6), женское бесплодие (марганец, Roth.= 4,6); патология шейки матки, неспецифические кольпиты, хронический сальпингофорит (толуол). Повышенные концентрации бензола, марганца и хрома в крови коррелируют с высокой распространённостью бактериального вагиноза.

:

1. Айламазян Э.К. Пути оценки репродуктивной функции женщин в неблагоприятных экологических условиях.- Научный доклад.- Санкт-Петербург, 2001.
2. Алексеев В.Б. Гигиеническая оценка ведущих факторов риска репродуктивной патологии женщин и основные направления профилактических мероприятий в условиях промышленного региона: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- Пермь, 2009.
3. Атаниязова О.А. Репродуктивная функция женщин в режиме Аральского экологического кризиса: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.- Москва, 1996.
4. Вельтищев Ю.Е. Экопатология детского возраста.- Педиатрия, 1995.- С. 26-33.
5. Засыпкин М.Ю. Современные подходы к решению проблемы бесплодия среди населения городов с развитой химической промышленностью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Москва, 1995.
6. Кулаков В.И. Эндокринное бесплодие у женщин. Диагностика и лечение.- Москва, 2000.
7. Кулаков В.И Репродуктивное здоровье населения России // Акушерство и гинекология // 2002.- №2.- С 3-6.
8. Воздействие пыли на нарушение репродуктивной функции организма. Национальный центр гигиены труда и профессиональных заболеваний / З.И. Намазбаева, М.А. Мукашева, О.В. Гулаева, Б.М. Салимбаева и др. // Гигиена и санитария.- 2005.- № 5.- С. 72.
9. Национальный доклад о состоянии окружающей среды за 1997 год.- Бишкек, 1998.
10. Пшеничникова Т.Я. Бесплодие в браке. - М: Медицина, 1991.
11. Экологические аспекты репродуктивной медицины: Женщины в опасной и вредной профессиональной среде / Н.М. Подзолкова, О.Л. Глазкова, Г.А. Шарапова др. // Акушерство и гинекология // 2006.- Приложение.
12. Ревазова Ю.А. Жученко Н.А., Иванова И.А. Диоксины в окружающей среде г. Чапаевска и их влияние на здоровье населения. Диоксины и медикогенетические показатели здоровья населения // Гигиена и санитария.- 2001.- № 6.- С 11-16.
13. Ревич Б.А.Последствия воздействия стойких органических загрязнений на здоровье населения.- М., 2000.- 48 с.
14. Полихлорированные бифенилы и нарушения репродуктивного здоровья, исследования в г.Серпухове / Б.А. Ревич, С. Коррик, Л. Альтишуль и соавт. // Полихлорированные бифенилы. Супертоксиканты XXI века.- Инф. Вып. №5.- ВИНИТИ, 2000.- С. 104-116.
15. Ревич Б.А.Загрязнение окружающей среды и здоровье населения. Введение в экологическую эпидемиологию.- М.: Изд-во МНЭПУ, 2001.- 264 с.
16. Ревич Б.А., Аксель Е.М., Двойрин В.В., Сотсков Ю.П., Онищенко Т.Л, Мизерницкий Ю.Л., Колбенева Л.И., Первунина Р.В., Самсонов Д.Н., Мазуров И.В., Зейлерт В.Ю. Диоксины в окружающей среде г. Чапаевска Самарской области и здоровье населения. – В кн. Диоксины супертоксиканты XXI века. Регионы России – Информ. Вып. 3. – М: ВИНИТИ.- 1998-с.35-64
17. Ревич Б.А., Аксель Е.М., Ушакова Т.И., Сергеев О.В, Зейлерт В.Ю, Сергеева Л. Б. Диоксины в окружающей среде г. Чапаевска и их влияние на здоровье населения. Злокачественные новообразования и нарушения репродуктивного здоровья // Гигиена и санитария - 2002 - №1 - С 8 - 13
18. Филиппов О.С. «Причины и факторы развития бесплодия среди населения Сибири» // Эпидемиология и инфекционные болезни // N3,2002г. С 47
19. Цеолкович Л.С., Рогачёва Г.В. Репродуктивная функция у женщин, проживающих в условиях неблагоприятных факторов окружающей среды // Акушерство и гинекология // 1998, N2 с. 24-27.
20. Цеолкович Л.С. .Роль экологических и производственных факторов в формировании патологии репродуктивной функции женщин.- Москва.1992- С.202-206.
21. Шаршенов А.К., Рыбалкина Л.Д., Марипова Ж.А., Вичкапова О.А. Возможности снижения перинатальных потерь у женщин в условиях экологического неблагополучия. Центрально-Азиатский Медицинский Журнал XIII N4-5, 2007.
22. Шаршенов А.К. Тухватшин Р.Р. Репродуктивная функция женщин и перинатальные потери в условиях экологического неблагополучия. Бишкек. 2001-с.95.
23. Шоумаров Х.Ш. Токсическое действие бензапирена на метаболическую активность ферментов биотрансформаций фетоплацентарной системы // Актуальные вопросы акушерства. Педиатрия. Спец. Выпуск. 1999- с. 96-97.

*Рыбалкина Л.Д., Торегельдиева Ч.Б.*

**INCOMPETENT PREGNANCY – A CONDITION OF ECOLOGIC TROUBLES**  
*Rybalkina L.D., Toregeldieva Ch.B.*

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** Задачами нижеизложенного исследования (обзора литературы) является причинно-следственная связь невынашивания беременности в ранних сроках в условиях экологического неблагополучия.

**Ключевые слова:** экология, причина, следствие.

**Resumе:** This study aims to establish the cause-and-effect relation between habitual miscarrying of early pregnancy and poor environmental conditions.

**Key words:** ecology, reason, consequence.

С современной точки зрения происхождение причины невынашивания беременности является многофакторным и достаточно сложным. Если ранее приоритетными виделись гормональные факторы (гиперанддрогения, недостаточность желтого тела), то в последнее время авторы ведущее место отводят макроэкологическим факторам, которые играют роль основных моделирующих фонов. Состояние организма женщины, на фоне которого наступила беременность, имеет важное значение для реализации процессов, обеспечивающих ее нормальное течение, и в какой фазе адаптации к влиянию экологически неблагоприятных факторов протекла значительная часть гестационного периода [1, 2].

Э.К. Айламазян [3] на основе результатов своих исследований сформулировал основные положения общей экологической репродуктологии:

- репродуктивная система женщины высокочувствительна к воздействию неблагоприятных факторов среды любого происхождения;
- в формировании экологически зависимой патологии репродуктивной системы имеют значение специфические, неспецифические и конституциональные факторы, но преобладают среди них неспецифические и общие патологические нарушения, которые при воздействии на организм разных природных и антропогенных факторов проявляются клиническими, патофизиологическими, гормональными, биохимическими, иммунологическими изменениями, имеющими между собой очень большое сходство;
- в клиническом отношении возникающие расстройства выражаются снижением fertильности; учащением патологии беременности и родов; повышением частоты гиперпластических процессов, неспецифических хронических воспалительных заболеваний половых органов;
- ухудшением состояния плода и его гибелью вследствие гипотрофии, гипоксии, пороков развития; снижением качества здоровья новорожденного, увеличением неонатальных потерь, инвалидизации детей и подростков;
- выраженная неблагоприятных воздействий природной и техногенной среды и предел устойчивости к ним организма женщины определяются ее фенотипом, возрастом, профессией и стажем работы, а также условиями быта, характером и выраженностью специфических и неспецифических повреждающих агентов, их
- сочетаниями и продолжительностью действия;

- экологически зависимые изменения в репродуктивной сфере женщины развиваются трехфазно. Исход беременности и родов, «судьба» плода и новорожденного зависят от того, в какой фазе адаптации к агрессии окружающей среды наступила беременность и протекала большая часть развития плода; вредному воздействию неблагоприятных факторов среды обитания подвергаются также половые клетки и эмбрионы на ранних стадиях формирования;

- экологически зависимая патология репродуктивной системы формируется при нарушении всех уровней адаптации — молекулярного, надмолекулярного, клеточного, тканевого, системного, регуляторного.

Экологически зависимые нарушения репродуктивной системы женщины проявляются клиническими, патофизиологическими, гормональными, биохимическими, иммунологическими симптомами.

Все они в большинстве случаев носят однотипный, односторонний характер и имеют большое сходство при воздействии самых разных антропогенных факторов.

Вредному воздействию неблагоприятных факторов среды подвергаются также половые клетки и эмбрион на ранних стадиях формирования.

Артемьева Е.К. с соавт. [4] в своих исследованиях показали, что загрязнение окружающей среды сказывается дифференцированным проникновением различных химических элементов в организм беременных, и обуславливает их тканевое распределение.

Нарушение микроэлементного гомеостаза в организме беременных создает накопление токсических и дисбаланс эссенциальных микроэлементов в хорионе, откуда они проникают к плоду.

Накопление ксенобиотиков в крови женщин пагубно влияет и на функциональное состояние адрено-гипофиза, и овариально-менструальную функцию, что нарушает прегравидарную подготовку эндометрия, нидацию плодного яйца, его гибель и элиминацию [4, 5].

Женщина подвергается воздействию неблагополучных факторов в быту, на производстве, в транспорте, воздушной среде города. [6].

В последние годы мнение многих ученых сходится в том, что одни и те же антропогенные факторы в разных климато-географических условиях могут оказывать влияние в разной степени выраженности [7.8].

Они утверждают, если зачатие происходит в условиях экологического неблагополучия на фоне климато-географических условий экстремального характера, то плодное яйцо чаще подвергается повреждающему действию на ранних стадиях развития, что приводит к его гибели и элиминации.

Если же плодное яйцо не погибает, то формируются пороки развития плода.

Марипова Ж.А. [8] в условиях проведенного клинико-экспериментального исследования доказала, что при совпадении периода зачатия с высоким содержанием формальдегида в воздухе и неблагоприятными климато-экологическими условиями, особенно при сочетании воздействия высоких концентраций формальдегида с УФО и тепловым перегреванием, вырастает удельный вес нарушений развития плодного яйца и его гибели с последующим прерыванием беременности.

С другой стороны, в условиях эксперимента автором доказано происходящее увеличение содержания прогестерона в крови животных при сочетании воздействия повреждающих факторов.

Именно этим автор объясняет факт сохранности беременности в случаях пролонгирования жизнедеятельности плода и более высокой частоты рождаемости с наличием пороков развития.

Таким образом, многие исследователи [7, 8, 9] в том числе и нами ранее проведенные исследования [9], подтверждают наличие тесной связи прерывания беременности с воздействием факторов экологического неблагополучия.

До настоящего времени предпринимались неоднократные попытки установить дозовую зависимость действия ксенобиотиков на репродуктивное здоровье женщин. В качестве единиц измерения принимались превышения предельно допустимых концентраций (ПДК) химических агентов, предельно допустимых доз (ПДД) радиации или производственных величин.

ПДК - это гигиенические нормативы, регламентирующие безопасное для человека загрязнение окружающей среды химическими и радиоактивными веществами, но они ориентированы на организм взрослого человека, что не может удовлетворять акушеров-гинекологов и педиатров. Для беременных женщин и детей ПДК экопатогенов неизвестны [7].

На основании вышеизложенного возникает настоятельная необходимость определения роли индивидуальной антропогенной нагрузки в формировании нарушений репродуктивной функции вообще, и прерывания беременности у женщины в условиях экологического неблагополучия.

:

1. Извекова Е.В., Зубцов Ю.Н. *Неблагоприятные экологические факторы как причина патологии беременности* // Успехи современного естествознания.- 2008. - №2.
2. Шарапова Е.И. *Репродуктивное здоровье женского населения, качество потомства и роль неблагоприятных факторов в их формировании* // Мат.семинара: Стойкие органические загрязнения и здоровье человека.- М, 2009.
3. Айламазян Э. К. *Влияние экологической обстановки на репродуктивное здоровье женщины. Новый взгляд на проблему* // Вестник Российской ассоциации акушеров гинекологов.- 1996. - №2. - С. 13-16.
4. Артемьева Е.К., Сетко Н.П., Сапрыкин В.Б. *Причинно-следственная связь течения беременности и искусственного выкидыша, содержание микроэлементов в биосредах беременных и плаценте с антропогенной нагрузкой окружающей среды* // Вестник ОГУ. Приложение биология и медицина. - 2005.- № 5.- С. 62-64.
5. *Анализ комплексного воздействия неблагоприятных эколого-профессиональных факторов на репродуктивное здоровье женщин / Беженарь В.Ф., Кира Е.Ф., Цвелеев Ю.В. и др. // Журнал акушерства и женских болезней.- 2003.- Т. LII, выпуск 2.- С. 35-46.*
6. Стожаров А.Н. *Медицинская экология.- Минск, 2007.- 361 с.*
7. Шаршенов А.К., Тухвашин Р.Р. *Репродуктивная функция женщин и перинатальные потери в условиях экологического неблагополучия.- Бишкек, 2001, 93 с.*
8. Марипова Ж.А. *Влияние аэрогенного загрязнения формальдегидом на репродуктивную функцию женского организма и перинатальные исходы. (Клинико-экспериментальные исследования).- Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Бишкек, 2007.- 22 с.*
9. Рыбалкина Л.Д., Шаршенов А.К., Шоонаева А.К., Назаралиева С.Б. *Оптимизация наблюдения женщин с отягощенным репродуктивным анамнезом в условиях экологического неблагополучия.- Бишкек, 2005.- 120 с.*

Узгенова К.А.

**CONDITION OF FETOPLACENTAL SYSTEM AND ANTENATAL FETUS DEVELOPMENT  
IN PREGNANT WOMEN AT HIGH ALTITUDES**

*Uzgenova K.A.*

Национальный Центр охраны материнства и детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** В статье представлен обзор литературы по проблеме функционального состояния фето-плацентарной системы у женщин – жительниц разных высот.

Отражены возможные механизмы повреждения и адаптации плаценты при беременности, протекающей в экстремальных условиях. Представлены исследования оценки роли плаценты в развитии адаптивных и патологических реакций плода и новорожденного, гистологические основы морфофункциональной вариабельности плаценты человека и её адаптивное значение в системе «мать-плод».

Отражена динамика плацентарно-плодовых связей в третьем триместре беременности и в родах у женщин, проживающих в условиях горной местности.

**Ключевые слова:** фето-плацентарная система, функция, горная местность

**Recume.** This article offers an overview of literature on the issue of the condition of fetoplacental system in women living at different altitudes.

It demonstrates possible lesion and adaptation mechanisms of placenta during pregnancy occurring in extreme conditions.

This work also presents an estimation of the role of placenta in the development of adaptive and adverse reaction of fetus and newborn, parent-progeny basis of morphofunctional variability of human placenta and its role in the mother-fetus system adaptation process.

It reflects dynamics the placenta-fetus relations during the third pregnancy trimester and delivery for women living at high altitudes.

**Key words:** Fetoplacental system, function, high altitude.

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) – клинический синдром, обусловленный морфофункциональными изменениями в плаценте и нарушением компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих функциональную полноценность организма. Она развивается в результате сложной реакции плода и плаценты на различные патологические состояния материнского организма и проявляется в комплексе нарушений транспортной, трофической, эндокринной и метаболической функций плаценты, лежащих в основе патологии плода и новорожденного [6, 10, 16].

В настоящее время общепринятого определения и классификации плацентарной недостаточности не существует. В клинической практике наиболее часто выделяют первичную и вторичную плацентарную недостаточность. Первичная плацентарная недостаточность возникает с ранних сроков беременности, связана с нарушениями гормональной функции яичников и неполноценностью эмбриона в неполноценный эндометрий, нарушениями кровоснабжения и диссоциированным созреванием ворсин. При первичной плацентарной недостаточности структурные изменения обнаруживаются в строении, расположении и прикреплении плаценты и созревании ворсин хориона. Указанные изменения сопровождаются угрозой прерывания беременности и нарушениями развития плода в первом ее триместре [1, 3, 19].

Вторичная плацентарная недостаточность развивается во II–III триместрах беременности на фоне сформировавшейся плаценты и осложненного течения беременности и характеризуется инволюционно-дистрофическими и воспалительными ее изменениями [4, 7, 15].

Как первичная, так и вторичная плацентарная недостаточность могут иметь острое и хроническое течение. В развитии острой плацентарной недостаточности важную роль играют нарушения маточно-плацентарного кровообращения. Острая плацентарная недостаточность чаще развивается на фоне обширных инфарктов и преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, наступает гибель плода и прерывание беременности. Хроническая плацентарная недостаточность (ХПН) возникает в результате нарушения компенсаторно-приспособительных механизмов в сочетании с циркуляторными расстройствами и инволютивно-дистрофическими процессами. Клиническая картина хронической плацентарной недостаточности характеризуется появлением длительной угрозы прерывания беременности с ранних сроков и отставанием в развитии плода во II–III триместрах. Развитие плацентарной недостаточности на фоне высокой степени незрелости с нарушением компенсаторных реакций капиллярного русла может привести к абсолютной недостаточности плаценты и внутриутробной гибели плода [7].

Сохранение неблагоприятных воздействий в период беременности увеличивает риск поражения плода и новорожденного. Прежде всего, риск вызван нарушением плаценты, приводя к неспособности этого органа поддерживать адекватный обмен между организмом матери и плода, что может проявляться симптомами угрожающего прерывания беременности и самопроизвольного выкидыша в ранние сроки. В результате нарушения функции плаценты плод страдает от недостатка поступления питательных веществ, гормонов, витаминов, необходимых для его роста и развития. Это может привести к хронической гипоксии, что находит выражение в таких клинических проявлениях, как гипотрофия, высокая частота асфиксии, также может возникнуть нарушение созревания тканей плода с отставанием от срока гестации (патологическая незрелость) [5].

Многочисленные исследования последних десятилетий выявили физиологические основы адаптации человека, высокогорных форм патологии, которые легли в основу высокогорной медицины [2, 8, 11]. У женщин гор при беременности формируется уровень гемодинамики, характерный для сосудистых систем с низким периферическим сопротивлением, что, по данным литературы, в обычных условиях считается нормой состояния беременности. Горная медицина продолжает развиваться, определены не только морфо-функциональные критерии адаптации, но и генетически закрепленные изменения. Есть, однако, аспекты горной медицины, связанные со специфическими функциями женского организма [8, 13].

Важное значение приобретает клиническая, биохимическая и функциональная оценка системы «мать–плацента–плод–новорожденный», которая является ключом к расшифровке перинатальных и некоторых акушерских заболеваний. Для акушера и перинатолога весьма перспективным объектом служит послед (или плацента) – важный промежуточный элемент, который реагирует посредством сложных механизмов на экстремальные условия внешней среды. Функции плаценты чрезвычайно многообразны, часть из них ориентированы на материнский организм, другие – на плод. Она может служить морфологическим маркером адаптивной перестройки и нарушений гомеостаза матери и плода, связанных с воздействием экстремальных факторов внешней среды.

Так, в условиях горной местности экзогенная гипоксия влияет на материнско-плодовые отношения посредством увеличения нагрузки на органы дыхания, кровообращения и кроветворения матери. Организм беременной женщины компенсирует это повышенной интенсивностью маточного кровообращения и адаптационной перестройкой плаценты [9].

Таким образом, репродуктивная функция женщин в условиях горной местности реализуется при известном напряжении адаптационных реакций, что несет в себе определенную опасность дезадаптации отдельных звеньев этой системы: материнского организма, плаценты – как провизорного органа и организма плода.

Любое состояние, нарушающее приток материнской крови к плаценте, переход кислорода и поступления питания в терминальные ворсины, либо транспортировка эмбриональной крови от плаценты к плоду, является первопричинным формированием фето-плацентарной недостаточно-

сти, препятствующей эмбриональному росту, развитию плода и обуславливающей резкое увеличение перинатальной смертности [13].

В клинической практике встречаются все виды плацентарной недостаточности. В.Е.Радзинский [15] предлагает вместо выделения относительной и абсолютной плацентарной недостаточности пользоваться понятиями компенсированной, субкомпенсированной и декомпенсированной формами плацентарной недостаточности.

М.В.Федорова и Е.П.Калашникова [7, 17] предлагают выделение трех форм плацентарной недостаточности в зависимости от особенностей структурно-морфологических изменений:

1. гемодинамическая, проявляющаяся нарушениями кровотока в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном бассейнах;

2. плацентарно-мембранные, характеризующаяся снижением способности плацентарной мембранны к транспорту метаболитов;

3. клеточно-паренхиматозная, связанная с нарушением клеточной активности трофобласта и плаценты.

Результаты изучения системных изменений при хронической плацентарной недостаточности указывают на то, что к числу наиболее важных патофизиологических изменений в организме при гестозе относится гиповолемия и снижение перфузии органов. При этом возрастает чувствительность сосудистых элементов к циркулирующим прессорным агентам и происходит активация коагуляционного каскада что ведет к одновременному снижению перфузии межворсинчатого пространства. Повышение периферического сосудистого сопротивления способствует повышению уровня артериального давления [1, 20].

Особое место в патогенезе плацентарной недостаточности занимают изменения гемостаза, в частности гиперкоагуляция. Исходная физиологическая гиперкоагуляция крови, достигающая максимального развития к концу III триместра, обеспечивает локальный гемостаз в матке после родов. Одновременно, в динамике беременности развивается гиперволемия и снижается периферическое сосудистое сопротивление. Эти механизмы носят адаптационно-защитный характер, но полноценно функционируют лишь у здоровых беременных. В случае же патологии, приводящей к активации системы гемостаза, они теряют свою защитную функцию и способствуют усугублению ПН.

Итак, дифференцированный анализ внешних факторов в связи с повреждением плаценты подтвердил высокую ранимость её посредством изменений материнско-плодового гомеостаза в различных горных регионах. Основной вывод заключается в том, что плаценту следует более широко использовать для морфологических, биохимических, гормональных и гигиенических исследований с целью разработки уровней маркеров экстремального воздействия на биологическую систему «мать-плацента-плод-новорожденный». Проживание в горной местности в большинстве случаев не препятствует донашиванию беременности, родоразрешению и не оказывает существенных влияний на новорожденных. Однако, репродуктивная функция женщин реализуется при известном напряжении адаптационных реакций, что несет в себе определенную опасность дезадаптации отдельных звеньев этой системы: материнского организма, провизорного органа - плаценты и организма плода. Детальная расшифровка морфологической адаптации плаценты будет способствовать разработке методов направленной коррекции гомеостаза матери и плода [14].

Из представленных материалов следует, что у кыргызских женщин, проживающих в условиях горной местности, отрезок беременности от 36 недель до родов является своеобразным критическим периодом, во время которого происходит компенсаторный рост плаценты, направленный на уменьшение повреждающего эффекта горной гипоксии.

Проведенный анализ структурных и биохимических характеристик элементов ворсинчатого хориона является чувствительным диагностическим критерием состояния материнского и особенно детского организма при различных адаптивных и патологических состояниях в организме матери и плода (новорожденного) [17].

При морфометрии плацент отмечены признаки адаптационной перестройки, выражющейся в достоверном увеличении объема хориального эпителия, уменьшении объема стромы и тенденции к приросту емкости сосудов ворсин. В пользу повышения компенсаторно-приспособительных

реакций в «среднегорной» плаценте свидетельствует и меньший удельный вес патологических включений, а также признаков старения плаценты. По ряду структурных признаков (удельный вес эпителия, стромы и др.) можно думать о своеобразном пролонгировании эндокринной функции плаценты в условиях среднегорья [12].

Доказано, что нарушение взаимоадаптации матери и плода после воздействия высотной гипоксии возможно корректировать.

Получены убедительные доказательства нарушения транспортной функции плаценты у самок крыс, перенесших эпизоды тяжелой барокамерной гипоксии в разные сроки беременности. Лечебное назначение животным вазоактивного препарата трентала восстанавливает нарушенную функцию и уменьшает отставание плодов в развитии. В опытах на крольчихах показано, что лечебные дозы трентала нормализуют и реакцию сердца плодов, отставших в развитии, на острую гипоксию матери. Представляется возможным использование как сигетина, так и трентала для предотвращения нарушенной транспортной функции плаценты и маточно-плацентарного кро-вообращения при воздействии острой высотной гипоксии.

:

1. Асымбекова Г.У. Хроническая плацентарная недостаточность: патофизиология, диагностика, лечение // Азиатский вестник.- 1998.- № 3.- С.12-19.
2. Борзых А.Н. Особенности течения беременности и родов у женщин высокогорья: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Фрунзе, 1979.- 19 с.
3. Вихляева Е.М. Антенатальная охрана при плацентарной недостаточности // Акторская речь.- Москва, 1986.- 24 с.
4. Данилов С.А. Прогнозирование исхода беременности для плода при дисфункции фето-плацентарной системы у женщин, страдающих невынашиванием беременности: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Иваново, 1986.- 24 с.
5. Изавекова Е.В., Зубцов Ю.Н. Неблагоприятные экологические факторы как причины патологии беременности // Успехи современного естествознания.- Росс. Акад. Естеств.- 2008.- № 2.
6. Клементе Х.М. Использование показателей перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы защиты для прогнозирования и диагностики хронической фето-плацентарной недостаточности // Российский вестник акушерства-гинекологии.- 2009.- С.6-9.
7. Калашникова Е.П. Патология д-ка недостаточности плаценты при различных формах патологии матери // Архив патологии.- 1986.- № 9.- С.14-20.
8. Лебедева И.М., Рыскулова Б.А., Карымшиакова К.К., Абакиров М.А. Нарушения взаимоадаптации матери и плода и возможности её коррекции после воздействия высотной гипоксии // Тез. докл. научн. конф.: Морфо-функциональное состояние системы «мать-плацента-плод-новорожденный» в экстремальных условиях.- Фрунзе, 1987.- С.27-30.
9. Лебедева И.М. Нарушения взаимоадаптации матери и плода и возможности её коррекции после воздействия высотной гипоксии // Тез. докл. научн. конф.: Морфо-функциональное состояние системы «мать-плацента-плод-новорожденный» в экстремальных условиях.- Фрунзе, 1987.- С.27.
10. Макаров И.О., Сидорова А.С. Современный взгляд на патогенез фето-плацентарной недостаточности // Матер. 7-го Всессс. научн. форум: Мать-дитя.- М., 2005.- С.134.
11. Милованов А.П. Функциональная морфология плаценты при неосложненной беременности постоянных жительниц среднегорных районов Киргизии // Тез. докл. научн. конф.: Морфо-функциональное состояние системы «мать-плацента-плод-новорожденный» в экстремальных условиях.- Фрунзе, 1987.-С.23-27.
12. Милованов А.П., Решетникова О.С., Фомин Е.И., Борзых А.И., Иванова М.П. Функциональная морфология плаценты при неосложненной беременности у постоянных жительниц среднегорных районов Киргизии // Тез. докл. научн. конф.: Морфо-функциональное состояние системы «мать-плацента-плод-новорожденный» в экстремальных условиях.- Фрунзе, 1987.-С.16-20.

13. Мусуралиев М.С. Особенности гемодинамических реакций функциональной системы мать-плод у жительниц высокогорья при нормальной и осложненной беременности: Автореф. дисс. ... док-ра мед. наук.- Бишкек.- 1994.- 40 с.
14. Рыбалкина Л.Д., Милованов А.П. Возможные механизмы поведения и адаптации плаценты при беременности, протекающей в экстремальных регионах // Тез. докл. научн. конф.: Морфо-функциональное состояние системы «мать-плацента-плод-новорожденный» в экстремальных условиях.- Фрунзе, 1987.- С.3-7.
15. Радзинский В.Е. Особенности развития плацентарной недостаточности при акушерской и экстрагенной патологии: Автореф. дис. ... док-ра мед.наук.- 1985.- 40 с.
16. Савельева Г.М., Шалина Р.И., Керимова З.М. и др. Внутриутробная задержка развития плода. Ведение беременности и родов // Акушерство и гинекология.- 1999.- № 3.- С.10-15.
17. Федорова М.В., Сичинава А.Г., Клименко П.А. Плацентарная недостаточность и методы её терапии // Вестник АМН СССР.- 1989.- № 4.- С.35-39.
18. Цирельников Н.И., Цирельникова Т.Г. Роль плаценты и развития адаптивных и патологических реакций плода и новорожденного // Тез. докл. научн. конф.: Морфо-функциональное состояние системы «мать-плацента-плод-новорожденный» в экстремальных условиях.- Фрунзе, 1987.-С. 11-16.
19. Hoegsberg B. Surveillance of highrisk pregnancies // J. Meol. Technol.- 1986.- Vol. 3, N. 3.- P.486-489.
20. Wallenburg U.C. Placental insufficiency: pathophysiology unol therapeutic approaches // Triangle.- 1990.- Vol. 29, N. 4.- P.326-356.
-

**Кудаяров Д.К., Саатова Г.М., Буйлашев Т.С., Фуртикова А.Б., Ашералиев М.Э., Алымбаев Э.Ш., Кучербаев А.А., Мамырбаева Т.Т., Кабаева Д.Д., Бейшебаева Н.А., Шайдерова И.Г.**

**MONITORING AND WAYS OF INCREASE OF EFFICIENCY OF DIAGNOSTICS,  
PREVENTIVE MAINTENANCE AND TREATMENT OF SOCIALLY SIGNIFICANT  
ILLNESSES OF CHILDREN'S AGE IN  
CONDITIONS**

**Kudajarov D.K., Saatova G. M, Bujlashev T.S., Furtikova A.B., Asheraliev M. E, Alymbaev E.S.,  
Kucherbaev A.A., Mamyrbaeva T.T., Kabaeva D.D., Bejshebaeva N.A., Shajderova I.G.**

Национальный Центр охраны материнства и детства,  
Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** Исследование направлено на разработку комплекса медицинских мер по снижению уровня заболеваемости, смертности, инвалидизации от основных болезней детского возраста, определение путей их профилактики и прогнозирования.

**Ключевые слова:** дети, заболеваемость, смертность, инвалидность.

**Resume:** Research is directed on working out of a complex of medical measures on decrease in level of disease, death rate, invalidization from the basic illnesses of children's age, definition of ways of their preventive maintenance and forecasting.

**Key words:** children, disease, death rate, physical inability.

Изучение состояния здоровья детей заслуживает особого внимания, так как за последние годы количество детей с различной соматической патологией увеличилось в связи с рядом неблагоприятных факторов. Ухудшение социально-экономического положения страны, переход к рыночным отношениям и снижение жизненного уровня населения привело к росту различных заболеваний детского возраста.

На конец 2007г. в республике насчитывалось 20660 детей-инвалидов в возрасте до 18 лет, что составило 18% от общего числа инвалидов и 1,1% от детского населения. По сравнению с 2003г. численность детей-инвалидов увеличилась на 19,4%. 62% детей с ограниченными возможностями проживают в сельской местности. В среднем ежегодно в республике инвалидами признаются впервые в жизни 1,5 тыс. детей.

По данным Национального статистического комитета Кыргызской Республики, более чем у 30% школьников диагностируются хронические заболевания, а у 2/3 здоровых детей отмечаются морфофункциональные отклонения, прослеживается рост распространенности гастроэнтерологической патологии, нервно-психических болезней, патологии позвоночника, болезней органов кровообращения, ВПР и ВПС, аллергических и эндокринных заболеваний.

По данным медико-демографических исследований (МДИ, 1997) 25% детей раннего возраста в республике страдают нарушениями питания, а по результатам выборочного мониторинга этот показатель в 1-1,5 раза выше, особенно в деревнях и малых городах.

Алгоритм настоящего исследования предполагает изучение наиболее важных для здравоохранения Кыргызстана аспектов патологий, негативно влияющих на качество жизни детей и их семей и являющихся причиной высокой заболеваемости, инвалидности и смертности детского населения.

. Разработать комплекс медицинских мер по снижению уровня заболеваемости, смертности и инвалидизации от основных болезней детского возраста, определить пути их профилактики и прогнозирования.

Настоящее исследование направлено на:

- разработку алгоритма, предполагающего изучение наиболее важных для здравоохранения Кыргызстана аспектов патологий, негативно влияющих на качество жизни детей и их семей и являющихся причиной высокой заболеваемости и смертности детского населения;
- формулировку основных общих результатов и рекомендаций по разделам темы-комплекса, касающихся острой бронхолегочной патологии, бронхиальной астмы, острой ревматической лихорадки, врожденных пороков сердца, тромбоцитопатий, пиелонефритов, глистных и паразитарных инвазий, анемии, алиментарно-обусловленных болезней, физического развития детей;
- разработку комплекса медицинских мер по снижению уровня заболеваемости, смертности, инвалидизации от основных болезней детского возраста, определение путей их профилактики и прогнозирования.

:

- Дети в возрасте от 0 до 15 лет, проживающие в различных регионах Кыргызской Республики;
- дети от 0 до 15 лет, находящиеся на лечении и обследовании, прослеженные в катамнезе и ретроспективно в Национальном Центре охраны материнства и детства;
- дети и их матери, проживающие в Алайском, Чоналайском, Каракульжинском и Ноокатском районах Ошской области.

. Установлена высокая частота задержки роста и физического развития детей, которая в среднем по группе обследованных составила 44,7%, в том числе у детей от 0 до 11 лет она равна 64,2%, в возрасте 12-16 лет – 35,8%. В структуре причин низкорослости преобладает врожденный гипотиреоз, далее следует соматогенная низкорослость, конституциональная и наследственно-обусловленная задержка физического развития.

По результатам предварительного исследования в Кыргызстане среди детей от 6 до 24 месяцев 10,6% имеют признаки хронического недоедания, 5,7% - избыточную массу, 50,6% детей страдают анемией и 67% имеют дефицит запасов железа в организме. Удельный вес железодефицитной анемии составляет 80%. Основной причиной выявленных нарушений является несбалансированный рацион питания детей раннего возраста: низкий охват исключительно грудным вскармливанием детей в первые 6 месяцев жизни, раннее или позднее введение прикорма, неполноценный прикорм.

Аскаридоз и энтеробиоз у детей способствуют нарушению микробиоценоза кишечника, выражающегося снижением количества кишечной палочки с нормальной ферментативной активностью, увеличением кокковой флоры, снижением молочнокислых микробов.

Антигельминтная терапия в сочетании с микробиологической коррекцией способствует клиническому выздоровлению и нормализации микробиоценоза кишечника.

Выявлено, что на современном этапе в возникновении бронхолегочной патологии ведущую роль играют микст-инфекции (64,1%) с преобладанием грамположительной кокковой флоры.

Выявлена закономерность возрастания роли грамотрицательной флоры в 3 раза и грибов рода Кандида в 8 раз с длительностью заболевания и в связи с предшествующей не адекватной терапии на догоспитальном этапе, что требует оптимизации терапевтических программ на индивидуальном и когортном уровнях. Рациональная антибактериальная терапии должна основываться на результатах микробиологических исследований.

Внедрение в практическое здравоохранение интегрированного ведения детей с бронхиальной астмой с использованием международных рекомендаций, способствует получению положительного медико-социального эффекта, что подтверждается результатами клинико-иммунологического исследования, контроля за качеством жизни, снижением финансовых затрат. Внедрение эффективных технологий ведения больных БА позволило снизить число тяжелых случаев БА, сократить сроки пребывания больных в стационаре, повысить качество жизни больных.

Выделены медико-социальные факторы риска рождения детей с врожденными пороками сердца: ОРЗ у беременной в первом триместре беременности, соматические заболевания матери, производственные вредности и вредные привычки родителей, проживание в экологически неблагоприятном регионе, нарушения питания; у новорожденных с ВПС достоверно чаще, чем у здоровых детей определяются малые аномалии развития сердца и стигмы дизэмбриогенеза (табл. 1).

Таблица 1

Наименование признака	ОР	ОШ
Психологический стресс во время беременности	1,35	3,3
Острые респираторные заболевания женщины в первом триместре беременности	1,23	2,04
Курение	1,22	1,88
Прием лекарственных средств	1,04	1,14
Производственные вредности у матери и отца	1,15	1,66
Работа на персональном компьютере	1,4	1,8
Фактор высокогорной гипоксии	0,99	0,98
Соматические заболевания матери	0,95	0,84
Употребление алкоголя	0,87	0,4
Гестозы 2-ой половины беременности	0,81	0,49
Профилактические прививки	0,7	0,4

Иммуногенетическим маркером риска возникновения ВПС является гаплотипы A2 B7 Cw и A2 B12 Cw - у детей кыргызов и A2 B1 Cw и A2 B27 и Cw – у не кыргызов. Общим генетическим протектором ВПС является антиген A10.

Полученная в процессе исследования информация о факторах риска формирования ВПС позволяет сформулировать концепцию профилактики данной патологией и оптимизировать программы диспансерного наблюдения за детьми с ВПС.

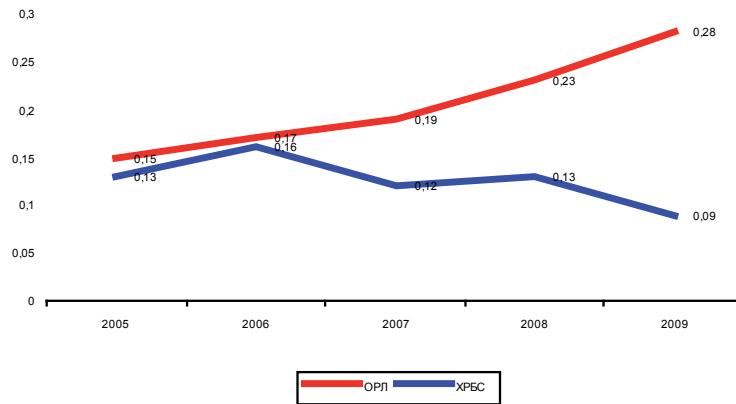
На основе результатов исследования разработаны принципы системы этапной лечебно-профилактической помощи, оптимизированы программы диспансерного наблюдения за детьми с ВПС; стандартизированы основные приемы оздоровления детей с ВПС, раннего выявления и лечения осложнений, связанных с ВПС.

Проведенное эпидемиологическое исследование серийно-гнездовым методом школьников города Бишкек выявило клинические и ЭХОКГ-признаки последствий перенесенной ОРЛ у 7,2% детей, из них в 52% случаев с отягощенной наследственностью по ревматизму.

Показатели распространенности РПС отличаются от данных официальной статистики, составленной по обращаемости в ЛПУ (0,08 на 1000 детского населения). Такое не совпадение показателей является свидетельством низкой регистрации последствий перенесенного ревматизма и не достаточной его диагностикой на уровне первичного звена медико-санитарной помощи.

Оценивая эффективность различных методов первичной профилактики РЛ отметить набольшую эффективность бициллиновой профилактики в сочетании с санацией зева. Среди различных методов вторичной профилактики РЛ у детей в Кыргызстане отмечается преимущество круглогодичной профилактики (1,3 рецидива в год на 1 больного) по сравнению с сезонной (2,4 рецидива в год), и в сравнении с группой больных не получавших профилактическое лечение.

Внедрение оптимальных методов первичной профилактики РЛ и её последствий нашли отражение в улучшении регистрации ОРЛ на 64,7% и снижении её последствий. (-92%) (рис. 1).



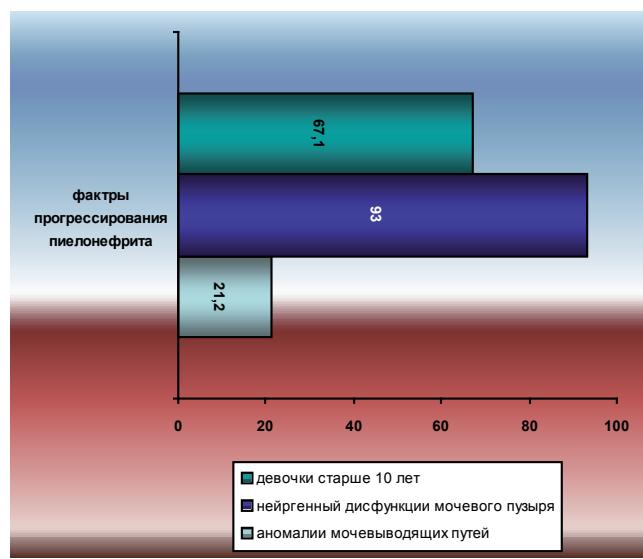
### **. 1. Эффективность внедрения мер профилактики ревматической лихорадки и её последствий среди детей и подростков.**

Установлено, что у 80% больных повышенная кровоточивость обусловлена недостаточностью тромбоцитарного звена гемостаза. Факторами риска развития тромбоцитопатий являются: возраст детей 9 лет и старше, социальное неблагополучие (52,2%), наличие нескольких очагов хронической инфекции (21,3%), перенесенные ОРВИ и другие вирусные инфекции (ветряная оспа, краснуха) (80,5%), гельминтозы (30%).

Патогенетической основой тромбоцитопатий является нарушение фосфорлипидного состава тромбоцитов, способствующего повышению проницаемости и стабильности клеточной мембранны.

Разработаны новые методы терапии с использованием антиоксидантов, улучшающие функции тромбоцитов.

Установлено преобладание среди больных с пиелонефритом девочек (56,5%), возрастной группы детей до 3 лет. Наиболее частой формой является вторичный обструктивный пиелонефрит, который у 21,2% больных развивается на фоне аномалий мочевыводящих путей (рис. 2). Хронический пиелонефрит чаще развивается у детей старше 10 лет.



### **. 2. Факторы, определяющие прогрессирование пиелонефритов у детей.**

Обобщая представленный материал, можно судить, что все разработки были направлены на решение основных проблем педиатрии, повышение качества медицинской помощи детям, улучшение диагностики и лечения ряда патологических состояний, определение путей их профилактики и прогнозирования вероятности формирования заболеваний у детей. В целом, эти шаги направлены на снижение уровня заболеваемости, смертности и инвалидности детского населения.

*Кудаяров Д.К., Фуртикова А.Б., Саатова Г.М.*

**ECOLOGICAL TROUBLE AND HEALTH OF CHILDREN**  
*Kudajarov D.K., Furtikova A.B., Saatova G.M.*

Национальный центр охраны материнства и детства,  
Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** В сообщении приведены обоснования значимости научных исследований в области горной и экологической медицины, представлен краткий обзор исследований по означенной проблематике, выполненных в Национальном центре акушерства и педиатрии.

**Ключевые слова:** здоровье, экология, дети, репродукция.

**Resume:** In the message substantiations of the importance of scientific researches in the field of mountain and ecological medicine are resulted, the short review of researches on the designated problematic, executed in the National Center of Maternity and Childhood Welfare is presented.

**Key words:** health, ecology, children, a reproduction.

Снижение качества окружающей среды, риск техногенных аварий и деградация природных экосистем в наши дни становятся реальной угрозой для жизни и здоровья человека и препятствием для устойчивого социально-экономического развития.

Темпы техногенных изменений биосфера опережают адаптационные возможности человека. Особую значимость изменения экологического статуса окружающей среды имеют в процессах формирования репродуктивного потенциала общества, генофонда нации. Именно экологическое благополучие определяет положительные демографические сдвиги как в государстве в целом, так и в отдельных регионах.

В условиях нарастающей экологической нагрузки разработка методов биоэкологической оценки территории для прогнозирования здоровья населения является актуальной междисциплинарной проблемой.

На конференции ООН «Окружающая среда и развитие» (Рио-де-Жанейро, 1992 г.) и на Глобальном Форуме по устойчивому развитию отмечалось, что. По сути дела, современный человек живет под угрозой разрушения природной и социально-экономической среды. В настоящее время становится очевидным факт, что наибольший вред в экологически обусловленное разрушение здоровья людей вносит не производственная среда, а собственно окружающая среда городов, в которых по официальным данным проживает более 1/3 населения республики.

Природно-климатические условия Кыргызстана определили приоритетные направления развития народно-хозяйственного комплекса республики в виде горнодобывающей, перерабатывающей, легкой промышленности, энергетики и сельскохозяйственного производства.

Экстенсивные методы хозяйствования, почти полное пренебрежение природоохранными мероприятиями привели к значительному скоплению на территории республики промышленных отходов, в большинстве своем хранящихся без соблюдения должного комплекса защитных мер и представляющих непосредственную угрозу окружающей среде и населению (КР Отчет о человеческом развитии, 1995; Национальный доклад о состоянии окружающей среды за 1997 год).

Особо чувствительной к воздействию неблагоприятных факторов различного происхождения является репродуктивная, т.е. детородная функция женщин.

Репродуктивное здоровье включает различные компоненты – социальные и медицинские. К социальным факторам относятся: неблагоприятная экологическая обстановка; производственные вредности; низкий экономический уровень семей и неадекватность питания; вредные привычки; недостаточная грамотность населения; недоступность квалифицированной медицинской помощи в определенных ситуациях.

С медицинской точки зрения репродуктивное здоровье, отражая состояние здоровья всего населения, определяет последствия, передаваемые от поколения к поколению.

В республике выполнен ряд исследований, касающихся репродуктивной функции женщин в условиях экологического неблагополучия. Установлено, что следствием нарушения экологического равновесия являются высокая частота угрозы прерывания беременности, токсикозы беременных, нефротические и гипертензивные расстройства, самопроизвольные аборты и преждевременные роды, аномалии родовой деятельности, нарушения в развитии плода. Эти состояния являются не только «маркерами» экологического неблагополучия, но и негативно влияют на перинатальную смертность в связи с нарушением структуры половых клеток (гаметопатии), развития эмбриопатий (формирование эмбриона, до 12 недель беременности) и фетопатий (развитие плода, до конца беременности).

Убедительные сведения получены отечественными учеными и при исследовании особенностей течения ряда патологических процессов у детей в условиях нарушения экологической системы.

Особую актуальность имеют исследования по определению комплекса характерных для республики причинных факторов, способствующих бурному росту сенсибилизации детского населения, снижению порога чувствительности организма детей к воздействию экзоаллергенов с последующей оценкой риска развития аллергопатологии и перспективным мониторингом популяций высокого риска. Показано, что распространность аллергических заболеваний кожи у детей увеличивается по мере повышения степени загрязнения окружающей среды химическими соединениями с 66,7% до 107,1%. Создана прогностическая модель динамики распространенности атопического дерматита и аллергических заболеваний кожи, согласно которой в ближайшие 10-12 лет ожидается значительный рост данных заболеваний (в среднем в два раза).

Рядом авторов изучены структура и факторы риска развития респираторной патологии аллергического генеза у детей в сельской и городской местности Кыргызской Республики. На большом количестве фактических данных (обследовано 14.000 жителей и 12.000 – в г. Бишкек), с применением скрининговых анкет, анализом медицинской документации выявлена четкая зависимость уровня частоты респираторных аллергозов от экологической ситуации в районе проживания детей. Так, в зонах с преобладанием индустриальных методов ведения хозяйства, с нарушением технологий, в крупных сельских населенных пунктах с высокой степенью загрязненности атмосферы отходами близлежащих промышленных предприятий, автомобильных трасс распространенность аллергических заболеваний респираторного тракта составила 7,8%, против 1,2% – в «чистой» зоне. Сравнительная оценка заболеваемости детей в идентичных населенных пунктах, но с различным уровнем использования пестицидов показала рост числа заболеваний детей в 2 раза в зоне интенсивного использования высокоактивных химических соединений. Этот факт связан с негативным влиянием пестицидов на резистентность организма, что подтверждено иммунологическими исследованиями. Такие техногенные поллютанты, как пыль, соединения серы, углерода, фенол, свинец способствуют повреждению барьерных функций слизистых оболочек, развитию дисфункции иммунной системы, что определяет тяжесть течения заболеваний и делает проблематичным благоприятный прогноз.

Таким образом, актуальность научных исследований в разрезе экологической медицины можно считать неоспоримой. В Кыргызстане эта проблема принадлежит к числу особо значимых, в связи с рядом объективным, социально обусловленных факторов, способствующих снижению числа научных исследований и внедрения превентивных мер, касающихся улучшения экологической ситуации и оздоровления населения Республики.

В связи с этим, считаем перспективным создание комплексных проектов по формированию здорового поколения, основанных на междисциплинарном подходе и включающих мониторинг окружающей среды, контроль за заболеваемостью и другими демографическими показателями.

В аспекте изложенного в отделе педиатрии Национального центра материнства и детства разработан проект НИР «Национальный профиль здоровья детей в горных и экологически неблагоприятных регионах Кыргызстана», целью которого является определение приоритетов и страте-

гии защиты здоровья детей, проживающих в условиях воздействия горного климата и вредных экологических факторов.

Перед Министерством здравоохранения и научно-исследовательскими институтами стоит большая задача – улучшение основных показателей в службе охраны материнства и детства. Это диктует необходимость регионального подхода к анализу факторов, ведущих к высокой заболеваемости детей первого года жизни, разработки мероприятий по совершенствованию лечебно-профилактической помощи, снижению уровня младенческой смертности.

В рамках проекта предполагается с современных позиций осветить особенности соматической патологии у детей в горных и экологически неблагополучных регионах Кыргызской Республики, представить анализ комплексных клинико-функциональных, лабораторных и инструментальных исследований у детей для разработки инновационных технологий в области горной и экологической педиатрии. Предполагается дать оценку факторов риска влияния окружающей среды на здоровье детей с последующим выделением приоритетных направлений для снижения этого риска. Конечной целью проекта является разработка стратегии защиты здоровья детей в горных условиях и в экологически неблагоприятных условиях.

Народнохозяйственное значение проекта будет заключаться в том, что на основе полученных индексов здоровья в зависимости от факторов высокогорья и экологии среды обитания будут разработаны реальные и конкретные мероприятия по снижению экономических затрат на сохранение и восстановление здоровья детей, а значит и последующих поколений.

В настоящее время ведется поиск источников финансирования данного проекта. Выполнение подобных проектов может быть успешным при поддержке государственных структур, при активном участии заинтересованных Министерств и отдельных учреждений.

---

*Мамырбаева Т.Т., Анарбаева А.А., Шалабаева Б.С., Шукuroва В.К.*

## **CLINICAL AND DIAGNOSTICS ALGORITHMS AND TREATMENT OF SEVERE MALNUTRITION IN CHILDREN**

*Mamyrbaeva T.T., Anarbaeva A.A., Shalabaeva B.S., Shukurova V.K.*

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

**Резюме.** Представлена адаптированная версия клинического протокола ВОЗ по ведению детей с тяжелым нарушением питания.

**Ключевые слова:** дети, истощение, квашиноркор, алиментарный маразм и маразматический квашиноркор, гипогликемия, тяжелая анемия.

**Resume.** A revised version of WHO clinical protocol on severe malnutrition management in children has been presented

**Key words:** children, kwashiorkor, alimentary marasmus and marasmatic kwashiorkor, hypoglycemia, severe anemia.

Тяжелое нарушение питания характеризуется наличием отеков на обеих стопах и истощением или дефицитом веса относительно роста менее -3СО. Показатель -3СО (СО – стандартное отклонение или Z-показатель) приблизительно соответствует 70% по отношению к среднему значению соотношения вес/рост.

Клиническими признаками тяжелого истощения являются отсутствие подкожной жировой клетчатки, уменьшение массы мышечной ткани и появление гипопротеинемических отеков.

Различают такие клинические состояния, как квашиоркор, алиментарный маразм и маразматический квашиоркор.

Ключевые диагностические признаки включают:

- вес/рост (или вес/длина тела) <70% или <- 3СО (алиментарный маразм).
- вес/рост (или вес/длина тела) <70% или <- 3СО при наличии отека обеих ступней (квашиоркор или маразматический квашиоркор).

Соберите анамнез, обращая внимание на следующие аспекты:

- потеря аппетита;
- характер питания и приема жидкостей за последнее время;
- обычный рацион питания (перед текущим заболеванием);
- грудное вскармливание;
- продолжительность и частота рвоты и диареи;
- тип диареи (водянистая или с кровью);
- семейные условия (для того, чтобы оценить социально-экономический статус);
- хронический кашель;
- контакт с больным туберкулезом;
- недавний контакт с больным корью;
- установленная ВИЧ-инфекция или подозрение;

При осмотре ребенка следует обратить внимание на следующее:

- признаки обезвоживания;
- шок (холодные руки, медленное капиллярное наполнение, слабый и учащенный пульс);
- выраженная бледность ладоней;
- глазные симптомы гиповитамина А:
  - сухая конъюнктива или роговица, ксеротические бляшки (Битота);
  - язвы роговицы;
  - кератомаляция;
- локальные признаки инфекции, включая инфекции уха, глотки, кожи, а также пневмонию;
- признаки ВИЧ-инфекции;
- лихорадка (температура тела  $\geq 37,5^{\circ}\text{C}$ ) или гипотермия (ректальная температура  $<35,5^{\circ}\text{C}$ );
- язвы в полости рта;
- характерные изменения кожи при квашиоркоре:
  - гипо- или гиперпигментация;
  - шелушение эпителия;
  - изъязвления (распространяющиеся на ягодицы, бедра, гениталии, пах и на область за ушами);
  - экссудативные поражения кожи (напоминающие тяжелые ожоги), часто сопровождающиеся вторичной инфекцией (включая кандидоз).

Лабораторные методы исследования:

- общий анализ крови, Нt,
- общий анализ мочи,
- уровень глюкозы в крови,
- тестирование на ВИЧ/СПИД,
- определение группы крови,
- биохимические анализы крови на АЛТ, АСТ, электролиты (K, Na, Ca, P).

Организация оказания помощи в стационаре:

- ребенка с тяжелым нарушением питания следует изолировать от детей с инфекционными заболеваниями,
- разместить в теплом помещении (25-30°C), где нет сквозняков, и обеспечить постоянное наблюдение,
- мытье необходимо свести до минимума, после мытья ребенка необходимо немедленно вытереть насухо,
- необходимо обеспечить правильное приготовление соответствующей пищи, регулярное кормление детей днем и в ночное время,
- необходимо иметь точные весы и вести учет принятой ребенком пищи и регулярно измерять массу тела для оценки динамики состояния больного.

включает 10 шагов, которые можно разделить на две стадии: стабилизация и реабилитация (табл. 1).

Таблица 1

Методы лечения	Стабилизация		Реабилитация
	Дни 1-2-й	Дни 3-7-й	
1. Коррекция гипогликемии	+++++		
2. Коррекция гипотермии	+++++		
3. Коррекция обезвоживания	+++++		
4. Коррекция электролитов	++++++	++++++	++++++
5. Лечение инфекции	++++++		
6. Коррекция микроэлементов	+ Без препаратов железа+		++ С железом ++
7. Начальное восстановительное кормление	++++++		
8. Наверстывание отставания в росте			++++++
9. Сенсорная стимуляция	++++++	++++++	++++++
10. Подготовка к переводу на последующее наблюдение			++++++

. У всех детей с тяжелым нарушением питания есть риск развития гипогликемии, поэтому таким детям важно обеспечить частое кормление. Сразу после госпитализации необходимо их покормить или дать 10% раствор глюкозы (см. ниже).

:

- при поступлении следует незамедлительно определить уровень глюкозы в крови. Уровень глюкозы ниже 3 ммоль/л (или ниже 54 мг/дл) расценивается как гипогликемия,
- если нет возможности определить уровень глюкозы в крови, следует предположить гипогликемию у всех детей с тяжелым нарушением питания.

:

- быстро покормите ребенка лечебной смесью F-75(если имеется в наличии), а затем продолжайте кормить через каждые 2–3 часа,
- при отсутствии смеси F-75 возьмите 300 мл айрана (биолакта или свежего коровьего молока), 75 г сахара, 20 мл растительного масла, 20 мл электролитно-минерального раствора и воды до общего объема 1000 мл,
- если первое кормление невозможно обеспечить быстро, дайте 50 мл 10% раствора глюкозы или раствор сахарозы (1 полная чайная ложка в 3,5 столовых ложках воды) перорально или через назогастральный зонд, а затем как можно быстрее проведите первое кормление,
- кормите каждые 2-3 часа, днем и в ночное время, по крайней мере, в первые сутки,
- если ребенок без сознания, введите внутривенно 10% р-р глюкозы из расчета 5 мл/кг, а если это невозможно, давайте 10% раствор глюкозы или раствор сахарозы через назогастральный зонд,
- дайте соответствующие антибиотики.

Наблюдение:

- если начальный уровень глюкозы в крови был низким, повторите анализ через 30 мин,

- если уровень глюкозы в крови все еще <3 ммоль/л (<54 мг/дл), дайте повторно раствор 10% р-р глюкозы или сахара,
- если ректальная температура <35,5°C или если отмечается нарушение сознания, повторно проведите определение уровня глюкозы в крови и лечите соответственно.

Профилактика гипогликемии:

- начинайте кормить немедленно и кормите каждые 2 часа,
- при необходимости сначала проведите регидратацию,
- продолжайте кормление в ночное время.

. Если аксилярная температура ниже 35°C или не определяется обычным термометром, предположите гипотермию. Если есть низкотемпературный термометр, измерьте ректальную температуру (<35,5°C) для подтверждения диагноза гипотермии.

Лечение:

- немедленно покормите ребенка (при необходимости сначала проведите регидратацию),
- следите за тем, чтобы ребенок был тепло одет (включая голову), или накройте его теплым одеялом и поставьте рядом нагревательный прибор (не направляйте прямо на ребенка), или поместите ребенка на грудь матери (кожа-к- коже) и накройте их теплым одеялом,
- назначьте соответствующие антибиотики (см. ниже).

Наблюдение:

1. измеряйте аксилярную или ректальную температуру ребенка каждые 2 часа до тех пор, пока она не поднимется выше 36,5°C. Если используется обогреватель, измеряйте температуру тела каждые полчаса,

2. следите за тем, чтобы тело ребенка всегда было укрыто, особенно ночью. Головка ребенка также должна быть постоянно накрыта, желательно теплой шапочкой, для уменьшения потери тепла,

3. проверяйте состояние ребенка с целью определения гипогликемии во всех случаях обнаружения гипотермии.

Профилактика:

- немедленно начинайте кормить ребенка через каждые 2 часа днем и ночью.
- поставьте кровать в теплой части палаты, где нет сквозняков, и следите за тем, чтобы ребенок был укрыт,
- меняйте мокрые пеленки, одежду и постельное белье.
- старайтесь не подвергать ребенка воздействию холода (например, после купания или во время медицинского обследования),
- обеспечьте ребенку возможность спать вместе с матерью

. У детей с тяжелым нарушением питания трудно правильно определить степень обезвоживания на основе только клинических признаков. Практически у всех детей с водянистой диареей может быть умеренное обезвоживание. Гиповолемия может наблюдаться одновременно с отеками.

Лечение:

- внутривенная регидратация используется только при шоке: холодные руки; капиллярное наполнение более 3с; слабый частый пульс,
- давайте регидратационный раствор перорально или с помощью назогастрального зонда гораздо медленнее, чем при регидратации детей без нарушения питания:

- давайте 5 мл/кг каждые 30 мин в течение первых 2 ч;
- затем давайте 5-10 мл/кг/ч в течение следующих 4-10 ч. Точный объем зависит от того, сколько жидкости ребенок сможет выпить, от потери жидкости со стулом и от наличия у ребенка рвоты,
- стандартный раствор ВОЗ-ОРС общего назначения имеет повышенное содержание натрия и пониженное содержание калия, что не подходит для детей с тяжелым нарушением питания. Вместо этого давайте таким детям специальный регидратационный раствор для использования при нарушении питания ReSoMal или используйте вместо него 45 мл раствора хлорида калия (100 г хлорида калия на 1 л воды) (табл. 2).

Таблица 2

## ReSoMal

ReSoMal	
Вода	2 л
ВОЗ-ОРС	Один пакет на 1 л раствора*
Сахароза	50 г
Электролитно-минеральный раствор**	40 мл

\* - 2,6 г хлорида натрия, 2,9 г тринатрия цитрата дигидрата, 1,5 г хлорида калия, 13,5 г глюкозы.  
 \*\* - См. рецепт приготовления электролитно-минерального раствора. 1л раствора ReSoMal содержит приблизительно 37,5 ммоль Na, 40 ммоль K и 3 ммоль Mg.

Для приготовления растворов для начального кормления и наверстывания роста, а также для приготовления раствора ReSoMal используются готовые порошковые электролитно-минеральные смеси. Если они недоступны, приготовьте раствор согласно рецепту, состав которого дан в таблице 3.

Таблица 3

Наименование	Г	моль/20 мл
Хлорид калия: KCl	224	24 ммоль
Трикалий цитрат	81	2 ммоль
Хлорид магния: MgCl <sub>2</sub> . 6H <sub>2</sub> O	76	3 ммоль
Ацетат цинка: Zn ацетат. 2H <sub>2</sub> O	8,2	300 мкмоль
Сульфат меди: CuSO <sub>4</sub> . 5H <sub>2</sub> O	1,4	45 мкмоль
Вода: добавить до	2500 мл	
Если есть в наличии, добавьте на 2500 мл также:		
сelenат натрия, NaSeO <sub>4</sub> •10H <sub>2</sub> O	0,028	
йодид калия, KI	0,012	

Растворите компоненты в охлажденной кипяченой воде. Разлейте раствор в стерильные флаконы и поставьте в холодильник для более длительного сохранения его качества. Не используйте раствор, если он помутнеет.

Добавляйте по 20мл концентрированного электролитно-минерального раствора в каждые 1000мл питательной смеси. Если нет возможности приготовить электролитно-минеральный раствор, а готовых порошковых смесей нет, давайте K, Mg и Zn отдельно. Приготовьте 10% маточный раствор хлорида калия (100г в 1л воды) и 1,5% раствор ацетата цинка (15г в 1л воды).

При использовании смесей F-75 и F-100 добавьте 22,5мл маточного раствора хлорида калия вместо 20мл электролитно-минерального раствора в 1000мл питательной смеси. Давайте внутрь 1,5% ацетата цинка по 1мл/кг/день. Введите однократно 0,3мл/кг 50% сульфата магния в/м (максимальная доза 2мл).

Начинайте восстановительное кормление стартовой смесью F-75 вместо раствора ReSoMal. Используйте такой же объем смеси F-75, как и раствора ReSoMal.

. По мере проведения регидратации у ребенка должны снижаться частота дыхания и пульса, восстанавливаться диурез. Появление слез, влажности слизистой полости рта, менее запавшие глаза и родничок, а также улучшение тургора кожи являются признаками эффективной регидратации, однако у многих детей с тяжелым нарушением питания такие изменения не проявляются даже после полной регидратации.

Проверяйте динамику регидратации каждые полчаса в течение 2ч, затем каждый час в течение следующих 4-10ч. Внимательно следите за признаками гипергидратации, которая может привести к острой сердечной недостаточности.

Следите за следующими параметрами:

- частота дыхания;
- частота пульса;
- частота мочеиспускания;
- частота стула и рвоты.

При появлении признаков гипергидратации (прогрессирующее повышение частоты дыхания на 5 в 1 мин и пульса на 15 в 1 мин), немедленно прекратите введение раствора ReSoMal и проведите повторную оценку через час. Наблюдайте за прибавкой массы тела.

. Если ребенок находится на грудном вскармливании, его следует продолжать. Начнайте восстановительное кормление стартовой смесью F-75. Давайте раствор ReSoMal между кормлениями для восстановления потери жидкости со стулом. Рекомендуется давать 50-100мл после каждого жидкого стула.

. У всех детей с тяжелым нарушением питания наблюдается дефицит  $K^+$  и  $Mg^+$ , на восстановление которых может потребоваться 2 недели или более. Наблюдаемые отеки отчасти являются следствием этого дефицита. Не лечите отек мочегонными средствами. В организме имеется избыток Na, несмотря на нередко низкое содержание натрия в плазме. Назначение высокой дозы Na может привести к смертельному исходу.

:

- в процессе регидратации давайте жидкость с низким содержанием Na (ReSoMal),
- готовьте пищу без добавления соли,
- ребенок ежедневно должен получать  $K^+$  3-4ммоль/кг и  $Mg^+$  0,4-0,6 ммоль/кг.  $K^+$  и  $Mg^+$  следует добавлять в питание во время его приготовления. Для обеспечения необходимого дополнительного объема калия добавьте 20мл электролитно-минерального раствора к 1л пищи. Также можно использовать имеющиеся в продаже сухие смеси, предназначенные для детей с нарушениями питания.

. У детей с тяжелым нарушением питания лихорадка часто отсутствуют. Практически у всех детей, поступающих в стационар с тяжелым нарушением питания, имеется та или иная инфекция, поэтому сразу начнайте антибиотикотерапию. Признаками тяжелой инфекции часто у этих детей являются гипогликемия и гипотермия.

Лечение:

- назначьте всем детям с тяжелым нарушением питания антибиотик широкого спектра действия,
- если у ребенка нет видимых осложнений, дайте котримоксазол (по тиметоприму 5-8мг/кг в сутки) в течение 5 дней,
- если имеются осложнения (гипогликемия, гипотермия, заторможенность или крайняя вялость), назначьте:

➤ ампициллин (50 мг/кг в/м, в/в каждые 6 часов в течение 2 дней), затем пероральный – амоксициллин (15 мг/кг через каждые 8 ч в течение 5 дней) в общей сложности 7 дней ИЛИ, если амоксициллина нет, дайте пероральный ампициллин 50 мг/кг каждые 6 часов в течение 7 дней,

: гентамицин (7,5 мг/кг в/м, в/в) 1 раз в день в течение 7 дней;

- если состояние ребенка не улучшается в течение 48 ч, добавьте хлорамфеникол (25 мг/кг в/м, в/в через каждые 8 ч) в течение 5 дней.

Эти схемы могут быть изменены в зависимости от характера резистентности возбудителей инфекции к антибиотикам.

. Все дети с тяжелым нарушением питания имеют дефицит витаминов и минералов. Несмотря на то, что анемия встречается часто, не назначайте сразу препараты железа, а дождитесь, пока у ребенка появится хороший аппетит, и он начнет прибавлять в весе (обычно на 2-й неделе), потому, что железо может ухудшить течение инфекций.

. Давайте ежедневно (в течение, по крайней мере, 2 недель):

- поливитамины,
- фолиевую кислоту из расчета 5 мг в 1-й день, затем 1 мг/день,
- препараты цинка из расчета 2 мг Zn/кг/день,
- препараты меди из расчета 0,3 мг Cu/кг/день,
- после того, как ребенок начнет набирать вес, начните давать сульфат железа из расчета 3 мг Fe/кг/день,

- в 1-й день поступления в стационар дайте ребенку витамин А внутрь однократно, если он не получил его во время плановой сапплементации в течение последних 6 месяцев, детям в возрасте до 6 мес. – 50 000 МЕ; в возрасте 6-12 мес. – 100 000 МЕ; более старшим детям – 200 000 МЕ.

требует крайне осторожного подхода из-за тяжести состояния ребенка. Основные особенности этапа начального восстановительного кормления включают:

- частые кормления небольшими порциями стартовых лечебных смесей с низкой осмолярностью и малым содержанием лактозы,
- кормление обычным путем или с помощью назогастрального зонда (никогда не использовать парентеральные составы),
- калорийность рациона 100 ккал/кг/день,
- белки из расчета 1-1,5 г/кг/день,
- жидкость из расчета 130 мл/кг/день (100 мл/кг/день, если у ребенка выраженные отеки),
- если ребенок находится на грудном вскармливании, продолжайте его кормить, но сначала дайте начальную смесь.

Приведенный график кормления (табл.4) и состав смесей (табл. 5) призваны удовлетворить перечисленные выше требования.

Таблица 4

		1	/ /
1-2	каждые 2 ч	11 мл	130 мл
3-5	каждые 3 ч	16 мл	130 мл
6 и далее	каждые 4 ч	22 мл	130 мл

Таблица 5

**F-75 F-100**

Компоненты	F-75 <sup>a</sup> (стартовая смесь на основе злаковых)	F-75 (стартовая смесь)	F-100 (для наверстывания роста)
Обезжиренное сухое молоко, г	25	25	80
Сахар, г	70	100	50
Мука из зерен злаковых, г	35	—	—
Растительное масло, г	27	27	60
Электролитно-минеральный р-р	20	20	20
Вода: добавить до, мл	1000	1000	1000
<b>100</b>			
Энергия, ккал	75	75	100
Белок, г	1,1	0,9	2,9
Лактоза, г	1,3	1,3	4,2
Калий, моль	4,2	4,0	6,3
Натрий, моль	0,6	0,6	1,9
Магний, ммоль	0,46	0,43	0,73
Цинк, мг	2,0	2,0	2,3
Медь, мг	0,25	0,25	0,25
% белковой энергии	6	5	12
% энергии жиров	32	32	53
Оsmолярность, мосм/л	334	413	419

<sup>a</sup> – варить в течение 4 минут.

Молочные смеси, например стартовая смесь F-75 (с содержанием в 100 мл смеси 75 ккал и 0,9 г белка), будут достаточными для большинства детей. Поскольку в F-75 на основе злаковых сахар

частично заменен мукой, он обладает рядом преимуществ благодаря более низкой осмолярности, что может оказаться полезным для детей с затяжной диареей, но такую смесь надо варить.

Кормите детей из чашки, для кормления очень слабых детей используйте ложку, пипетку или шприц.

Рекомендуемая схема кормления с постепенным увеличением объема пищи и постепенным снижением частоты кормления показана в таблице 4.

У детей с хорошим аппетитом и отсутствием отеков эту схему можно завершить через 2-3 дня.

Ночное кормление очень важно, поэтому, всеочные кормления следует распределить равномерно в течение ночи с тем, чтобы избежать длительных периодов без кормления (соответственно риска повышения смертности).

Если потребляемая ребенком пища (за вычетом потерь с рвотой) не достигает 80 ккал/кг/день, несмотря на частое кормление, оставшиеся кормления дайте через назогастральный зонд.

В начальной фазе восстановительного кормления не давайте ребенку больше 100 ккал /кг/день.

В условиях очень жаркой погоды иногда требуется дополнительная вода, поскольку воды в пище может оказаться недостаточно для компенсации потери жидкости с потом.

. Определяйте и фиксируйте следующие данные:

- объем предложенной и оставленной пищи;
- рвота;
- частота и консистенция стула;
- динамика массы тела (ежедневно).

. Признаки того, что ребенок достиг этой фазы, включают:

- возвращение аппетита;
- спад большей части всех отеков.

. Постепенно переходите от начального питания на смесь для наверстывания отставания:

• замените стартовую смесь F-75 на равный объем смеси F-100 для наращивания веса, и давайте ребенку в течение 2 дней. Давайте ребенку смесь на основе молока, например смесь для наверстывания отставания F-100, которая содержит в 100 мл 100 ккал и 2,9 г белка (см. табл. 5). Можно использовать модифицированные каши или прикорм при условии, что они сопоставимы с описанной выше смесью по энергетической ценности и содержанию белков,

• затем увеличивайте каждую последующую порцию на 10 мл до тех пор, пока часть порции не будет оставаться. Ребенок начинает оставлять часть порции обычно после того, как объем кормления достигает около 200 мл/кг/день.

• После постепенной смены рациона питания давайте:

- частые кормления, не ограничивая их объем;
- 150–220 ккал/кг/день;
- 4–6 г белка/кг/день.

Если ребенок находится на грудном вскармливании, продолжайте его. Однако грудное молоко не содержит достаточного количества энергии и белков для быстрого наверстывания отставания в развитии, поэтому давайте также смесь F-100 в соответствии с показаниями.

. Страйтесь не спровоцировать развитие сердечной недостаточности. Следите за проявлением ранних признаков сердечной недостаточности (частый пульс и учащенное дыхание). Если частота и пульса, и дыхания увеличивается (дыхание – на 5 дыхательных движений в минуту, а пульс – на 25 ударов/мин), и такое увеличение сохраняется в промежутке между двумя последовательными измерениями через 4ч:

- сократите объем поступающей пищи до 100 мл/кг/день на период 24 ч;
- затем медленно увеличивайте, как описано ниже:
  - 115мл/кг/день в течение следующих 24 ч;
  - 130мл/кг/день в течение следующих 48 ч;

- затем увеличивайте каждую последующую порцию на 10мл, как было описано ранее.
- оцените динамику.

После перехода к этапу наверстывания прогресс оценивается по динамике прибавления веса:

- взвешивайте ребенка каждое утро перед кормлением и отмечайте его вес на карте;
- подсчитывайте и записывайте прибавление в весе каждые 3 дня в г/кг/день. Хороший темп прибавления в весе составляет  $>10$  г/кг/день. Если прибавление в весе:

- недостаточное ( $<5$  г/кг/день), то необходимо снова полностью обследовать ребенка,
- умеренное ( $5-10$  г/кг/день), то проверьте, соблюдаются ли рекомендованные объемы приема пищи, а также, нет ли у ребенка ранее незамеченной инфекции;

. Обеспечьте:

- заботливое и нежное отношение к ребенку;
- благоприятную стимулирующую обстановку;
- структурированную игровую терапию в течение 15–30 мин в день;
- физическую активность, как только ребенок будет чувствовать себя достаточно хорошо;
- как можно более активное участие матери (например, в уходе, кормлении, купании, игре).

Обеспечьте ребенка подходящими игрушками. Некоторые предложения по организации игровых мероприятий приводятся там же.

**6** . менее распространены, чем среди детей более старшего возраста. Что касается восстановительного лечения, то его основные принципы, описанные выше, применимы и к этой категории детей. Однако дети до 6-ти мес. в меньшей степени обладают способностью выводить соли и мочевину из организма с мочой, особенно в жарком климате. Поэтому предпочтительная диета на стадии стабилизации включает (в порядке предпочтения):

- грудное молоко (если оно имеется в достаточном количестве);
- готовые молочные смеси для младенцев.

В период реабилитации приемлема разведенная смесь F-100 (добавьте воду в смесь, как указано в таблице 5, но не до 1 л, а до 1,5 л).

. Можно считать, что ребенок поправился, если его масса тела на 90% соответствует росту или соотношение «вес/рост» находится в пределах -1CO.

Проконсультируйте мать по следующим вопросам:

- частое кормление ребенка энергетически богатой и питательной пищей;
- проведение структурированной игровой терапии. Дайте матери рекомендации о целесообразности регулярного осмотра (на 1-й, 2-й и 4-й неделях, затем ежемесячно в течение 6 мес.) и обеспечьте, чтобы ребенок в последующем своевременно получал профилактические прививки и витамин А каждые 6 мес.

. Необходимо вести журнал регистрации поступления и выписки больных, а также случаев смерти. Он должен содержать информацию о детях (например, вес, возраст, пол), дату поступления в больницу, дату выписки или дату и время смертельного исхода.

Для определения факторов, которые можно изменить для улучшения качества помощи, выясните, на какой период приходится наибольшее число случаев смерти:

- в течение 24 ч после поступления: рассмотрите возможность отсутствия или запоздалости необходимых вмешательств при гипогликемии, гипотермии, септицемии, тяжелой анемии, неправильная регидратация;
- чрезмерное применение в/в жидкостей (гипергидратация).
- в течение 72 ч после поступления: проверьте, не был ли объем порций восстановительного кормления слишком высоким и не была ли выбрана неправильная смесь; давались ли калий и антибиотики?

- *в ночное время*: рассмотрите возможность наличия гипотермии, связанной с недостаточным укрыванием ребенка, или отсутствие кормлений ночью.
- *при переходе на F-100*: рассмотрите возможность слишком быстрого перехода от стартовой смеси.

• Применяйте стандартные процедуры взвешивания в отделении. Необходимо ежедневно калибровать весы. Взвешивайте ребенка в одно и то же время дня (например, утром), без одежды. Динамику прибавления в весе классифицируют следующим образом:

- плохое:  $<5$  г/кг/день;
- умеренное:  $5-10,5$  г/кг/день;
- хорошее:  $>10,5$  г/кг/день.

Если прибавление в весе  $<5,5$  г/кг/день, определите:

- наблюдается ли это у всех детей, находящихся на лечении (если это так, необходимо провести серьезный пересмотр применяемых методик);
- наблюдается ли это в конкретных случаях (повторно обследуйте состояние таких детей, как если бы они только что поступили в стационар).

Основные аспекты, подлежащие проверке в случае неудовлетворительного набора веса ребенком:

- недостаточное кормление (частые кормления и ночное кормление, энергетическая ценность пищи, объем принимаемой пищи, дозирование ингредиентов, перерасчет объема порции по мере набора ребенком веса, энергетическая ценность прикорма, адекватность мультивитаминного состава и минеральных веществ, рвота или срыгивание, ласковое и терпеливое отношение персонала к ребенку),
- нелеченная инфекция.

Если кормление достаточное и нет нарушения всасывания, следует подозревать наличие скрытой инфекции. Инфекции мочевыводящих путей, средний отит, туберкулез и лямблиоз легко могут остаться незамеченными. В таких случаях необходимо:

- провести тщательное повторное обследование;
- повторить микроскопию мочи на наличие лейкоцитов;
- провести исследование стула;
- если возможно, выполнить рентгенографию грудной клетки.

*Aisheralieva M.E.*

**MEDICAL EFFECTIVENESS OF VARIOUS  
PROGRAMS CARE FOR CHILDREN WITH ASTHMA**  
*Asheraleiev M.E.*

Национальный Центр охраны материнства и детства  
Кыргызская Республика, г. Бишкек

**Резюме:** Изменение принципов финансирования, введение медицинского страхования, удорожание лечения, особенно стационарного, необходимость применения на поликлиническом уровне методов диагностики и лечения, не укладывающихся в рамки амбулаторной помощи, отказ некоторых больных от госпитализации – создали предпосылки для широкого внедрения стационарно замещающих технологий. Исследование является первой попыткой представить медико-социальные и экономические последствия БА для общества в целом и для отдельной личности в частности. Полученные сведения позволяют прогнозировать затраты на лечение больных и формировать медико-социальную политику в отдельных регионах республики и страны в целом.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, дети, лечение, медико-экономические программы.

**Resume:** Changes in funding the introduction of health insurance cost of treatment, especially stationary, the need for a polyclinic in the level of diagnostic and treatment methods that do not fit into the framework of ambulatory care, the refusal of some patients from the hospital – have created preconditions for the widespread introduction of technologies hospitalization. Study is the first attempt to provide health care – social and economic consequences of asthma for the society a whole and for the individual in particular. Obtaining information can predict treatment costs of patients and create medical – social policy in selected regions of the republic and the country in total.

**Key words:** bronchial asthma, children, treatment, medical-economic programs.

Бронхиальная астма (БА) – одно из наиболее распространённых хронических заболеваний в детском возрасте, которым страдают от 3 до 12 % детей [1]. Обострения БА нередко препятствуют посещению детьми дошкольных учреждений, являются причиной пропуска занятий в школе, снижения качества жизни ребёнка и его семьи.

В последние годы достигнут определённый прогресс в изучении механизмов развития БА в детском возрасте. Уточнены клинико-функциональные критерии этого заболевания, разработаны и внедряются программы профилактики, внедрены новые технологии лечения обострений заболевания на догоспитальном этапе. Это в целом позволило уменьшить как число госпитализаций в стационары, так и частоту развития тяжелых инвалидизирующих форм заболевания, а также существенно повысить качество жизни больных.

В системе здравоохранения БА представляет собой один из наиболее затратных сегментов. Очевидна необходимость поиска экономически эффективных путей профилактики обострений БА любых степеней тяжести, предотвращения развития тяжелой формы заболевания. Разработки в области профилактики обострений БА являются наиболее перспективными с экономической точки зрения. Затраты на неотложную помощь при купировании обострений (включая обслуживание бригадами скорой/неотложной помощи, госпитализацию и необходимые медикаменты) являются одними из самых больших в структуре затрат на лечение больного БА [3, 4, 5].

В последние десятилетия в нашей стране и за рубежом уделяется большое внимание внедрению высоких медицинских технологий, новых форм деятельности учреждений здравоохранения. Новые

социально-экономические условия, изменение принципов финансирования, введение медицинского страхования, удорожание лечения, особенно стационарного, необходимость применения на поликлиническом уровне методов диагностики и лечения, не укладывающихся в рамки амбулаторной помощи, отказ некоторых больных от госпитализации – создали предпосылки для широкого внедрения стационарно замещающих технологий (медицинских центров, дневных стационаров) [2, 9].

Создание медицинских центров – это путь экономически выгодного и эффективного, профессионального обслуживания пациентов. Они позволяют сконцентрировать специализированное оборудование и внедрить современные технологии, обеспечить преемственность в диагностике, лечении и реабилитации пациентов [2, 6]. Амбулаторные центры позволяют сократить длительность стационарного лечения, а также освободить койки стационаров для более тяжелых больных.

В последнее время знания о БА значительно расширились. Назрела необходимость обсудить в свете новых достижений науки и практики клиническую и экономическую эффективность стратегических программ. Согласованные на международном уровне положения, определяющие главные принципы подхода к оценке и лечению астмы, были отражены в принятом Международном консенсусе в 1989 году. В 1995 году основные положения по данному вопросу были отражены в совместном докладе Всемирной организации здравоохранения и Национального института сердца, легкие, кровь (США) "Бронхиальная астма и глобальная стратегия".

Разработанная Всероссийским научным обществом пульмонологов и Союзом педиатров России национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактики» создана с учетом и на основе официального доклада ВОЗ «Бронхиальная астма. Глобальная стратегия» (проект GINA[10]), рекомендаций международной педиатрической группы по астме.

В 1994-1995 гг. современные принципы контроля БА начали внедряться в Кыргызстане. Разработаны обучающие программы для детей, больных астмой, изданы и внедрены памятки для пациентов, методические рекомендации для врачей и другие материалы.

Оценка качества жизни (КЖ) позволяет глубже понять концепцию самого здоровья, природу заболевания и индивидуальные особенности адаптации пациента к своему состоянию, что, в свою очередь, определяется характером развития, особенностями течения и прогнозом заболевания.

Существование различных стратегий управления БА создает проблему выбора наиболее эффективной. Однако высокая клиническая эффективность может сопровождаться неприемлемо высокими финансовыми затратами.

Всё это свидетельствует о необходимости совершенствования системы мониторирования больных астмой, определения эффективности проводимых превентивных и лечебных мер, структуры затрат на государственном и региональном уровнях.

Развитие тяжелых форм БА определяет качество жизни и социальный прогноз у этой категории больных. Активное внедрение международных и национальных программ по диагностике, лечению и профилактике БА обосновывает необходимость изучения их медицинской, социальной и экономической эффективности. В последние годы в условиях реформирования особо важно использование наименее затратных и наиболее высокоэффективных методов лечения, направленных на предупреждение инвалидности и повышение качества жизни пациента.

настоящего исследования была оценка клинической эффективности различных схем лекарственной терапии бронхиальной астмы.

. Данный фрагмент исследования посвящен оценке оказания медицинской помощи при астме на уровне первичного звена здравоохранения в КР по программе Национального Института здравоохранения в США, по Британскому руководству управления астмой (BTS) и по программе, предусматривающей снижение или исключение лекарственной нагрузки на больного. В исследовании оценивалась возможность достижения контроля над БА у детей с помощью рекомендуемой контролирующей терапии – ингаляции сальметерола/флютиказона (С/ФП) или же ингаляций флютиказона про-пионата (ФП). Эффективность данной терапии для достижения контроля над БА оценивалась по

клиническим критериям в комплексе. Результаты достоверно показали, что достижение контроля возможно у большинства пациентов, и их количество увеличивалось на протяжении всего периода исследования.

Перед началом исследования у всех пациентов была неконтролируемая БА. Две группы, принимавшие лечение, были сопоставимы (табл. 1).

Таблица 1

Характеристики	С/ФП (n=)	ФП (n=)
Средний возраст	11,5	11,9
Возрастной диапазон	7-15 лет	7-15 лет
Мальчики/девочки	43/57	41/59
Средний ОФВ (процент от нормы)	18,5	18,3
Средняя обратимость (интерквартильная широта)	14,3	12,8
Количество применявших ранее интраингаляционные кортикостероиды	82%	81%
Средняя пиковая скорость выдоха	96	94
Средняя пиковая скорость выдоха (процент от нормы)	15,6	15,7
Средний показатель применения бета-2 агонистов в день	1,6 (0-16)	1,5 (0-11)
Средний показатель степени тяжести симптомов	1,9 (0-5)	1,8 (0-5)
Средний показатель пробуждений ночью вследствие приступа	0,3 (0-4)	0,3 (0-4)

Уже на первом этапе исследования среди детей, достигших контроля астмы по отдельным критериям, преобладали те, у которых не отмечалосьочных пробуждений по причине приступа (табл. 2).

Таблица 2

(%),

Периоды	Без ночных приступов		Без дневных приступов		Без необходимости применения бета 2 агонистов		Пиковая скорость выдоха более 80%		Общий контроль	
	С/ФП	ФП	С/ФП	ФП	С/ФП	ФП	С/ФП	ФП	С/ФП	ФП
Исходные показатели (1-я неделя)	37	37	5	4	8	9	27	28	1	1
12-я неделя	72	68	35	25	48	36	57	47	23	14
52-я неделя	83	78	56	49	63	55	69	61	44	35

Спустя 3 месяца лечения, количество детей, достигших контроля по отдельным показателям, стало больше, чем пациентов, у которых критерии учитывались комплексно (23% при приеме С/ФП и 14% при приеме ФП). Подобное различие наблюдалось и спустя 1 год после лечения.

Время ответа на лечение по каждому из критериев оценки было разным. Быстрее всего эффект от лечения был получен в отношении ночных пробуждений из-за приступов. Медленнее всего уменьшалась частота дневных симптомов астмы. На уровень ответа на лечение по отдельным критериям частично могли оказать влияние особенности течения астмы на первом этапе исследования.

Уровень ответа по отдельным показателям был практически одинаковым при приеме С/ФП и ФП, однако вероятность достижения полного контроля была выше при использовании С/ФП. В случае применения кортикостероидов до начала исследования уровень ответа на лечение был практически сходным в каждой из трех групп исследования.

Быстрый ответ на лечение со стороны ночных пробуждений был достаточно выраженным при использовании как С/ФП, так и ФП, хотя при применении С/ФП результаты были получены достоверно быстрее, чем у больных, применявших ФП ( $p<0,0001$ ).

На основании оценки клинического исхода по каждому из показателей можно сделать вывод, что при применении С/ФП результат на протяжении всего курса лечения был лучшим по сравнению с ФП ( $p<0,0001$ ). При продолжении лечения количество больных БА, у которых в течение недели удавалось контролировать дневные симптомы астмы, непрерывно увеличивалось, параллельно наблюдалось уменьшение количества случаев применения препаратов для купирования приступов.

Одним из критериев контроля астмы является достижение пиковой скорости выдоха более 80% от должной; однако на начальном этапе этот показатель не достигал такого уровня. Пиковая скорость выдоха у пациентов, получавших С/ФП на протяжении 4 недель, сохранялась на уровне 77%, а у пациентов, принимающих ФП в течение того же периода, - на уровне 78%.

Все показатели опросника по качеству жизни при астме улучшались на протяжении всего периода лечения, что свидетельствует о необходимости проведения непрерывного лечения для достижения максимального эффекта.

Таким образом, используемый метод медицинского анализа позволил оценить эффективность альтернативных лечебных схем неконтролируемой БА у детей.

:

1. Ашералиев М.Е. *Пути повышения эффективности терапии и качества жизни у детей, больных бронхиальной астмой.* – Б., 2009. – 190 с.
2. Узаков О.Ж., Ашералиев М.Е. *Медико-экономическая эффективность стационарной помощи детям, больным бронхиальной астмой // Медицина Кыргызстана.* - 2009.- № 5.- С. 68-71.
3. Ашералиев М.Е. *Реабилитация детей больных бронхиальной астмой // Здоровье матери и ребенка.*- 2009.- Т. 1, № 1.- С. 50-55.
4. Ашералиев М.Е., Комаров Г.А., Тулебеков Б.Т. *Клинико-экономическая значимость альтернативных методов в реабилитации и повышения качества жизни детей, больных бронхиальной астмой // Здоровье матери и ребенка.*- 2009.- Т. 1, прил. 1.- С. 87-92.
5. Чучалин А.Г., Баранов А.А., Геппен Н.А., Каганов С.Ю. *Национальная программа “Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика”.*- Б., 1999.
6. *Бронхиальная астма у детей / К.И. Шапиро и соавт.* – Б., 2005. – 250 с.
7. Петрова Л.И., Поспелова В.Н. *Вопросы амбулаторной помощи у детей больных бронхиальной астмой // Педиатрия.*- 2006.- № 7.- С. 91-96.
8. Ризаханова О.А., Филатов В.Н. *Внедрение стационар замещающих технологий в терапии бронхиальной астмы // Педиатрия.*- 2006.- № 4.- С. 13-24.
9. *Внедрение современных технологий в диагностике, лечении и реабилитации больных с бронхиальной астмой / К.И. Шапиро и соавт.* // *Пульмонология.*- 2006.- № 1.- С. 81-85.
10. *National Institutes of Health. National Heart Lung and Blood Institute, NHLBI/WHO Workshop Report: the global strategy for asthma management and prevention.*- (Publication No. 95-3659).- Bethesda: The Institute, 1995.

Саатова Г.М., Сейсенбаев А.Ш., Исаева Б.Г., Тогизбаев Г.А.,  
Умирзакова Н., Шигаева А.Н.

## PRIORITIES OF SCIENTIFIC RESEARCHES AND INTRODUCTION OF HIGH MEDICAL TECHNOLOGIES IN RHEUMATOLOGY OF THE COUNTRIES OF THE CENTRAL ASIA: PROBLEMS AND DECISIONS

*Saatova G.M., Sejsenbaev A.S., Isaeva B.G., Togizbaev G.A., Umirzakova N., Shigaeva A.N.*

Национальный Центр охраны материнства и детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Казахский национальный медицинский университет им. С.Д. Асфендиярова  
г. Алматы, Республика Казахстан

**Резюме:** В статье представлены приоритеты и направления научных исследований в ревматологии стран Центральной Азии: создание Центральноазиатского регистра биологической терапии ревматических заболеваний, изучение молекулярных механизмов воспаления, патогенетических и иммуногенетических особенностей стрептококковых ревматических заболеваний, этиопатогенетических и иммуногенетических особенностей дегенеративно-диспластических, воспалительных и реактивных заболеваний суставов и позвоночника у детей, показателей физического развития и образа жизни детей с остеопенией, молекулярные и клеточные механизмы иммунных сдвигов при ревматологических болезнях (РБ) в условиях высокогорной гипоксии, значение вирусной инфекции при иммунодефицитных и аутоиммунных состояниях.

**Ключевые слова:** Центральная Азия, ревматология, механизмы, биологические препараты, терапия, дети.

**Resume:** In article priorities and directions of scientific researches in rheumatology of the countries of the Central Asia are presented: creation of the Tsentralnoaziatsky register of biological therapy of rheumatic diseases, studying of molecular mechanisms of an inflammation, pathogenetic and immunogenetic features of streptococcal rheumatic diseases, ethiopathogenetic and immunogenetic features of degenerately-displastic diseases, inflammatory and jet diseases of joints and a backbone at children, indicators of physical development and a way of life of children with osteopeni, molecular and cellular mechanisms of immune shifts at rheumatic diseases illnesses in the conditions of high-mountainous hypoxia, value of a virus infection at , immunoinflammatory and autoimmune conditions.

**Key words:** the Central Asia, rheumatology, mechanisms, biological preparations, therapy, children.

Ревматология – раздел медицины, занимающийся изучением этиологии и патогенеза ревматических болезней, в основе которых лежит системное воспаление внутренних органов с преобладающим поражением опорно-двигательного аппарата. Ревматические болезни включают более 100 различных по происхождению и клиническим проявлениям нозологических форм и синдромов, относятся к числу наиболее распространенных хронических заболеваний человека, лидируют среди причин развития утраты трудоспособности и характеризуются стойкими болями, снижением качества и продолжительности жизни пациентов. Значимость проблемы ревматологических заболеваний подчеркнута Всемирной Организацией Здравоохранения, провозгласившей проведение в первом десятилетии XXI века Международной Декады Костей и Суставов (The Bone and Joint Decade 2000-2010).

Учитывая медико-социальную значимость проблемы, долг научной и практической ревматологии – понять причины происходящих сдвигов и суметь противопоставить им надёжный за-слон. Для объединения усилий ученых ревматологов стран Центральной Азии и Казахстана в изыскании возможностей повышения качества специализированной ревматологической помо-щи населению республик в 2007 году была открыта и начала работу Ассоциация ревматологов Центральной Азии и Казахстана.

Приоритетными направлениями в работе Ассоциации были: осмысление причин происходя-щих сдвигов, улучшение ранней диагностики и повышение эффективности терапии этой категории больных, разработка и внедрение действенных мер профилактики ревматических заболеваний и их осложнений при условии совершенствования организации помощи больным на всех уровнях.

Приоритеты научных исследований и внедрение высоких медицинских технологий в ревмато-логии стран Центральной Азии:

## 1.

В начале XXI века, благодаря внедрению в ревматологическую практику новых инструмен-тальных и лабораторных методов диагностики и лечения ревматических заболеваний с исполь-зованием генно-инженерных биологических препаратов (инфликсимаб, ритуксимаб), произошел прорыв в возможности реального улучшения течения и исходов наиболее тяжелых воспалитель-ных ревматических заболеваний. Применение современных технологий требует специальных знаний и опыта врачей для обеспечения максимальной эффективности и безопасности терапии ревматологических больных и, следовательно, может осуществляться только специалистами вы-сокой квалификации.

В 2009 года в г. Алматы Ассоциацией ревматологов Казахстана и Центральной Азии зареги-стрирован Центральноазиатский регистр биологической терапии.

Целью создания этого регистра является планомерное изучение эффективности и побочных эффектов биологической терапии у больных ревматическими заболеваниями (Ревматоидный ар-трит, системная красная волчанка, болезнь Шегрена, анкилозирующий спондиоартрит, псoriати-ческий артрит).

К настоящему времени в регистре находятся 24 больных, получавших ритуксимаб, и 32 боль-ных, получавших инфликсимаб. Из них 2 больных СКВ. 2 - болезнью Шегрена и 20 больных РА, получающих ритуксимаб. Инфликсимаб получали 26 больных РА, 4 больных анкилозирующим спондиоартритом и 2-е больных псoriатическим артритом. Все пациенты получали биологи-ческие препараты на фоне приема метотрексата (7,5-10 мг в неделю). Двое больных получали ритуксимаб после 1 года терапии инфликсимабом. Результаты лечения не зависели от наличия и титров ревматоидного фактора и антицитрулиновых антител. Хорошая эффективность отмечена у 1 больной системной красной волчанкой и у 1 больной болезнью Шегрена.

Исходные индексы по DAS-28 у больных РА составляли в среднем 6,5. Эффективность ритукси-маба оказалась выше, чем в группе получавших инфликсимаб. Не было достоверных различий по эффективности и побочным эффектам биологической терапии в казахской и киргизской популяциях.

Дальнейшая поддержка регистра позволит унифицировать методы биологической терапии в Центральноазиатском регионе.

В настоящее время в контролируемое исследование включены 6 детей, больных ЮРА, полу-чающих генноинженерные биологические препараты. Проводится контроль эффективности и безо-пасности терапии. Возникла необходимость оптимизировать обеспечение ими больных в со-ответствии с реальной потребностью, основанной на строгих показаниях и противопоказаниях к их применению.

В ревматологию и ревмоортопедию последнего десятилетия также активно внедряются высо-ко-технические методы хирургического лечения (эндопротезирование крупных и мелких суставов, артроскопические методы диагностики и лечения, операции с применением хондропластики).

Для успешного развития ревматологии в ЦА и совершенствования оказания высокотехнологич-ной медицинской помощи пациентам, страдающим ревматическими заболеваниями Ассоциация ревматологов ЦА поставила вопрос о создании на базе крупных клиник специализированного «Центра терапии генноинженерными биологическими препаратами», организацию системы не-

прерывного профессионального образования врачей постоянно действующий цикл усовершенствования врачей «Инновационные технологии в ревматологии».

## 2.

При проведении научных исследований следует сосредоточить усилия на изучении молекулярных механизмов воспаления на основе

- определения концентрации цитокинов и экспрессии их генов методами обратно-транскрипционной полимеразной цепной реакции в режиме реального времени,
- иммуноферментного анализа, технологии X-тар и проточной цитофлюориметрии,
- применения клеточных методов их коррекции с использованием аутологичных стволовых клеток,
- разработке комплекса иммунологических методов для оценки эффективности и переносимости терапии генно-инженерными биологическими препаратами при ревматических заболеваниях, основанного на измерении белков острой фазы, цитокинов, аутоантител, субпопуляций лимфоцитов,
- новых подходов к оказанию высокотехнологичных видов хирургической помощи больным ревматическими заболеваниями по эндопротезированию крупных и мелких суставов, внедрению методики культивации аутохондроцитов на трехмерной матрице для проведения хондропластики суставов.

## 3.

Особенности иммунитета у жителей высокогорья накладывают отпечаток на иммунопатологические особенности развития ревматизма, обеспечивая низкий иммунологический ответ на СГА, отсутствие выраженных экссудативных реакций организма, частое формирование латентных форм ревматизма, и прогрессирующее поражение эндотелиальной ткани сердца и сосудов. Изучение стрептококковых ревматических заболеваний проводится в Кыргызстане по Проекту Ассоциации ревматологов стран Азии и тихого океана(APLAR) при участии профессора Отделения геномных исследований Университета Святой Марианны, Школы медицины, Япония, Токио Тошихиро Накажима.

Штаммы СГА высоко чувствительны к бензилпенициллину и цефалоспоринам, резистентность к макролидам составила 51,3%. Примечательно, что большинство микроорганизмов, выделенных из глубоких тканей миндалин, полученных при тонзилэктомии, продуцировали бета-лактамазы, обуславливающие клиническую неэффективность данных препаратов.

У больных ОРЛ в условиях высокогорной гипоксии отмечается снижение Т-хелпер-зависимого супрессорного контроля (CD4+,CD25+) на стрептококковые антигены, повышение соотношения иммунорегуляторных Т-лимфоцитов, снижающих иммунный гомеостаз.

Несмотря на разный уровень реактивности организма при латентном и ярком течении болезни отмечается одинаковое напряжение иммунопатологического процесса и болезнетворное воздействие стрептококка. У детей высокогорья при субклиническом (латентном) проявлении РЛ выявлены анткардиальные антитела с той же частотой, что и у детей с ярким течением болезни.

Изучение антигенов гистосовместимости как «супергенов», моделирующих иммунный ответ через Т- и В- клеточное взаимодействие, выявило значимые ассоциации ревматизма с антигенами A11, B27, B35, Cw2, Cw3, DR5, DR7, аллелями антигенов HLA Cw2,3; DR5,7; B13B27; A9A11. Высокий риск развития ХРБС отмечен также у носителей В клеточного антигена, выявляемого с помощью моноклональный антител D8/17.

Ассоциация аллелей антигена Cw2, Cw3, DR 5,7 с повышенным соотношением иммунорегуляторных клеток Т-лимфоцитов, снижением CD4+,CD25+супрессорных клеток подтверждает иммуногенетическую чувствительность в происхождении РЛ и ее последствий.

Таким образом, иммуногенетическая чувствительность обеспечивает основу, на которой взаимодействие перекрестно реагирующих антигенов и макрофагов в присутствии антигенов HLA DR, Cw, D8/17 может вызвать формирование аутореактивных супрессорных клеток. Влияние стрептококковых антигенов на супрессорные клетки сцеплено с локусом Cw, DR, а повышение гуморальной реакции - с локусом В-клеточного антигена (D8/17).

Представленные особенности нарушения иммунного гомеостаза при ревматизме у детей в условиях высокогорного Кыргызстана объясняют специфику проявлений острой ревматической лихорадки у детей в условиях высокогорной гипоксии:

- субклиническое течение ревматической лихорадки;
- формирование порока сердца после первого эпизода острой ревматической лихорадки;
- высокая вероятность формирования комбинированных пороков сердца;
- суставной синдром проявляется артрапсиями;
- редкость экстракардиальных проявлений ревматизма (анулярная эритема, ревматические узелки)

Антигены клеточной стенки СГА и (или) антитела к ним имеют значение в развитии различающихся по характеру иммунопатологических состояний.

В последние годы наблюдаются проявления тяжелой инвазивной А-стрептококковой инфекции, протекающей с гипотензией, коагулопатией и полиорганной функциональной недостаточностью («синдром стрептококкового токсического шока»). Проявления подобного синдрома, протекают по типу токсического и токсико-септического состояния с элементами волчаночно-подобных высыпаний, связанных со способностью стрептококка группы А (СГА) перекрестно реагировать с ДНК, образуя люпусоподобные реакции.

СГА способствует развитию варианта хронического артрита, дебют которого имеет клинические черты РЛ, а развернутая стадия (спустя десятилетия) – РА. Причем начинается эта форма болезни с детского возраста (артриты мелких суставов, кардит) по типу РЛ с повторными атаками артрита без деформаций суставов и последующим обострением (у женщин обычно после родов). В зрелом возрасте (20 лет, то есть через 14 лет) выявляется РПС, а в старшем возрасте (45 лет) появляются признаки хронического артрита (ХА) по типу серонегативного.

Следует понять, почему в одних случаях СГА вызывает развитие РЛ с пороком сердца (ПС) или без ПС, в других – артрит с тенденцией к хронизации.

По-видимому, имеет место влияние бактериальных компонентов СГА в закреплении воспалительной реакции.

Объяснить развитие хронического постстрептококкового артрита можно с позиций нарушения процессов биодеградации компонентов СГА – (пептидогликаны (ППГ) и полисахариды (ПСХ)).

Именно клеточные стенки СГА обладают исключительной способностью к длительной персистенции внутри макрофагов в отличие от антигенов других групп стрептококка, претерпевающих более глубокую и быструю биодеградацию.

У больных хроническим артритом в сочетании с пороком сердца концентрация антигенов стрептококка группы А и антитела к А-ПС достоверно выше, чем у больных в остром периоде болезни (артрит в сочетании с кардитом). Стойкое их обнаружение при хроническом артrite и пороке сердца свидетельствует о длительной персистенции антигенов и антител к А-ПС.

Небиодеградированные компоненты СГА активируют систему комплемента, угнетают продукцию IL-2, стимулируют пролиферацию клонов Т-лимфоцитов, поражающих сердце, с чем связано развитие хронического вальвулита.

У больных ХА органами максимального накопления фрагментов ППГ-ПСХ являются – суставы. Персистирующие небиодеградированные клеточные стенки могут индуцировать синтез РФ и вызывать развитие хронического артрита.

Хотя РЛ и ХА очень отличаются друг от друга и имеют нозологическую самостоятельность, на фундаментальном уровне у них могут быть общие патогенетические пути. Возможно, этот общий уровень заключается в триггерной роли одного и того же компонента СГА (А-ПСХ). А различия начинаются на уровне скрытых аутоантигенов тканей организма – терминальных агалактазиловых иммуноглобулинов G (IgG), при наличии которых СГА вызывает хронический синовит, а при отсутствии – ОРЛ.

В настоящее время для Кыргызстана особо актуальна необходимость определения наиболее эффективных путей и методов использования ресурсов для оздоровления детского населения республики. Нам представляется важным изучение опыта применения программ WHF (2005) профилактики ревматизма в Тихоокеанском регионе. Эта программа обозначена ВОЗ как наиболее эффективная в контроле над ревматизмом, подтверждает свою эффективность и выполнимость даже при небольших вложениях по опыту островов Фиджи и штата Керада (Индия).

#### 4.

В структуре РБ, а Кыргызстане доминируют дегенеративно-дистрофические (диспластические) заболевания суставов и позвоночника как у взрослых (76,6%), так и у детей (54,2%).

Сpondiloартропатии у детей следует рассматривать как раннюю фазу формирования патологического процесса, прогрессирующего в зрелом возрасте. Юношеский вариант дебюта анкилозирующего спондилоартрита (СА) отмечается у 39,4% взрослых больных.

Боли в суставах и позвоночнике отмечаются у 4,1 на 1000 детей школьного возраста, из них у 48,4% боли в суставах и позвоночнике обусловлены нарушениями возрастной динамики формирования скелета: мышечно-тоническими нарушениями и дегенеративно-диспластическими поражениями позвоночника и суставов.

Факторами риска появления симптомов дисфункции костного аппарата, являются множественные стигмы дисплазии соединительной ткани, очаги инфекции, наследственная предрасположенность, наличие антигенов гистосовместимости по системе HLA (A3, A25, 28, B12, 15, B22, B27).

Высокая частота дегенеративно-дистрофических заболеваний у детей, по-видимому, связана с влиянием экзогенных (климатических, экологических) и эндогенных (наследственность, врожденные нарушения) факторов. В раннем развитии генуинного остеоартроза (в молодом возрасте) высоко значим генетический вклад.

В детском возрасте участились проявления генерализованного остеопороза, ассоциирующееся с несовершенным остеогенезом. По нашим данным он наблюдается у 85% детей с проявлениями ДСТ.

#### 5.

Остеопороз в настоящее время рассматривается как одна из значимых проблем педиатрии, касающаяся детей любого пола и возраста. Еще 30 лет назад С.Е. Dent назвал остеопороз педиатрической проблемой, которая манифестирует в пожилом возрасте. Заболеваемость остеопорозом взрослых людей имеет четкую связь с процессом роста организма в период детства.

В настоящее время изучается динамика показателей физического развития и образа жизни детей из группы риска по снижению минеральной плотности костной ткани на фоне реабилитационных мероприятий.

Обследовано 80 детей (42 мальчика и 38 девочек) в возрасте от 3 до 18 лет. Средний возраст – 11 лет. Длительность основного заболевания от 2 до 18 лет, в среднем 7 лет. В группу обследуемых детей вошли больные: хроническим гломерулонефритом – 9 человек, эпилепсией – 13, целиакией – 15, муковисцидозом – 2, врожденным гипотиреозом – 2, синдромом дисплазии соединительной ткани – 3, сколиозом позвоночника – 19, в состоянии после перелома позвоночника – 9 и других костей – 4, алиментарным остеопорозом – 3, идиопатическим остеопорозом – 1.

Всем детям проводились следующие мероприятия: подбор режима и рациона питания, коррекция дефицита кальция и витамина Д фармакологическими препаратами, подбор комплекса лечебной физкультуры, давались рекомендации по увеличению физической активности и оптимизации образа жизни.

Данные анкетирования показали, что переломы костей у родственников имелись у 42 % обследуемых, сколиоз, деформации грудной клетки, плоскостопие у родственников – 49 %, переломы позвоночника и других костей у детей – 16 %. Среди заболеваний, приводящих к нарушению фосфорно-кальциевого обмена в раннем возрасте, встречались: дисбактериоз – 37 %, гипотрофия – 30 %, ОКИ – 22,6 %, ра�ахит – 13 %. В результате проведенного анализа выяснилось, что 50 % детей имели наследственную предрасположенность к заболеваниям опорно-двигательного аппарата, и практически все дети в период первого года жизни имели факторы риска по развитию остеопении, 39 % детей вели малоподвижный образ жизни.

Среднесуточное количество кальция, употребляемого детьми с продуктами питания, составило 684 мг, что в 2 раза ниже возрастной нормы (рекомендуемая суточная норма потребления кальция в возрасте 11 лет – 1200 мг). Это является серьезным фактором риска развития остеопении для растущего организма.

Из 80 обследованных детей рост менее 25-го перцентиля имели 28,8 %, из них рост ниже 5-го перцентиля – 11 %. Дети с ростом от 25-го до 75-го перцентиля составили 40,3 %. Дети с ростом выше 75-го перцентиля – 30,7 %. Дефицит массы тела обнаружен у 30 % детей, из них дефицит массы I-ой степени – в 38,8 %, II-ой степени – в 38,8 %, III-ей – в 22,2 % случаев. Дефицит роста регистрировался у обследуемых детей чаще, чем дефицит массы.

Клинические проявления остеопенического синдрома у обследованных детей характеризовались жалобами на боли в спине у 25% детей, на боли в конечностях у 45%, парестезии наблюдались у 33%. В ходе клинического обследования нарушение осанки было выявлено у 60 % детей, косо-фиксированный таз – у 30 %, укорочение одной из конечностей – у 16,7 %, гипермобильность суставов – у 43 %, плоскостопие – у 21,6 % детей, кариес зубов – у 43 % обследованных детей. Всего нарушений со стороны опорно-двигательного аппарата обнаружено у 86 % пациентов. Активная гибкость позвоночника у всех обследованных детей не выходит за рамки возрастной нормы.

По результатам ультразвуковой денситометрии пятничной кости, проведенной у 33 обследуемых, снижение минеральной костной плотности выявлено у 23 детей (69,7 %). Диагноз остеопороз был подтвержден у 5 больных (15,1 %), у 17 человек (51,5 %) была выявлена остеопения, что говорит о высокой частоте развития остеопенического синдрома в группах риска. У 13 детей (1 ребенок с хроническим гломерулонефритом, 1 с муковисцидозом, 4 с эпилепсией, 7 со сколиозом) показатели были в пределах нормы.

При повторном обследовании через полгода 16 детей отмечено, что физическая активность (занятия лечебной физкультурой, в спортивных секциях, в школе) увеличилась с 25 % до 37,5 %; от малоподвижного образа жизни, который наблюдался у 50 % повторно обследуемых детей к активному перешли 37,5 % детей; пребывание на свежем воздухе в 2 и более раз увеличили 50 % детей. Потребление кальция с продуктами питания в данной группе увеличилось незначительно с 705 мг\сут до 791 мг\сут (на 12 %). Уменьшилось количество детей с очень низкими показателями физического развития (показатели роста ниже 5 перцентиля) с 25 % до 12,5 %. Дефицит массы тела уменьшился у 12,5 % детей. Активная гибкость позвоночника при наклоне вперед увеличилась на 5,4 %, при наклоне назад - на 2,2 %.

Таким образом, отмечено положительное влияние лечебно-профилактических мероприятий на динамику показателей физического развития и образа жизни детей с остеопенией.

## 6.

( )

В проведенных нами клинико-экспериментальных исследованиях сделана попытка оценить стрессовое влияние гипоксии на иммунный статус организма. В условиях гипоксии развивается относительное иммунодефицитное состояние, связанное с нарушением антителогенеза к конкретному антигену, поляризация иммунного ответа по Т-хеллер-зависимому типу, усиливается функциональная активность Т-супрессоров и подавляется киллерная активность.

В условиях гипоксии происходит перераспределение стволовых клеток из центральных органов на периферию, что направлено на поддержание гомеостаза. Эксперимент по колониеобразованию у мышей показал увеличение количества стволовых клеток в костном мозге и периферической крови и снижение их в селезенке.

Перспективны исследования по изучению роли натуральных супрессорных клеток и мезенхимальных стволовых клеток в происхождении аутоиммунных заболеваний в условиях высокогорной гипоксии. Разработка новых методов иммунотерапии аутоиммунных заболеваний, направленных на регуляцию натуральных супрессорных клеток.

## 7.

Актуально изучение возможных причинно-следственных связей расстройств иммунной системы, вызванных вирусной инфекцией, с аутоиммунными ревматологическими заболеваниями.

У большинства пациентов с аутоиммунными системными заболеваниями мы выявляли активную вирусную (цитомегаловирусную (ЦМВ) и Эбштейна Барра (ВЭБ) инфекцию (27,8% и 56,6%), причем спектр вирусологических антител и антигенов коррелировал с симптомами системных аутоиммунных заболеваний, также выявлена органоспецифичность.

Снижение супрессивной активности Т-клеток одновременно с ослаблением функции естественных киллеров обусловлено активацией латентной инфекции при аутоиммунных заболеваниях.

В экспериментах на мышах удалось установить, что после вирусного инфицирования продуцируются не только антивирусные антитела, но и аутоантитела, что послужило основанием для выдвижения гипотезы, согласно которой аутоантитела, играющие роль в развитии аутоиммунных заболеваний, могут быть антиидиотипическими к антивирусным антителам.

Активная репликация вирусов в иммунокомпетентных клетках приводит к образованию порочного круга, который не всегда удается прервать противовоспалительной терапией и цитостатическими иммунодепрессантами.

Приоритетны исследования по выделению РНК вирусов и амплификация вирусного генетического материала, гистоморфологическое подтверждение участия вирусной инфекции в происхождении органной патологии у больных с клиническими проявлениями системных аутоиммунных заболеваний.

Развитие этих направлений в научной и клинической ревматологии не только в Кыргызстане, но и в странах Центральной Азии приведет к принципиальному решению проблем аутоиммунных и иммуновоспалительных заболеваний. Вирусологический скрининг и изучение механизмов патогенного влияния различных вирусных антигенов на появление симптомов аутоиммунных заболеваний, позволит улучшить их диагностику и обосновать противовирусную и болезньмоделирующую терапию. По данному разделу научных исследований разработан и представлен ILAR (Международная Ассоциация ревматологов) на обсуждение в 2010 году комплексный план научно-клинических исследований.

---

**: 616-053.3-084:616-056.3:616.248.061.62.001.12(575.2)**

***Боронбаева Э.К., Фуртикова А.Б.***

**STANDARDIZED EPIDEMIOLOGIC RESEARCH OF CHILDREN'S ALLERGIC DISEASES**  
***Boronbaev E.K., Furtikova A.B.***

Национальный центр охраны материнства и детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** В статье представлены результаты эпидемиологического исследования частоты и структуры аллергических заболеваний у детей в возрасте 6-7 и 13-14 лет г. Бишкека, которое было проведено в 2002 году в рамках многоцентрового исследования ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood – Международное Исследование Астмы и Аллергии в Детском Возрасте).

**Ключевые слова:** ISAAC, дети, бронхиальная астма, атопический дерматит.

**Abstract:** There is presented results of epidemiology study of incidence and structure of allergic diseases in children 6-7 and 13-14 years. That study was conducted within the framework of multicentral study of ISAAC (International Study of Asthma and Allergy in Childhood) in Bishkek City in 2002.

**Key words:** ISAAC, children, bronchial asthma, atopic dermatitis.

**:** Несмотря на многочисленные эпидемиологические исследования по изучению распространенности аллергических заболеваний у детей в Кыргызской республике [1, 2, 3], многие аспекты данной проблемы остаются недостаточно изученными. Поэтому в послед-

ние годы широкое применение в изучении эпидемиологии аллергических заболеваний в мировой практике нашли стандартизованные методики выявления больных с данными заболеваниями [4, 5]. До настоящего времени в Кыргызской Республике не проводились одномоментные эпидемиологические исследования аллергических заболеваний у детей, основанные на стандартной методологии.

Цель: изучить частоту встречаемости специфических жалоб у детей города Бишкека на основании многоцентрового исследования по международной стандартной методике для определения факторов риска развития аллергической патологии у детей.

Материал и методы: Дети 6-7 и 13-14 лет г. Бишкека, использованы 2 вида опросников – письменное и видеоанкетирование.

Результаты и обсуждение: было проанкетировано 8194 ребенка из 26 школ г. Бишкека. Учащиеся в возрасте 13-14 лет составили 5048 (61,6%) и дети 6-7 лет - 3146 (38,4%) (табл.1).

Таблица 1

**6-7 13-14**

Возраст	абс	%	Возраст	Абс	%
13 лет	2657	52,63	6 лет	658	20,91
14 лет	2391	47,37	7 лет	2488	79,09
	5048	100		3146	100

Было применено письменное анкетирование и видеоопросник, которые учитывали влияние факторов, предрасполагающих к развитию заболевания.

При анализе анкет было установлено, что наличие «одышки в прошлом» упоминали 14,6% детей 13-14 лет и родители 12,2% первоклассников. Официально установленная бронхиальная астма (БА) была только у 1,1% детей 6-7 лет и у 2,8% школьников 13-14 лет, что свидетельствует о низкой регистрации данного заболевания учреждениями практического здравоохранения. Одышка, свистящее дыхание при физической нагрузке являются ранними симптомами БА, на которые родители не обращали особого внимания и которые не оценивались врачами первичного и вторичного звеньев. У 2,1% детей 6-7 лет и у 5,2% школьников 13-14 лет были отмечены подобные симптомы при физической нагрузке. Ночные приступы удушья отмечены у 8% детей 6-7 и у 4,8% детей 13-14 лет. В то же время на наличие ремиссии за последние 12 месяцев, указывали 4,6% и 7,7% учащихся обеих групп.

Приступы выраженной одышки, когда между вдохами больной мог сказать только 1-2 слова, регистрировались у 4,6% детей в возрасте 6-7 лет, достоверно чаще подобные симптомы отмечались у детей 13-14 лет (6,4%).

При анализе имеющихся симптомов атопического дерматита (АД), установлено, что наличие сыпи с зудом, длившейся более 6 месяцев, в прошлом отмечалось у 5,5% школьников младшей и у 6,2% учащихся старшей группы. В то же время отмечалось достоверное снижение данного показателя за последние 12 месяцев в обеих возрастных группах (1,7% и 2,9% соответственно). Анализ характера типичной локализации сыпи у детей в зависимости от возраста выявил превалирование положительных ответов от 1,7% у детей 6-7 лет до 2,9% у детей 13-14 лет. На наличие официально установленного диагноза АД упоминали родители 2,8% детей 6-7 лет и 4,5% детей 13-14 лет. Периоды уменьшения интенсивности кожных высыпаний в течение года отмечали 1,5% детей младшей и 2,5% - старшей групп детей (табл. 2).

Особенностью данного исследования явилось применение, наряду с письменным анкетированием, и видеоопросника, который был специально разработан в центре ISAAC для использования во всех странах мира, независимо от этнических, культурных, социальных, лингвистических особенностей. Его необходимость была продиктована тем, что анкеты для 6-7 лет заполняли родители, а для 13-14 летних детей, которые заполняли их самостоятельно, необходим был дополнительный опрос, уточняющий их ответы.

Таблица 2

Симптомы, позволяющие предполагать наличие астмы	6-7 лет (n=3146)		13-14 лет (n=5048)	
	Абс	%	Абс	%
Наличие одышки в прошлом	385	12,2	738	14,6
Одышка в последние 12 мес.	163	5,2	402	8,0
Отсутствие одышки в течении 12 мес.	146	4,6	387	7,7
Одышка во время сна	29	0,9	58	1,1
Тяжелая одышка	145	4,6	323	6,4
Свистящее дыхание при физической нагрузке	67	2,1	260	5,2
Ночной кашель	253	8,0	243	4,8
Симптомы, позволяющие предполагать наличие атопического дерматита				
Сыпь с зудом более 6 месяцев в прошлом	173	5,5	314	6,2
Сыпь с зудом за последние 12 мес.	53	1,7	146	2,9
Характерная локализация сыпи при АД	53	1,7	145	2,9
Периоды улучшения от сыпей в течении 12 мес.	46	1,5	126	2,5
Ночное пробуждение из-за кожного зуда в течение 12 мес.	26	0,8	49	1,0

Анализ результатов видеоопроса среди детей 13-14 лет (табл. 3) позволил установить наличие одышки когда-либо у 5,3% детей, при этом среди симптомов, характеризующих тяжесть бронхиальной астмы, выделяют одышку при физической нагрузке, повторные эпизоды ночного кашля, ведущие к пробуждению больного. Одышка при физической нагрузке была выявлена у 8,2% детей. Многие учащиеся указывали на наличие одышки по ночам (1,8%). Повторные эпизоды ночного кашля регистрировались у 6,3%. Тяжелые формы бронхиальной астмы, характеризующиеся выраженной одышкой в покое, отмечались у 3% детей в прошлом, при этом в течение последних 12 месяцев тяжелая одышка наблюдалась у 1,6%.

Таблица 3

**13-14**

Симптомы	13-14 лет (n=5048)	
	Абс	%
Одышка когда-либо	267	5,3
Одышка при физическом напряжении когда-либо	414	8,2
Одышка по ночам когда-либо	92	1,8
Кашель по ночам когда-либо	316	6,3
Тяжелая одышка когда-либо	150	3,0
Тяжелая одышка за последние 12 месяцев	82	1,6

Таким образом, проведенное исследование позволило получить достоверные и сопоставимые данные по распространенности аллергической патологии, которая выявлена у 12,2% детей 6-7 лет и у 14,6% детей 13-14 лет. По окончании 3-й фазы программы ISAAC предполагается оценить существующие тенденции в мировом масштабе с учетом таких факторов, как социально-экономическое развитие страны, экологические, традиционные, культурные различия с подтверждением или опровержением ряда гипотез по патогенезу развития аллергических заболеваний, которые были выдвинуты в процессе выполнения 1-го и 2-го этапов данной программы.

:

1. Комаров Г.А. Бронхолегочные заболевания у детей: Дисс. ... д-ра мед. наук.- Фрунзе, 1981. – 352 с.
2. Абдылдаев Т.Т. Особенности респираторной аллергии у детей в зонах экологического неблагополучия Кыргызстана: Дисс. ... д-ра мед. наук.- М., 1996. – 302 с.
3. Кабаева Д.Д. Распространенность, структура и клиника аллергических заболеваний кожи у детей в различных экологических зонах Чуйской долины Кыргызской Республики: Дисс. ... канд. мед. наук. - Бишкек, 1997. – 122 с.
4. Мачарадзе Д.Ш., Тарасова С.В. Показатели заболеваемости атопией среди детей северо-восточного административного округа Москвы, обследованных по программе ISAAC (1997-2000) // Европейский конгресс по астме: Научные труды. - Москва, 2001. - Т.2, №1. - С. 210.
5. ISAAC Steering Committee. Worldwide variations in the prevalence of asthma symptoms: the International Study of Asthma and Allergy in Childhood (ISAAC). Eur Respir J 1998; 12:315-35. [Medline].

---

**614.2:616 – 053.2 + 616.2**

**Кабаева Д.Д., Нарицына Л.М., Фуртикова А.Б., Нажимидинова Г.Т., Сватковская О.В.,  
Омуралиева Т.У., Михайлова В.В., Шайдерова И.Г.**

**TREATMENT OF CHILDREN HAVING RESPIRATORY DISEASES WITHIN  
THE PRIMARY HEALTH CARE SYSTEM**

**Kabaeva D.D., Naritsyna L.M., Furtikova A.B., Najimidinova G.T., Svatkovskaya O.V.,  
Omuralieva T.U., Mikhailova V.V., Shaiderova I.G.**

Национальный центр охраны материнства и детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** Разработано и издано Руководство по ведению детей с болезнями органов дыхания на основе стратегии PAL ВОЗ, в котором представлены современные данные по вопросам классификации, диагностики и лечения детей по основным респираторным заболеваниям в свете стратегии “Практического подхода к легочному здоровью” (Practical Approach to Lung Health – PAL) Всемирной организации здравоохранения. Руководство предназначено для врачей первичного уровня здравоохранения.

**Ключевые слова:** организация здравоохранения, дети, болезни органов дыхания.

**Resume.** Guidelines on treatment of children having respiratory diseases based on the PAL strategy of the World Health Organization was developed and issued. The Guidelines include modern data on issues of classification, diagnostics, and treatment of the main respiratory diseases among children based on the Practical Approach to Lung Health (PAL) strategy of the World Health Organization. The Guidelines was developed for doctors of the primary health care system.

**Key words:** health service organization, children, respiratory diseases.

. Болезни органов дыхания в большинстве экономически развитых и развивающихся стран мира являются одной из актуальных медико-социальных проблем и занимают доминирующие позиции в структуре заболеваемости и смертности, особенно в раннем возрасте.

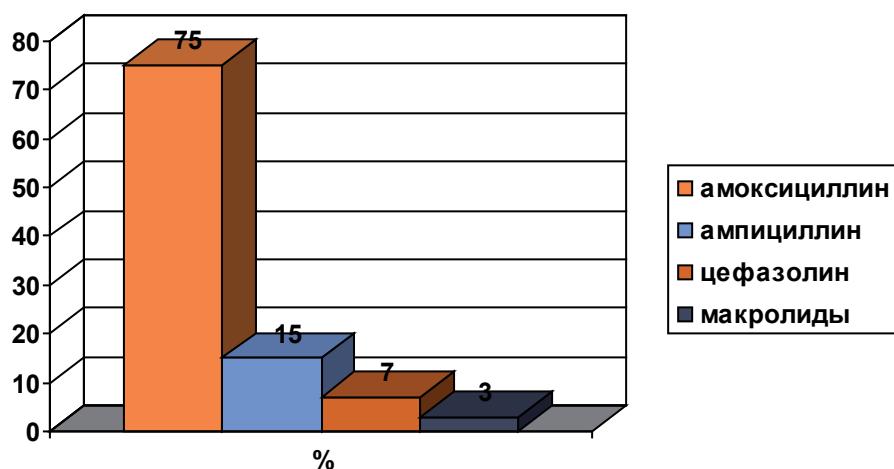
Снижение ранней детской заболеваемости и смертности является одной из актуальных проблем теоретической медицины и практического здравоохранения.

В Кыргызской Республике болезни органов дыхания в структуре заболеваемости детей занимают первое место (43%) и второе место в структуре причин младенческой смертности (14%) после перинатальных причин.

Анализируя работу отделения острой респираторной инфекции НЦОхМиД с 2003 года, можно сделать вывод, что из года в год число госпитализируемых детей растёт. Так, в 2003 году в отделении было пролечено 698 детей, в 2005 году - 707 детей, в 2006 году - 753, в 2007 году - 874, в 2008 г. - 905, в 2009г. - 1007 детей, т. е. количество госпитализированных детей в сравнении с 2003 годом возросло на 30,6 %.

Сохраняется тенденция, прослеживающаяся в течении последних лет, к росту количества госпитализируемых детей до 1 года, число которых с 2003 г. (19,4%) до 2009 г. (30%) возросло на 10,6%. Данный контингент детей является наиболее сложным для курации, так как течение бронхолегочных заболеваний у этой категории пациентов имеет лабильный характер, высок риск рецидивирования и развития осложнений.

Анализ назначения антибактериальных препаратов детям с внебольничными пневмониями на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи по историям болезни в отделении ОРП за 2009 год показал, что 75% детей получали амоксициллин, 15 % - ампициллин, 7 % -цефазолин, 3 % - макролиды (рис. 1).



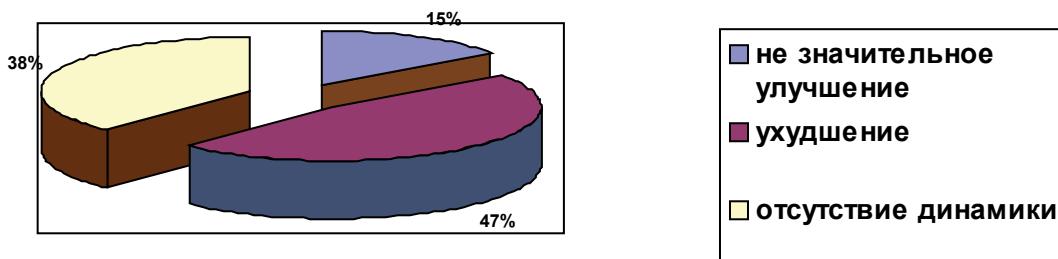
#### *.1. Анализ назначения антибактериальных препаратов детям с внебольничными пневмониями на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи.*

При оценке эффективности антибактериальной терапии у детей с внебольничными пневмониями на догоспитальном этапе выявлено, что у 16% детей отмечалось незначительное улучшение, у 38% - детей отсутствие динамики, 47% - ухудшение состояния, т.е. лечение до поступления в стационар было неэффективным (рис. 2).

При анализе историй болезни, госпитализированных детей в 2009 г. выявлены следующие дефекты назначения антибактериальных препаратов детям с внебольничными пневмониями на догоспитальном этапе оказания медицинской помощи:

➤ Не соблюдаются рекомендации по дозе, кратности приёма и особенностям применения (например до или после еды и др.)

- Родителям не даются рекомендации, что все пероральные антибиотики должны быть использованы полным курсом лечения, даже если пациенту станет лучше.
- Недостаточно внимания уделяется правильному режиму дня и питания
- При назначении антибиотикотерапии не проводится дифференциальная диагностика типичного и атипичного течения пневмоний.
- Неадекватно проводится симтоматическая терапия.



## **. 2. Оценка эффективности антибактериальной терапии у детей с внебольничными пневмониями на догоспитальном этапе.**

Учитывая вышеизложенное, можно сделать выводы, что на первичном уровне здравоохранения врачи ГСВ затрудняются в правильной постановке диагноза, в выборе антибактериальной терапии, в выборе тактики ведения детей с пневмониями. Высокая обращаемость детей и подростков с болезнями органов дыхания к медицинским работникам первичного звена здравоохранения, использование на догоспитальном этапе необоснованных, малоэффективных и не-безопасных способов лечения, отсутствие преемственности ведения больных, предопределили необходимость создания клинического руководства по болезням органов дыхания (БОД) у детей, включая туберкулез, которое может быть использовано в каждодневной работе. Руководство разработано и издано в количестве 4000 экземпляров при поддержке кыргызско-финского проекта «Укрепление легочного здоровья в Кыргызстане».

**Задачи руководства:** представить современные установки на своевременную диагностику и эффективное лечение болезней органов дыхания у детей на догоспитальном этапе для предупреждения развития осложнений и смертельных исходов.

Основной задачей данного клинического руководства было создание единой технологии (алгоритма) по своевременной диагностике, эффективному лечению и профилактике болезней органов дыхания у детей (семейными врачами, фельдшерами, врачами скорой медицинской помощи и АДО, стационаров), в основе которой лежат принципы доказательной медицины и последние достижения мировой медицинской науки и практики. В нём представлены современные данные по вопросам классификации, диагностики и лечения детей по основным респираторным заболеваниям в свете стратегии “Практического подхода к легочному здоровью” (Practical Approach to Lung Health – PAL) Всемирной организации здравоохранения. Его основой являются клинические протоколы, утвержденные Координационным советом Минздрава Кыргызской Республики, а также материалы докладов рабочих групп GINA (Global Initiative for Asthma, 2006 г.) и другие документы, основанные на доказательной медицине. Большое вниманиеделено вопросам диагностики, лечения, вакцинации и ревакцинации детей с туберкулезом в медучреждениях первичного уровня здравоохранения. Руководство одобрено Республиканским Координационным советом по респираторным заболеваниям при Министерстве здравоохранения Кыргызской Республики.

Для создания клинического руководства по ведению детей с болезнями органов дыхания была создана междисциплинарная группа разработчиков. Это было обусловлено следующими причинами: болезни органов дыхания – самая распространенная группа заболеваний, к диагностике, лечению и профилактике которого привлекаются специалисты различных звеньев и отраслей медицины, в первую очередь семейные врачи, пульмонологи и фтизиатры. Создание междисциплинарной группы позволило:

1. Включить в процесс разработки рекомендаций все заинтересованные стороны и рассмотреть проблему с различных сторон.

2. Исключить личную заинтересованность разработчиков, что значительно снизило риск возникновения систематической ошибки.

В состав междисциплинарной группы, кроме руководителей проекта, вошли семейные врачи, пульмонологи, аллергологи, фтизиатры, эксперты по созданию клинических практических рекомендаций, а также группа технической поддержки.

Ожидаемые результаты применения клинического руководства:

- Своевременная диагностика болезней органов дыхания у детей.
- Эффективное лечение и профилактика болезней органов дыхания у детей.
- Улучшение качества жизни детей с болезнями органов дыхания.
- Снижение смертности детей раннего возраста от болезней органов дыхания.
- Сокращение частоты госпитализаций в результате правильного лечения болезней органов дыхания у детей в амбулаторных условиях.
- Снижение количества осложнений у детей с болезнями органов дыхания.

Клиническое руководство по ведению детей с болезнями органов дыхания рекомендуется использовать при лечении детей с рождения до 16 лет. Предназначено для семейных врачей, пульмонологов, фтизиатров, врачей других специальностей, студентов медицинских вузов и руководителей органов здравоохранения. В руководстве отмечено, что решение о стратегии ведения отдельного пациента с болезнями органов дыхания должно приниматься на основании данных рекомендаций в сочетании с клиническим опытом врача, с учетом особенностей пациента и течения заболевания.

---

УДК 616-053.32.:618.33-056.54]-07

*Кудаяров Д.К., Вычижсанина Н.В., Нарицына Л.М., Молдогазиева А.С., Борякин Ю.В.*

## **ADAPTATION HABIT OF PRETERM INFANT WITH PRENATAL WASTING IN EARLY PERIOD**

*Kudayarov D.K., Vichigzamina N.V., Naritsyna L.M., Moldogazieva A.C., Boryakin U.V.*

Кыргызская Государственная Медицинская Академия им. И. Ахунбаева.  
кафедра госпитальной педиатрии с курсом неонатологии  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме.** Приведены данные исследований физического развития, состояния сердечно-сосудистой, легочной систем у недоношенных детей с пренатальной гипотрофиией.

**Ключевые слова:** недоношенные дети, пренатальная гипотрофия, адаптация.

**Resumé.** Data are presented investigations of the physical development of the cardiovascular, pulmonary system in preterm infants with prenatal malnutrition.

**Keywords:** premature infants, prenatal malnutrition, adaptation.

Частота рождения детей с малой массой тела, по отношению к своему гестационному возрасту, не имеет тенденции к снижению. Недоношенные дети с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) по гипотрофическому варианту по своим морфофункциональным и метаболическим

показателям не соответствуют своему гестационному возрасту [1, 2]. Пренатальная гипотрофия ведет к изменениям функции органов и систем, нарушениям в постнатальной адаптации и отрицательно влияет на развитие ребенка в последующем.

В литературе приводятся данные о причинах, классификации, клинических аспектах ЗВУР, принципах диагностики и реабилитации [4]. Но до сих пор существуют большие трудности для практических врачей при распознавании ЗВУР по гипотрофическому варианту у недоношенных детей, формулировке диагноза и выборе наиболее оптимальной терапии.

явилось выявление клинических особенностей адаптации недоношенных детей с пренатальной гипотрофиией к внеутробной жизни в раннем неонатальном периоде.

. Всего было обследовано 81 недоношенный новорожденный, родившихся на 35-37 неделе беременности. Исследованные дети были разделены на две группы. В 1-ую основную группу включены 54 недоношенных новорожденных детей с пренатальной гипотрофиией I степени. Вторую контрольную группу составили 27 недоношенных детей с массой тела, соответствующей этому же сроку гестации.

Биологическая зрелость оценивалась по шкале Ballard (1979). Оценку физического развития проводили на основании рекомендаций, разработанных Г.М.Дементьевой. Нами оценивались такие показатели, характеризующие ранний неонатальный период, как физиологическая убыль массы тела, частота дыхания, частота сердечных сокращений (ЧСС), артериальное давление (АД), частота и характер стула, динамика некоторых патологических состояний новорожденных.

. Средняя масса тела, как при рождении, так и в последующие сутки была достоверно ниже у детей исследуемой группы, по сравнению с контрольной. Длина тела, окружность головы и груди в обеих группах не отличались (табл.1).

Таблица 1

Масса	1 группа	контроль	P
При рождении	2069,04±13,69	2413,48±28,27	p<0,001
1 сутки	2017,51±14,99	2419,81±35,95	p<0,001
2 сутки	1956,53±17,03	2380,22±37,07	p<0,001
3 сутки	1917,33±17,24	2380,22±37,07	p<0,001
4 сутки	1900,53±19,66	2313,29±37,55	p<0,001
5 сутки	1901,93±20,63	2331,42±38,98	p<0,001
6 сутки	1916,70±21,98	2368,39±39,90	p<0,001
7 сутки	1927,09±24,31	2391,00±44,67	p<0,001

Как следует из таблицы 2, систолическое АД у недоношенных детей с пренатальной гипотрофиией не отличалось от таковых у условно здоровых недоношенных детей. Достоверные различия получены по следующим параметрам: частота дыхания, ЧСС, диастолическое АД. У детей первой группы по сравнению со второй, имело место учащение частоты дыхания и сердечных сокращений. Частота дыхания была выше, чем у детей контрольной группы, что вероятно связано с большей потерей массы тела.

Диастолическое АД было снижено, что возможно связано с функционированием открытого артериального протока и действием тиреоидных гормонов. Тиреоидные гормоны увеличивают скорость потребления кислорода во всех органах и тканях, что приводит к накоплению конечных продуктов метаболизма с последующей локальной вазодилатацией артериол на периферии.

Таблица 2

Параметр	1 группа	2 группа	P
ЧД			
1 сутки	52,87±1,13	46,93±1,40	p<0,005
3 сутки	48,98±1,03	42,15±0,74	p<0,001
7 сутки	40,98±0,77	41,17±0,58	p<0,05
ЧСС			
1 сутки	149,04±2,01	140,04±3,80	p<0,02
3 сутки	143,73±1,11	139,78±1,18	p<0,01
7 сутки	139,69±0,61	140,00±0,92	p>0,2
Артериальное давление сист. (мм.рт.ст/ кПа)			
1 сутки	61,85±1,00 (8,25±0,13)	61,54±1,35 (8,20±0,18)	p>0,2
3 сутки	59,56±1,10 (7,94±0,15)	58,85±1,01 (7,85±0,13)	p>0,2
7 сутки	56,02±1,36 (7,47±0,18)	59,17±1,61 (7,89±0,21)	p>0,2
Артериальное давление диаст. (мм.рт.ст/ кПа)			
1 сутки	32,28±0,53 (4,30±3,99)	34,42±0,80 (4,59±6,00)	p<0,02
3 сутки	30,56±0,98 (4,07±7,37)	32,69±0,80 (4,36±5,97)	p<0,05
7 сутки	27,50±0,87 (3,67±6,51)	30,83±1,20 (4,11±9,04)	p<0,02

Это способствует снижению общего периферического сосудистого сопротивления, снижению диастолического АД усилинию хронотропного и инотропного эффекта, увеличению сердечного выброса (3).

На 7-е сутки жизни у детей обеих групп показатели, характеризующие функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем оставались одинаковыми.

При исследовании 1 группы имели место синдром дыхательных расстройств у 24 детей (44,4%), гипоксически-ишемическая энцефалопатия у 29 детей (53,7%). То есть каждый второй ребенок с гипотрофическим вариантом задержки внутриутробного развития имеет риск реализации синдрома дыхательных расстройств и гипоксически-ишемической энцефалопатии.

Таким образом, ранний неонатальный период у детей с пренатальной гипотрофией по сравнению с контрольной группой недоношенных детей характеризуется значительно более низкими темпами адаптации к внеутробной жизни, несмотря на одинаковый гестационный возраст, а также высоким риском развития синдрома дыхательных расстройств и гипоксически-ишемической энцефалопатии.

:

1. Копцева А.В., Иванова О.В., Виноградов А.Ф. Особенности течения периода адаптации и совершенствование реабилитации недоношенных детей с задержкой внутриутробного развития // Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2008.- № 3 – С. 23-32.

2. Неонатология /Под ред. Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннигам.- М.: Медицина, 1998.- 640 с.

3. Тарасова А.А., ГОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования Росздрава» . [http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v7/papers/taras\\_v7.htm](http://vestnik.rncrr.ru/vestnik/v7/papers/taras_v7.htm).

4. Абрамченко В.В., Шабалов Н. П. Клиническая перинатология.- Петрозаводск: ООО «Издательство ИнтелТех», 2004.- 424 с.

*Саатова З.Ш.*

**DYNAMICS OF CLINICO-FUNCTIONAL, RADIOLOGICAL AND MICROCIRCULATION CHANGES AT VARIOUS VARIANTS OF JET ARTHRITISES AT CHILDREN**

*Saatova Z.SH.*

Андижанский Государственный медицинский Институт  
г. Андижан, Республика Узбекистан

**Резюме.** На основании исследования клинико-функциональных параметров при реактивных артритах у детей, уточнены различия эволюции суставного синдрома в зависимости от начальных клинических проявлений. В происхождении затяжного и рецидивирующего реактивного артрита у детей имеют значение микроциркуляторные поражения с ранней фазы болезни, коррелирующие с иммунологическими процессами на уровне общей циркуляции (в сыворотке крови).

**Ключевые слова:** реактивный артрит, дети, микроциркуляция, прогрессирование, исход.

**Resume.** On the basis of research of clinico-functional parameters at jet arthritises at children, distinctions of evolution of an articulate syndrome depending on initial clinical displays are specified. In an origin long a jet arthritis at children the illnesses correlating with immunopathological by processes at a level of the general circulation (in whey of blood) matter microcirculation defeats from an early phase.

**Key words:** jet arthritis, children, microcirculation, progressing, an outcome.

Клинические проявления различных форм и вариантов течения реактивных артритов (РеА) у детей во многом сходны. Это создает значительные трудности их дифференциальной диагностики, особенно на ранних этапах развития заболеваний. Диагностические затруднения обусловлены также большой вариабельностью течения суставного синдрома. В разрешении диагностических задач и углублении представлений о механизмах развития различных вариантов РеА у детей перспективно наблюдение за ними в динамике, начиная с ранней фазы. Однако этот вопрос разработан в научном плане явно недостаточно. Комплексные исследования с использованием клинических, рентгенологических, иммунологических и иммуногенетических методов, дающих в совокупности наиболее объективную информацию об этапах развития РеА у детей, отсутствуют.

исследования явились изучение клинических особенностей и динамики прогрессирования РеА у детей.

. Было проведено целенаправленное комплексное клиническое, лабораторное и инструментальное обследование 168 детей больных реактивными артритами. Среди обследованных преобладали дети старших возрастных групп – от 9 до 15 лет (61,9%) и преимущественно мальчики (53,5%). Преобладали дети с минимальной и умеренной активностью процесса. Среди обследованных больных преобладала длительность болезни до 3 месяцев. Продолжительность суставного синдрома до 1 месяца наблюдалась среди больных реактивным артритом после носоглоточной инфекции, частые рецидивы и затяжное течение - при урогенитальных, постэнтероколитических вариантах и при неустановленном инфекционном агенте.

При длительности артрита от 2 недель до 1 месяца характер патологического процесса рассматривался как острый, от 1 до 3 месяцев – как подострый, от 3 до 12 месяцев – затяжной. К рецидивирующему относится артрит, повторно развивающийся на фоне клинико-лабораторной ремиссии не ранее чем через 6 месяцев после предшествующей атаки. Первичный вариант РеА (острый и подострый) наблюдался у 110 (65,4%) больных, затяжной артрит у 31 (18,4%), рецидивирующий – у 27 (16,0%).

Для диагностики РеА использовались критерии диагностики В.Амор (1986). Выделение отдельных вариантов РеА, в частности, урогенитального артрита проводилось по критериям Э.Р.Агабабовой (1985) и В.А.Завирохина (1993); постэнтероколитического артрита – по критериям Э.Р.Агабабовой и Алекбервой З.С.,(1985); реактивного артрита после носоглоточной инфекции – по критериям Н.Н.Кузьминой (1989); артрита с неустановленным инфекционным агентом – по критериям Э.Р.Агабабовой (1985).

Окончательный диагноз у каждого больного был установлен в соответствии с существующими диагностическими критериями и подтвержден в катамнестическом наблюдении продолжительностью от 1 до 13 лет. Оценка клинической ремиссии проводилась по критериям APA. Местная клиническая активность определялась в соответствии с клинико-лабораторными критериями В.А.Дуляпина (1987). Оценка местной активности была дополнена и уточнена по цитологической картине синовиальной жидкости Zielke et all. (1978) в модификации В.И.Голоденко (1990).

Рентгенологическая характеристика давалась по Stoinbrocher (1949). Функциональная способность больного оценивалась по М.Г.Астапенко (1979) и включала функциональное состояние пораженных суставов, глаз и внутренних органов.

Помимо общего клинико-лабораторного исследования проводилось исследование состояния микроциркуляторного русла у больных РeA с помощью биомикроскопии бульбарной конъюнктивы глаза в сочетании с калиброметрией отдельных его звеньев. Биомикроскопия осуществлялась с помощью щелевой лампы в три этапа:

А) общая визуальная характеристика с оценкой микроциркуляционных изменений по системе баллов, предложенной Р.Н.Потехиной с соавт., (1979): индекс периваскулярных изменений (ИПИ), сосудистых (ИСИ), внутрисосудистых (ИВИ) изменений и общий конъюнктивальный индекс. В качестве контрольных использованы результаты балльной оценки микроциркуляторных изменений у здоровых детей Л.А.Воропай (1980).

Б) фотoreгистрация участка конъюнктивы с увеличением X6 и X12 крат на негативе с помощью микрофотонасадки МНФ-12

В) калиброметрия отдельных звеньев микроциркуляторного русла по негативам на стереокомпараторе «ЗОМЗ». Исследование проводилось в лаборатории патологической физиологии и биохимии глаза (руководитель – д.м.н., проф., А.Я.Бунин) Московского НИИ глазных болезней им. Гельмгольца.

. Суставной синдром в начальной фазе РeA (первые 3 месяца болезни) протекал по типу олигоартирита с преимущественным поражением суставов нижних конечностей, в том числе мелких суставов стоп. Суставы верхних конечностей в ранней фазе болезни поражались редко (табл. 1). Суставной синдром в начальной фазе болезни характеризовался преобладанием экссудативного компонента (88,9%) с высокой местной активностью, местным повышением температуры (73,2%). У 42,2% больных наблюдался периартрит, у – 35,5% - тендинит, и у 20% - ахиллодинит.

В разгар болезни (через 3 месяца от начала болезни) наблюдалась генерализация суставного синдрома с учащением поражений суставов верхних конечностей (лучезапястных, локтевых и плечевых) (см. табл. 1). Суставной синдром с явным преобладанием экссудативного компонента воспаления и появлением у 53,3% больных признаков умеренной пролиферации. Над пораженными суставами нарастала местная гиперемия кожи и пигментация (53,3%). У 68,9% больных отмечалась регионарная атрофия мышц до 1,5 см.

Таблица 1

Локализация суставного синдрома	РeA n=168	
	Начало (3 месяца болезни)	Разгар (более 3 месяцев болезни)
Лучезапястные суставы	11,1%	26,6%
Локтевые суставы	17,8%	19,9%
Плечевые суставы	2,2%	13,3%
Межфаланговые суставы I-пальца кисти	-	-
Межфаланговые суставы II-V пальцев кисти	6,6%	13,3%
Пястнофаланговые суставы	2,2%	2,2%
Голеностопные суставы	37,7%	51,1%
Коленные суставы	57,7%	66,7%
Тазобедренные суставы	40%	62,2%
Межфаланговые суставы I-пальца стопы	4,4%	15,5%
Межфаланговые суставы II-V пальцев стоп	19,9%	24,4%
Плюснефаланговые суставы	26,5%	44,5%

Признаки периартрита нивелировались и сохранялись явления тендинита и ахиллодинита (48,9% и 26,7%). Утренняя скованность у 33,3% больных продолжалась 30 минут, и у 4,4% - до 12 часов дня. Поражение мелких суставов кистей рук при ИСАП не характерно.

В разгар болезни увеличивалась вероятность поражений более крупных суставов (индекс Лансбури =  $60,1+0,26$ ). Количество болезненных (ASR =  $4,2+0,18$ ), и припухших суставов (ASR =  $3,23+0,15$ ) было почти одинаковым, с умеренным нарушением функции (индекс Lee =  $9,17+0,19$ ) (табл. 2).

При оценке качества жизни при постэнтероколитическом и урогенном вариантах РeA в разгар болезни у 80,8% детей отмечалось ухудшение (периодическое и постоянное) физической и психосоциальной активности (табл. 3). Значительное снижение качества жизни с ограничением способности к самообслуживанию в разгар болезни наблюдалось при РeA у 16%.

Таблица 2

( +m)

		ASR- болезненных (норма-0)	ASR –припух- ших (норма –0)	Индекс Ричи (норма-0)	Индекс Лансбури (норма –0)	Lee (норма –0)
РeA п=168	Начало	4,2+0,18	3,23+0,15	6,11+0,15	45,6+0,15	9,17+0,19
	Разгар	5,84+0,15	4,29+0,18	7,16+0,18	60,1+0,26	8,46+0,19

Таблица 3  
(CHAQ)

Качество жизни	РeA	
	начало	разгар
Суммарный счет физического статуса	83,1+5,0	61,3+17,0
Суммарный счет психосоциального статуса	62,2+9,7	51,4+11,4

За больными РeA проводилось динамическое наблюдение от 1 до 5 лет. У 23 больных РeA процесс завершился исчезновением воспалительных явлений в суставах через несколько недель и до 3 месяцев от начала болезни. Такой исход отмечался только у больных с первичным артритом. Из 168 больных в дальнейшем у 27 наблюдалась рецидивы, у 15 - через 4-5 месяцев и у 12- через 2,5-3 года. Полное выздоровление имелось у 110 (65,4%) больных с первичным артритом, и у 19 (10,4) с рецидивирующими. У 4-х больных с первичным и у 2-х с рецидивирующими РeA в динамике исчезли признаки синовита, но беспокоили лишь артальгии.

У больных с первичным артритом продолжительность болезни была минимальной – от 3 до 6 дней – у 37 больных, и до 12 недель – у 73 больных. Воспалительные изменения в суставах исчезли в эти сроки. Из 27 больных рецидивирующими артритом отмечалась полная регрессия воспалительных изменений в суставах в течение 3 -5 лет наблюдалась у 19 больных. У 31 больного с затяжным артритом полного стихания суставного синдрома не наблюдалось. К концу пятого года болезни удалось добиться первой клинической ремиссии у 6 больных. У больных с затяжным течением артрита в катамнезе сохранялись симптомы воспаления и функциональные нарушения. Такой исход заболевания отмечался в группе больных с рецидивирующими и затяжным характером воспалительного процесса.

При затяжном течении РeA, даже при многолетнем наблюдении, отсутствовали признаки прогрессирования. Сохранялся неэрозивный артрит преимущественно крупных суставов и суставов средней величины, скованность не превышала 30 минут. Рентгенологически у 63,6% больных отмечалось уплотнение мягких тканей. Остеопороз в большей степени умеренный, выявлен у 54,5% больных. Сроки окостенения отставали от возраста у 4-х больных. В одном случае выявлена кистовидная перестройка костной ткани и периостальная реакция.

Острый и подострый вариант первичного РeА отмечался преимущественно при доброкачественных формах РeА (связанный с носоглоточной инфекцией). Затяжное и рецидивирующее течение характерно менее благоприятным в прогностическом плане постэнтероколитическому и урогенному артритам (табл. 4). Прогностически не благоприятные признаки затяжного течения процесса выявлялись преимущественно в группе РeА с неустановленным инфекционным агентом. Для этой группы больных было характерно подострое начало (88,2%), наличие системных нарушений не только в дебюте болезни, но и в разгар клинических проявлений. Суставной синдром по типу олиго- и полиартрита симметричного с ранним вовлечением мелких суставов рук, ног и тазобедренных суставов. Высокая возможность миграции суставного синдрома.

Таблица 4

	Первичный РeА (острое, подострое)	Затяжное течение	Рецидивирующее течение
Постэнтероколитический, п=42	23 (54,7)	9 (21,4)	10 (23,8)
Урогенный, п= 40	23 (57,5)	7 (17,5)	10 (25,0)
С неустановленным инфекционным агентом п=38	24 (63,1)	7 (18,4)	7 (18,4)
Связанный с носоглоточной инфекцией, п=48	40 (83,2)	8 (16,6)	-
Всего, п=168	110	31	27

Прогноз РeА в целом благоприятный, несмотря на возможные рецидивы и затяжное течение. Одной из задач исследования явилось изучение закономерностей прогрессирования различных вариантов РeА. Наблюдение за больными РeА в динамике проводилось от 3 до 5 лет по следующим основным параметрам: характер течения заболевания, продолжительность периода высокой активности, сроки наступления ремиссии, степень функциональных и рентгенологических нарушений в суставах (табл. 5).

Таблица 5

		Третий год болезни	Пятый год болезни
Ремиссия полная		15 (55,5)	4 (14,8)
Ремиссия не полная		12 (44,4)	8 (29,6)
Количество обострений в год	2-3	9 (33,3)	4 (14,8)
	4-5	3 (11,1)	4 (14,8)
Длительность ремиссии в мес	1-3	5 (18,5)	2 (7,4)
	4-6	10 (37,0)	6 (22,2)
Функциональные нарушения 1,2 ст		6 (22,2)	6 (22,2)
Функциональные нарушения 3 степени		-	2 (7,4)
Рентгенологические признаки анатомической деструкции 1,2 стадии		6 (22,2)	4 (14,8)

За 168 больными РeА в нашей клинике проводилось динамическое наблюдение от 1 до 5 лет. У 110 (65,4%) больных РeА процесс завершился исчезновением воспалительных явлений в суставах через несколько недель до 3 месяцев от начала болезни, из них у 24 отмечались кратковременные рецидивы. Такой исход отмечался только у больных с первичным артритом. Из 168 больных в дальнейшем у 31 (18,4%) больных РeА процесс принял затяжное течение с длительностью болезни до 1 года, у 27 (16,0%) - наблюдалась частые рецидивы и сохранялись симптомы воспалительного заболевания. В течение 3-4 летнего наблюдения за больными этой группы имели место периоды обострения и относительной ремиссии. У 19 больных к концу третьего года заболевания удалось добиться клинико-лабораторной ремиссии заболевания, при этом в суставах

отмечалось лишь незначительное ограничение объема движений. В 8 случаях ремиссия не наступила в течение 3 лет. При затяжном РeA, даже при многолетнем наблюдении, отсутствовали признаки прогрессирования, сохранялся неэрозивный артрит преимущественно крупных суставов и суставов средней величины, скованность не превышала 30 минут.

Вместе с тем следует признать, что границы затяжного РeA и ювенильного хронического артрита (ЮХА) в части случаев весьма расплывчаты. Появление по утрам утренней скованность более 30 минут, подключение в процесс новых суставов и развитие эрозий являлись основанием для пересмотра диагноза в пользу ЮХА.

Прогноз РeA в целом благоприятный, несмотря на возможные рецидивы и затяжное течение.

С целью выявления закономерностей связи клинических, иммунологических, функциональных и рентгенологических изменений при РeA проведен анализ линейной корреляции Пирсена ( $r$ ) между выраженностью болевого синдрома индекс Ричи (ИР), отражающий количество болезненных суставов при пальпации и выраженность боли, иммунорегуляторным индексом (ИРИ) - соотношение Т-хеллеров и Т-супрессоров), стадией функциональной активности (индекс функциональной активности Lee) и рентгенологической стадией поражений суставов и сакроилеальных сочленений при одновременном проведении исследований.

Высоко вероятны в плане затяжного течения болезни иммунопатологические сдвиги с подавлением супрессорной активности Т-лимфоцитов, высокий ЦИК не только местно в синовиальной жидкости, но и в системе циркуляции (в сыворотке крови).

Сопоставление результатов оценки болезненности суставного синдрома - индекс Ричи (ИР) с индексом функциональных нарушений (ИФН) при РeA выявило их высокую корреляцию ( $r=0,7$ ). Высокая связь этих показателей не подтверждается коррелятивной связью с стадией анатомической деструкции (САД) ( $r=0,2$ ). Поскольку только длительные и выраженные функциональные нарушения суставов при РeA сопровождаются рентгенологическими проявлениями затяжного РeA ( $r=0,75$ ), отличающих от таковых при ЮХА. Высокие показатели иммунорегуляторного индекса коррелировали с рентгенологической стадией ( $r=0,68$ ).

Таким образом, группу больных РeA с затяжным течением характеризуют: отсутствие сведений о возможном триггерном инфекционном агенте и, в связи с этим, не адекватность проведенной этиотропной терапии, подострое начало, признаки системности поражения, частые рецидивы, симметричный полиартрит, миграция суставного синдрома, генерализация с каждым последующим рецидивом болезни, раннее вовлечение в процесс мелких суставов и тазобедренных суставов, утренняя скованность до 30 минут и больше, раннее снижение функциональной активности больного, подавление супрессорной активности Т-лимфоцитов в разгар болезни, высокий ЦИК, появление в течении 3 месяцев от начала болезни симптомов околосуставного остеопороза, через 6 месяцев болезни – сужения суставной щели, к концу года – кистовидной перестройки.

Патогенез иммунопатологических нарушений и связанных с ними микроциркуляторных изменений при РeA на сегодня остается неизученным. Отсутствуют работы по сопоставлению микро-гемодинамических изменений у больных с различными вариантами течения РeA, что имело бы, несомненно, важное значение в изучении патогенеза РeA и его отдельных форм.

Преимущество исследования сосудистого русла признается многими исследователями и заключается в возможности прижизненного наблюдения сравнительно большого участка прозрачной ткани – бульбарной конъюнктивы глаза, где на фоне склеры хорошо контурируются артериолы, капилляры, посткапилляры, собирательные венулы, а также аретрио-венулярные анастомозы. В этой связи большой интерес представляет изучение роли микроциркуляторных нарушений в патогенезе различных клинических вариантов РeA, в том числе прогностически неблагоприятных в плане поражения глаз и суставов.

Нами отдельно изучено состояние сосудов бульбарной конъюнктивы глаза у больных РeA в динамике развития болезни – в ранней фазе развития болезни (до 3 месяцев) и в разгар болезни. У больных РeA с затяжным течением уже в ранней фазе болезни отмечен достоверно высокий ИСИ, в сравнении с более доброкачественным вариантом первичного РeA, что свидетельствует о появлении в этот период болезни выраженных изменений сосудистой стенки в виде неравно-

мерности калибра и аневризм. Расширение венул 1 и 2 порядка отмечено в обеих группах без достоверных отличий. Однако при остром и подостром первичном РeA в раннем периоде болезни имело место расширение артериол 2 порядка, а при затяжном и рецидивирующем течении – диаметр артериол оставался в пределах нормы.

В таблице 6 представлена динамика микроциркуляторных изменений бульбарной конъюнктивы глаза при обоих вариантах течения болезни.

Таблица 6

	Затяжное, рецидивирующее течение РeA 1		Острое и подострое течение первичного РeA 2	
	начало	разгар	начало	Разгар
ИСИ	0,49+0,04*	0,46+0,03*	0,25+0,06	0,18+0,4
ИВИ	0,87+0,07*	0,92+0,09*	0,6+0,15	0,58+0,08
ОКИ	1,27+0,09*	1,25+0,08	0,85+1,19	0,65+0,08
А1	19,65+1,06	26,4+0,8*	17,6+1,68	18,9+0,3
А2	25,87+0,74*	32,8+0,9*	29,3+1,3	24,8+0,5
В1	35,9+0,8 *	32,6+0,9*	39,6+2,1	26,6+0,6
В2	64,79+1,47	53,6+1,2*	63,3+3,7	37,7+0,8

Примечание. \* различия достоверны в сравниваемых группах РeA

При затяжном и рецидивирующем течении РeA уже через 3 месяца от начала наблюдения ИСИ, ИВИ и ОКИ вновь повышаются до первичного уровня ( $P > 0,01$ ). При остром и подостром течении первичного РeA конъюнктивальные индексы в эти сроки остаются стойко сниженными.

Таким образом, при затяжном и рецидивирующем течении имеет место стойкость сосудистых, и внутрисосудистых изменений, оцениваемых в баллах. При изучении калибра сосудов у больных с затяжным течением РeA через 3 месяца имеет тенденция к расширению артериол 1 и 2 порядка, а через 6 месяцев диаметр сосудов был еще больше, в сравнении с исходными величинами ( $P < 0,05$ ). Диаметр венул 1 и 2 порядка через 3 месяца наоборот, незначительно уменьшился, а через 6 месяцев отмечалось вновь выраженное его увеличение до уровня исходных величин ( $P < 0,01$ ).

Следовательно, у больных с неблагоприятным течением РeA отмечено стойкое расширение венул и появление в динамике расширения артериол. У больных с доброкачественным течением РeA расширение венул и артериол не стойкое.

Неблагоприятный исход при РeA (затяжное и рецидивирующее течение) обусловлен сохраняющейся высокой активностью суставного синдрома и выраженным рентгенологическими изменениями, обусловленными иммунопатологическими сдвигами.

Таким образом, настоящим исследованием установлено участие сосудов МЦР в развитии различных вариантов РeA. Выявлена различная степень сосудистых и внутрисосудистых изменений, реакции отдельных звеньев микроциркуляции при различных вариантах течения РeA и отдельных формах РeA. При этом нами впервые установлены различия в реакции терминальных сосудов у больных с доброкачественным и затяжным течением.

Выявленные при РeA у детей изменения сосудов МЦР, их взаимосвязь с иммунологическими нарушениями являются дополнительным аргументом для проведения у больных комплексной патогенетической терапии, направленной на подавление воспаления, урегулирование иммунологического гомеостаза.

:

1. Агабабова Э.Р. Реактивные артриты – состояние проблемы и перспективы // Ревматология.- 1985.- №1.- С. 3-5.

2. Агабабова Э.Р. Алекберова З.С. Инфекционные факторы при ревматологических заболеваниях // Современные проблемы ревматологии.- 1985.- С 3-5.

3. Астапенко М.Г. О новом варианте классификации ревматоидного артрита // Вопросы ревматологии.- 1979.- № 1.- С.3-8.

4. Воропай Л.А. Состояние микроциркуляторного русла при ревматизме у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- М., 1980.- 23 с.
  5. Голоденко В.И. Динамика суставного синдрома при ревматоидном артите у детей: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- М., 1990.- 23 с.
  6. Дуляпин В.А. Морфологические особенности, синовиальной жидкости и суставного хряща при различных формах и вариантах ревматоидного артрита: Автореф. дисс. ... док-ра мед. наук.-1987.-46 с.
  7. Завирохин В.А. О критериях диагностики болезни Рейтера // Тер. арх.-1993.- № 4.- С. 65-69.
  8. Конъюнктивальная ангиоскопия – метод оценки активности патологического процесса и эффективности терапии ревматических заболеваний: Методические рекомендации / Потехина Р.Н., Алексеев В.И., Полтырев А.С. и др.- Ярославль, 1979.- 18 с.
  9. Рабочая классификация и номенклатура ревматических болезней (педиатрические аспекты) / Кузьмина Н.Н., Насонова В.А., Гусева Н.Г. и др. // Педиатрия.- 1989.- № 12.- С. 10-16.
  10. Amor B., Bouchet U. Delrieu F. National survey on rective Freneh Socie of Rheumatology // Rev. Rheum. Mal. Osteoartic.- 1986.- Vol. 35.- N. 50 (11).- P.733-743.
  11. Stoinbrocher O., trager C.H. Batterman R.C. Therapeutic criteria in rheumatoid arthritis // J. A. M. A.- 1949.- 140.- P. 659.
- 

### **3.III. Saatova**

#### **FEATURES OF THE KLINIKO-IMMUNOLOGICAL STATUS AT VARIOUS FORMS ARTHRITIS AT CHILDREN AND PRINCIPLES OF COMPLEX THERAPY**

**Saatova Z.Sh.**

Андижанский Государственный медицинский институт,  
Республика Узбекистан

Несмотря на хорошую изученность роли иммунных механизмов при РА у детей, многие вопросы этой проблемы остаются неразрешенными. Комплексных исследований клеточных и гуморальных факторов иммунитета в разных биологических средах (в крови, синовиальной жидкости, ротоглоточном секрете) у детей, больных РА, по данным литературы проведено мало. В последние годы большое внимание уделяется изучению клеточно-опосредованных реакций и их роли в становлении и прогрессировании РА у взрослых. В детском возрасте этот вопрос практически не изучен.

Обследовано 77 больных РА и 23 здоровых в возрасте от 3 до 14 лет. Среди больных детей 56 страдали суставной формой РА, 21- суставно-висцеральной. Диагноз РА верифицирован на основании клинико-лабораторных и рентгенологических данных в соответствии с общепринятыми критериями диагностики. При моноартикулярном процессе для уточнения диагноза проводилось морфологическое исследование биоптата синовиальной оболочки.

Выявлены отчетливые нарушения гуморального иммунитета у детей, больных РА. Общий и местные (в синовиальной жидкости) иммунологические реакции характеризовались гиперпродукцией иммуноглобулинов основных классов и особенно, с одновременной активацией комплементарной системы, главным образом, общего комплемента и третьего его компонента, а также

преимущественно локальным (в суставе) выявлением РФ. В отличие от взрослых 75% детей серонегативны в отношении РФ при частом обнаружении его в синовии.

Гипериммуноглобулинемия G, A, M и синхронное повышение иммуноглобулинов синовиальной жидкости были обусловлены клинической формой РА, его общей активностью, при относительно слабой зависимости от возраста. Выявлена ее отчетливая связь с длительностью течения ревматоидного синовита, продолжительностью начавшегося обострения, с количеством пораженных суставов и выраженностью местных воспалительных реакций. Иммуноглобулины G и M в обеих исследуемых жидкостях наиболее четко повышались при нарастании активности процесса и длительности его течения, иммуноглобулин A повышался в начальной фазе болезни.

Обнаружено повышение концентрации иммуноглобулинов в секрете ротовой полости, корреляция их уровня с формой и активностью заболевания. Выявлена синхронность изменений уровня иммуноглобулинов основных классов в различных биологических жидкостях – в сыворотке крови, синовиальном выпоте, в ротоглоточном секрете. Однако слабая корреляционная связь между их концентрацией в крови и слюне подтверждает установленное положение о том, что система локального иммунитета автономна. Изменения же концентрации Ig A и M в сыворотке крови и синовиальной жидкости имели не только односторонний характер, но и явную корреляционную зависимость. Это указывает на двойственное их происхождение в суставной жидкости – в результате локального синтеза и путем транссудации из сосудистого русла. Обнаружение в синовии секреторного и сывороточного иммуноглобулина A подтверждает это положение.

При всех формах РА установлено повышение комплементарной активности сыворотки крови и синовиальной жидкости. Повышение уровня общего комплемента и третьего его компонента коррелировало с активностью процесса, а первого компонента – с генерализацией и длительностью течения болезни. Отсутствие полного параллелизма в реагировании комплементарной системы при исследовании крови и суставного выпота свидетельствует об известной независимости ее активации во внутренней среде и в сосудистом русле.

Наличие РФ и фагоцитов в синовиальной жидкости, а также установленная прямая достоверная связь между концентрацией Ig G, M и C3 с очевидностью подтверждают роль иммунных комплексов в генезе ревматоидного синовита. Отсутствие такой зависимости в ранней фазе болезни позволяет считать формирование ИК вторичным феноменом, которому предшествует гиперпродукция иммуноглобулинов с активацией эффекторных систем, в том числе и комплементарной. Уровень ИК в сыворотке крови был достоверно выше, чем в синовиальной жидкости, и зависел от активности процесса, развития висцеритов и амилоидоза.

Наиболее выраженные изменения иммунологического гомеостаза имели место у больных с синдромом Стилла, характеризующимся генерализованной реакцией со стороны суставов, наличием общих и системных проявлений. При аллергосептическом варианте местные иммунологические нарушения в синовиальной жидкости отличались меньшей выраженностью с преимущественным повышением Ig A и Ig E.

У больных с доброкачественным вариантом суставной формы, главным образом с моноартикулярным поражением, иммунные нарушения определялись преимущественно местно – в синовиальной жидкости пораженного сустава. Это свидетельствовало наряду с отсутствием общих и системных клинических проявлений, о локализованном иммунопатологическом процессе при этом варианте РА.

У детей, больных РА, в крови достоверно снижено количество Т-лимфоцитов. С повышением степени активности процесса у 90% больных как суставной, так и суставно-висцеральной формами отмечалось уменьшение содержания этих лимфоцитов. Количество Т-активных клеток в группе больных РА было статистически значимо меньше на 33,7%, чем у здоровых детей. Их содержание было приблизительно одинаковым при обеих формах заболевания, а также в группах больных с различными степенями активности. Дефицит Т-активных лимфоцитов выражен в большей степени в начальной стадии РА. Со стороны В-лимфоцитов прослеживалась лишь слабая тенденция к повышению относительного количества В-лимфоцитов при обеих клинических формах РА со 2-3 степенью активности.

Выявлен дисбаланс в системе иммунорегуляторных клеток, который заключался в количественном дефиците Т-хелперов и предшественников Т-супрессоров. Снижение Т-хелперов отмечено во всех группах больных и мало зависило от формы заболевания и активности процесса. Дефицит предшественников Т-супрессоров, напротив, усиливался по мере прогрессирования РА. Снижение количества постиммических предшественников у детей, больных РА, возможно, обеспечивает клеточную основу для потери способности генерировать супрессорные клетки. Значительное снижение содержания Т-супрессоров выявлено у наиболее тяжелого контингента больных. Снижение количества Т-супрессоров вероятно объясняется тем, что в норме Т-предшественники генерируют Т-супрессоры под влиянием Т-хелперов, то есть последние не только оказывают стимулирующее действие на В-лимфоциты, но и способствуют созреванию эффекторных Т-супрессоров. Следовательно, снижение содержания Т-супрессоров в периферической крови может быть обусловлено не только дефицитом клеток- предшественников, но и дефицитом индуцирующего влияния со стороны Т-хелперов. Не исключено также, что циркулирующие иммунные комплексы блокируют рецепторы на Т-супрессорных клетках.

Установленные нами особенности клинико-иммунологического статуса у детей больных различными формами ревматоидного артрита, указывающие на существенные различия как в механизме патогенеза, так и реактивности организма ребенка, определили принципы построения терапевтических программ.

Изучение иммунологического ответа у больных РА в динамике помогает в построении наиболее адекватного терапевтического комплекса, включающего не только противовоспалительные средства, но и стимуляторы или регуляторы иммунного ответа.

Больные с острым началом РА суставно-висцеральной формы нуждались в подавлении воспалительной реакции в сочетании с препаратами, регулирующими иммунные процессы. В качестве основного компонента применялся преднизолон в малых дозах 0,5-0,8 мг на кг/сутки. К концу года лечения она составила (6,25 мг/сут). Вторым компонентом являлась ацетилсалициловая кислота или препараты индоловой группы (индометацин, индоцид, метиндол). В тяжелых случаях в терапевтический комплекс введен лейкеран (хлорбутин, хлорамбуцил) – препарат цитостатического действия в дозе 0,1-0,2 мг/кг с последующим снижением дозы до 0,05-0,1 мг/кг. Лучшие результаты с наименьшим числом побочных реакций получены при сочетании лейкерана с малыми дозами преднизолона (5-7,25 мг/сут). При тяжелых формах заболевания с признаками генерализации процесса, амилоидоза и в случаях, когда длительное лечение производными аминохинолина не дает положительного результата показано назначение D-пеницилламина. Лечение начинают с малых доз – 6-9-10 мг\кг.

В лечебный комплекс входил также хлорид кальция. Препарат вводили внутривенно ежедневно в течение 12-14 дней по 5 мл 5% раствора детям до 7 лет и 10 мл 10% раствора больным старше 7 лет. Эффект наступал незамедлительно (снижалась температура, исчезали кожные высыпания, улучшалось общее состояние), но нередко через 1-2 недели курс лечения хлоридом кальция приходилось повторять.

Активное местное лечение осуществлялось путем внутрисуставных инъекций гидрокортизона и (или) циклофосфана и физиотерапевтических процедур - УФО, ультразвук с гидрокортизоном, анальгином, гепариновой мазью. УВЧ, парафиновые аппликации, электрофорез назначали только при снижении общей и местной активности до 1 степени. Адекватная физиотерапия способствовала и более раннему началу проведения ЛФК. Удовлетворительные результаты в лечении этой группы больных получены у 67% больных, без четкого улучшения остались 28% больных и у 5% больных отмечено ухудшение (прогрессирование процесса).

При лечении больных с подострым началом РА преимущественно суставной формы учитывалось замедленное развитие процесса с преобладанием продуктивного воспаления, сопровождающегося гиперпродукцией антител. Лечебный комплекс включал негормональные противовоспалительные быстродействующие препараты и средства длительного действия (хинолиновые производные) делагил 5 мг на кг /сут и плаквенил – 8 мг на кг/ сут. Длительность приема хинолиновых средств составила 3,3+ 1,9 года. Побочные реакции отмечались у 8,5% больных.

Сочетание этих препаратов с производными индола, салициловой кислоты усиливает терапевтический эффект

В лечебном комплексе применялись препараты золота (санокризин, миокризин, солганал, ауранофин). Данный вид терапии показан при чисто суставной форме РА, без реакции ретикулоэндотелиальной системы, при наличии выпота в суставах и торpidном синовите. В лечебном комплексе использовалось интенсивное влияние на местные процессы воспаления. Внутрисуставно вводился гидрокортизон в сочетании с циклофосфаном, причем первый вводился также путем фонофореза. Использовались аппликации гепарина в среде диметилсульфоксида. Все больные с подострым началом суставной формы получали ЛФК, массаж. Получены хорошие и удовлетворительные результаты лечения у 76% больных, у остальных больных после первого курса лечения выраженного эффекта не отмечено.

Таким образом, проведенные клинические наблюдения позволяют с уверенностью сказать, что для достижения максимального лечебного эффекта терапия должна быть комплексной и воздействующей на патологический аутоиммунный процесс.

---

---

## «CORSODYL»

*Абдышиев Т.К., Юлдашев И.М., Мамыралиев А.Б., Суеркулов Э.С.*

### **COMPLEX TREATMENT OF INFLAMMATORY DISEASES MAXILLOFACIAL AREA AT CHILDREN WITH PREPARATION APPLICATION «CORSODYL»**

*Abdishev T.K., Yuldashev I.M., Mamyraliev A.B., Suerkulov E.S.*

Национальный центр охраны материнства и детства  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** В работе проведен анализ результатов лечения воспалительных заболеваний полости рта, при котором в дополнение к основному лечению был использован препарат «Corsodyl», по данным отделения челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ) Национального центра охраны материнства и детства (НЦОМиД) за период с февраля по апрель 2010 года.

**Ключевые слова:** воспалительные заболевания полости рта, дети, микрофлора, лечение.

**Resume:** In work the analysis of a current of inflammatory diseases in an oral cavity by data branch of maxillofacial surgery of the National Center of Protection of Motherhood and the Childhood for the period from February to April 2010 at which in addition to the basic treatment the preparation «Corsodyl» has been used is carried out.

**Keywords:** inflammatory diseases of an oral cavity, children, microflora, treatment.

Лечение воспалительных заболеваний полости рта и челюстно-лицевой области до сих пор представляет определенные трудности, в связи с многообразием их форм, наличием большого количества микроорганизмов, вызывающих одонтогенные процессы. В связи с этим поиск эффективных средств лечения этой группы заболеваний сохраняет свою актуальность [1-11, 13].

Целью исследования было определение эффективности использования антисептического раствора «Corsodyl» у детей в практике челюстно-лицевой хирургии.

. За период с февраля по апрель 2010 года в отделении челюстно-лицевой хирургии (ЧЛХ) НЦОМиД было пролечено 24 ребёнка в возрасте до 12 лет с одонтогенным периодитом, остеомиелитом и язвенно-некротическим стоматитом. Число больных с периодитом составляло 12, с остеомиелитом – 6, с язвенно-некротическим стоматитом – 6.

Для ирригаций полости рта были применены различные антисептические растворы, такие как: фурациллин (в разведении 1:500), содовые ванночки (в разведении 1:200) и препарат «Corsodyl». Наблюдения велись в течение 7 дней.

Клиническое обследование было проведено в 3-х группах: первая группа наблюдения, состоявшая из 8 человек, которым было предложено трижды в день (утром после завтрака, затем после обеда и вечером после ужина) полоскать рот в течение 1 минуты раствором «Corsodyl» в течение 7 дней (согласно прилагаемой инструкции производителя). Вторую группу составили 8 человек, которым было предложено полоскать рот фурациллином до 8 раз в день, третью - также составило 8 человек, где было рекомендовано полоскать рот содовым раствором до 6 раз в день (табл. 1).

При бактериологическом исследовании изучалось влияние ополаскивателя «Corsodyl» на микрофлору полости рта.

Таблица 1

Нозологические формы	Препарат «Corsodyl»	Фурациллин	Содовые ванночки
1. Периостит	4	4	4
2. Остеомиелит	2	2	2
3. Стоматит	2	2	2

Обрабатываемый участок тщательно изолировался стерильным валиком. Смыв с исследуемого участка осуществляли с помощью стерильного тампона, смоченного физиологическим раствором. Тампон отмывали в 1 мл такого же раствора. 0,1 мл смыва засевали на питательные среды: кровяной агар, среды Рагозы, Сабуро, Эндо, желточно-солевой агар. Чашку Петри помещали в термостат при температуре 37°C на 1-5 суток. Подсчитывали количество выросших колоний, определяли общее микробное число (ОМЧ). Идентификацию выделенных микроорганизмов осуществляли согласно общепринятым методам.

До применения препарата «Corsodyl» было выделено 26 штаммов микробов (табл. 2). Основная часть приходилась на кокковую флору (76,9%). Наличие представителей рода кандида (6%) свидетельствовало о неблагополучном состоянии гигиены полости рта у обследованных детей.

После применения антисептиков: растворов фурациллина и пищевой соды отмечалось небольшое снижение количества микроорганизмов, соответственно в 1,5 и 1,9 раза. Но сохранялось видовое разнообразие выделенных штаммов (табл. 3, 4).

После применения препарата «Corsodyl» количество выделяемых микроорганизмов уменьшилось в 4,3 раза и составило 6 штаммов. Не наблюдалось такого богатого видового разнообразия штаммов, как было до применения антисептического раствора «Corsodyl» - всего выселялось 2 вида микроорганизмов – *Enterococcus* и *Str. a. гемолитический*.

Таблица 2

### «Corsodyl»

Виды микроорганизмов	«Corsodyl»			
	до		После	
	Число штаммов	%	Число штаммов	%
<i>Str.pyogenes</i>	2	7,6	-	-
<i>Enterococcus</i>	6	23,1	1	16,7
<i>Str. a гемолитический</i>	7	26,9	5	83,3
<i>S.aureus</i>	3	11,5	-	-
<i>S.epidermidis</i>	2	7,6	-	-
<i>Candida albicans</i>	6	23,1	-	-
Итого:	26	100,0	6	100,0

Таблица 3

Виды микроорганизмов	Раствор фурациллина			
	до		после	
	Число штаммов	%	Число штаммов	%
<i>Str.pyogenes</i>	2	7,6	1	5,9
<i>Enterococcus</i>	6	23,1	4	23,5
<i>Str. a гемолитический</i>	7	26,9	6	35,3
<i>S.aureus</i>	3	11,5	1	5,9
<i>S.epidermidis</i>	2	7,6	1	5,9
<i>Candida albicans</i>	6	3,1	4	23,5
Итого:	26	100,0	17	100,0

Виды микроорганизмов	Содовый раствор			
	до		после	
	Число штаммов	%	Число штаммов	%
Str.pyogenes	2	7,7	1	7,1
Enterococcus	6	23,1	3	21,5
Str. a. гемолитический	7	26,9	5	35,7
S.aureus	3	11,5	1	7,1
S.epidermidis	2	7,6	1	7,1
Candida albicans	6	23,1	3	21,5
Итого:	26	100,0	14	100,0

Определена высокая антибактериальная эффективность препарата «Corsodyl» для большинства тестируемых микробов.

Клинически после проведенного лечения с добавлением препарата «Corsodyl» на 1-2 сутки отмечалось заметное улучшение общего состояния, снижение температуры тела, появление аппетита, эти симптомы были отмечены лишь на 3-4 сутки. Со стороны полости рта отмечалось раннее очищение фибринозного налета и некротических масс на пораженных участках и их эпителиализация при стоматитах, а при периоститах и остеомиелитах – быстрое очищение гнойных ран, рассасывание отека и инфильтраций, с последующей ускоренной грануляцией и эпителизацией ран.

Родители отмечали улучшение аппетита, сна, поднятие жизненного тонуса.

. Таким образом, полученные данные в целом подтверждают эффективность включения препарата «Corsodyl» в терапию больных с одонтогенным периоститом, остеомиелитом и язвенно-некротическим стоматитом.

Наш опыт клинического использования препарата «Corsodyl» в комплексной терапии периостита, остеомиелита и язвенно-некротического стоматита позволяет сделать заключение, что применение данного препарата патогенетически обосновано, и он является эффективным средством комплексного лечения.

:

1. Вернадский Ю.И., Заславский Н.И., Вернадская Г.П. Гнойная челюстно-лицевая хирургия.- Киев: Здоровье, 1983. - 242 с.
2. Войно-Ясенецкий В.Ф. Очерки гнойной хирургии.- М.: Медгиз, 1999. - 630 с.
3. Груздев Н.А. Острая одонтогенная инфекция. - М., 1978. - 184 с.
4. Дунаевский В.А., Муковозов И.Н., Орлов В.В. Интенсивная терапия при одонтогенных флегмонах лица // Вестн. хир.- 2000.- № 8.- С. 125-128.
5. Ермолаев И.Й. Комплексная профилактика и лечение остеомиелита челюстных костей // Одонтогенные воспалительные процессы.- М., 1977.- С. 3-12.
6. Козлов В.А. Неотложная стационарная стоматологическая помощь.- Л. 1996. - 288 с.
7. Лукьяненко В.И. Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение.- Л.: Медицина, 2001. - 268 с.
8. Молчанова К.А., Шейнберг В.М. Наш опыт лечения одонтогенных медиастинитов // Стоматология.- 2001.- № 6. - С. 54-56.
9. Мухин М.В. Оперативная челюстно-лицевая хирургия.- Л.: Медгиз, 1963. - 359 с.
10. Попкиров А.П. Стоянов И.К. Гнойно-септическая хирургия.- София: Медицина и физкультура, 1999. - 502 с.
11. Рыбаков А.И. Важная проблема современной стоматологии // Стоматология.- 1998.- № 2.-С. 6-8.

12. Соловьев М.М., Худояров И.С. *Одонтогенные воспалительные заболевания челюстей и прилежащих мягких тканей.* - Ташкент: Медицина, 1991. - 164 с.
13. Соловьев М.М. *Абсцессы и флегмоны отдельных локализаций // Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи / Под ред. А. Г. Шаргородского.* - М.: Медицина, 2000. - С. 201-227.
14. Сутиев Т.К. *Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области.* - Алма-Ата, 1994. - 222 с.
15. Уваров В.М. *Одонтогенные воспалительные процессы.* - Л.: Медицина, 1971.-216 с.
16. Шалумов А.С., Робустова Т.Г. *Диализ гнойных ран в комплексном лечении околочелюстных флегмон // Стоматология.*- 2000.- № 1. - С. 28-31.
- 

-, : ,

**Оморов Т.М., Назаралиев М. С., Карабеев Б.А.**

## **LABOR CRANIOCEREBRAL TRAUMA: THE CLINICAL PICTURE, DIAGNOSTICS AND TREATMENT**

***Omorov T.M., Nazaraliev M. S, Karachev B. A.***

Национальный Центр Охраны Материнства и Детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

**Резюме:** Родовая черепно-мозговая травма включает все патологические изменения внутричерепного содержимого, а также черепа и его покровов, возникающие у плода во время родов. В данной статье проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения детей раннего возраста с субдуральной гематомой после родовой черепно-мозговой травмы.

**Ключевые слова:** Родовая черепно-мозговая травма, кефалогематома, субдуральная гематома, нейросонография, субдуральное пространство, ядерно-магнитная резонансная томография.

**Resumе:** Birth craniocerebral trauma includes all pathological change of intracranial contents which appears of fetus during labor. The paper deals research of analysis of the complex diagnostics program for evaluation of condition birth craniocerebral trauma with cephalhematoma and subdural hematoma, and methods of surgical treatment. Results of complex examinations and treatment of newborns with subdural hematoma after birth craniocerebral trauma are presented.

**Key words:** Birth craniocerebral trauma, cephalhematoma, subdural hematoma.

Несмотря на успехи современной медицины, по-прежнему одной из основных причин детской инвалидности и смертности являются родовые черепно-мозговые травмы. В структуре заболеваемости новорожденных родовая внутричерепная травма составляет 23,5%, в структуре перинатальной смертности составляет - 11% [1-4]. Одной из основных причин высокой смертности и инвалидности является отсутствие единого подхода к диагностике и лечению внутричерепных родовых травм [2, 3, 5].

Проведен анализ результатов комплексного обследования и лечения 214 детей в возрасте от 1-го дня жизни до 12 месяцев с явлениями послеродовой черепно-мозговой травмы, получивших специализированную помощь в НЦОМиД в отделении нейрохирургии и патологии новорожденных в период с 2004 по 2009 гг.

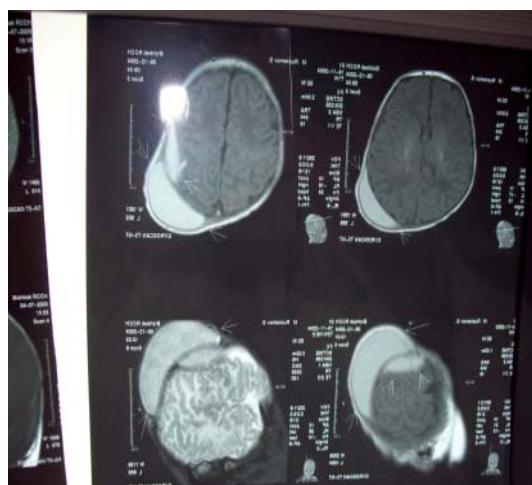
Послеродовые черепно-мозговые травмы включали в себя: кефалогематому (КГ) – 108(50,4%) случаев, сочетание КГ с внутричерепными кровоизлияниями – 46(21,5%) случаев, острыми субдуральными гематомами (ОСГ) – 28(13,5%) случаев и хронической субдуральной гематомой (ХСГ) – 32(14,9%) случаев.

Комплексное клиническое обследование включало: краниографию черепа, нейросонографию (НСГ) и при необходимости магнитно-резонансную томографию (МРТ) головного мозга.

Кефалогематома на фоне перинатального поражения центральной нервной системы выявлена у 35 (32,4%) пациентов. Эта группа больных имела отягощенный анамнез перинатального периода (токсикоз беременности матери, недоношенность и переношенность, затяжные, быстрые и стремительные роды, внутриутробные инфекции). В этих случаях морфологические изменения, выявленные при нейросонографии, как правило, характеризовались перивентрикулярными (у недоношенных младенцев) или субкортикальными (у доношенных детей), а также диффузными или локальными симметричными очагами отека мозговой ткани, вентрикуломегалией и признаками вентрикулита.

Основным методом удаления КГ был пункционный метод, который был выполнен у 94 (87%) детей. В 12 (11,1%) случаях – произведено вскрытие и дренирование гематомы. Из них у 9 детей в связи напряженностью гематомы и нарастанием гемолитической желтухи, и у 3 детей в связи нагноением кефалогематомы. Удаление оссифицированной кефалогематомы (остеомы) произведено в 8 (7,4%) случаях. Из них в 2 случаях была двухсторонняя локализация, в 6 случаях – односторонняя. Эти дети обратились в сроке от 1 до 2 месяцев после рождения.

В группе детей с сочетанием кефалогематомы с внутричерепным кровоизлиянием – 46 ребенок (19 девочек и 27 мальчиков). Из них сочетание кефалогематомы с эпидуральной гематомой – 3 (6,5%) случаев, с субдуральной гематомой – 9 (19,5%), с черепно-мозговой травмой (ушиб мозга) – 6 (13,04%), с субарахноидальным кровоизлиянием – 9 (19,5%), с внутрижелудочковым кровоизлиянием – 8 (17,3%), с внутримозговым кровоизлиянием – 11 (23,9%) случаев (рис. 1). Сочетание КГ в 16 (34,7%) случаях – с линейными переломами черепа, и в 2 (4,3%) – случаях потребовавшими оперативного лечения вдавленными переломами.



*. 1. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга ребенка в возрасте 5 дней жизни; массивная кефалогематома теменной области в сочетании с эпидуральной гематомой. В теменной области определяется двойная (этажная) повышенной плотности в форме двояковыпуклой линзы в режимах T1 и T2, сигнал от гематомы повышен.*

Из 46 детей с сочетанием внутричерепной гематомы с КГ показанием к оперативному лечения гематом определены у 25 больного, а в 21 случаях проведено консервативное лечение кроме пункции КГ, в связи с малым объемом внутричерепной гематомы и отсутствием неврологической симптоматики.

В группе новорожденных с острыми субдуральными гематомами вследствие родовой черепно-мозговой травмы было 28 детей. Все дети прошли обследование - краниография, НСГ и МРТ головного мозга (рис. 2). Показанием к проведению МРТ головного мозга считали: клинические симптомы сдавления мозга, асимметрию желудочков мозга или подозрение на внутричерепные гематомы на НСГ и наличие перелома черепа. Неврологическая симптоматика выражалась: синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости у 21 детей, синдромом угнетения ЦНС у 12 детей, гипертензионным синдромом у 14 детей, гидроцефальный синдром был у 18, дислокационным синдромом у 8, судорожный синдром у 12, синдромом двигательных нарушений у 23, менингеальный синдром у 3 и синдром вегато-сосудистой дистонии у 9 детей.



*. 2. Магнитно-резонансная томограмма головного мозга ребенка в возрасте 3-х дней жизни. Диагноз: Родовая черепно-мозговая травма. Острая субдуральная гематома правого полушария мозга. В правом полушарии мозга обнаружено повышение МР-сигнала от гематомы на T1 и T2 взвешенных изображениях. Смещение срединных структур влево, сдавление правого бокового желудочка.*

Классическая симптоматика компрессионного синдрома – «светлый промежуток», гомолатеральный мидриаз, контралатеральный гемипарез наблюдалась только в 12% случаях сдавления головного мозга.

Из 28 ребенка у 22 (78,5%) случаях выявлены показания к оперативному лечению. Из них пункция и дренирование гематомы произведено в 16 случаях, а в 6 случаях - фрезотомия и удаление гематомы.

Хронические субдуральные гематомы (ХСГ) являются одним из наиболее частых нейрохирургических заболеваний у детей грудного возраста. Трехсторонняя локализация ХСГ была у 5 больных (26,08%), распространяясь на основание черепа, в большинстве случаев ХСГ были двусторонними – 17 больных (60,8%). В отдельных случаях субдуральный выпот располагался над одним из полушарий. Чаще скопления занимали лобно-теменно-височную область, а в некоторых случаях покрывали всю конвекситальную поверхность полушария мозга, достигая в толщину 7-30 мм.

Анализ нашего материала показал, что в 24 (60,86%) случаях причиной образования ХСГ являлась внутричерепная травма во время родов, в 8 (39,13%) случаях в анамнезе имело места осложн

ненное течение беременности: вирусные и бактериальные инфекции, различные заболевания матери, в том числе заболевания сердечно-сосудистой системы, эндокринной системы, нефропатия, которые приводили к гипоксически-ишемическому поражению плода, а также нейроинфекции после родов. Кроме того из 8 в 2 случаях установлен диагноз «субдуральная гидрома», а в 2 случаях «гематогидрома», что также согласуется с данными других авторов [3-4].

У больных с гидромами, гематогидромами очаговая симптоматика были выявлена лишь в 1 случае. Преобладающим в клинике у этих больных был гипертензионный синдром (56%) и синдром двигательных нарушений (16%). В большинстве случаев у детей с ХСГ (21 из 32) имели место гипертензионные симптомы: увеличение окружности головы (на 2-4 см больше нормы), расхождение швов, выстояние теменных отделов черепа, выбухание и напряжение большого родничка, расширенного до размеров 4,0-5,0 см.

Имели место симптомы грубого отставания моторного и психического развития: дети самостоятельно не удерживали голову, не переворачивались, не проявляли интереса к игрушкам, к окружающему. Более чем в половине наблюдений (68%) был отмечен эпизиндром, в основном в виде приступов *petit mal* в виде абсансов. Реже возникали генерализованные клонико-тонические, либо клонические судороги. Со стороны локальных симптомов преобладали двигательные нарушения в нижних конечностях, проявлявшиеся парезами различной степени с изменением сухожильных рефлексов, мышечного тонуса.

НСГ через родничок проводилась 26 наблюдениях. Определялись конвекситально эхо-плотные полосы, отек головного мозга, сдавление боковых желудочков у 19(41,3%) детей.

Ядерно-магнитная резонансная томография (ЯМРТ) проводилась всем детям. Выявлялись серповидные зоны измененной плотности, расположенные между костями черепа и веществом мозга. Хирургическое лечение осуществлено у 24 (82,1%) детей. Оперативное лечение путем костно-пластиической трепанации с удалением ХСГ проведено 3-м пациентам. В 7-ми случаях СГ удалено наложением фрезевых отверстий с установлением дренажей, через которые проводилось промывание субдурального пространства в течение 2-х суток. Остальным детям грудного возраста производилась фокусная или чрезродничковая пункция СГ под контролем НСГ с последующим дренированием СДП.

:

1. Больные дети, в том числе и новорожденные, поступающие с диагнозом кефалогематома – нуждаются в комплексном обследовании, включающем рентгенографию черепа, нейросонографию и при необходимости ЯМРТ.

2. Клиническая картина сдавления СГ у детей раннего возраста зависит от характера поражения, локализации и объема гематомы.

3. В диагностике СГ у детей раннего возраста имеют большое значение НСГ и ЯМРТ, которые позволяют выявить сдавление головного мозга и определить тактику лечения.

4. У детей раннего возраста с СГ наиболее приемлемым методом хирургического лечения являются малоинвазивные способы дренирования СГ, чрезродничковые субдуральные пункции.

:

1. Бараинев Ю.И. *Перинатальная неврология*.- М.: Триада-Х, 2000.- 640 с.

2. Иова А.С. *Минимальноинвазивные методы диагностики и хирургического лечения заболеваний головного мозга у детей*: Дисс. ... док-ра. мед. наук.- СПб, 1997.- 160 с.

3. Ларионов С.Н. *Особенности хирургического лечения субдуральных гематогидром у детей* период новорожденности / С.Н.Ларионов, В.Ф. Бянкин, В.А.Новожилов и др. // Всерос. научно-практик. конф.: Поленовские чтения.– СПб., 2005.- С. 309.

4. Орлов Ю.А. *Руководство по диагностике и лечению черепно-мозговой травмы у детей*. – Киев: Випол, 2002. – 160с.

5. Коновалов А.П., Корниенко В.Н., Пронин И.Н. *Магнитно-резонансная томография в нейрохирургии*. – М.: Видар, 1997. -315 с.

*Карабай А.Э., Гаглоева Н.Ф., Ибраимов Ш.А.*

**SUCCESSFUL TREATMENT OF PUNCHING OF INTESTINES AT THE PREMATURELY BORN CHILD WITH NECROTIC ENTEROCOLITIS BY DRENING THE ABDOMINAL CAVITY**

*Karabaj A.E., Gagloeva N.F., Ibraimov Sh.A.*

Национальный центр охраны материнства и детства,  
г. Бишкек, Кыргызская Республика

Ребенок Д., поступил в отделение патологии новорожденных и недоношенных детей НЦОМиД на четвертые сутки жизни из Нарынской ЦРБ. Доставлен родителями в сопровождении врача, родственника больного. Жалобы при поступлении со слов матери на вздутие живота, рвоту, отсутствие стула, слабость, вялость, периодическое беспокойство. Из анамнеза: от 5 беременности, 5 родов, на учете состояла, беременность протекала на фоне токсикоза, хронического пиелонефрита, артериальной гипертензии, анемии 2 степени. Роды преждевременные в сроке гестации 33-34 недель, самостоятельные, ребенок родился с массой тела 1764г., рост 40 см, по шкале Апгар 3/4 балла, околоплодные воды чистые, маловодие. Общее состояние с рождения было тяжелым. Питание, начатое в роддоме, не усваивал, на первые сутки от рождения отмечалось вздутие живота, на введение прозерина отходил меконий 4 раза, но состояние прогрессивно ухудшалось, поэтому направлены в НЦОМиД. Объективно: общее состояние ребенка при поступлении крайне тяжелое. Вес при поступлении 1670, температура 37,0°C. Глазки не открывает, крик слабый, болезненный. Кожа и слизистые бледные с землистым оттенком. Тахипноэ с участием вспомогательной мускулатуры, тахикардия. Локально: по назогастральному зонду кишечное содержимое, зелень. Живот резко вздут, усиlena подкожная венозная сеть, передняя стенка живота отечна, местами гиперемирована. Пуповинный остаток мумифицируется. Пальпация невозможна из-за вздутия и болезненности. Перкуторно - тимпанит во всех отделах, печеночная тупость не определяется. Отечность мошонки. Анус в типичном месте, сомкнут, отходит меконий в незначительном количестве. На обзорной рентгенограмме органов брюшной полости (рис.1): свободный газ под диафрагмой, двойное контурирование петель кишечника. В малом тазу уровень жидкости. В анализах крови признаки сгущения, тромбоцитопения, лейкопения со сдвигом формулы влево, гипопротеинемия, положительный С-реактивный белок.



*. 1. Обзорная рентгенограмма органов брюшной полости.*

Выставлен диагноз: «Язвенно-некротический энтероколит 4 степени. Перфорация кишечника. Недоношенность 2 степени. Геморрагический синдром. Острое нарушение мозгового кровообращения смешанного генеза. Внутриутробная инфекция неуточненной этиологии» Учитывая тяжесть состояния ребенка, респираторные нарушения на фоне повышенного внутрибрюшного давления, недоношенность, решено ограничиться дренированием брюшной полости и консервативной терапией как этапом предоперационной подготовки. Под местным обезболиванием новокаином 0,25% - 2мл, после обработки кожи произведено дренирование брюшной полости канюлей «B Braun» № 19 в правой подвздошной области в положении лежа на левом боку (рис. 2).



. 2. Дренирование брюшной полости канюлей «B Braun» № 19 в правой подвздошной области.

Выделился газ и каловые массы в большом количестве, после чего живот уменьшился в объеме (рис. 3).

Начата консервативная терапия, включающая антибактериальную терапию (комбинацией роцефин+меркацин+канамицин в дренажную трубку), инфузионная терапия в объеме полного парентерального питания, гемостатическая терапия (включая трансфузии свежезамороженной плазмы), симптоматическая терапия, декомпрессия желудка назогастральным зондом.

Состояние ребенка стабилизировалось на 3 сутки. На контрольной рентгенограмме органов брюшной полости на 7 сутки от поступления (рис. 4) свободного газа в брюшной полости нет. Газонаполнение петель кишечника равномерное, уровней жидкости нет.

Проведена смена антибактериальной терапии (оксациллин+цефобид), продолжена консервативная терапия. На 12 сутки проведено контрастное обследование желудочно-кишечного тракта пассажем раствора триомбраста 20% из расчета 15 мл на кг массы тела.

На снимке через 2 часа от введения контраста через назогастральный зонд (рис. 5) проходимость желудочно-кишечного тракта не нарушена, зон сужения кишечной трубки нет.



. 3. Вид больного после дренирования.



. 4. Контрольная рентгенограмма органов брюшной полости на 7 сутки.



. 5. Рентгенограмма через 2 часа от введения контрастного вещества через назогастральный зонд.

После подтверждения отсутствия другой патологии со стороны кишечника, начато кормление ребенка низкоосмолярной смесью «Альфаре» в режиме трофического, с увеличением объема пищи после установления толерантности пошаговым методом с ежедневным контролем застоя в желудке и состояния перистальтики, массы тела на фоне частичного парентерального питания.

Ребенок выписан на 32 сутки от поступления в удовлетворительном состоянии с массой тела 1815 г.

:

У недоношенных детей с перфорацией кишечника и другой сопутствующей патологией возможно снизить оперативный риск путем снижения внутрибрюшного давления дренированием брюшной полости с целью предоперационной подготовки.

Методом выбора в лечении недоношенных детей с перфорацией кишечника может быть дренирование брюшной полости.

Перед началом энтеральной нагрузки у детей при консервативном лечении перфорации кишечника необходимо проведение пассажа кишечника с контрастным веществом для исключения структур кишечника и ирригографии для исключения врожденной патологии кишечника.

---

## **THE STANDARD OF ANTIBIOTIC PREVENTION IS PURULENT-SEPTIC COMPLICATIONS IN OBSTETRICS**

**1. Акушерские операции:**

- Кесарево сечение (плановое и экстренное)
- Ручное отделение и выделение последа
- Ручное обследование стенок послеродовой матки
- Разрывы промежности 3 и 4 – степеней
- Выворот матки
- Лапаротомия в раннем послеродовом периоде

2. Дородовое излитие околоплодных вод при недоношенной беременности (сразу после постановки диагноза) – до родоразрешения.

3. Дородовое излитие околоплодных вод при доношенной беременности (при достижении безводного промежутка 18 часов) – до родоразрешения.

4. Доказанное носительство бета – гемолитического стрептококка.

5. В послеродовом периоде по показаниям согласно внутренним протоколам.

1. При кесаревом сечении – 2 г ампициллина или цефалоспорина, желательно 1-го поколения, вводится в/в медленно после пережатия пуповины.

2. При всех остальных вмешательствах – 2 г ампициллина или цефалоспорина, желательно 1-го поколения, вводится в/в медленно сразу после постановки диагноза.

3. При дородовом излитии околоплодных вод и недоношенной беременности – эритромицин по 500 мг рег ос через 8 часов до родоразрешения.

4. При дородовом излитии околоплодных вод и гестационном сроке более 37 недель - 2 г ампициллина или цефалоспорина, желательно 1-го поколения, по 1 г в/в медленно через 6-12 часов до родоразрешения.

5. При носительстве стрептококков группы В – пенициллин 2 млн в/в каждые 6 часов с момента поступления в стационар и до родоразрешения.

6. В послеродовом периоде по показаниям при увеличении риска ГСО - 2 г ампициллина или цефалоспорины, желательно 1-го поколения, однократно в/в медленно сразу при возникновении показаний.

1. Длительность операции более 6 часов.

2. Кровопотеря более 1500,0.

3. Разрывы промежности 3-4 степени.

4. Ранение смежных органов (мочевой пузырь, уретра).

Во всех вышеописанных случаях необходимо ввести вторую дозу антибиотика для поддержания адекватного уровня содержания антибиотика в крови.

К публикации в журнале «Здоровье матери и ребенка» принимаются передовые, оригинальные и обзорные статьи. Не принимаются материалы, ранее опубликованные или направленные в другие журналы или сборники. Поступившие статьи проходят экспертизу членов редакционной комиссии, которая принимает решение о возможности опубликования направленных материалов.

Материалы должны быть отпечатаны в 2-х экземплярах и в электронном варианте (дискета 3,5 дюйма, CD-диск) в редакторе MS WORD, Times New Roman, размер шрифта — 14, через 1,5 интервала, поля: верхнее и нижнее - 2,0 см, левое - 3,0 см, правое - 1,5 см. Страницы статьи должны быть пронумерованы последовательно. Статья должна включать разделы: актуальность, материалы и методы исследования, результаты, обсуждение, выводы, список литературы. В начале статьи приводятся УДК. Необходимо указать на русском и английском языках название работы, фамилии авторов, полное название учреждения, город, страна, где выполнена работа и резюме (не более 10 строк). В структуру резюме кратко должны входить: цель исследования, материал и методы, результаты, заключение, ключевые слова (не более 6). Статья должна быть тщательно проверена автором: химические формулы, таблицы, дозы. Все цифровые данные должны быть приведены в единицах СИ. Список литературы должен располагаться в конце статьи, вся литература должна быть пронумерована; внутри статьи ссылки на литературу указываются соответствующим номером, заключенным в квадратные скобки; список литературы оформляется в соответствие с описанием библиографии диссертационных работ. Таблицы, рисунки, список литературы, резюме входят в объем статьи.

В конце статьи необходимо указать фамилию, имя и отчество автора, с которым редакция может вести переписку, используя точный адрес, телефон и электронный адрес. Статьи визируются руководителем учреждения, и заверяется печатью учреждения, должны быть подписаны всеми авторами. Статьи, оформленные не по требованиям, а также отправленные по факсу не принимаются.

Адрес: 720038, Кыргызская Республика, г. Бишкек, ул. Ахунбаева, 190,  
Национальный центр охраны материнства и детства.  
тел. (996) (312) 49-42-34, 49-10-33, 62-10-44; Факс: (996) (312) 49-10-33.  
E-mail: [ainash\\_eshalieva@mail.ru](mailto:ainash_eshalieva@mail.ru), тел. сот.: 0555 992526.

Оргкомитет приглашает Вас и Ваших сотрудников принять участие в Международной конференции, посвященной 50-летию создания НЦ охраны материнства и детства 22-23 сентября 2011 года в г.Бишкек Кыргызской Республики “  
”

3 :

1. Медицинские аспекты формирования здоровья женщин и детей
2. Социальные проблемы материнства и детства
3. Экологические и региональные особенности патологических состояний у женщин и детей.

1. Состояние женщин репродуктивного возраста.
2. Здоровый ребенок.
3. Состояние службы охраны здоровья матери и ребенка в условиях реформирования системы здравоохранения.
4. Качество и доступность медицинских услуг в перинатальном периоде.
5. Проблемы профилактики микронутриентной недостаточности среди детей первых 5-ти лет жизни и беременных женщин.
6. Участие и роль общественных и международных организаций в формировании и охране здоровья матери и ребенка.
7. Роль образовательных программ (для медицинского персонала и населения) по вопросам охраны здоровья матери и ребенка.

:

Заявки на участие в конференции и статьи (не более 7 страниц) принимаются оргкомитетом до 31 апреля 2011 года на русском языке.

Материалы должны быть отпечатаны на белой бумаге формате А-4 в 1 экземпляре и электронных носителях в редакторе WORD 95/97, набранные шрифтом - 14 (Times New Roman) через 1 интервала, - 100 сом - 1 стр. машинописи. Поля 2,5 см. В конце статьи обязательно список литературы. Подробная информация о требованиях к публикациям приведена в журнале «Здоровье матери и ребенка».

Ответственность за достоверность приведенных данных несут авторы.

Заявку на участие в конференции со статьей (с обязательным указанием формы участия, почтового адреса, факса, электронной почты, телефона, занимаемой должности, заявкой на гостиницу для себя и сопровождающих лиц) необходимо направлять по адресу:

720038, , . , . , 190.  
. . (996)(312) 49-23-71, : (996)(312) 49-10-33

Здоровье матери и ребенка  
2010, Т.2, № 1-2

Формат 64x90. Бумага офсетная.  
Тираж 200 экз.

Отпечатано в типографии  
ОcOO «Папирус Print»  
ул. Киевская 137/а, тел: 0312 47 31 27