



ЗДОРОВЬЕ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

периодический научно-практический медицинский журнал

2014. Том 6. № 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

Журнал входит в список
изданий, рекомендованных
ВАК Кыргызской
Республики для публикации
результатов
диссертационных
исследований

Адрес редакции: 720038,
Кыргызская Республика,
г. Бишкек,
ул. Ахунбаева 190.
+996 312 492371
+996 312 464112
+996 555 992526
ainash_eshalieva@mail.ru
<http://ncomid.kg>

Главный редактор

Узакбаев К.А. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Заместитель главного редактора

Мамырбаева Т.Т. – д.м.н., доцент (Бишкек, Кыргызстан)

Редакционная коллегия

Алымбаев Э.Ш. – д.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)

Ашералиев М.Э. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Боконбаева С.Дж. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Гулиев Н.Д. – д.м.н., профессор (Баку, Азербайджан)

Кадырова Р.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Кангельдиева А.А. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Кудаяров Д.К. – д.м.н., профессор, академик НАН КР (Бишкек, Кыргызстан)

Мусуралиев М.С. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Набиев З.Н. – д.м.н., профессор (Душанбе, Таджикистан)

Нукушева С.Г. – д.м.н., профессор (Алматы, Казахстан)

Омурбеков Т.О. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Рыскельдиева В.Т. – д.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Саатова Г.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Самигуллина А.Э. – д.м.н. (Бишкек, Кыргызстан)

Юлдашев И.М. – д.м.н., профессор (Бишкек, Кыргызстан)

Фуртикова А.Б. – к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

Ответственный секретарь

Эшалиева А.С. – к.м.н., с.н.с. (Бишкек, Кыргызстан)

**ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ
ВНУТРИБОЛЬНИЧНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО
ВОЗРАСТА**
Баялиева М.М.

**EPIDEMIOLOGICAL PECULIARITIES AN INTRAHOSPITAL
INFECTION OF AN EARLY AGE CHILDREN**
Bayalieva M.M.

*Кафедра детских инфекционных болезней, КГМА им. И.К Ахунбаева,
Республиканская клиническая инфекционная больница.
г. Бишкек, Кыргызская Республика.*

Резюме: В работе даны результаты обследования 156 детей с внутрибольничной инфекцией. Выявлены эпидемиологические особенности течения ВБИ у детей раннего возраста.

Ключевые слова: дети, внутрибольничная инфекция, этиология, эпидемиология.

Resume: The analyses of case histories of 156 infants with nosocomial infection were hospitalized. Epidemiological peculiarities were illustrated at early age children.

Keywords: Children, nosocomial infectious, etiology, epidemiology.

Актуальность. Внутрибольничные инфекции (ВБИ) являются одной из актуальных проблем детской инфекционной патологии, как во всем мире, так и в Кыргызстане [1, 6]. Так, основной причиной развития ВБИ в 90 % случаях являются бактерии, значительно реже – вирусы, грибы или простейшие [5]. За последние два десятилетия произошли изменения в частоте, локализации, и распределении этиологических факторов нозокомиальных инфекций, которые привели к появлению новых возбудителей оппортунистических инфекций и к возникновению проблем антибиотикорезистентности [4]. Этиологическая расшифровка ВБИ у детей в Кыргызской Республике остается низкой.

По данным ряда авторов [3] нозокомиальные инфекции могут иметь как эндогенное, так и экзогенное происхождение. Более 80 % из них являются эндогенными, т.е. колонизация больного микроорганизмами происходит ещё до его поступления в лечебное учреждение. Передача экзогенной инфекции происходит уже в стационаре при непосредственном контакте с пациентом или через контаминированные диагностические и терапевтические устройства и материалы. Внутрибольничные инфекции развиваются не ранее, чем через 48 часов после госпитализации, увеличивают длительность пребывания детей в стационарах, повышают риск развития осложнений и летальных исходов болезни [2].

Внутрибольничные инфекции у детей отличаются более тяжелым течением. Основными местами локализации являются желудочно-кишечный тракт, органы дыхания и кровяное русло. У детей также существует высокий риск развития бактериемии из вторичных очагов со смертельным исходом. Сложности забора материала для микробиологического исследования у детей в связи с их физиологическими особенностями затрудняют диагностику этиологического фактора инфекционной патологии, соответственно сказывается на эффективности лечения [6].

Целью настоящего исследования явилось изучение эпидемиологических особенностей внутрибольничной инфекции у детей раннего возраста.

Материалы и методы исследования. Нами проведено обследование 156 детей раннего возраста с внутрибольничной инфекцией, получавших стационарное лечение на

базе Республиканской клинической инфекционной больницы (РКИБ) в период с 2013 по 2014 годы.

В диагностике были использованы эпидемиологические, общеклинические, бактериологические, функциональные (УЗИ головного мозга) методы исследования. Статистическая обработка данных проведена с помощью программы SPSS.

Результаты и их обсуждение. Структура ВБИ у детей, поступивших РКИБ, была представлена ОКИ (у 74,4%), пневмонией (у 18,5%), микстининфекцией ОРИ+ОКИ (у 5,8%) и ОРИ (у 1,3%) (рис. 1).

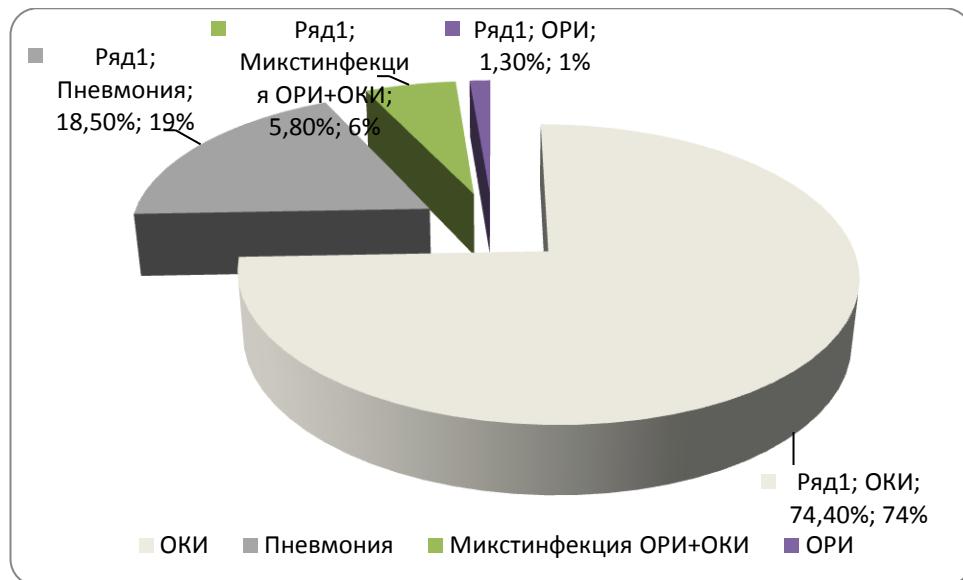


Рис.1. Структура ВБИ у детей.

Этиологическая расшифровка ОКИ остается низкой. Так из 156 больных этиология уточнена только у 37,8% детей. Из них у 28,8% больных выявлено K1. Pneumoniae, у 28,8% - энтеробактер, у 25,4% - Pr. Vulgaris, Pr. Mirabilis, у 11,9% - S.typhimurium , у 8,5% - E.coli , у 6,8% - Sh. flexneri, Sh. Boydii и у 3,4% - St. Aureus. Таким образом, условно патогенная флора выявлена у 94,9% детей с ВБИ.

В возрастной структуре внутрибольничная инфекция наиболее часто встречалась у детей первых трех лет жизни (рис. 2).

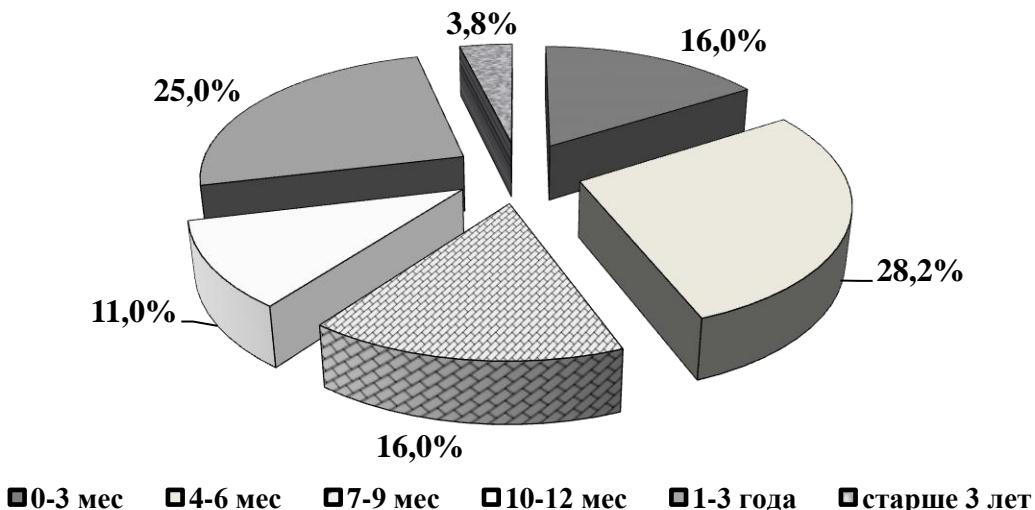


Рис. 2. Возрастная структура детей с внутрибольничной инфекцией.

Выявлена положительная корреляционная связь ($r +0,3$) между возрастом детей и сроком поступления их в стационар, т.е. позже поступали дети старшего возраста.

Каждый второй ребенок (53,8%) поступил в РКИБ по тяжести состояния без направления с первичного уровня оказания помощи, 27,6% детей были доставлены скорой медицинской помощью. Только 18,6% были направлены ЦСМ города.

Следует отметить, что у 47,4% больных детей на 3-4-й день от момента поступления было отмечено ухудшение состояния на фоне лечения. 34,0% детей повторно поступили в инфекционный стационар на 2-4-й день после выписки, из других стационаров поступили 18,6% больных из-за ухудшения состояния в процессе лечения основного заболевания.

В отделение реанимации и интенсивной терапии (РИТ) поступило 23 (14,7%) ребенка с ВБИ и 10 (6,4%) детей были переведены из других отделений в РИТ из-за нарастания симптомов интоксикации, развития неотложных синдромов. При этом среднее пребывание в отделениях, где проводилось лечение основного заболевания, составило $6,7 \pm 2,2$ дня.

При выяснении акушерского анамнеза осложнения во время беременности были выявлены у 44,2% матерей, в т.ч. гестозы 1-2 половины в 12,8% случаях, угроза выкидыша – 26,9% и сопутствующие заболевания (гипертоническая болезнь, анемия, инфекция мочевыводящих путей) – у 3,1% матерей.

Преморбидный фон был отягощен у каждого второго (56,4%) ребенка с ВБИ, в т.ч. анемией (у 30,1%) и гипоксически-ишемической энцефалопатией (у 12,2%) и ВУИ (у 14,1%).

Заболевания у абсолютного большинства больных (93,6%) протекали в тяжелой форме.

Большинство (87,8%) детей были выписаны из стационара с улучшением, только 5,8% – выздоровлением и 3,8% детей мамы самовольно забрали из стационара. Летальные исходы наблюдались у 2,6% больных детей с ВБИ.

Таким образом, основными возбудителями ВБИ у детей раннего возраста является условно патогенная флора (Kl. pneumoniae, энтеробактер, proteus vulgaris, mirabilis, E.coli, St. aureus). Внутрибольничные инфекции чаще развиваются у детей первого года жизни (60,2%), среди которых преобладают дети второго полугодия (44,2%). ВБИ развиваются на 3-5-й день пребывания больного ребенка в стационаре.

Литература:

1. Зуева Л.П. Обоснование стратегии борьбы с госпитальными инфекциями и пути ее реализации // Эпидемиология и инфекционные болезни. 2000, № 6. - С. 10–142.
2. Карабак, В.И. Микробиологический мониторинг за возбудителями нозокомиальных инфекций (на примере отделений реанимации и интенсивной терапии) / Карабак В.И. // Антибиотики и химиотерапия. 2000, № 3. - С. 20-23.
3. Основы инфекционного контроля: практическое руководство под ред. Е.А. Бурганской. 1997. - С. 429
4. Семина Н.П. Внутрибольничные инфекции проблемы эпидемиологии, клиники, диагностики, лечения и профилактики // 2-ой Рос. науч.-практ. конф. с междунар. Участием: тез. докл. 1999. - С. 225.
5. Vancomycin resistant Enterococcus in nosocomial urinary tract infections / Saxena S., Prakash S.K., Malik V.K., Mathur M.D. // Indian J. Pathol. Microbiol. 2003. - P. - 256-258.
6. Wagenleitner, F.M. Hospital-Acquired Urinary Tract Infections / Wagenleitner F.M., Naber K.G.2000. - P. - 171-181.

**ЧАСТОТА И СТРУКТУРА КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ
ЭКОПАТОЛОГИИ И ХРОНИЧЕСКОЙ СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИИ
У ДЕТЕЙ В ЭКОЛОГИЧЕСКИ ГЕТЕРОГЕННЫХ РЕГИОНАХ ЮГА
КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**

Жантураева Б.Т.

**FREQUENCY AND STRUCTURE OF CLINICAL FORMS
ECOPATHOLOGY AND CHRONIC COMORBIDITY IN CHILDREN IN
ECOLOGICALLY HETEROGENEOUS REGIONS SOUTH OF THE
KYRGYZ REPUBLIC**

Zhanturaeva B.T.

*Ошская межобластная детская больница, Кафедра педиатрии ОшГУ,
г. Ош, Кыргызская Республика.*

Резюме: Изучена частота и структура клинических форм экопатологии и хронической сочетанной патологии у детей в экологически гетерогенных регионах юга КР. Представлены клинико-функциональные и лабораторные показатели (индикаторы) прогнозирования, диагностики сочетанных хронических заболеваний у детей, проживающих в зонах экологического неблагополучия (Ошская и Жалалабадская области).

Ключевые слова: дети, экология, хронические заболевания.

Resume: The frequency and structure of clinical forms Ecopathology and chronic comorbidity in children in ecologically heterogeneous regions of the south of Kyrgyzstan. Presented clinical and functional and laboratory parameters (indicators) prediction, diagnosis, concomitant chronic diseases in children living in areas of ecological trouble (Osh and Jalal-Abad region).

Key words: children, the environment, chronic diseases.

По данным ВОЗ, на формирование здоровья детей оказывает свое влияние не только биологическое начало, но и общие социально-экономические и экологические условия. В антенатальном периоде развития детей большую значимость имеют условия микросреды, в которой развивается ребенок. Состояние здоровья матери, качество её жизни и среды, акушерский анамнез, течение беременности и родов являются решающими факторами формирования здоровья ребенка.

Однако, несмотря на многочисленные исследования в области экопатологии детского возраста, выявление экологически зависимых отклонений в состоянии здоровья детей все еще остается трудной задачей, что обусловлено как большим разнообразием воздействия экологических факторов на человека, так и сложностью определения основных причинно-следственных связей [2].

Для Кыргызстана влияние окружающей среды на здоровье детей являются главной и приоритетной проблемой. Для Кыргызстана, имеющего несколько климато-географических зон с различным уровнем загрязнения окружающей среды, актуально изучение роли экологических факторов в распространенности врожденной и приобретенной патологии.

Объем и методы исследования. Исследовательская работа проводится в 4 зонах Кыргызстана гетерогенных по экологическому благополучию (по данным Департамента санитарно-гигиенического контроля): в Ноокенском районе и г. Майлуу-Суу Жалалабадской области (регион хвостохранилищ радиоактивных отходов), Наукатский район (табакосеющий регион), Араванский и Карасуйский районы Ошской области (хлопкосеющий регион), Алайский район Ошской области (экологически благополучный регион).

1 этап посвящен скрининговому изучению частоты и характера клинических синдромов у детей постоянно проживающих (5 и более лет) в регионах экологического

риска. Из популяции школьников отобраны школы (выборочная статистическая совокупность) механическим способом по районным спискам, расположенных в зонах высокого экологического неблагополучия.

Использовалась Карта «Первичного обследования», специально разработанная для обследования детей на выявление клинических симптомов, фоновых состояний и синдромов в зонах экологического неблагополучия [2]. Синдромальный «экологический» диагноз формулировался согласно классификации Ю.Е.Вельтищева и В.В.Фокеевой (1996) [1]. В зависимости от наличия и вида «экологического» диагноза были выделены подгруппы детей: с синдромом экологической дезадаптации (СЭД), синдромом специфической химической и/или радиационного гиперчувствительности (СХГ/СРГ), синдромом хронической интоксикации (СХИ).

Обследовано 1867 школьников проживающих в зонах экологического риска: в регионе хвостохранилищ радиоактивных отходов 357 детей, в табакосеющем регионе- 460 детей, хлопкосеющем регионе - 670 детей, в экологически благополучном регионе- 380 детей.

Результаты проведенных исследований. Обследовано 1867 школьников, из них в регионе хвостохранилищ радиоактивных отходов (г. Майлуу-Суу) – 357 детей, в табакосеющем регионе (Наукатский район) – 460, в хлопкосеющем регионе (Карасуйский район) – 670, в экологически благополучном регионе (Алайский район) – 380 детей. Соотношение мальчиков и девочек было одинаковым. Дети в возрасте 6-7 лет составили 22,0%, 8-10 лет – 32,7%, 11-14 лет – 27,4%, 15-17 лет – 17,7%.

Перечень изучаемых клинических признаков и синдромов включал: общие симптомы, проявления инфекционного, аллергического синдрома, синдрома трофических нарушений, астено-невротические проявления, соматические заболевания и функциональные нарушения.

По результатам анкетирования семей выявлены возможные медицинские, биологические, социально-гигиенические и средовые факторы, влияющие на состояние здоровья детей школьного возраста.

В зонах экологического риска у школьников чаще, чем в экологически благополучном регионе чаще отмечены симптомы общего недомогания (27,7-31,9%), трофические нарушения (35,0-40,8%), астено-невротический синдром (14,8-17,9%), вегето-сосудистая дистония (11,7-15,8%), воспалительные (35,0-40,8%) и дистрофические заболевания (30,0-35,2%) внутренних органов с проявлениями функциональных нарушений (желудочно-кишечного тракта, бронхолегочной системы и органов кровообращения).

В зоне относительного экологического благополучия частота проявлений инфекционного (27,0%) и аллергического синдромов (12,7%) у школьников не имела достоверных отличий от регионов экологического риска ($P<0,05$).

В регионе хвостохранилищ радиоактивных отходов (г. Майлуу-Суу) чаще, чем в других регионах обнаружены как случайная находка малые аномалии развития сердца (18,2% $P<0,05$).

В табакосеющем регионе (Наукатский район) у школьников чаще, чем в других регионах регистрировался астено-невротический синдром (15,8%), в хлопкосеющем регионе (Карасуйский район) - трофические поражения кожи и ногтевых фаланг (40,8%).

14,5% школьников с выявленными патологическими симптомами были обследованы в пределах территориального участка ЦСМ и ТБ.

Среди детей постоянно проживающих в зонах экологического риска (г. Майлуу-Суу, Наукатский район, Карасуйский район), и благополучном регионе (Алайский район) одинаково часто регистрировались очаги носоглоточной инфекции, острые и хронические бронхолегочные заболевания, инфекция мочевыводящих путей, воспалительные заболевания сердца, а также фоновые состояния – рахит, гипотрофия.

В регионах экологического риска, в отличие от благополучного региона, чаще регистрируются ЖДА (66,0-61,7%), заболевания желудочно-кишечного тракта (24,1-26,5%), аллергические заболевания и респираторные аллергозы (14,7-17,8%), дистрофические заболевания сердца (24,6-35,2%).

В регионе хвостохранилищ в отличие от всех других экологически гетерогенных регионов отмечен самый высокий уровень регистрации малых аномалий развития сердца (20,2%), ВПР (9,4%) и ВПС 11,58%), тимомегалия (17,8%).

Диагноз экообусловленного заболевания устанавливался по номенклатуре МКБ X «Последствия воздействия внешних причин» по рубрике Т-98 и «Проблемы связанные с физическими факторами окружающей среды» по рубрике Z 58.1-58.9.

Критериями диагностики были:

1. Проживание детей в регионе высокого риска более 5 лет
2. Наличие 2 и более фоновых состояний в сочетании с 3 и более хроническими соматическими заболеваниями
3. Резистентность к терапии хронических болезней

У 52,6% детей проживающих в пределах территориального участка в г. Майлуу-Суу (регион хвостохранилищ) отмечено сочетание хронических заболеваний, из них у 4,2% - трех и более заболеваний, при наличии в среднем $2,8 \pm 0,3$ фоновых заболеваний.

У 49,3% детей, проживающих в пределах территориального участка в Наукатском районе (табакосеющий регион) регистрировались сочетание хронических заболеваний, из них трех и более – у 3,7% детей и в среднем $2,4 \pm 0,4$ фоновых заболеваний.

У 48,8% детей, проживающих на территории одного терапевтического участка Карасуйском районе (хлопкосеющий регион) отмечено сочетание хронических заболеваний, в том числе у 4,1% трех и более хронических заболеваний и $2,3 \pm 0,5$ фоновых состояний.

В относительно экологически благополучном Алайском районе у 36,4% детей имелись сочетанные хронические заболевания, из них у 1,17% детей три и более хронических заболеваний, на фоне $1,9 \pm 0,04$ фоновых состояний.

Выделены наиболее значимые критерии прогнозирования высокого риска развития хронических заболеваний у детей, проживающих в регионах экологического неблагополучия.

У детей из экологически неблагоприятных регионов отмечен высокий процент детей с инфекционным (89,2%) и инфекционно-аллергическим синдромами (54,5%), повышенная степень стигмации (38,7%), снижение неспецифической резистентности в виде лейкоцитопении и лимфопении (28,0%), гиперреакция на туберкулиновую пробу (18,0%), тимомегалия, что является, по-видимому, неспецифической основой для возникновения и хронизации патологических процессов.

Таблица 1.
Клинические и лабораторные показатели (индикаторы) прогнозирования
экообусловленных врожденных и сочетанных хронических заболеваний, у детей,
проживающих в зонах экологического неблагополучия

Наименование признака	Прогностический коэффициент ПК= $100 \lg P(SiBi1)/P(SiBi2)$
Сочетание инфекционного и аллергического синдромов	12,6
Повышение количества стигм дисэмбриогенеза в 2 - 2,5 раза по сравнению с контрольной группой	8,9
Лейко- и лимфопения	6,8
Гиперреакция на туберкулиновую пробу	3,8

Выделенные признаки позволяют ориентироваться в прогнозе формирования сочетанных хронических заболеваний. Выявление критериев формирования сочетанных

хронических заболеваний у детей, проживающих в регионах экологического неблагополучия позволяет выделить группы риска, а, следовательно, определить терапевтическую тактику, что окажет определенное влияние на снижение частоты рецидивов, хронизации и инвалидности.

Выводы: У 52,6% детей проживающих в пределах территориального участка в г. Майлуу-Суу (регион хвостохранилищ), у 49,3% детей - в Наукатском районе (табакосеющий регион), у 48,8% детей - Карасуйском районе (хлопкосеющий регион) отмечены сочетанные хронические заболевания.

Заболевания «Обусловленные воздействием внешних причин» Т-98 и «Проблемы связанные с физическими факторами окружающей среды» по рубрике Z 58.1-58.9 (МКБ X), выявлены у 4,2% детей в г. Майлуу-Суу, у 3,7% - в Наукатском районе (табакосеющий регион), у 4,1% - в Карасуйском районе (хлопкосеющий регион).

Индикаторами прогнозирования формирования сочетанных хронических заболеваний у детей постоянно проживающих в экологически неблагоприятных регионах юга Кыргызстана являются: инфекционный (89,2%) и инфекционно-аллергический синдромы (54,5%), повышенная степень стигмации (38,7%), снижение неспецифической резистентности.

Литература:

1. Вельтищев Ю.Е., Фокеева В.В. Экология и здоровье детей. Химическая экопатология // Рес. вести, перинат. и педиатр. 1996. - Прил. № 9. - 57 с.
2. Мажитова З.Х. Экологически зависимые заболевания у детей (клиника, патоморфогенез, диагностика, лечение, реабилитация) // Алматы.-2007.

УДК :612.12-008

КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ КАРДИАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ВЕГЕТАТИВНЫХ ДИСФУНКЦИЯХ У ДЕТЕЙ В ВОЗРАСТНОМ АСПЕКТЕ

Мусаджанова Л.Х., Шайхова М.И.

CLINICAL PRESENTATION CARDIAC DISORDERS IN AUTONOMIC DYSFUNCTION IN CHILDREN IN THE AGE ASPECT

Musadjanova L.X., Shayhova M.I.

Ташкентский Педиатрический медицинский институт,
г. Ташкент, Республика Узбекистан.

Резюме: У детей с кардиальными нарушениями при вегетативных дисфункциях состояние адаптационного резерва лимитировано исходным вегетативным тонусом, а также возрастными.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, адаптация, исходный вегетативный тонус.

Resume: The article shows with cardiac disorders in autonomic dysfunction condition adaptive reserve is limited initial vegetative tone and also age factors in children of this group.

Key words: the autonomic nervous system, adaptation, initial autonomic tone.

Актуальность. Нарушение вегетативной регуляции лежит в основе синдрома вегетативной дисфункции, проявляющегося неадекватным обеспечением целостного приспособительного поведения, что нарушает адаптивные возможности организма человека, делая его более уязвимым к возмущающим внешним воздействиям [1].

В структуре проявлений нарушений функции сердечнососудистой системы (ССС) у детей большую частоту приобретают пограничные состояния связанные с нарушением адаптивных реакций со стороны ССС. В основе данных проявлений в большинстве случаев могут лежать изменения функционального состояния вегетативной нервной системы (ВНС). Неоспорима роль ВНС в регуляции ССС, отличающейся высокой пластичностью в процессах адаптации организма к изменяющимся внешнесредовым ситуациям [2, 3, 6].

Материалы и методы исследования. Проведены клинические наблюдения и специальные исследования у 120 детей в возрасте от 5 до 15 лет. Из общего числа наблюдавшихся детей с кардиальными нарушениями при вегетативных дисфункциях мальчики составили 48 (40%), девочки - 72 (60%). Контрольную группу составили 30 здоровых детей, у которых по данным кардиоинтервалографии (КИГ) отмечена эйтония при отсутствии параклинических и клинических кардиальных нарушений. Диагностика вегетативных дисфункций основывалась на основании жалоб и исходного вегетативного тонуса (ИВТ) по данным КИГ. Обследованные дети распределены в зависимости от ИВТ на группы: эйтоники, ваготоники, симпатотоники. Диагноз вегетативные дисфункции устанавливался после подробного изучения анамнестических сведений, среди которых особое внимание уделялось течению беременности, родов, постнатальному периоду и, конечно же, фоновой заболеваемости, также на основании объективных и результатов функционального обследования.

В работе использовались критерии постановки диагноза кардиальных нарушений («функциональные кардиопатии») при вегетативных дисфункциях по рекомендациям Н.А.Белоконь, М.Б.Кубергер (1985).

В исследование не брали детей с врожденными патологиями сердца и с различными проявлениями врожденных ангиопатий (синдром Карабаха-Меритта, Штурге-Вебера, Рендю-Ослера и др.).

Результаты и обсуждение. В настоящей работе проведен анализ жалоб детей с кардиальными нарушениями (функциональные кардиопатии) при вегетативных дисфункциях. Жалобы имели полиморфный характер: головокружение (26,7%), тошнота (30,0%), рвота (20,8%), боли в животе (5,0%), усиление слюнотечения (2,5%), повышенное потоотделение (14,1%), склонность к отекам (2,5%), повышенная утомляемость (30,8%), лабильность артериального давления (23,4%), боли в ногах (22,5%), субфебрилитет (10,0%), одышка, "вздохи", непереносимость душных помещений (19,2%), метеолабильность (10,8%), ортостатические предобморочные состояния (12,5%), обмороки (18,4%), сердцебиения и боли в сердце (10,0%), снижение внимания, памяти (10,8%), трудность засыпания (5,8%), неспокойный сон с кошмарными сновидениями (8,4%), раздражительность (13,4%), эмоциональная лабильность (20,0%).

Особое место в общей структуре субъективных расстройств занимали указания на дискомфORTы со стороны ССС и в частности указания на чувство тяжести и болей в сердечной области, у некоторых детей с иррадиацией в левую лопатку и в левую руку. У ряда пациентов кардиалгии носили сжимающий характер.

Другими частыми субъективными ощущениями были головные боли (22 детей). При этом локализации головной боли носила региональный характер в лобных и затылочных областях, мигреноподобные или диффузные.

Определенное влияние на возникновение и течение вегетативной дисфункции оказывали ранее перенесенные заболевания. У детей с вегетативной дисфункцией отмечается высокий аллергический фон (25,2%) и инфекционный индекс (41,2%).

В настоящее время в этиологии функциональных кардиопатий все большее значение придается нервно - психическим нагрузкам. Наши наблюдения показали, что у 6 детей первые жалобы появились после психических травм, у 22 больных были отмечено нарушение режима (малоподвижный образ жизни, обучение в специализированных школах, малое пребывание на свежем воздухе, длительные просмотры телепередач).

При исследовании дермографизма белый его характер, указывающий на преобладание активности симптоадреналовой системы, выявлен в 17 случаев и красный дермографизм - у 78, смешанный тип дермографизма - у 25 детей.

Реакция лимфатических узлов с увеличением до второй степени имела место у 10 детей, гипертрофия миндалин - у 21 ребенка, аденоидные вегетации - у 5 детей.

Семиотика изменений функционального состояния сердца у детей с функциональными кардиопатиями при объективном обследовании характеризовалась наличием III тона в верхушке (40,2%), и функционального систолического шума во всех точках (40,1%). У 18,5% детей установлено расширение левой границы сердца за счет миотонии вагусного генеза.

Так в частности, систолический шум на верхушке сердца функционального характера преимущественно в положении лежа выявлен у 25 детей, ослабление I тона на верхушке - у 4, усиление I тона на верхушке - у 3 детей. Систолический шум с музыкальным оттенком в V точке также преимущественно в положении лежа отмечен у 12 детей, изменения ритма в форме тахикардии - у 38, брадикардии у 5 детей, артериальная дистония с тенденцией к гипотензии - у 56 или гипертензии - у 25, в одном случае - пролапс митрального клапана.

Среди проявлений дыхательных дисфункций были пароксизмы вагусной бронхогенной дискреции (3,0%). У 29,3% отмечена склонность к замедлению частоты дыхания. Противоположным феноменом дыхательных дисфункций у детей была тенденция к пароксизмам одышки - частому поверхностному дыханию (20,0%). Семиотика дисфункций органов дыхания включила в себя появления глубоких "вздохов" с чувством нехватки воздуха (21,5%).

Состояние ЖКТ включала в себя следующие изменения: обложенность языка (44,6%), повышенное слюноотделение (2,5%). У некоторых детей имели место изменения аппетита в форме булемии, особенно у детей с симпатотоническим вариантом ИВТ. У детей с ваготоническими проявлениями ИВТ максимум аппетита и чувства жажды отмечались во второй половине дня и к вечеру.

Результаты исследований возрастной характеристики клинических проявлений у детей с кардиальными нарушениями при вегетативных дисфункциях представлены в таблице 1.

Таблица 1.

Характеристика клинических проявлений вегетативных дисфункций у детей различного возраста с кардиальными нарушениями

Дошкольный возраст	Школьный возраст
1	2
Преобладание вагоинсулярных кризов	Преобладание симптоадреналовых кризов
Доминирование абдоминальных симптомов	Доминирование кардиальных и краинокраниальных проявлений
Более выраженная частота проявлений нарушений терморегуляции	Единичные проявления в нарушении терморегуляции
Симптом кардиалгии представлен незначительно	Кардиалгии представлены с высокой частотой
Выражена метеолабильность	Метеолабильность представлена в меньшей степени
Частота проявлений "вагусной одышки" значительно превалирует	Частота "вагусной одышки" представлена в меньшей степени
Склонность к предобморочным состояниям незначительно.	Обморочные состояния с большей частотой
Проявления гиперсаливации и гипергидроза с высокой частотой	Проявления гипергидроза редки, феномен гиперсаливации отсутствует

Продолжение таблицы 1.

1	2
Доминирует роль перинатальной патологии в реализации дисфункции ССС	Роль доминирующих факторов в развитии вегетативных дисфункций (психоэмоциональные факторы, черепно-мозговые травмы, воздействие наркоза, интеллектуальные и физические нагрузки) представлена в большей степени
Нарушения физического развития (дефицит или избыток массы, нейроэндокринные расстройства представлены с незначительной частотой).	Соматогенные морфологические отклонения и нейроэндокринные расстройства представлены с большей частотой
Склонность к параорбитальному цианозу и отеку незначительно	Высокая частота параорбитального цианоза и отечности по утрам
Очаговая неврологическая микросимптоматика представлено незначительно	Очаговые проявления церебральной дисфункции представлены с высокой частотой
Проявления вагусной бронхогенной дискренемии у ряда детей	Симптом вагусной бронхогенной дискренемии отсутствовал
Артериальные дистонии с небольшой частотой	Артериальные дистонии по типу гипо- и гипертонии с большей частотой
Проявления церебральной гипертензии часто	Церебрально-гипертензионный синдром с меньшей частотой

Обобщая в целом клинические проявления у детей с функциональными кардиопатиями можно констатировать, что наиболее значимым синдромом в общей симптоматике проявлений данных пограничных состояний является кардиалгический синдром у детей в школьном возрасте.

Выводы. Наиболее значимым кардиальным синдромом в общей симптоматике проявлений вегетативных дисфункций у детей различного возраста является боль.

Факторами, провоцирующими боль, являются ненастная погода, нервные потрясения, перенесенные инфекционные заболевания, физические перегрузки.

Нередко боль сопровождается признаками возбуждения симпатико-адреналовой системы: повышение артериального давления, дрожь, тахикардия, возбуждение, страх.

Литература:

1. Ананьев Н.Н., Левицкий Е.Ф., Клеменков С.В. и др., Изменение вегетативного статуса при синдроме вегетососудистой дистонии под влиянием постоянного магнитного поля // Вопросы курортологии физиотерапии и лечебной физической культуры.- 2001.- №6.- С. 18-20.
2. Коровина Н.А., Тарасова А.А., Дзис М.С. и др. Функциональное состояние миокарда у детей и подростков с малыми сердечными аномалиями при вегетососудистой дистонии // Педиатрия.- 2006.- №3.- С. 34-39.
3. Школенко Т.М., Школьникова М.А. Роль симпатической недостаточности в развитии обмороков у детей // Российский вестник перинатологии и педиатрии.- 2013.- №3.- С. 62-68.
4. Баевский Р.М., Кириллов С.И., Клейкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – М.: Наука, 1984. – 221 с.
5. Белоконь Н.А., Кубергер М.Б. Болезни сердца и сосудов у детей. В 2-х т.- М.: Медицина, 1987. Т.1. - 448 с.
6. Comparison of first degree relatives and spouses of people with chronic tension headache / Ostergaard S., Russel M.B., Bendtsen L. et all. // BMJ.- 1997;314:1092-1093.

**РЕЗУЛЬТАТЫ УГЛУБЛЕННОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ДЕТЕЙ,
ПРОЖИВАЮЩИХ В КРУПНОМ ПРОМЫШЛЕННОМ ЦЕНТРЕ**
Попович Ю.Г.

**RESULTS OF ADVANCED CHILDREN EXAMINATION RESIDING IN A
BIG INDUSTRIAL CENTER**
Popovich Y.G.

*КГП на ПХВ «Центр матери и ребенка»,
г. Усть-Каменогорск, Республика Казахстан.*

Резюме: результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что в экологически загрязненном г. Усть-Каменогорске у детей чаще определялся более низкий уровень здоровья, чем у детей в г. Алматы, характеризующийся ранним формированием хронической сочетанной патологии на фоне увеличения признаков дисплазии соединительной ткани (ДСТ) и высокого вегетативного адренергического тонуса.

Ключевые слова: дети, здоровье, хроническая патология, промышленный центр.

Resume: results of conducted research stipulate that in ecologically polluted Ust-Kamenogorsk city more often children had lower level of health than Almaty children, characterized by early of formation of chronic combined pathology at the background of increase of dysplasia connective tissue characteristics and high vegetative adrenergic tonus.

Key words: children, health, chronic pathology, industrial centre.

Актуальность. Влияние загрязнения среды обитания на здоровье детей является активно изучаемой областью педиатрии [1, 2].

Исследования состояния здоровья населения, проживающего на разных территориях, свидетельствует о наличии региональных особенностей, определяемых взаимоотношением человека и экологии среды обитания [3,4]. Знание этих особенностей и раннее их выявление наиболее важно для здоровья детей, имеющих повышенную чувствительность к воздействию токсических веществ [5].

Целью данной работы явилась оценка состояния здоровья детей, проживающих в крупном промышленном центре Казахстана - г. Усть-Каменогорске. Приоритетными загрязнителями окружающей среды города являются тяжелые металлы [6].

Материалы и методы. Было проведено обследование по 1000 детей в г. Усть-Каменогорске и г. Алматы. В г. Усть-Каменогорске были обследованы дети, проживающие вблизи крупнейшего в республике свинцово-цинкового комбината, а в г. Алматы – дети, проживающие в экологически благополучном районе («Орбита»).

Из общего числа детей была сформирована группа углубленного обследования, которую составили 209 детей, отобранных методом одномоментной 10% презентативной выборки. Углубленное обследование включало: осмотр, антропометрию с оценкой физического развития, установление группы здоровья по Громбаху С.М., УЗИ, ЭКГ, кардиоинтервалографию (КИГ), определение признаков дисплазии соединительной ткани по Фоминой (ДСТ) [7, 8]. Кроме этого была проанализирована заболеваемость детей группы углубленного обследования. Возраст детей составил от 2-5 лет.

Число детей обследованных в г. Усть-Каменогорске (103) и г. Алматы (106) было практически одинаковым, также как и число мальчиков и девочек в группах из обоих городов.

Обсуждение результатов. В таблице 1 представлена оценка физического развития (уровень, гармоничность, избыток массы тела - ИМТ, дефицит массы тела - ДМТ) детей группы углубленного обследования.

Таблица 1.

Распределение детей группы углубленного обследования по физическому развитию

Физическое развитие	Город			
	Усть-Каменогорск (n=103)		Алматы (n=106)	
	абс	%	абс	%
Среднее	48	46,6	55	51,8
Ср. дисгарм.	13	12,6	14	13,2
Высокое	12	11,7	7	6,6
Низкое	8	7,8	15	14,2
Ср. с ДМТ I-II	13	12,6	6	5,7
Ср. с ИМТ I-II	9	8,7	8	7,6
Низ. с ИМТI-II	-	-	1	0,9

Различия в частоте встречаемости детей с разным физическим развитием в г. Усть-Каменогорске и г. Алматы не отмечено.

В таблице 2 показано распределение детей группы углубленного обследования в зависимости от группы здоровья.

Таблица 2.

Распределение детей группы углубленного обследования по группам здоровья

Город	Группы здоровья					
	I		II		III	
	абс	%	абс	%	абс	%
Усть-Каменогорск	-	-	55	53,4	48	46,6
Алматы	17	16,0	70	66,0	19	18,0

В г. Усть-Каменогорске не было детей с I группой здоровья, в то время как в г. Алматы эти дети составили 16% от общего числа обследованных. Дети со II группой здоровья также чаще встречались в г. Алматы по сравнению с г. Усть-Каменогорском (66,0% и 53,4% соответственно, $p<0,01$), а число детей с III группой здоровья преобладало - в г. Усть-Каменогорске (46,6% и 18,0% соответственно, $p<0,001$). В экологически загрязненном г. Усть-Каменогорске практически каждый второй ребёнок имел уже сформировавшуюся хроническую патологию (III группа здоровья), тогда как в экологически благополучном районе г. Алматы – лишь каждый пятый.

В таблице 3 представлено распределение детей по группам здоровья в зависимости от возраста и пола.

Таблица 3.

Распределение детей группы углубленного обследования по группам здоровья в зависимости от возраста и пола.

Возраст	Город							
	Усть-Каменогорск (n=103)				Алматы (n=89)			
	II		III		II		III	
	мальч.	девоч.	мальч.	девоч.	мальч.	девоч.	мальч.	девоч.
до 2 л.	8	6	1	5	-	-	-	-
3 г.	7	5	7	2	17	16	1	3
4 г.	7	8	5	5	9	10	1	3
5 л.	7	7	13	10	9	9	5	6
Всего	29	26	26	22	35	35	7	12
	55		48		70		19	

В возрасте 3 лет детей со II группой здоровья было больше в г. Алматы по сравнению с г. Усть-Каменогорском (75,0% и 57,1% соответственно $p<0,01$). В возрасте 4 лет различия в числе детей со II группой здоровья между детьми г. Усть-Каменогорска и г. Алматы не было. В возрасте 5 лет детей со II группой здоровья было больше в г. Алматы

по сравнению с г. Усть-Каменогорском (52,9% и 37,8% $p<0,05$). Число детей с III группой здоровья с возрастом увеличилось как среди детей г. Усть-Каменогорска, так и г. Алматы. В возрасте 3, 4 и 5 лет было достоверно больше детей с III группой здоровья в г. Усть-Каменогорске, чем в г. Алматы (42,9% и 9,1% соответственно $p<0,01$; 41,7% и 14,3% соответственно, $p<0,01$; 62,2% и 32,4% соответственно, $p<0,01$). При сравнении частоты встречаемости II и III групп здоровья у детей г. Усть-Каменогорска и г. Алматы в зависимости от пола было установлено, что III группа здоровья в возрасте 5 лет чаще встречалась у мальчиков г. Усть-Каменогорска по сравнению с мальчиками г. Алматы (35,1% и 14,7% соответственно, $p<0,01$). Различий в частоте встречаемости II группы здоровья, III группы здоровья в возрасте 3 и 4 лет в зависимости от пола не установлено.

По данным обращаемости (ф.112/у) и углубленного осмотра детей, было установлено, что общая заболеваемость детей г. Усть-Каменогорска была в 1,5 раза выше, чем у детей г. Алматы и составляла 4281% и 2851% соответственно. Наиболее высокий показатель заболеваемости отмечался у детей 3 лет, что было вызвано инфекционными болезнями и заболеваниями органов дыхания. Повторное повышение заболеваемости приходилось на возраст 5 лет, когда диагностировалась хроническая патология. Дети, имеющие хронические заболевания, встречались в г. Усть-Каменогорске в 2,6 раза чаще по сравнению с г. Алматы (46,6% и 18,0% соответственно $p<0,001$). При этом у детей г. Усть-Каменогорска в 54,6% случаев выявлялась сочетанная патология (2-4 заболевания). В обоих городах наиболее высокие показатели были по заболеваниям органов пищеварения (в г. Усть-Каменогорске - 32%, в г. Алматы - 26%), дыхания (16,5% и 17,7% соответственно), нервной системы (7,1% и 6,4% соответственно), что позволило рассматривать патологию этих систем как приоритетную. Кроме этого, оксалатная нефропатия была выявлена у 19 (18,4%) детей г. Усть-Каменогорска и у 9 (8,4%) детей г. Алматы. Высокие показатели заболеваемости органов пищеварения, органов дыхания, мочевыводящей системы были обусловлены, по-видимому, поступлением токсических веществ с загрязненным воздухом, пищевыми продуктами, питьевой водой, а также с выведением токсикантов. Достаточно высокий уровень неврологической патологии был связан с высокой чувствительностью нервной системы детей к токсическому влиянию тяжелых металлов.

Учитывая роль дисплазии соединительной ткани (ДСТ) как неспецифической основы изменения гомеостаза на тканевом, органном уровнях и на уровне всего организма, у детей группы углубленного обследования была проведена оценка клинических симптомов ДСТ [9].

В таблице 4 показана частота признаков ДСТ у детей в зависимости от возраста.

Таблица 4.

Частота выявления фенотипических признаков ДСТ у детей группы углубленного обследования в возрастном аспекте (%)

Город	Возраст детей		
	<3л.	4г.	5л.
Усть-Каменогорск	50,1	52,4	83,8
Алматы	50,0	53,6	70,6

С увеличением возраста детей отмечалось увеличение частоты фенотипических признаков ДСТ как у детей г. Усть-Каменогорска, так и г. Алматы. В возрасте 3 и 4 лет различия в частоте встречаемости признаков ДСТ у детей г. Усть-Каменогорска и г. Алматы не было, в то время как в 5 лет фенотипические признаки ДСТ чаще выявлялись у детей г. Усть-Каменогорска (83,8% и 70,6% соответственно, $p<0,05$).

В таблице 5 показано распределение детей по результатам УЗИ мочевыводящей системы (МВС) и системы пищеварения.

УЗИ-признаки поражения почек (в том числе дисметаболическая нефропатия), желудочно-кишечного тракта чаще выявлялись у детей г. Усть-Каменогорска, чем г.

Алматы ($p<0,001$). Признаки хронического пиелонефрита, неполного удвоения почек были только у детей г. Усть-Каменогорска. В таблице 6 показано распределение детей по частоте микроаномалий сердца по данным Эхо-КГ (табл. 6).

Таблица 5.

Распределение детей по результатам УЗИ МВС и системы пищеварения(%)

Город	Обследуемые системы							
	МВС				органы пищеварения			
	пиелоэкт	ДМН	пиелоэкт	удвоен	ДЖВП	ДЖП	р. панк	хр. хол
У-К	4,9	30,1	5,8	2,9	25,2	10,7	7,8	2,9
Алм	2,8	9,4	-	-	12,3	7,6	-	-

Таблица 6.

Частота выявленных признаков ДСТС у обследованных детей по данным Эхо-КГ

ЭхоКГ- микроаномалии сердца	г. Усть-Каменогорск (n=103)		г. Алматы (n=106)	
	абс	%	абс	%
АРХ ЛЖ	57	55,3	55	51,8
ПМК	4	3,9	3	2,8
ООО	3	2,9	2	1,9
Всего	64	62,1	54	50,9

Признаки поражения сердца чаще выявлялись у детей г. Усть-Каменогорска по сравнению с детьми г. Алматы (62,1% и 50,9% соответственно $p<0,05$).

По результатам ЭКГ неполная блокада правой ножки пучка Гиса (17,0% и 2,0% соответственно $p<0,05$), повышение электрической активности левого желудочка (16,0% и 8,0% соответственно $p<0,05$) чаще выявлялись у детей г. Усть-Каменогорска по сравнению с детьми г. Алматы. В то время как у детей г. Алматы чаще, чем в г. Усть-Каменогорске, определялись обменные нарушения в миокарде (27,0% и 10,0% соответственно $p<0,01$).

При анализе параметров КИГ у детей г. Усть-Каменогорска и г. Алматы достоверной разницы в типах ИВТ выявлено не было. В обоих городах регистрировался преимущественно симпатикотонический тип направленности регуляции надсегментарного отдела ВНС. Достоверная разница определялась в более высоких цифрах показателей, характеризующих высокий адренергический тонус ВНС, у детей г. Усть-Каменогорска по сравнению с детьми г. Алматы.

Таким образом, результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что в экологически загрязненном г. Усть-Каменогорске у детей 3-5 лет достоверно чаще определялся более низкий уровень здоровья, чем у детей в г. Алматы.

Выводы: Различий в физическом развитии детей группы углубленного обследования, проживающих в г. Усть-Каменогорске и г. Алматы, не отмечалось.

В каждой изучаемой возрастной группе (3, 4, 5 л) хронические заболевания чаще встречались у детей г. Усть-Каменогорска по сравнению с детьми г. Алматы.

С возрастом увеличивалось число детей с хронической патологией как в г. Усть-Каменогорске, так и в г. Алматы. Однако в г. Усть-Каменогорске этих детей было в 2,6 раза больше, чем в г. Алматы.

Увеличение числа хронических заболеваний, наблюдаемое у детей г. Усть-Каменогорска, сопровождалось увеличением фенотипических признаков ДСТ, УЗИ-признаков микроаномалий сердца и изменений ЭКГ на фоне высокого адренергического тонуса ВНС.

В возрасте 5 лет хронические заболевания диагностировались у 62,2% детей г. Усть-Каменогорска, формирование хронической патологии характеризовалось сочетанностью поражения дыхательной, пищеварительной, нервной и мочевыводящей систем.

Литература:

1. Куанышбекова Р.Т., Дюсенова С.Б. Влияние экологии на состояние здоровья детей / Сб. научных трудов международной научно-практической конференции «Пути повышения эффективности медицинской помощи детям». - Алматы, 2005.- С.76-78
2. Одинаева И.Д., Язык Г.В., Скальный А.В. Нарушение минерального обмена у детей // Российский педиатрический журнал. 2001. -№ 4. - С.6-10.
3. Лаврова А.Е. Нарушения обмена микроэлементов у детей с хроническим гастроудоденитом и их пищевая коррекция // Рос. педиатр. журн. - 2003.- №4.- С. 59-61.
4. Сапожников С.П., Фоленков А.В. Роль биогеохимических факторов в развитии краевой патологии // Микроэлементы в медицине.- 2001.-Т.2, №3.- С. 70-72.
5. EHC 237: Principles for evaluating health risks in children.- WHO- 2007.- p. 351.-URL: <http://www.who.int/ips/cs/publications/enc/enc237.pdf>.
6. Беркинбаев Г.Д. Накопление тяжелых металлов в природных средах Усть-Каменогорского промышленного центра. Оценка устойчивости генотипов пшеницы к загрязнению свинцом и цинком: дис. ... канд. биол. наук:- Алматы, - 2010- с.115
7. Фомина Л.Н. Клинические формы соединительнотканной дисплазии у детей: Учебное пособие. ПетрГУ. Петрозаводск, 2001. - 60 с.
8. Шабалов Н.П. Детские болезни.- Санкт-Петербург.- 2000.- 320 с.
9. Яковлев В.М., Нечаева Г.И. Классификационная концепция наследственной дисплазии соединительной ткани // Омский научный вестник. – 2001. – № 16. – С. 68–70.

КАРДИОМИОПАТИЯ У ДЕТЕЙ И ВОЗМОЖНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ L-КАРНИТИНА ДЛЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ КОРРЕКЦИИ

**Саатова Г.М., Фуртикова А.Б., Асанкожоева В.Ж., Куприянова Е.В.,
Айдарова Ж.С., Гадеева Г.Р.**

CARDIOMYOPATHY IN CHILDREN AND THE POSSIBILITY OF USING L-CARNITINE FOR THERAPEUTIC CORRECTION

**Saatova G.M., Furtikova A.B., Asankozhoeva V.Zh., Kupriyanov E.V.,
Aidarova J.C., Gadeeva G.R.**

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

Резюме: обследовано 56 детей с кардиомиопатиями, в возрасте от 2-х до 14 лет. Из них 30 больных с дилатационной кардиомиопатией, 26 больных с гипертрофической кардиомиопатией. Установлено, что применение L-карнитина для лечения кардиомиопатий позволяет улучшить функциональное состояние миокарда, способствует устранению сердечной декомпенсации, снижает показатели смертности.

Ключевые слова: дети, кардиомиопатии, лечение, L-карнитин.

Resume: The study included 56 children with cardiomyopathy, aged from 2 to 14 years. Of these, 30 patients with dilated cardiomyopathy, 26 patients with hypertrophic cardiomyopathy. Found that the use of L-carnitine for the treatment of cardiomyopathies can improve the functional state of the myocardium, helps eliminate cardiac decompensation, reduces mortality.

Key words: children, cardiomyopathy, treatment, L-carnitine.

Кардиомиопатии у детей относятся к тяжелой форме патологии миокарда. Они характеризуются злокачественным течением, резистентностью к проводимой терапии, высокой смертностью [1-4]. В настоящее время ведется активный поиск значения нарушений клеточной биоэнергетики в этиопатогенезе заболеваний миокарда [5-8].

Нарушения клеточной энергетики вследствие митохондриальной дисфункции могут являться важным аспектом патогенеза кардиомиопатий. К ним были отнесены

заболевания миокарда, сопровождающиеся структурными, количественными и функциональными нарушениями митохондрий, либо комбинацией этих нарушений, в основе которых лежат мутации митохондриальной ДНК. В детской кардиологической практике митохондриальные кардиомиопатии при жизни диагностируются недостаточно достоверно или остаются нераспознанными.

Цель исследования: предложить пути фармакологической коррекции нарушений энергетического обмена при кардиомиопатиях у детей.

Объем и методы исследования. В отделении кардиологии Национального Центра охраны материнства и детства были обследованы 56 детей с кардиомиопатиями (средний возраст $7\pm2,1$ лет). Из них 30 больных с дилатационной кардиомиопатией, 26 больных с гипертрофической кардиомиопатией.

Программа исследования включала электрокардиографию, рентгенографию грудной клетки, суточное холтеровское мониторирование ЭКГ, допплер-эхокардиографию, электромиографию, электроэнцефалографию (по показаниям).

Результаты и обсуждение. Кардиомиопатии могут возникать на фоне первичного или вторичного дефицита карнитина. Нами наблюдались 2 больных с карнитиновой кардиомиопатией. Дефицит карнитина клинически характеризуется медленно прогрессирующей мышечной слабостью, изменения со стороны сердца характеризуются дилатационной или гипертрофической кардиомиопатией с развитием сердечной недостаточности на поздних стадиях заболевания, нарушениями проводящей системы сердца в виде патологической брадикардии.

Приводим одно из наблюдений. Больной А. 9-ти лет с карнитиновой недостаточностью, вызвавшей развитие дилатационной кардиомиопатии. В возрасте 7 лет появились жалобы на повышенную утомляемость, слабость, потливость, на частые боли в животе, выраженный миопатический синдром, признаки недостаточности кровообращения. В стационаре по месту жительства был поставлен диагноз: дилатационная кардиомиопатия. Назначенное лечение (дигоксин в комбинации с мочегонными препаратами) оказалось неэффективным нарастили явления недостаточности кровообращения, увеличивалась дилатация левого желудочка. В отделении кардиологии НЦОМиД на основании экстракардиальных симптомов (гепатомегалия, миопатический синдром) в сочетании с особенностями изменений со стороны сердечно-сосудистой системы в виде сочетания дилатации левого желудочка (конечно диастолический диаметр левого желудочка составил 66 мм, при норме 41 мм), снижения контракtilьной способности миокарда (фракция выброса=0,32) с явлениями гипертрофии стенок левого желудочка (толщина межжелудочковой перегородки и толщина задней стенки левого желудочка составили 12 мм, при норме 8 мм), усиления сигнала от эндокарда, и специфических изменений на ЭКГ в виде гигантских Т зубцов в левых грудных отведениях, превышающих зубцы R, была заподозрена карнитиновая кардиомиопатия. В связи с этим к стандартной терапии сердечной недостаточности (дигоксин, мочегонные препараты) был подключен L-карнитин из расчета 75 мг/кг в сутки. На фоне данной терапии состояние значительно улучшилось, уменьшились явления недостаточности кровообращения до 1 степени, сократились размеры полости левого желудочка (конечно диастолический диаметр левого желудочка уменьшился с 66 до 52 мм), улучшилась контракtilьная способность миокарда (фракция выброса выросла с 0,32 до 0,49).

Нами было проведено сравнительное исследование по применению L-карнитина у детей с кардиомиопатиями. Дети были разделены на две подгруппы. Дети из 1-ой получали L-карнитин в комплексе с традиционной терапией недостаточности кровообращения (дигоксином в сочетании с ингибиторами ангиотензинпревращающего фермента и мочегонными), из 2-ой только традиционную терапию. В исходе группы не отличались по выраженности степени недостаточности кровообращения и показателям

сократительной способности миокарда. Доза L-карнитина составляла 50 мг/кг массы тела в сутки.

Группа обследованных больных с дилатационной кардиомиопатией в зависимости от указаний в анамнезе на перенесенный миокардит подразделена на две подгруппы: больные с постмиокардитической и идиопатической формами. На основании результатов клинического наблюдения и инструментального обследования, нами были разработаны критерии компенсации и декомпенсации функции миокарда у больных с дилатационными кардиомиопатиями.

Критериями миокардиальной недостаточности являлись недостаточность кровообращения II-III степени, комбинированная перегрузка желудочков и предсердий, II-III степень митральной недостаточности, легочная гипертензия, выраженная дилатация левого желудочка (увеличение конечно диастолический диаметр левого желудочка более 60 мм), резкое снижение сократительной способности миокарда (фракция выброса менее 0,4), выраженные ишемические изменения в миокарде, явления кардиосклероза, нарушения ритма.

Сравнительный анализ частоты встречаемости экстракардиальных симптомов в подгруппах с идиопатической и постмиокардитической дилатационными кардиомиопатиями показал, что отставание в физическом развитии (ниже пятого перцентиля), не связанное с развитием недостаточности кровообращения, достоверно чаще встречалось при идиопатической дилатационной кардиомиопатии (89% против 23% случаев в подгруппе с постмиокардитической формой). Миопатический синдром также доминировал при идиопатической дилатационной кардиомиопатии (88% случаев против 14%, соответственно).

В группу больных с гипертрофической кардиомиопатией вошли 14 пациентов с асимметричной обструктивной и 12 с симметричной необструктивной формами. Анализ течения заболевания и степени выраженности клинических симптомов в каждой группе позволил выделить две стадии развития болезни: компенсации и декомпенсации. Критериями стадии декомпенсации являлись жалобы на одышку, стенокардические боли в сердце, синкопальные состояния, признаки недостаточности кровообращения II степени, комбинированная перегрузка желудочков и предсердий, гипертрофия межжелудочковой перегородки более 20 мм, градиент внутрижелудочкового давления более 40 мм ртутного столба, выраженные ишемические изменения, нарушения ритма и нарушение сердечной проводимости.

При асимметричной обструктивной гипертрофической кардиомиопатии преобладала стадия декомпенсации - 78% случаев. При симметричной гипертрофической кардиомиопатии заболевание длительно протекало бессимптомно, степень гипертрофии миокарда не превышала 15 мм, отсутствовал градиент обструкции, выраженность миокардиальной недостаточности соответствовала стадии компенсации. В то же время эти больные имели выраженные экстракардиальные симптомы митохондриальной патологии, такие как: инфантильный соматотип (показатели физического развития ниже 5 перцентиля), умеренный миопатический синдром.

Установлено, что через 6 месяцев дети, получавшие L-карнитин, имели достоверно меньшую степень недостаточности кровообращения и более высокие показатели фракции выброса.

Своевременная терапия L-карнитином дилатационной кардиомиопатии позволяет избежать неблагоприятного течения заболевания и достичь выраженного благоприятного клинического эффекта. Показано, что назначение L-карнитина в дозе 50-100 мг/кг в сутки в течение 3-6 месяцев при кардиомиопатии позволяет нормализовать размеры сердца, компенсировать сердечную недостаточность.

Таким образом, накопленный клинический опыт применения L-карнитина свидетельствует о многообразных позитивных эффектах и позволяет считать его эффективным профилактическим и лечебным средством, пригодным для использования в

терапии и педиатрии. L-карнитин может применяться у детей во всех ситуациях, когда организму необходима энергетическая поддержка: при повышенных умственных, эмоциональных и физических нагрузках как сопутствующая терапия при различных соматических заболеваниях, в периоде реабилитации после перенесенных заболеваний, а также с целью повышения иммунных резервов организма.

Применение L-карнитина для лечения кардиомиопатий позволяет улучшить функциональное состояние миокарда, способствует устраниению сердечной декомпенсации, снижает показатели смертности.

Литература:

1. Амосова Е.Н. Кардиомиопатии.- Киев: Книга плюс, 999;421.
2. Белозеров Ю.М. Кардиологические аспекты патологии митохондрий. "Актуальные вопросы кардиологии детского возраста. М 1992;38.
3. Леонтьева И.В. Роль L-карнитина в метаболизме миокарда и возможности его применения для лечения заболеваний сердца. Научный обзор, М 2002;31.
4. Кушаковский М.С. Хроническая застойная сердечная недостаточность, идиопатические кардиомиопатии.-Спб: Фолиант 1998;318.
5. Леонтьева И.В. Лекции по кардиологии детского возраста М.: Медпрактика 2005;138-275.
5. Себелева И.А. Митохондриальная дисфункция при кардиомиопатиях у детей и обоснование путей ее коррекции. Автореферат дисс. канд. мед. наук. М 2000; 27.
6. Braundwald Heart Disease A textbook of Cardiovascular Medicine 6th ed 2001: 1751-1792.
7. Garsia Marin, J. Goldenthal M. Cardiomyopathies and anomalous mitochondrial function. *Cardiovascular Res* 1994;28;4:456-463.
8. Ozava T. Mitochondrial cardiomyopathy. *Herz* 1994;19:2:105-118

**ХАРАКТЕРИСТИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ИНТЕНСИВНОСТИ КАРИЕСА
ЗУБОВ У ШКОЛЬНИКОВ Г. ХОРОГ ГОРНО-БАДАХШАНСКОЙ
ОБЛАСТИ РЕСПУБЛИКИ ТАДЖИКИСТАН**
Ходжамуродов А.К.

**CARIES INTENSITY CHARACTERISTICS OF SCHOOL AGE CHILD OF
KHOROG, REPUBLIC OF TAJIKISTAN**
Khojamurodov A. K.

Научно-клинический институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Академии медицинских наук Республики Таджикистан,
г. Душанбе, Республика Таджикистан.

Резюме. В статье приводятся результаты эпидемиологического исследования детей школьного возраста в г. Хорог Горно-Бадахшанской автономной области с целью определить распространенность и интенсивность основных стоматологических заболеваний. Всего обследовано 1184 детей. По результатам исследований установлена распространенность кариеса зубов как 83.8 ± 1.7 . Интенсивность кариеса зубов у 15-ти лет 4.35.

Ключевые слова: Кариес зубов, дети, характеристика, Таджикистан.

Resume. Article presents results of the epidemiological study of school age child Organized in Khorog is Gorno-Badakhshansky autonomous area for the reason to define spreading and intensity of the main stomatological diseases. The 1184 school age child were examined. Spreading of the tooth decay is installed On result of the studies as 83.8. The Intensity of tooth decay beside 15- years old child was 4.35.

Key words: Dental caries, characteristics on child, Tajikistan.

При проведении и внедрении программ профилактики основных стоматологических заболеваний основными данными, которые должны быть учтены, являются данные о распространенности и интенсивности заболеваний твердых тканей зубов – кариеса и его

осложнений. Данные показатели изучаются в различных аспектах для достижения глобальной цели ВОЗ – снижения стоматологической заболеваемости. В 1981 г. Всемирная ассамблея ВОЗ приняла глобальную цель стоматологического здоровья, разработанную стоматологической Программой Здоровья совместно с Международной федерацией Стоматологов (FDI). Согласно этой цели к 2000 г. у детей в возрасте 12 лет среднее число кариозных, отсутствующих и запломбированных постоянных зубов (индекс КПУ) должны были быть не больше трех [3].

В Республике Таджикистан проводились определенные исследования для уточнения данных о распространности и интенсивности стоматологических заболеваний [1, 4-8].

Авторы отмечают [1,8], что поражаемость зубов кариесом в условиях высокогорья значительно выше по сравнению с другими обследованными зонами. Такое положение авторы аргументируют заметным влиянием на зубочелюстную систему в целом ряда неблагоприятных факторов высокогорья (низкое парциальное давление кислорода, слабая минерализация питьевых вод, резкая континентальность климата, усиленная солнечная радиация). При анализе составляющих элементов КПУз у студентов низкогорья было установлено, что в возрасте 16-19 лет количество зубов, пораженных не осложненным кариесом (К), приходящееся на одного обследованного составляет 1,4, (37,8% от абсолютного числа исследуемого индекса) (табл. 4, рис. 1). С увеличением в возрасте жизни значимость исследуемого элемента (К) данного индекса несколько снижается и в возрасте 20-24 года она соответствует 1,34 зуба и 27,3%.

Что касается зубов с осложненными формами кариеса, подлежащих лечению (Р), то у подростков их было в среднем 0,7 (20,2%), у лиц юношеского возраста - соответственно 0,6 (13,0). В то же время зубы, подлежащие удалению (Х), встречались сравнительно реже у подростков (соответственно 0,3 и 8,25%), и лиц юношеского возраста - (соответственно 0,4 зуба и 9,5%) из низкогорья. При анализе структурных элементов интенсивности кариеса авторы отмечают, что самые низкие их значение, как составляющих КПУз приходились у подростков 16-19 и 20-24 лет на показатель «Р» (соответственно $0,51 \pm 0,03$ и $0,56 \pm 0,07$), что в процентном отношении соответствует 13,56 и 11,41. В среднем на одного обследованного в возрасте 16-19 лет приходилось по 0,7 удаленных зубов (20,2%). Наибольшее значение этой составной части индекса приходилось на возраст 20-24 года (1,9 удаленного зуба), (38,7%) от общего показателя индекса (КПУз = 100,0%).

Изучение интенсивности кариеса зубов по составляющим элементам КПУз, позволили отметить, что подростки среднегорья не вовлечены в стройную систему плановой санации полости рта. Наибольшее число зубов у подростков имели осложнения кариеса («Р») - 1,5 (25,2%) или подлежали удалению («Х») - 0,8 (13,05%). Данные показатели в возрасте 20-24 лет составили соответственно 1,2 (18,1%) и 1,0 (15,5%). Наряду с наличием нелеченых зубов выявлено определенное количество запломбированных зубов у подростков (0,2) - (4,5%) и юношей (0,3) (4,8%) высокогорья.

В структуре показателей интенсивности кариеса зубов у подростков высокогорной зоне республики [2] наибольший удельный вес составляли удаленные зубы-(1,7) (29,20% от общего значения КПУз). Вместе с тем у лиц юношеского возраста усредненное значение исследуемого элемента составило 3,0 и (44,3%). В отличие от кариеса зубов авторами практически не установлена четкая взаимосвязь климато-географических особенностей и распространенности болезней пародонта. Это можно объяснить тем, что в большинстве случаев основными провоцирующими факторами последних являются местные этиопатогенетические факторы их развития. Установлено, что в группах студентов в возрасте (16-19 и 20-24 лет) регистрируются 86,3 - 89,1% лиц, страдающих теми или иными проявлениями заболеваний пародонта (наличие гингивита, кровоточивости, отложений зубного камня или в очень редких случаях — патологических зубодесневых карманов глубиной 4-5 мм). Столь высокая степень пораженности тканей пародонта связана в значительной мере с применением почти повсеместно унифицированной методики ВОЗ, оценки пародонтологического статуса с помощью

индекса CPITN (Женева, 1997 г., 2003 г.). Так у подростков отмечалось кровоточивость десен в 17,8% случаев, зубной камень в 68,1%, пародонтальные карманы глубиной 4-5 мм в 0,3%.

Аналогичной была структура интенсивности заболеваний пародонта в возрасте 16-19 лет: зафиксирована кровоточивость десен (0,9 сектанта), зубной камень (2,5 сектанта) и пародонтальные карманы глубиной 4-5 мм (0,5 сектанта), что в процентах к общей величине интенсивности составляет соответственно 24,0, 63,4, 7,3 и 5,2%. У лиц юношеского возраста общая распространенность заболеваний пародонта по индексу CPITN составила $89,1 \pm 3,3$ 6% при интенсивности $4,5 \pm 1,0$ сектантов. При структурном анализе распространенности заболеваний пародонта кровоточивость десен была зафиксирована лишь у 19,7% обследованных, в то время зубной камень и пародонтальные карманы глубиной 4-5 мм - соответственно у 68,8% и 0,5. Среднее количество пораженных сегментов на одного обследованного составило соответственно 0,9, 3,1 и 0,4. Анализ материалов социологического исследования показал, что средний возраст, с которого студенты-медики начали лечить свои зубы, составил 9,6 лет, причем в возрасте до 12 лет - лишь 13,6% из них.

Эпидемиологические показатели структуры интенсивности кариеса зубов среди взрослого населения долинной местности республики для элементов «К», «Р», «Х», «П» и «У» составили соответственно 13,11%, 8,03, 10,36, 6,68 и 61,82% по сравнению с аналогичными элементами у жителей средне- (соответственно 10,39%), 12,53, 11,38, 3,25 и 62,45%) и высокогорья (соответственно 2,68%, 9,06, 19,30, 0,04 и 68,92%) республики А. Ахатовым в 2004 г. [2].

Анализ эпидемиологического материала свидетельствуют о том, что в условиях низко-, средне- и высокогорья Республики Таджикистана легкая степень пародонтита зарегистрирована соответственно у 49,8%, 50,0% и 26,7%) лиц, страдающих данной патологией. В то же время у них пародонтита средней и тяжелой степени оказались в более неровном соотношении (соответственно 39,6%, 32,8%, 32,6% и 10,7%, 17,2%, 40,8%).

В 2013 г. Джураевой Ш.Ф с соавт. Изучено состояние некоторых показателей стоматологического здоровья детей и подростков, отдыхающих в лагерях Варзобского района Таджикистана [3]. Анализ авторов показал, что распространенность кариеса в возрастной группе 12 лет составил 86%. Интенсивность кариеса КПУ составила 4,51, при этом компонент К был равен 2,98, «П» - 1,22, «У» - 0,31. В группе 15-ти летних подростков распространенность кариеса составила 90%. Средняя величина индекса КПУ, по градации ВОЗ относилась к высокому уровню интенсивности и составила 4,99. Компоненты индекса были соответственно равны: «К» - 3,16, «П» - 1,37, «У» - 0,46. Авторы констатируют факт, что пломбированных зубов меньше чем кариозных. По результатам исследования авторы установили, что некоторые дети 12-ти и 15-ти лет ни разу не посещали стоматолога. Авторы установили распространность зубочелюстных аномалий в 46% случаев. Показатель индекса гигиены полости рта (индекс Грина-Вермилиона) для ключевых возрастных групп 12 и 15 лет был практически одинаковым и соответствовал очень плохому уровню гигиены. Высокими были цифры нуждаемости обследованных в пародонтологической помощи и проведении неотложных санитарно-гигиенических мероприятий [3].

Как видно, ситуация не изменилась, а по некоторым параметрам отмечается увеличение распространенности и интенсивности стоматологических заболеваний. По данным, представленным территориальными отделами здравоохранения, среди детей республики старших возрастных групп распространенность кариеса постоянных зубов составляет в среднем 85-95%, а в отдельных регионах этот показатель приближается к 100%. Остаются высокими цифры распространности воспалительных заболеваний пародонта, зубочелюстных аномалий (50-60% детей до 14 лет и 30-40% 15-17-летних подростков нуждаются в ортодонтическом лечении).

Опыт развитых стран Западной Европы, Российской Федерации, показывает, что в настоящее время назрела необходимость совершенствования стоматологической помощи детскому населению. Необходима смена приоритетов, которые должны быть направлены, в основном, на предупреждение стоматологических заболеваний, что требует разработки и широкого внедрения региональных программ профилактики, концентрации кадровых и материально-технических ресурсов, что приведет к снижению стоматологической заболеваемости и улучшению стоматологического здоровья детей.

Целью нашего исследования было: эпидемиологическое исследование школьников г. Хорог Горно-Бадахшанской области для определения распространенности и интенсивности основных стоматологических заболеваний, для разработки, в дальнейшем, региональной программы профилактики основных стоматологических заболеваний.

Материалы и методы исследования. Проведено эпидемиологическое исследование гнездно-выборочной статистической совокупности, репрезентативной по отношению к населению школьного возраста г. Хорог Горно-Бадахшанской автономной области Республики Таджикистан. Всего обследовано 1184 детей школьного возраста. Данные регистрировались в специально разработанной модифицированной карте стоматологического обследования по ВОЗ (1985). Распространенность стоматологических заболеваний оценивали по наличию или отсутствию в полости рта обследуемого пораженных кариесом и его осложнениями зубов. Как принято в таких случаях, распространенность оценивали в процентах. Интенсивность кариеса зубов оценивали по международным стандартам – индексам КПУ и кп. Кариозное поражение в виде пятна и фиссурный кариес учитывался нами как наличие кариеса, подлежащего лечению или принятию профилактических мер. Гигиеническое состояние десен, тканей пародонта оценивали согласно индексу СРITN в модификации П.А. Леуса. Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики на компьютере РС Пентиум V и VI.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных нами эпидемиологических исследований представлены в таблице 1. Как видно из представленных данных, распространенность кариеса зубов среди школьников г. Хорог составила $83.8 \pm 1.7\%$. Распространенность кариеса зубов у 12-ти летних школьников, составила 83,6%. Распространенность кариеса в другой ключевой группе – 15-ти летних (согласно критериям ВОЗ) составила 80,4%. Как видим, данные сопоставимы с данными, полученными ранее по республике.

Таблица 1.

Показатели распространенности и интенсивности кариеса постоянных зубов у школьников г. Хорог

Возраст	Всего	М	Д	Распространенность %	К	П	У	КПУ
6	4	2	2	100	0	0	0	0
12	122	72	50	83,6	2,77	0,08	0,13	2,98
15	102	46	56	80,4	3,92	0,25	0,18	4,35
Итого (для всех возрастов)	1184	620	564	$83,8 \pm 1,7$	$2,99 \pm 0,4$	$0,17 \pm 0,01$	$0,16 \pm 0,01$	$3,33 \pm 0,46$

Изучение данных по интенсивности кариеса зубов и его осложнений в возрастной группе 15-ти летних школьников показало следующие результаты. Индекс КПУ составил 4,35. Индекс значительно превышает данные полученные по возрастной группе 12-ти летних школьников. Составляющие индекса КПУ: К= 3,92, П=0,25, У=0,18 (рис. 1).

Анализ данных позволяет сделать выводы – проведение планово-профилактической работы в данной возрастной группе недостаточно и нуждается в резком усилении плановой санационной работы, поскольку составляющие индекса интенсивности следующие: 90% от индекса интенсивности в данной возрастной группе составляет К –

кариес и его осложнения. Также можно утверждать, что санационная работа практически не проводится или проводится очень слабо. Показатель процента запломбированных зубов составляет 6%, удаленных зубов составляет 4%.

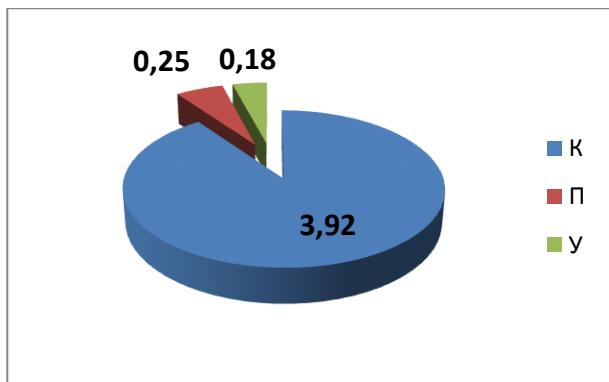


Рис. 1. Составляющие индекса КПУ у 15-ти летних школьников г. Хорог.

Приведем, наконец, итоговые показатели по изучению интенсивности кариеса зубов и его осложнений у школьников г. Хорог Горно-Бадахшанской автономной области Республики Таджикистан. Согласно полученным нами данным интенсивность кариеса молочных зубов и его осложнений составила $кп=3.2\pm0.8$, причем компонент $к=3.1\pm0.1$, компонент $п=0,08\pm0,03$. Составляющая к индекса равнялась 94%, а п=6%. (рис. 2).

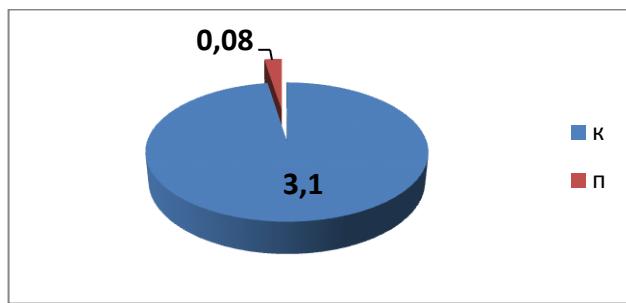


Рис. 2. Итоговые составляющие индекса кп у школьников г. Хорог.

Итоговая интенсивность кариеса постоянных зубов $КПУ=3,33\pm0,46$. Компонент $К=2,99\pm0,4$, компонент $П=0,17\pm0,01$, компонент $У=0,16\pm0,01$. Из составляющих индекса компонент К составил 90%, компонент П=5%, компонент У=5% (рис. 3).

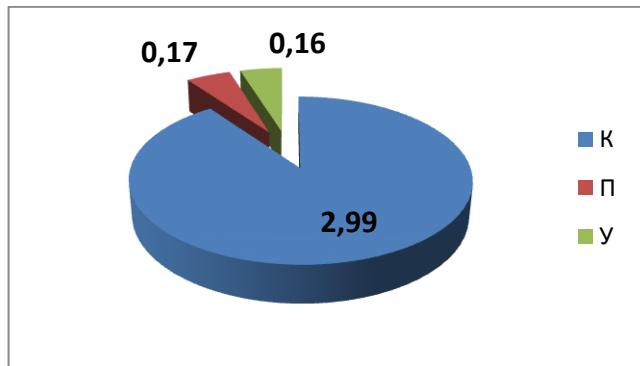


Рис. 3. Итоговые составляющие индекса КПУ у школьников г. Хорог.

Таким образом, по результатам наших исследований установлена распространенность кариеса зубов в г. Хорог Горно-Бадахшанской автономной области

как $83,8 \pm 1,7$, распространенность кариеса зубов у 12-ти летних школьников составила 83,6%. Интенсивность кариеса зубов у школьников составила – $3,33 \pm 0,46$. Компонент К= $2,99 \pm 0,4$, компонент П= $0,17 \pm 0,01$, компонент У= $0,16 \pm 0,01$. Из составляющих индекса компонент К составил 90%, компонент П=5%, компонент У=5%.

Анализ полученных данных показывает, что санационная работа практически не проводится или проводится очень слабо. Данные говорят об острой необходимости в организации проведения необходимого комплекса организационных и санационных мероприятий у детей школьного возраста.

Литература:

1. Ашурев Г.Г. Эпидемиологические особенности кариеса зубов у женщин в высокогорном очаге эндемического флюороза [Текст] /Г.Г. Ашурев //Здравоохранение Таджикистана. - 1991. - № 5. - С. 90-92.
2. Ахатов А. Маркетинговые основы эпидемиологических исследований и управления стоматологического аспекта здоровья населения [Текст]: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.30-эпидемиология, 14.00.21 - стоматология /А. Ахатов. – Душанбе, 2004. – 18 с.
3. Джураева Ш. Ф. Клинико-эпидемиологическая характеристика развития основных стоматологических заболеваний среди детского и подросткового населения Таджикистана [Текст] Ш.Ф. Джураева, Б.З. Турдыев, Х.С. Шарипов // Новые задачи современной медицины: материалы II междунар. конф.- Спб., 2013. – С. 41-43.
4. Муродов У.М. Пути совершенствования стоматологической службы Таджикистана в условиях переходной экономики [Текст]: Автореф. Дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 – стоматология / У.М Муродов. - Душанбе, 2000. - 22 с.
5. Пашаев К.П., Ашурев Г.Г. Профилактика кариеса зубов. [Текст]: / К.П. Пашаев, Г.Г. Ашурев // Душанбе, 1997.-98 с.
6. Розиев И.У. Эпидемиологическое изучение особенностей распространения основных стоматологических заболеваний у военнослужащих [Текст] / И.У. Розиев // Садаф., Душанбе, 2002. - № 1-6. - С. 16-18.
7. Тохтаходжаева С.Т. Состояние пародонта у рабочих вспомогательных цехов Таджикского алюминиевого завода [Текст] / С.Т. Тохтаходжаева // Вестник Авиценны. - 2003. - № 1-2. - С. 95-100.
8. Юсупов З.Я. Заболевания зубочелюстно-лицевой системы детей, проживающих в экологически неблагоприятной зоне алюминиевого производства [Текст]: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 – стоматология / З.Я. Юсупов. – Душанбе. - 2003. -21 с.

**ДАННЫЕ ПО ЭПИДЕМИОЛОГИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ТВЕРДЫХ
ТКАНЕЙ ЗУБОВ У ШКОЛЬНИКОВ Г. ХОРОГ РЕСПУБЛИКИ
ТАДЖИКИСТАН
Ходжамуродов А.К.**

**EPIDEMIOLOGICAL DATA ON TEETH HARD TISSUES OF SCHOOL
AGE CHILD OF KHOROG, REPUBLIC OF THE TAJIKISTAN
Khojamurodov A. K.**

Научно-клинический институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии Академии медицинских наук Республики Таджикистан,
г. Душанбе, Республика Таджикистан.

Резюме. Проведено эпидемиологического исследования детей школьного возраста в г. Хорог Горно-Бадахшанской автономной области с целью определить распространенность и интенсивность основных стоматологических заболеваний. Всего обследовано 1184 детей школьного возраста. По результатам исследований установлена распространенность кариеса зубов как $83,8 \pm 1,7$, распространенность у 12-ти летних составила 83,6%. Интенсивность

кариеса зубов у 12-ти лет $3,33 \pm 0,46$. Компонент $K=2,99 \pm 0,4$, компонент $P=0,17 \pm 0,01$, компонент $Y=0,16 \pm 0,01$.

Ключевые слова: Кариес зубов, дети, распространенность, Таджикистан.

Resume. The epidemiological study of the school age child were Organized in Horog - Gorno-Badahshansky autonomous region, for the reason to define spreading and intensity of the main stomatological diseases. The 1184 child were examined. Spreading of the tooth decay was established as $83,8 \pm 1,7$, spreading of tooth decay beside 12-years old child was formed 83,6%. The Intensity of tooth decay beside 12 years old child was $3,33 \pm 0,46$. The Component $D=2,99 \pm 0,4$, component $F=0,17 \pm 0,01$, component $M=0,16 \pm 0,01$.

Key words: Dental caries, spreading on child, Tajikistan.

Изучение эпидемиологии заболеваний проводится для уточнения распространенности и интенсивности заболеваний, в данном случае стоматологических, а также для планирования мер и программ профилактики стоматологических заболеваний в конкретном регионе.

Планирование профилактики состоит из трех этапов[4]. Первым этапом является эпидемиологическое обследование населения для выяснения уровня его здоровья и подготовки решения о проведении профилактики. Цель этого этапа — оценить распространенность и интенсивность стоматологических заболеваний в регионе в различных возрастных группах для планирования сил и средств, необходимых для профилактики. На основании данных эпидемиологического исследования готовят решение о проведении профилактики стоматологических заболеваний в регионе.

Второй этап планирования — принятие решения о проведении профилактики в регионе, составление плана мероприятия, назначение координационного совета и лиц, ответственных за конкретные разделы работы, изыскание средств на ее проведение.

Третьим этапом планирования являются составление и утверждение региональной программы профилактики в стоматологии. В дальнейшем работу следует проводить в соответствии с программой и вносимыми в нее коррективами. *Программы профилактики стоматологических заболеваний* — являются важными документами по данному виду деятельности. Представляют собой самостоятельный документ либо входят в состав комплексной интегрированной профилактической программы. Программа профилактики может быть региональной, т.е. мероприятия, отраженные в ней, могут охватывать республику, область (край), город, район (региональные программы). В зависимости от широты охвата населения, величины региона изменяются содержание и цели программы. К участию в них и к их исполнению привлекаются все службы, организации и ведомства, без участия которых она не может быть реализована.

В Таджикистане широкомасштабных эпидемиологических исследований, с охватом всех регионов республики, и по новым стандартам ВОЗ, не проводилось. По данным К. П. Пашаева [5] распространенность стоматологических заболеваний у детей 7-8 лет в Таджикистане составила 80,2%. Анализ материалов клинико-эпидемиологических исследований стоматологического статуса у школьников [7] свидетельствовал о том, что распространенность и интенсивность кариеса у 12-летних достигает — 85,6% и 3,8 соответственно. По имеющимся данным уровень показателей пораженности кариесом жителей Таджикистана имеет тенденцию к увеличению по сравнению с данными 1985 г. Прирост интенсивности кариеса зубов в 1994 г. у 6-летних детей составил 0,13, у 12-летних - 0,47, у 15-летних - 1,21 и в возрастных группах 16-19 лет и 35-44 года - соответственно 0,59 и 0,27. Выявлено также, что распространенность кариеса зубов среди школьников долинной местности Республики Таджикистан колеблется от 72,4 до 96,9% при максимальном колебании частоты заболеваемости в 7-9 (от $86,7 \pm 3$ до 89,6%) и 15-17-летнем (от $81,3 \pm 37$ до 84,3%) возрасте. В зонах высокогорного проживания распространенность кариеса, как временных, так и постоянных зубов была наиболее высокая (57,17 и 61,7% соответственно), в среднем составляя $89,9 \pm 0,6\%$ [7].

В 2004 г. проведено эпидемиологическое обследование подростков и юношей из различных регионов Таджикистана [7]. Как свидетельствуют полученные результаты, распространенность кариеса зубов среди студентов из высокогорья в возрасте 16-19 лет была выше (на 4,3%) по сравнению с аналогичной возрастной группой из среднегорья и на 6,1%, выше, чем среди жителей низкогорье республики. Кроме того, аналогичный показатель для возрастной группы 20-24 лет составил соответственно 4,6% и 6,4%. Установлено, что на всех обследованных из низкогорье индекс КПУз составляет $4,3 \pm 0,3$. У студентов из средне- и высокогорья усредненное значение данного индекса оказалось достоверно выше (соответственно $4,7 \pm 0,4$ и $6,5 \pm 0,7$), что в целом согласуется опубликованными результатами эпидемиологических исследований. Характерно, что с увеличением высоты местности интенсивность поражения кариесом зубов у подростков нарастает со значение 3,7 в условиях низкогорья и до 4,1 и 6,1 - соответственно в средне- и высокогорной местности республики Таджикистан. Это наглядно видно при сравнении соответствующих показателей КПУз у лиц юношеского возраста (20-24 лет) - (4,9), (5,3) и (6,8).

В исследованиях, проведенных А. Ахатовым в 2004 г. [2] по изучению эпидемиологии стоматологических заболеваний получены следующие результаты. Комплексный анализ эпидемиологической ситуации по стоматологической заболеваемости свидетельствовал о высокой распространенности и интенсивности кариеса зубов у детского населения высокогорья республики (соответственно $89,90 \pm 0,60\%$ и $2,56 \pm 0,24$) по сравнению с аналогичными данными у детей средне- (соответственно $84,30 \pm 2,31\%$ и $2,21 \pm 0,12$) и низкогорья (соответственно $81,73 \pm 3,56\%$ и $2,06 \pm 0,10$) Таджикистана. При сопоставлении частоты стоматологической заболеваемости среди взрослого населения низко-, средне- и высокогорья в одинаковых возрастных группах отчетливо выступало влияние высоты местности проживания. Разница в распространенности и интенсивности кариеса зубов у жителей долинной местности и высокогорья республики в среднем соответствовала 3,65% и 5,27. Анализ эпидемиологического материала свидетельствуют о том, что в условиях низко-, средне- и высокогорья Республики Таджикистана легкая степень пародонтита зарегистрирована соответственно у 49,8%, 50,0% и 26,7% лиц, страдающих данной патологией. В то же время у них пародонтита средней и тяжелой степени оказались в более неровном соотношении (соответственно 39,6%, 32,8%, 32,6% и 10,7%, 17,2%, 40,8%).

Изучение распространности зубочелюстных аномалий у детей и подростков Республики Таджикистан, проведенное Икромовой Г.Д. [3] показало, что она колебалась в пределах от 33,1% до 54,4%. Автором отмечен низкий уровень ортодонтической службы в республике ввиду нехватки специалистов ортодонтического профиля.

Учитывая вышеперечисленные проблемы, в настоящее время назрела необходимость совершенствования стоматологической помощи детскому населению [1, 6]. Необходима смена приоритетов, которые должны быть направлены, в основном, на предупреждение стоматологических заболеваний, что требует разработки и широкого внедрения региональных программ профилактики, концентрации кадровых и материально-технических ресурсов, что приведет к снижению стоматологической заболеваемости и улучшению стоматологического здоровья детей. Данный факт подтверждается опытом индустриально развитых стран Западной Европы, Российской Федерации, где профилактические мероприятия успешно внедряются в течение многих лет, а также результатами внедрения комплексных программ профилактики среди детского населения в отдельных регионах.

Целью нашего исследования было проведение эпидемиологического исследования детей школьного возраста в г. Хорог Горно-Бадахшанской автономной области с целью определить распространенность и интенсивность основных стоматологических заболеваний, для разработки, в дальнейшем, региональной программы профилактики основных стоматологических заболеваний.

Материалы и методы исследования. Нами, с целью изучения основных показателей стоматологической заболеваемости населения было осуществлено эпидемиологическое исследование гнездно-выборочной статистической совокупности, репрезентативной по отношению к населению школьного возраста г. Хорог Горно-Бадахшанской автономной области Республики Таджикистан. Всего нами обследовано 1184 детей школьного возраста. Данные регистрировались в специально разработанной модифицированной карте стоматологического обследования по ВОЗ (1985). Распространенность стоматологических заболеваний оценивали по наличию или отсутствию в полости рта обследуемого пораженных кариесом и его осложнениями зубов. Как принято в таких случаях, распространенность оценивали в процентах. Интенсивность кариеса зубов оценивали по международным стандартам – индексам КПУ и кп. Кариозное поражение в виде пятна и фиссурный кариес учитывался нами как наличие кариеса, подлежащего лечению или принятию профилактических мер. Гигиеническое состояние десен, тканей пародонта оценивали согласно индекса СРІТН в модификации П.А. Леуса. Полученные результаты обрабатывали методами вариационной статистики на компьютере РС Пентиум V и VI.

Результаты и обсуждение. Результаты проведенных нами эпидемиологических исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1.

*Распространенность и интенсивность кариеса зубов у школьников
г. Хорог Горно-Бадахшанской автономной области Республики Таджикистан*

Воз- раст (лет)	муж.	жен.	Всего	Распро- странен- ность (%)	КПУ	из них			кп	из них	
						К	П	У		к	п
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
6	2	2	4	100	0	0	0	0	7.5	7.5	0
7	22	8	30	87	0,4	0,4	0	0	4.1	4.1	0,02
8	34	56	90	93	1.1	0,91	0,16	0,02	3.16	3,14	0,02
9	12	34	46	91,3	1,78	1,65	0	0,13	2,04	2,00	0,04
10	44	30	74	89,2	1,61	1,59	0,05	0	1,84	1,84	0
11	46	36	82	90,0	2,34	2,20	0,07	0,07	0,46	0,46	0
12	72	50	122	83,6	2,98	2,77	0,08	0,13	0,74	0,74	0
13	80	66	146	78,1	2,63	2,27	0,21	0,15	0,01	0,01	0
14	54	66	120	86,7	3,68	3,35	0,22	0,12	0	0	0
15	46	56	102	80,4	4,35	3,92	0,25	0,18	0,04	0,04	0
16	138	84	222	88,3	4,87	4,41	0,16	0,31	0	0	0
17	70	76	146	87,7	4,90	4,29	0,38	0,23	0	0	0
M±m	620	564	1184	83,8±1,7	3,33 ±0,46	2,99 ±0,4	0,17 ±0,01	0,16 ±0,01	3,2 ±0,8	3,1 ±0,8	0,08 ±0,03

Как видно из представленных данных, распространенность кариеса зубов среди школьников г. Хорог составила $83,8\pm1,7\%$. Нами получены примерно сопоставимые данные, как и авторами предыдущих исследований. Наибольшая распространенность кариеса зубов отмечена у 6-ти, 9-ти и 11-ти летних детей, которая составила соответственно 100%, 91,3% и 90,0%. Данные, возможно, связаны с малыми выборками в исследуемых группах. Распространенность кариеса зубов у 12-ти летних школьников составила 83,6%. Распространенность кариеса в другой ключевой группе (согласно критериям ВОЗ) составила 80,4%. Как видим, данные сопоставимы с данными, полученными ранее по республике. Средние данные по распространённости кариеса у школьников г. Хорог совпадают с таковыми, полученными у ключевой группы – 12-летних школьников. Данные о распространенности кариеса зубов в исследуемых группах по возрастам, схематически представлены на рисунке 1.



Рис. 1. Распространенность кариеса зубов у школьников г. Хорог по возрастам.

Изучение данных по интенсивности кариеса зубов в изучаемых группах показало следующие данные. Интенсивность кариеса зубов у 6-ти летних школьников составила КПУ=0, кп=7,5. Необходимо отметить, что в данной возрастной группе представлена очень малая выборка – 4 человека. Составляющие индекса кп были: к=7,5, п=0. Данные говорят о том, что санационная работа в данной возрастной группе не проводилась. Индекс интенсивности составляет только показатель К, и он определяет 100% интенсивности.

Следующая возрастная группа, по сравнительному изучению индекса КПУ – 12-ти летние школьники. Данные в этой возрастной группе распределились следующим образом. Индекс КПУ составил 2,98. Составляющие индекса КПУ: К=2,77, П=0,08, У=0,13 (рис. 2).

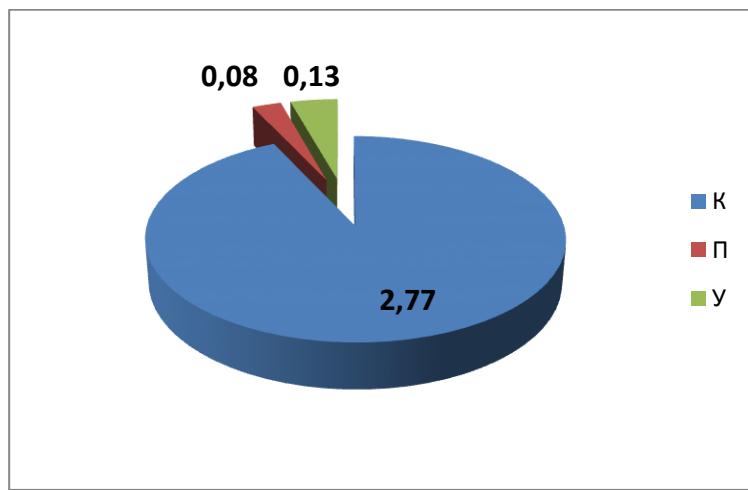


Рис. 2. Составляющие индекса КПУ у 12-ти летних школьников г. Хорог.

Анализ полученных данных показывает также о слабости планово-профилактической работы в данной возрастной группе. 93% от индекса интенсивности в данной возрастной группе составляет К – кариес и его осложнения. Можно утверждать, что санационная работа практически не проводится или проводится очень слабо. Причем показатель процента удаленных зубов (4%) превышает таковой по запломбированным зубам (3%). Данные говорят об острой необходимости в организации проведения необходимого комплекса организационных и санационных мероприятий в данной возрастной группе и у детей школьного возраста вообще.

Таким образом, по результатам наших исследований установлена распространенность кариеса зубов в г. Хорог Горно-Бадахшанской автономной области

как $83,8 \pm 1,7$, распространенность кариеса зубов у 12-ти летних школьников составила 83,6%. Интенсивность кариеса зубов у 12-ти лет $3,33 \pm 0,46$. Компонент К= $2,99 \pm 0,4$, компонент П= $0,17 \pm 0,01$, компонент У= $0,16 \pm 0,01$. Из составляющих индекса компонент К составил 90%, компонент П=5%, компонент У=5% них школьников составила – 2,98. Составляющие индекса КПУ: К= 2,77, П=0,08, У=0,13.

Анализ полученных данных показывает недостаточность планово-профилактической работы среди школьников в области. 90% от индекса интенсивности в данной возрастной группе составляет К – кариес и его осложнения. Данные говорят об острой необходимости в организации проведения необходимого комплекса организационных и санационных мероприятий у детей и школьников.

Литература:

1. Ашурев Г.Г. *Разработка основных направлений развития стоматологии Таджикистана в новых политico-экономических условиях (медицинские, социальные, организационные, управленческие и экономические аспекты)* [Текст]: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук: 14.00.21 – Стоматология / Г.Г. Ашурев. – М., 1995.-157 с.
2. Ахатов А. *Маркетинговые основы эпидемиологических исследований и управления стоматологического аспекта здоровья населения* [Текст]: автореф. дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.30-эпидемиология, 14.00.21 - стоматология / А. Ахатов. – Душанбе, 2004. – 18 с.
3. Икромова Г.Д. *Анализ работы ортодонтической службы и планирование ортодонтической помощи детям и подросткам Республики Таджикистан* [Текст]: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.21 - стоматология / Г.Д. Икромова. – Душанбе, 2004. – 142 с.
4. Кузьмина Э.М. *Типовая модель для разработки регионально ориентированных программ профилактики стоматологических заболеваний, предназначенных для детского населения.* [Текст] / Э.М. Кузьмина // www.medicus.ru/dental-hygienist/.
5. Пашаев К.П., Алимский А.В., Ашурев Г.Г. и др. *Динамика пораженности кариесом зубов и болезнями пародонта у населения разных территориально-административных зон Таджикистана* [Текст]: К.П. Пашаев, А.В. Алимский, Г.Г. Ашурев // Стоматология. - 1997. - № 5. - С. 62-65.
6. Розиев И.У. *Совершенствование стоматологической помощи военнослужащим, находящимся в условиях чрезвычайного положения* [Текст]: Автореф. дис. ... канд. мед. наук: 14.00.21 – стоматология / И.У. Розиев. - Душанбе, 2003. - 20 с.
7. Юлдашев Ш.И. *Эпидемиологическая и гигиеническая оценка стоматологической заболеваемости у подростков и лиц юношеского возраста* [Текст]: дисс. ... канд. мед. наук: 14.00.30 - эпидемиология / Ш.И. Юлдашев. – Душанбе, 2004. – 198 с.

УДК 616.917

СИНДРОМ АНГИНЫ ПРИ СКАРЛАТИНЕ
Шайымбетов А.Т.

SYNDROM OF ANGINA AT CHILDREN WITH SCARLET FEVER
Shaiymbetov A.T.

Кафедра детских инфекционных болезней, КГМА им. И.К Ахунбаева,
Республиканская клиническая инфекционная больница,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме: В работе проведен анализ 63 историй болезни детей, находившихся на стационарном лечении в РКИБ с диагнозом скарлатина.

Ключевые слова: скарлатина, ангина, клиника, диагностика.

Resume: In the work study of 63 stories of illnesses of children who were on hospitalisation in Republic clinical infection hospital with diagnoses scarlet fever.

Key words: scarlet fever, angina, clinical manifestation, diagnostics.

Актуальность. В настоящее время скарлатина остается серьезной эпидемиологической и клинической проблемой. Это связано с воздушно-капельным путем передачи, наличием разнообразных стрептококковых форм инфекции и отсутствием средств специфической профилактики. В начале прошлого столетия заболеваемость составляла до 250 случаев на 100 тысяч населения, сейчас она гораздо ниже [1, 4, 6].

Скарлатина вызывается токсигенными штаммами гемолитического стрептококка и характеризуется выраженным симптомами, обусловленными эритрогенным токсином Дика и наличием сыпи, а также развитием синдрома ангины

При осмотре ротоглотки отмечается острый тонзиллит с яркой гиперемией слизистой («пылающий» зев) и четкой границей между мягким и твердым небом. Небные миндалины гипертрофированы, на поверхности миндалин выступают гнойные фолликулы, в лакунах также могут быть гнойные и псевдо фибринозные налеты. В зависимости от выраженности местного процесса скарлатинозная ангина бывает катаральной, лакунарной, фолликулярной и некротической.

Стрептококковые тонзиллиты обычно вызывают выраженные воспалительные изменения в общем анализе крови (ОАК) лейкоцитоз, нейтрофилез, выраженный сдвиг лейкоцитограммы влево [2, 4, 5, 7].

Современное течение скарлатины характеризуется отсутствием патогномоничных симптомов, увеличением числа «амбулаторных форм болезни», по-прежнему сохраняются трудности лабораторной этиологической диагностики [5, 7].

Целью настоящего исследования явилось изучение особенностей течения синдрома ангины у детей со скарлатиной.

Материалы и методы исследования. Нами проведено клинико-лабораторное обследование 63 больных скарлатиной детей, находившихся на стационарном лечении в Республиканской клинической инфекционной больнице (РКИБ) за период с 2012 по 2013 год включительно. Для постановки диагноза были использованы эпидемиологические, общеклинические методы исследования, а также статистическая обработка полученных результатов.

Результаты и их обсуждение. Под нашим наблюдением находилось 63 больных скарлатиной детей, в возрасте от 1 года до 14 лет. Возрастная структура детей, больных скарлатиной представлена следующим образом: от 1-3 лет - 16 (25,4%), от 4-6 лет 32 (50,8%), 7-11 лет 12 (19,0%) и 12-14 лет 3 (4,8%) больных (рис. 1), т.е., болеют чаще дети дошкольного возраста (76,2%).

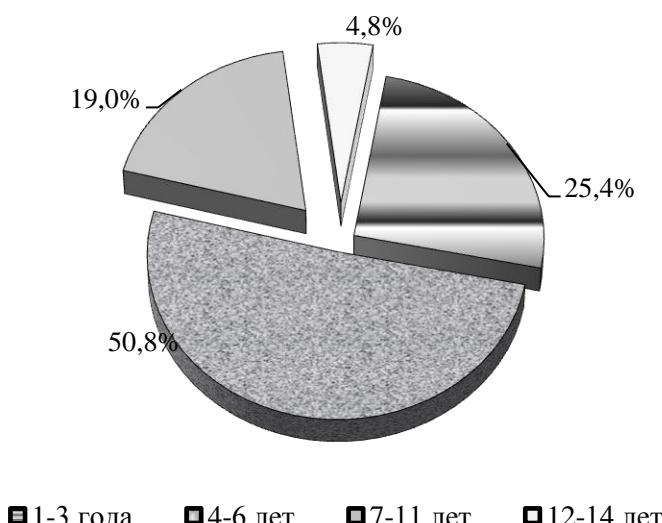


Рис. 1. Возрастная структура детей, больных скарлатиной.

Среди заболевших 77,8% детей были жителями города Бишкек, иногородних детей из разных регионов республики было 22,2 % больных.

Дети, больные скарлатиной поступали в инфекционный стационар в течение всего года, т.е. выраженной сезонности заболевания не было отмечено (рис. 2).

При выяснении эпидемиологического анамнеза контакт с больными скарлатиной не был выявлен у 50,8% детей, контакт с больными ангиной в семье был отмечен в 36,5% случаях, у 9,5% больных детей мамы связывали заболевание с переохлаждением, и лишь 3,2% детей были в контакте с больными скарлатиной.

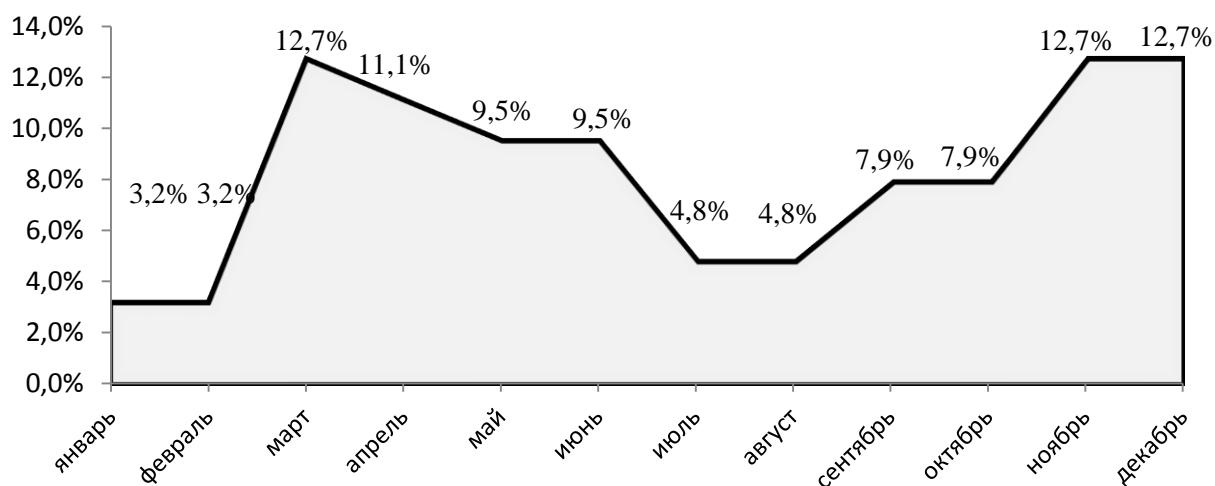


Рис.2. Сезонность при скарлатине.

Большинство (69,8%) больных скарлатиной поступали без направления из-за выраженности симптомов интоксикации. Поликлиниками города (ЦСМ) были направлены 17,5% больных, скорой медицинской помощью были доставлены 4,8% больных, из других стационаров поступило 7,9% детей.

До поступления в РКИБ родители кратковременно (1,9+0,3 дней) 7 (11,1%) детям назначили: амоксациллин, ампициллин, цефазолин и цефтриаксон.

В инфекционный стационар в первые 3 дня болезни поступили 76,5% больных, и позже 3-х суток – 23,5% больных. Выявлена положительная корреляционная связь ($r=+0,6$) между возрастом детей и сроком поступления их в стационар, т.е. позже поступали дети старшего возраста.

При формулировке диагноза врачами приемного отделения РКИБ диагноз скарлатина был выставлен у большинства (81,0%) детей, фолликулярная ангина в 6,4%, инфекционный мононуклеоз - у 4,8% больных, энтеровирусная инфекция выставлена - у 4,6% больных, герпетическая инфекция - у 3,2% детей.

Всем больным был выставлен клинический диагноз скарлатины. У 14 (22,2%) детей была диагностирована микст инфекция, которая отягощала течение скарлатины. Из них у 28,6% больных была выявлена ОРВИ, герпетическая инфекция – у 21,4%, энтеровирусная инфекция+герпансгина - у 14,2%, инфекционный мононуклеоз – у 21,4%, ветряная оспа – у 7,2% и острый бруцеллез у 7,2% детей. Следует отметить, что выявлена отрицательная корреляционная связь ($r=-0,3$) между возрастом детей и наличием микст инфекции, т.е. чем младше был возраст ребенка, тем чаще выявлялась микст инфекция.

Основными жалобами при поступлении были повышение температуры тела, боль в горле и мелкоточечная сыпь. Повышение температуры 37-38,4°C было отмечено у 23,8%

детей, $38,5\text{-}38,9^{\circ}\text{C}$ – у 55,6% и выше 39°C у 20,6% больных. Лихорадка сохранялась в течение $3,2\pm1,0$ дней.

Поражение зева (ангина) у всех больных была значительно выраженной и характеризовалось болями в горле у большинства $74,6\%\pm6,3\%$ больных, а также ограниченной яркой гиперемией зева, реакцией переднешейных лимфатических узлов в виде умеренной плотности и чувствительности при пальпации. Необходимо отметить, что ангина у больных скарлатиной проявлялась в виде острого процесса с гипертрофией и сочностью миндалин. Гипертрофия миндалин 1 степени выявлена у 61,9% больных, гипертрофия 2 степени – у 36,5% детей и гипертрофия миндалин 3 степени лишь у 1,6% больных скарлатиной. У 63,5% больных скарлатиной была катаральная ангина, гнойная (фолликулярная, лакунарная) ангина выявлена у 36,5% детей. Воспалительные изменения в месте входных ворот сохранялись в среднем $4,5\pm0,6$ дней. У всех больных наблюдались, характерные для скарлатины изменения языка (обложенность, очищение с кончика и выраженность сосочеков).

У всех больных отмечался мелкоточечный характер сыпи на гиперемированном фоне кожи со сгущением в естественных складках и боковых поверхностях туловища, которая появилась на $1,8\pm0,4$ день болезни. У 6,4% больных были выявлены элементы геморрагической сыпи, что вероятно связано с течением атипичной (геморрагической) формы болезни. В $43,2\pm5,5\%$ случаях экзантема сопровождалась зудом кожи. В периоде реконвалесценции наблюдалось пластинчатое шелушение кожи, которое появлялось в среднем на $5,9\pm1,4$ день болезни.

Скарлатина у наблюдавшихся нами больных проявлялась в среднетяжелой форме болезни у 60,3% детей и тяжелой форме у 39,7% больных (рис. 3). Выявлена положительная корреляционная связь ($r = +0,5$) между тяжестью болезни и частотой осложнений, т.е., чем тяжелее протекало заболевание, тем чаще развивались осложнения.



Рис.3. Тяжесть заболевания при скарлатине.

Бактериальные осложнения, такие как лимфоаденит, паратонзиллярный абсцесс, синусит и отит выявлены у 8,0% больных. У одного ребенка были выявлены признаки токсического миокардита, проявляющиеся тахикардией, систолическим шумом на верхушке и приглушенностью сердечных тонов. Выявлена отрицательная корреляция ($r=-0,8$) между возрастом и частотой осложнений, т.е. чем младше ребенок, тем чаще развивались осложнения.

Анализ данных периферической крови позволил выявить лейкоцитоз ($10\text{-}28\times10^9$) и сдвиг лейкоцитарной формулы влево у 34,9% больных, также повышение СОЭ ($10\text{-}55$ $\text{мм}/\text{ч}$), что характерно для стрептококковой инфекции.

При бактериологическом исследовании мазка на флору из ротоглотки у всех больных скарлатиной был выделен β гемолитический стрептококк группы А, а у 30,1% детей выявлено сочетание его с другими патогенными микробами (*Str. pneumonia*, *St. aureus*), что свидетельствует о течении микст инфекции.

Все больные скарлатиной дети получили антибактериальное, дезинтоксикационное и симптоматическое лечение. Спектр, антибиотиков был разнообразным: пенициллин, ампициллин, цефатоксим, цефтриаксон и цефураксим. Монотерапию получили 92,0% больных, последовательную – 6,3% и комбинированную антибактериальную терапию – 1,7% детей.

Исход болезни у 38,1% больных закончился выздоровлением, 60,3% - выписаны с улучшением и 1,6% больных были переведены в другой стационар. Длительность пребывания в стационаре в среднем составила $5,8 \pm 1,4$ дней.

Выводы. Скарлатиной часто болеют дети дошкольного возраста (76,2%), преимущественно в среднетяжелой форме (60,3%).

Поражение ротоглотки проявляется в виде катаральной ангины в 63,5% случаях, гнойная ангина выявлена у 36,5% больных.

При бактериологическом исследовании отмечается сочетание β гемолитического стрептококка группы А с другими патогенными микробами (Str. pneumonia, St. aureus), что свидетельствует о течении микст инфекции.

Литература:

1. Богадельников И.В., Бездольная Т.Н. Скарлатина // Здоровье ребенка. 2011. – Том. 3 – С. 139-141.
2. Борисова О.В, Гасилин Е.С, Сандалова О.В. и др. Особенности течения инфекций, сопровождающихся синдромом ангины, у детей (по данным детского инфекционного стационара) // Саратовский научно-медицинский журнал. - 2011. – Т. 7. - №1. – С.103-106.
3. Манкевич Р.Н., Батанова А. О. Скарлатина: диагностические ошибки // Актуальные вопросы профилактики и лечения инфекционных заболеваний у детей.- 2012. - С. 81-82.
4. Полунин М.М., Титарова Л.С. Стрептококковый тонзиллит у детей // Педиатрическая фармакология.- 2012. - Т. 9. - №3. - С.19-21.
5. Савиных Н.А., Бондаренко А.Л., Савиных М.В., Малкова Л.В., Рябова Н.В. Скарлатина у детей в г. Кирове// Журнал инфектологии.- 2012.- Т. 4.– С. 105.
6. Финогеев Ю.П., Павлович Д.А., Захаренко С.М. и др. Острые тонзиллиты у инфекционных больных // Журнал инфектологии.- 2011.- Т. 3. - №4. – С. 84-91.
7. Хаертынов Х.С. Случай Синдрома токсического шока у больного Скарлатиной // Вестник современной клинической медицины. 2013.- Т. 6. - Вып.3. - С. 32-35.

УДК: 613.955:572.51(575.2)

ОЦЕНКА ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА КЫРГЫЗСТАНА
Шалабаева Б.С., Кабылова Э.Т., Исакова Ф.Б.

ASSESSMENT OF PHYSICAL DEVELOPMENT OF SCHOOL CHILDREN KYRGYZSTAN
Shalabaeva B.S., Kabylova E.T., Isakova F.B.

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

Резюме: по данным исследования частота показателя дефицита веса среди детей школьного возраста имела тенденцию к нарастанию и пик отмечен среди учащихся 5-7 классов. Низкорослость чаще встречалась у детей младших классов и к старшим классам показатели снижались.

Ключевые слова: школьники, физическое развитие, низкорослость, дефицит веса.

Resume: according to a study the frequency indicator of underweight among school age children tended to increase and the peak occurred among students of 5-7th classes. Stunting found more common in children of junior school and this indicator declined to senior classes.

Keywords: schoolchildren, physical development, stunting, underweight.

Актуальность. Организм ребенка всегда находится в процессе постоянного роста и развития и нарушение этого процесса должно расцениваться как показатель неблагополучия в состоянии здоровья [1]. А одним из критериев оценки состояния здоровья детей является физическое развитие детей, отражающее влияние эндо- и экзогенных факторов и тесно связана с функциональной готовностью детского организма к различным воздействиям факторов среды таких как характер и объем учебной, трудовой, спортивной нагрузки, условиям жизни и т.д. [2, 3].

Цель данного исследования - провести оценку физического развития школьников Кыргызстана.

Материалы и методы исследования. В исследовании принимали участие 1716 детей школьного возраста Кыргызской Республики, из них 47,8% мальчиков и 52,2% девочек, у которых проводилась оценка физического развития. Учащиеся были разделены на возрастные группы: 1 группа - с 1-го по 4-е классы, 2 группа – с 5-го по 7-е классы и 3 группа - с 8-го по 11-е классы.

Данные массы тела и роста учащихся были взяты из школьных диспансерных карт.

Оценка физического развития проводилась путем сопоставления антропометрических показателей детей со стандартами ВОЗ сигмальным (регрессионным) методом:

Дефицит веса	от -1 СО и ниже
Нормальный вес	от -1 СО до + 2 СО
Лишний вес и ожирение	от + 2 СО и выше
Нормальный показатель роста	от -1 СО до + 2 СО
Группа риска	от -1 СО до - 2 СО
Низкорослость	от -2 СО и ниже
Опережает в росте	от + 2 СО и выше

Статистическая обработка материала проводилась в статистической программе SPSS.

Результаты и их обсуждение. В исследовании проводили анализ показателей физического развития (ИМТ и рост) детей. Физическое развитие детей является комплексным отражением уровня здоровья и надежным информационным показателем санитарно-эпидемиологического благополучия детского населения. Результаты анализа ИМТ школьников представлены в табл. 1.

Таблица 1.

Показатели ИМТ детей школьного возраста по возрастным периодам

Возраст детей	1-4 класс, n=490		5-7 класс, n=506		8-11 класс, n=720	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Дефицит веса	102	20,8	166	32,8	167	23,2
Нормальный вес	337	68,8	327	64,6	551	76,5
Лишний вес и ожирение	51	10,4	13	2,6	2	0,3

Сравнительный анализ антропометрических показателей показал у 68,8% детей нормальные показатели ИМТ в начальных классах и с возрастом среди учащихся старших классов составил 75,6%. Дефицит веса был установлен у каждого пятого учащегося, и с возрастом имела тенденцию к возрастанию (1-4 класс – 20,8%, 5-7 класс – 32,8% и 8-11 класс – 23,2%). Высокий процент дефицита веса отмечен среди детей 5-7-х классов. Дети с лишним весом и ожирением достоверно чаще встречались среди детей младших классов (1-4 класс – 10,4%, 5-7 класс – 2,6% и 8-11 класс – 0,3%).

При сравнении ИМТ (табл.2) у девочек и мальчиков по возрастным группам установлено, что дефицит веса отмечен и среди девочек, и среди мальчиков. Но несколько чаще встречался среди девочек и с возрастом нарастал (1-4 класс – 24,8%, 5-7 класс – 36,4% и 8-11 класс – 26,3%). При этом показатели дефицита веса у мальчиков в 1,5 раза меньше, чем у девочек (1-4 класс – 16,7%, 5-7 класс – 29,0% и 8-11 класс – 19,6%) и

наибольший показатель был отмечен среди учащихся 5-7 классов, как среди девочек (36,4%), так и среди мальчиков (29,0%).

Таблица 2.

Физическое развитие девочек (Д) и мальчиков (М) школьного возраста

Физическое развитие	1-4 класс		5-7 класс		8-11 класс	
	Д	М	Д	М	Д	М
Дефицит веса	24,8	16,7	36,4	29,0	26,3	19,6
Нормальный вес	66,8	70,8	60,9	68,6	73,7	79,8
Лишний вес и ожирение	8,4	12,5	2,7	2,4	-	0,6

Если рассматривать показатели ИМТ у детей в разрезе севера и юга страны, то, как видно из таблицы 3, дефицит веса достоверно чаще встречается у учащихся южного региона (1-4 класс – на юге 23,4%, на севере 20,1%, 5-7 класс – 40,1%, соответственно 26,4% и 8-11 класс – 30,0% и 17,9%)

Таблица 3.

Показатели ИМТ детей школьного возраста по возрастным периодам и регионам страны

Возраст детей	1-4 класс		5-7 класс		8-11 класс	
	Северный регион	Южный регион	Северный регион	Южный регион	Северный регион	Южный регион
Дефицит веса	20,1	23,4	26,4	40,1	17,9	30,0
Нормальный вес	68,6	69,4	70,6	57,8	82,1	69,3
Лишний вес и ожирение	11,3	7,2	3,0	2,1	-	0,6

В таблице 4 представлены показатели роста. Как видно из таблицы, среди учащихся младших классов достоверно чаще встречаются низкорослость (21,5%) и опережение роста (3,4%), показатели которых с возрастом значительно снижаются, соответственно 6,5% и 0,8%.

Таблица 4.

Показатели роста у детей школьного возраста по возрастным периодам

Возраст детей	1-4 класс, n=618		5-7 класс, n=534		8-11 класс, n=741	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Нормальный показатель	373	60,4	398	74,5	584	78,8
Группа риска	91	14,7	71	13,3	103	13,9
Низкорослость	133	21,5	59	11,0	48	6,5
Опережает в росте	21	3,4	6	1,1	6	0,8

Показатели роста у детей в разрезе севера и юга страны, как видно из таблицы 5, низкорослость чаще встречается у учащихся южного региона (1-4 класс – на юге 24,8%, на севере 20,7%, 5-7 класс – 24,8%, соответственно 24,8% и 8-11 класс – 7,3% и 5,3%). Низкорослость в разрезе севера и юга страны у детей младших классов встречалась на севере у каждого пятого, а на юге – каждого четвертого. В 5-7 классах одинаково часто у каждого четвертого. А в старших классах - на севере у 7,3% школьников и 5,3% на юге.

Таким образом, частота показателя дефицита веса среди детей школьного возраста имела тенденцию к нарастанию и имела пик во 2-й возрастной группе (32,8%), тогда как высокие показатели лишнего веса и ожирения встречались достоверно чаще в младших классах (10,4%). При сравнении антропометрических показателей между девочками и мальчиками дефицит веса отмечен, как среди девочек, так и среди мальчиков. Пик дефицита веса отмечен среди учащихся 5-7 классов, как среди девочек (36,4%), так и

среди мальчиков (29,0%). В разрезе севера и юга страны показатели дефицита веса отмечались среди учащихся южного региона. Низкорослость в разрезе севера и юга страны у детей младших классов встречалась на севере у каждого пятого, а на юге – каждого четвертого и к старшим классам показатели низкорослости значительно снижались (7,3% и 5,3%).

Таблица 5.

Показатели роста у детей школьного возраста по возрастным периодам и регионам страны

Возраст детей	1-4 класс		5-7 класс		8-11 класс	
	Северный регион	Южный регион	Северный регион	Южный регион	Северный регион	Южный регион
Нормальный показатель	62,3	52,8	52,8	52,8	79,1	78,4
Группа риска	13,6	19,2	19,2	19,2	13,3	14,7
Низкорослость	20,7	24,8	24,8	24,8	7,3	5,3
Опережает в росте	3,4	3,2	3,2	3,2	0,2	1,6

Так как дети и подростки относятся к чувствительной популяции населения к любым изменениям окружающей среды в силу непрерывного роста и развития организма, то высокие показатели дефицита веса и низкорослости среди детей школьного возраста требуют пересмотра существующей программы диспансеризации школьников.

Литература:

1. Лебедькова, С.Е. Политика и стратегия профилактических программ хронических неинфекционных заболеваний у школьников [текст] / С.Е. Лебедькова, Г.Ю. Евстифеева // Педиатрия.- 2011. - Том 90. - № 1. - С.112-116.
2. Сухинин М.В. Результаты профилактических осмотров детей в условиях поликлиники г. Москвы [текст] / М.В. Сухинин // Вопросы современной педиатрии. - 2014. - 13 (1). - С.6–8.
3. Узунова А.Н. Особенности физического развития подростков Челябинска, проживающих в различных по уровню антропогенного загрязнения воздушного бассейна районах промышленного мегаполиса [текст] / А.Н. Узунова, С.Ю. Петрунина, А.Р. Шарапов // Вопросы современной педиатрии. 2013. - 12 (2). - С.108–113.

УДК 616.5-002. 525.2

ХАРАКТЕРИСТИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У ДЕТЕЙ С СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ *Ishuova P.K.*

FEATURE CLINICAL AND LABORATORIY PARAMETERES IN CHILDREN WITH SYSTEMIC LUPUS ERYTHEMATOSUS

Ishuova P.K.

Научный центр педиатрии и детской хирургии МЗ и СР РК,
г. Алматы, Республика Казахстан

Резюме: в статье показаны клинические и лабораторные проявления системной красной волчанки у детей. Выявлены некоторые особенности у детей казахской популяции.

Ключевые слова: системная красная волчанка, дети казахи, клинические проявления и лабораторные маркеры.

Resume: this article shows the clinical and laboratory features of systemic lupus erythematosus in children. Identified some features of in children of Kazakh population.

Key words: systemic lupus erythematosus, children, clinical manifestations and laboratory markers.

Актуальность. Системная красная волчанка (СКВ) – тяжелая аутоиммунная патология с негативным прогнозом, в основе которой лежит системное воспаление всей структуры соединительной ткани. У детей системная красная волчанка протекает еще тяжелее, чем у взрослых, отличается быстрым прогрессированием патологического процесса, что, вероятнее всего, связано с генетической детерминированностью и возрастной несовершенностью иммунной системы [1, 2]. В последние годы отмечается рост заболеваемости СКВ в детском возрасте, что определяет сложности в диагностике и требует солидных затрат на лечение и реабилитацию [1-3].

Отличительные особенности, варианты течения СКВ у детей в Казахстане не изучались.

Цель исследования. Изучить клинико-лабораторные особенности течения системной красной волчанки у детей для раннего выявления у детей.

Материалы и методы исследования. Основу данной работы составили результаты обследования и наблюдения за 153 больными системной красной волчанкой, находившими неоднократно в отделении кардиоревматологии Научного центра педиатрии и детской хирургии МЗ и СР РК с 2003 по 2013 годы.

Все пациенты СКВ соответствовали диагностическим критериям Американской Ревматологической Ассоциации для СКВ пересмотра 1997 г. Для диагностики АФС использовали критерии Alarcon-Segovia et al. (1992); в модификации Plette J.C.(1996), дополненные Насоновым Е.Л (1999) [2, 3].

Результаты работы обработаны методами математической статистики с вычислением средних арифметических (M), среднего квадратического отклонения (δ), средней арифметической ошибки (m), средней ошибки относительной величины (mp), доверительных интервалов. Достоверность различий показателей вычислялись с помощью критерия Стьюдента (t).

Результаты и обсуждение. Под наблюдением находилось 153 больных СКВ в возрасте от 3 до 15 лет и старше, в том числе дети казахской национальности 120 (78,4%), русские – 33 (21,6%). Из них - 132 девочки (86,3%), в том числе – 103 девочек – казахской национальности (85,8%) и 29 – русских (87,9%); мальчиков 21, в том числе – казахов 17 (14,2%), русских – 4 (12,1%) (табл. 1).

Таблица 1.
Возрастно-половая характеристика, наблюдавшихся детей, больных системной красной волчанкой, количество (%)

Группа	Количество больных	Пол		Возраст в годах			
		Девочки	Мальчики	3-7	8-11	12-15	Старше 15
Казахи	120 (78,4)	103 (85,8)	17 (14,2)	9 (7,5)	38 (31,7)	67 (58,3)	6 (5)
Русские	33 (21,6)	29 (87,9)	4 (12,1)	4 (12,1)	10 (30,3)	17 (51,5)	2 (6,1)
Всего	153 (100)	132 (86,3)	46 (14,3)	13 (8,5)	48 (31,4)	84 (54,9)	8 (5,2)

Распределение детей по полу указывает на преобладание девочек над мальчиками, и соотношение их составило 6:1. Общеизвестны сообщения большей приверженности лиц женского пола к развитию системной красной волчанки. Однако соотношение девочек и мальчиков по данным ряда исследователей различно и составляет 9:1, 8:1 [1, 2]. Относительно большое число мальчиков, больных СКВ, составляет особенности данной патологии в Казахстане, поскольку почти все больные из областей, как правило, проходили обследование и лечение в условиях нашей клиники для подтверждения диагноза и определения программы ближайшего и дальнейшего лечения.

По возрасту основное большинство составили дети 12 – 15 лет и старше (60,1%). По мнению ряда исследователей, возраст начала болезни оказывает влияние на проявления заболевания. Детский и подростковый возраст характеризуется крайне тяжелым вариантом течения болезни, однако некоторые исследователи отмечают высокие показатели выживаемости детей в возрасте от 10 до 13 лет [4, 5].

В таблице 2 приведена степень активности и формы течения СКВ у наблюдавшихся детей. Как видно из таблицы преобладали пациенты с острым (60,9%) и подострым (33,3%) вариантом течения болезни, первично хроническое начало заболевания имело место в 5,8 % случаев. Среди больных преобладала высокая степень активности (63,4%), умеренная была у 28,8%, минимальная - у 7,8% больных.

Таблица 2.

Степень активности и течение СКВ у наблюдавшихся детей, количество (%)

Группа	Количество больных	Активность			Течение		
		I	II	III	острое	подостр.	первично хронич
Казахи	120 (78,4)	5 (4,2)	26 (21,7)	89 (74,1)	83 (69,2)	33 (27,5)	4 (3,3)
Русские	33 (21,6)	7 (21,2)	18 (54,5)	8 (24,2)	10 (33,3)	18 (54,5)	5 (15,2)
Всего	153 (100)	12 (7,8)	44 (28,8)	97 (63,4)	93 (60,9)	51 (33,3)	9 (5,8)

Как известно, распространенность заболевания среди представителей разных рас и этнических групп неодинакова: чаще всего СКВ встречается у негров, и реже всего – у белых [4, 5]. При оценке по этнической принадлежности активности и течению патологического процесса у обследованных нами детей отмечено, что наиболее высокая активность (74,1% против 24,2%) и острое течение (69,2% против 33,3%) характерны для детей казахской популяции. При оценке по шкале SLEDAI, она составила у детей казахской популяции $38,9 \pm 5,1$ против русской $22,1 \pm 4,1$ балла. Таким образом, у детей казахов преобладали острое течение и высокая активность СКВ ($p<0,05$).

Клиническая картина болезни характеризовалась полисиндромностью. Самыми частыми были поражение кожи и слизистых (83,7%), суставной синдром (80,4%) и кардит (84,3%). У половины больных отмечалось вовлечение в процесс почек (51 %).

Дерматологические проявления имеют важное клиническое значение: фотосенсибилизация, «бабочка», язвенные поражения слизистой полости рта, дискоидные высыпания относятся к критериям АКР. Среди кожных проявлений наиболее типичной в наших наблюдениях была эритема в форме «бабочки» (50,3%). Отмечалась высокая частота дигитальных капилляритов (53,6%), язвенно-некротических поражений кожи и слизистых (42,5%).

Поражение суставов – частый симптом при СКВ, характеризуется умеренными болями, воспалительными изменениями и короткой утренней скованностью. Основными проявлениями суставного синдрома у исследуемых больных былиmono - олигоартриты (77,4 %) и полиартралгии (80,4%). Асептические некрозы, чаще - головки бедренной кости и носовой перегородки, встречались у 7,8% больных.

Довольно частым клиническим проявлением заболевания являются серозиты. Так, в наших наблюдениях серозиты определялись в 47,1% случаев. Причем, чаще выявлялся экссудативный перикардит (62,5%), реже – плеврит (31,9%). Адгезивный плеврит и перикардит выявлялись в единичных случаях (5,4%). Клиническая картина миокардита (84,3%) характеризовалась умеренным расширением границ сердца, приглушенностью тонов и тахикардией. Поражение почек является прогностически неблагоприятным проявлением СКВ. По данным литературы волчаночный гломерулонефрит отмечается у 40-60% больных, хотя истинная частота его значительно выше [2, 8, 9]. У обследованных нами больных заболевание протекало с вовлечением почек в 51% случаев. У 27 детей (17,6%) имелись признаки активного люпус-нефрита, из них у 8 пациентов отмечалось развитие нефротического синдрома. У остальных больных регистрировалась лишь ренальные признаки в форме протеинурии, микрогематурии и цилиндртурии. Нередким

проявлением у детей был пульмонит (30,7%). Поражение ЦНС наблюдалось в 31,1% случаев. Самыми распространенными были психоорганический синдром (26,3%) и невротические нарушения (22,8%), которые проявлялись повышенной возбудимостью, раздражительностью, плаксивостью, нарушением сна. Реже регистрировались мигренеподобная головная боль (21,0%), судорожный синдром (17,5%) и депрессия (12,3%).

На основании клинико-лабораторных критериев антифосфолипидный синдром (АФС) диагностировали у 26,1% детей с СКВ. Клиническими проявлениями АФС у детей были различной степени выраженности тромбозы чаще венозные (ладонные и подошвенные эритемы, поверхностные кожные некрозы, сетчатое ливедо, язвы кожи), и умеренная тромбоцитопения.

Среди гематологических нарушений самыми частыми были анемия (86,9%) и лимфопения (56,8%), которая регистрировалась как у больных с лейкопенией, так и при нормальном уровне лейкоцитов. Реже выявлялась лейкопения (49,5%) и тромбоцитопения (20,3%). Более, чем у половины больных отмечалось ускорение СОЭ от 40 до 70 мм/час. Подавляющее большинство больных (60,8%) были позитивны по антинуклеарному фактору. В 51,0% случаев выявлялся повышенный титр антител к ДНК (принималось во внимание его повышение на 25,0% и более от нормы). Низкий уровень С3 и С4 компонентов комплемента определялся в 48,5% случаев и в 100% случаев у детей с волчаночным нефритом. Волчаночный антикоагулянт у 40 детей с АФС был позитивен у 45,5% детей, а антитела к кардиолипину выявлялись в 52,5% случаев. У значительного числа пациентов обнаруживалось повышение количества циркулирующих иммунных комплексов (77,4 %).

Выводы. Особенностью системной красной волчанки у детей в Казахстане являются: соотношение девочек и мальчиков составило 6:1; высокая частота СКВ в казахской популяции (79,8 %) и достоверно высокие (II-III) степени ее активности (21,7 % и 74,1%), чем у русской популяции (54,5% и 24,2%) соответственно; активность СКВ у казахов, согласно шкале SLEDAI-, составила $38,9 \pm 5,1$ против $22,1 \pm 4,1$ балла.

Литература:

1. Баранов А.А., Баженова Л.К. Детская ревматология.- Медицина, Москва. – 2002. – 336 с.
2. Геппе Н.А., Подчерняева Н.С., Лысикова Г.А. Руководство по детской ревматологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 708 с.
3. Hochberg M.C. Updating the American College of Rheumatology revised criteria for the classification of systemic lupus erythematosus // Arthr Rheum.- 1997; 40: 1725-9.
4. Tucker R.B. Making the diagnosis of systemic lupus erythematosis in children and adolescents // Lupus, 2007. - 16: 546-9.
5. Costallar S.T., Coimbra A.M. Systemic lupus erythematosus: clinical and laboratory aspects related to age at disease onset // Clin Experim Rheum, 1994. - 12: 603-7.
6. Иванова М.М. Прогноз заболевания и особенности лечения больных системной красной волчанкой в различных возрастных группах // Тер. арх., 1985. - 6: 125. - 8.
7. Bresnihan B. Outcome and survival in systemic lupus erythematosus // Ann Rheum Dis. 1989. - 48: 443. - 5.
8. Клюквина Н.Г., Насонов Е.Л. Особенности клинических и лабораторных проявлений системной красной волчанки // Современная ревматология. – 2012. - №4. – С.40-46.
9. Иванова М.М., Соловьев С.К. Достижения и перспективы лечения системной красной волчанки // Терапевтический архив. — 2009. - Т. 81. - № 12. – С. 44–47.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЗАМЕРШЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Аманова А.М., Аскеров А.А.

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL COMPARISONS OF MISSED ABORTION

Amanova A.M., Askerov A.A.

Кыргызский научный центр репродукции человека,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме: На основании морфологического исследования соскобов из полости матки 244 случаев замершей беременности было выяснено, что инфекционно-воспалительные наиболее частыми причинами замершей беременности. При этом максимальные значения приходились на 5-6 недель гестации. Гормональные нарушения чаще встречались в 3-4 недель гестации.

Ключевые слова: морфология, гематогенная инфекция, замершая беременность.

Resume: On the basis of morphological studies of scrapings from the uterine cavity 244 cases of missed abortion, it was found that the infectious and inflammatory are the most frequent causes of missed abortion. And the maximum values were in the 5-6 weeks of gestation. Hormonal insufficiency often met in 3-4 weeks of gestation.

Key words: morphological study of ovum, hematogenous infection, missed abortion.

Введение. Невынашивание беременности является одной из приоритетных проблем современной репродуктологии. Среди ранних перинатальных потерь особое место занимает замершая беременность (ЗБ). Несмотря на многочисленные исследования причин замершей беременности, 15-20% причин остаются неизвестными [7]. Частота данной патологии остается высокой, составляет 15-20% и имеет тенденцию к увеличению [3, 7].

Замершая беременность имеет много причин и факторов риска. Установлено, что инфекционно-воспалительные заболевания и эндокринные нарушения являются наиболее частыми причинами данного заболевания [6].

Генетические, иммунные, аутоиммунные, анатомические факторы также могут приводить к гибели эмбриона (плода) [1, 2].

Диагностика замершей беременности заключается в клинико-лабораторном, инструментальных, бактериологических исследованиях. Патоморфологическое исследование позволяет выявить состояние эмбрио- и плацентогенеза, пролиферативную активность трофобласта, циркуляторные, метаболические и воспалительные изменения [4, 5].

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ 244 историй болезни женщин, поступивших в отделение оперативной гинекологии и эндоскопической хирургии Кыргызского научного центра репродукции человека за 2010-2013 гг. с диагнозом: «Замершая беременность». Материалом для данного исследования являлись соскоб эндометрия и ткани плодного яйца, полученные при мануальной вакуум аспирации полости матки по поводу замершей беременности. Соскобы из полости матки были получены по стандартной методике и окрашивались гематоксилином и эозином. Патоморфологическая диагностика причин замершей беременности проводилась на кафедре патологической анатомии Кыргызской государственной медицинской академии. Всем пациенткам был проведен сбор и анализ анамнестических данных, общий осмотр, гинекологическое исследование, общеклинические, бактериологические и инструментальные методы исследования.

Статистическую обработку полученных результатов проводили с использованием электронных таблиц «Excel», пакета прикладных программ «StatisticaforWindows 6.0».

Результаты исследования и их обсуждение. Возраст всех пациенток варьировал от 16 до 43 лет. Возраст пациенток колебался от 17 до 42 лет и в среднем составил $28,2 \pm 5,8$ лет. Большинство пациенток находились в активном репродуктивном возрасте (84,3%), 14,9% – в позднем, а 0,8% - в раннем репродуктивном возрасте. В сельской местности проживали 27,7% женщин, в городе 73% пациенток. Среди обследованных 28,2% были служащими, 68,4% - домохозяйками и 3,2% учащимися. В браке состояли 95,8% женщины и 4,2% женщин не были замужем.

Основными жалобами пациенток с замершей беременностью были мажущие кровянистые выделения из половых путей – 57% случаев, тянувшие боли внизу живота – 42%, исчезновение ранее имеющихся косвенных признаков беременности – 23,6%, жалоб не отмечали 6,5%. При задержке плодного яйца более 4-5 недель, у 8% пациенток выявлены симптомы общего недомогания и повышение температуры до субфебрильных цифр. При объективном исследовании беременных основной группы в 60% наблюдений, выявлено несоответствие размеров матки гестационному сроку беременности.

Анализ менструальной функции показал, что средний возраст менархе составил $13 \pm 1,2$ лет (12-15 лет), продолжительность менструального цикла составила $28,4 \pm 2,0$ дней, длительность менструации – $4,7 \pm 0,9$ дней. Нарушение менструального цикла имели 8% женщин.

Настоящая беременность была первой у 18% пациенток, 41% были рожавшими. Медицинские abortionы в анамнезе у 28% женщин. Имели в анамнезе от 1 до 4 abortionов 14,5% женщин, 22% пациенток – самопроизвольные выкидыши. Желанной настоящая беременность была для 95% женщин.

У 75,5% женщин беременность протекала с осложнениями: угроза прерывания беременности – 35%, кольпит – 20%, ОРВИ – 8%, в т.ч. с повышением температуры – 3%, пиелонефрит – 4%, обострение герпетической инфекции – 5,5%, анемия – 20%.

Гормональные нарушения наблюдались в виде гиперандрогении (7%) и гиперпролактинемии (2%). АФС антитела были повышены у 4% женщин.

Ультразвуковые признаки по типу анэмбрионии - 13,4%, замирания эмбриона – 73,4%, отслойки хориона – у 13%.

При анализе микробиологического исследования флоры влагалища, цервикального канала выявлено 18% условно-патогенной флоры, грибковая инфекция 2%, *Candida albicans* 4% и гарднереллы 5,7%. I-II степень чистоты влагалищного мазка выявлена 81% пациенток, III-IV степень чистоты у 19%.

По результатам ПЦР и ИФА-диагностики у 39% женщин наблюдалась смешанная вирусно-бактериальная инфекция. Частое сочетание вирусов отмечено с микоплазмами, уреаплазмами и хламидиями. Значительное преобладание инфекции, вызванной IgG ВПГ и IgG ЦМВ – 70%. Также были выявлены *Chlamydia trachomatis* у 30%, у 18,8% *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealiticum* 14%, *Toxoplasma gondii* 6,5%. По результатам ПЦР диагностики в данных наблюдениях у 6,4% беременных вирус краснухи 0,4%, у 0,4% – трихомонады. Реакция Райта и Хедельсона была положительной у 1,6%.

При патоморфологическом исследовании удаленного содержимого из полости матки, наиболее частой причиной является инфекционно-воспалительные процессы – 43,7%. Инфицирование эндометрия проявляется в виде децидуита, эндометритом, виллузитом, апоптозом децидуальной ткани, кариомегалической реакцией железистого эпителия, массивными некрозами плацентарного ложа и десквамативно-некротическим - при герпесе 1-го и 2-го типов. Наибольшее прерывание беременности при этом приходилось до 5-6 недель гестации.

Гормональные нарушения сопровождаются нарушением дифференцировки промежуточных ворсин и ранним развитием хронической плацентарной недостаточности нарушение дифференцировки ворсин хориона, гипоплазия и нарушение васкуляризации

ворсин чаще встречалось до 4-5 недель и отмечено 16%. Сочетание инфекционно-воспалительных и гормональных факторов наблюдалось в 23,3%.

Генетические нарушения характеризуется патологическим развитием патологии трофобласта, которое проявляется отсутствием функционального слоя синцитиального хориона, в виде частичного пузырного заноса при триплоидии и полного пузырного заноса, вызываемого спермиогенной диплоидией, для которой характерна хаотичная пролиферация клеточного и синцитиального трофобласта. Доля хромосомной патологии приходилась наиболее часто на 8-9 недели гестации и составляла 9,1%. Без особенностей морфологическая картина была у 8% (рис. 1).

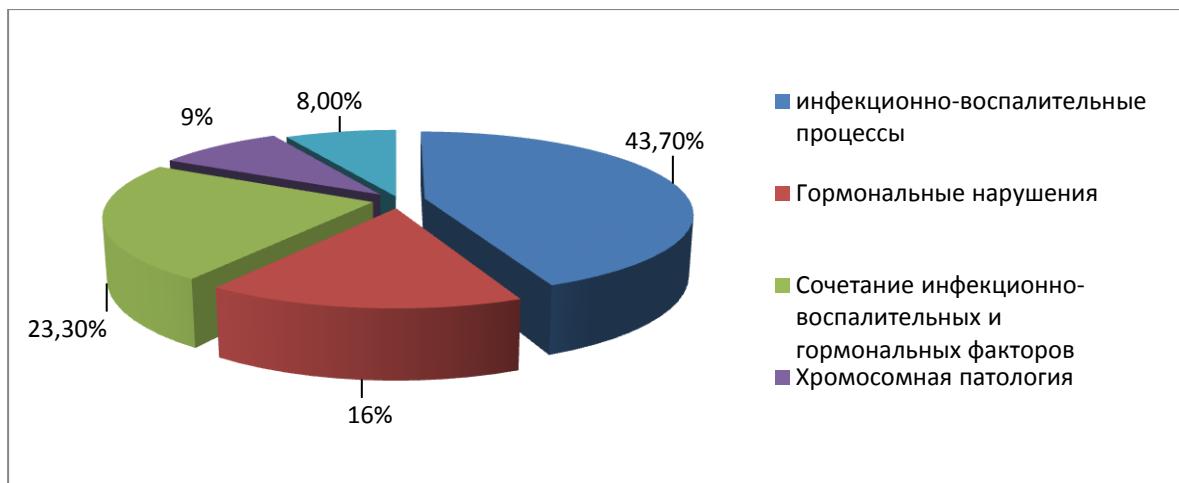


Рис. 1. Анализ патоморфологических причин замершей беременности.

Выводы. Анализируя морфологические причины, приводящие к замершей беременности, наиболее частой причиной (43,7%) является инфекционно-воспалительные процессы, гормональные нарушения были выявлены в 14% случаев. Особый интерес представляет тот факт, что на 5-6 неделе чаще встречались инфекционно-воспалительные причины. Эндокринные нарушения встречались в 3-4 недели. Сочетание инфекционно-воспалительных процессов и гормональных нарушений наблюдалось в 23,3% случаев. Генетические проявления встречались в разных сроках гестации, в основном в сроке 8-9 недель.

Литература:

1. Беспалова, О. Н. Генетические факторы риска невынашивания беременности: Автореф. дис. ... д-ра. мед. наук. СПб., 2009. - С. 40.
2. Гусейнова, З. С. Особенности профилактики синдрома потери плода у беременных с гиперандрогенезом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2011. - С. 26.
3. Доброхотова Ю.Э., Джобава Э.М., Озерова Р.И. Неразвивающаяся беременность: тромбофилические и клинико-иммунологические факторы: руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа. - 2010. - С. 144.
4. Новиков Е.И., Глуховец Б.И., Осипов А.В., Стожарова С.И. Вирусная инфекция в генезе неразвивающейся беременности в I триместре беременности // Материалы научно-практической конференции «Актуальные вопросы родовспоможения и репродуктивное здоровье женщин». СПб., 2008. - С.77-84.
5. Полякова А.А. Милованов А.П. Клинические и морфологические аспекты неразвивающейся беременности при наличии сходных HLA-аллелей в супружеской паре // Научные ведомости Белгородского государственного университета. Серия: Медицина. Фармацевтика. -2011. - № 13, Т. 4. - С. 160-164
6. Проданчук Е.Г. Тактика ведения беременных с несостоявшимся выкидышем: Дис. ... канд. мед. наук. Омск, 2010. - С. 123.
7. Радзинский В.Е., Димитрова В.И., Майкова И.Ю. Неразвивающаяся беременность. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. - С. 2009.

ЗАМЕРШАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ (обзор литературы) Аманова А.М.

MISSED ABORTION (review of literature) Amanova A.M.

Кыргызский научный центр репродукции человека,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме: в данной статье представлен обзор литературы по замершей беременности отечественных и зарубежных авторов. Выделены факторы риска, приводящие к развитию замершей беременности (инфекционно-воспалительные, эндокринные заболевания, генетические, иммунные и анатомические). Описаны принципы лечения, реабилитации и предгравидарной подготовки.

Ключевые слова: замершая беременность, факторы риска, лечение, реабилитация, прегравидарная подготовка.

Resume: This article gives the review of native and foreign literature of missed abortion. Risk factors have been identified, leading to the development of missed abortion (infectious inflammatory diseases, endocrine diseases, genetic, immune and anatomical violations). The principles of treatment, rehabilitation and pregravid preparation have been described.

Key words: missed abortion, risk factors, risk factors, treatment, rehabilitation, pregravid preparation.

В настоящее время одна из приоритетных направлений здравоохранения является репродуктивное здоровье женщин. Среди различных репродуктивных потерь, остается достаточно на высоком уровне замершая беременность. Данная патология продолжает оставаться чрезвычайно актуальной в клиническом и социальном аспекте [5-7, 10].

По определению ВОЗ (1980) замершая беременность (ЗБ) это гибель эмбриона или плода до 22 недель гестации с задержкой плодного яйца в полости матки на неопределенное время. Термин замершая беременность имеет ряд синонимов: неразвивающаяся беременность, несостоявшийся выкидыш, погибшее плодное яйцо, анэмбриония, а также missed abortion, blighted ovum, anembryonic pregnancy, «empty sac». Частота данной патологии среди репродуктивных потерь в России и в странах СНГ составляет 10-20% [8, 39]. Однако по данным В.М. Сидельниковой 15-20% причин ЗБ остаются не известными.

Механизм задержки погибшего эмбриона или плода, отсутствие спонтанной сократительной способности матки при замершей беременности остаются до настоящего времени неясными. В патогенезе ЗБ выделяют три основных обстоятельства: глубокую инвазию ворсин хориона, обеспечивающую более плотное прикрепление или даже истинное приращение формирующейся плаценты; неполноценность реакций иммуноклеточного отторжения погибшего плодного яйца; нарушение сократительной способности миометрия [8, 23].

Более 80% всех прерываний беременности происходит в I триместре. При этом остановка развития эмбриона происходит между 6-8 неделями беременности, а экспулсия плодного яйца между 1-12 неделями [11, 13].

Причины замершей беременности многочисленны и нередко комплексны. Инфекционно-воспалительные заболевания были обусловлены в 60% смешанной бактериальной и в 30% вирусной инфекцией.

По данным Н.М. Подзолковой и соавт. у 52,5% пациенток с замершей беременностью, согласно результатам полимеразной цепной реакции, выявлена смешанная вирусно-бактериальная флора, в 20% случаев — мононинфекция, а в остальных случаях - микст-инфекции. При этом обнаружено сочетание вируса с мико- и уреаплазмами (42,8%), гонококками (33,3%), хламидиями (23,8%). Отмечается

преобладание герпесвирусной инфекции (28%) над цитомегаловирусной (10,5%) [21, 30]. Бактериальный вагиноз был установлен у 33,3% пациенток [4, 6, 22].

Частыми причинами ЗБ являются воспалительные процессы матки и придатков, пороки развития матки, генитальный инфанилизм и бесплодие в анамнезе. Вместе с тем важно отметить, что в группе рожавших не встречалось [4, 8, 18, 26].

Согласно данным Ю.Э. Доброхотовой и соавт. эндокринная патология как основная причина ЗБ обнаружена у 8,1% пациенток. Были обнаружены различные признаки вирилизации, отмечено значительное повышение содержания тестостерона, ДСА-С и 17-ОП, что характерно для надпочечниковой гиперандрогенеза (53,3%). Кроме того, содержание ХГЧ в крови этих пациенток было снижено в 2 раза по сравнению со значениями, характерными для физиологической беременности, обнаружена гипопрогестеронемия [7, 9].

Тромбофилии также являются причинами развития замершей беременности. Под термином «тромбофилия» в целом понимают наследственные и приобретённые нарушения гемостаза, которые предрасполагают к образованию тромбозов. Они являются одним из звеньев патогенеза основного заболевания, в частности эндометрита, эндомиометрита. Из приобретённых форм тромбофилий наиболее хорошо изучен антифосфолипидный синдром (АФС) [1, 2, 20].

Г.В. Долгая, А.Д. Макариция и соавт. установили, что при внутриутробной гибели плода возникают коагулопатические нарушения, как правило, спустя 2-3 нед [8, 17]. Нарушение свёртывающей системы крови проявляются по типу гиперкоагуляции у женщин с ЗБ в (56,9%). Высока частота у женщин с ЗБ в анамнезе (88,5%), реже отмечалась гипокоагуляция. [18, 20, 27].

При ЗБ наибольшее значение имеют генетические нарушения. Количественные аномалии составляют 95% всех аберраций и распределяются следующим образом: трисомии - 50-55%, моносомии X (синдром Шершевского-Тернера) - 15-20%, триплоидии - 15-20%, тетраплоидии - 5% [6, 14]. Для трисомии характерно наличие маленького плодного яйца диаметром около 2,5 см, в полости хориона находится небольшой амниотический пузырёк около 5 мм и эмбриональный зародыш размером 1-2 мм. В случае триплоидии этот период может составлять 10-15 нед. Применение гормональных препаратов может пролонгировать беременность с аномальным плодным яйцом. При тетраплоидиях развитие останавливается на 2-3-й нед после зачатия, морфологически для данной аномалии характерен «пустой плодный мешок». Остановка развития беременности при моносомии X обычно происходит на 6-й нед после зачатия. В 2/3 случаев плодное яйцо размером 5-8 см не содержит зародыша. Вместо него существует шнурообразное образование с элементами эмбриональной ткани, остатками желточного мешка, хорион содержит субамниотические тромбы [26].

Воздействие химических (в том числе курение, лекарственные препараты), физических (вибрация, радиация) и биологических факторов значительно нарушают репродуктивную функцию и в дальнейшем могут привести к невынашиванию беременности [11, 29, 38, 40]. Соли тяжелых металлов, такие как ртуть, свинец способны накапливаться в организме, они проникают через плаценту к плоду и могут оказывать тератогенное действие, особенно на развитие ЦНС [26].

Особую актуальность в последние годы приобрели иммунологические аспекты развития ЗБ. Примером аллоиммунных воздействий служит прерывание беременности из-за совместимости супругов, но системе HLA, когда происходит снижение блокирующих свойств сыворотки. При ЗБ чаще выявляется совместимость по одному локусу HLA I класса (55,5%), реже по двум локусам (18,5%), гомозиготность по 1-2 локусам HLA II класса - в каждом третьем случае [15].

По данным В.Е. Радзинского аутоиммунные и гемостазиологические нарушения преобладали у 46,2% женщин [24]. В тех случаях, когда при наличии маркеров

инфицирования отмечалось повышение содержания ИЛ-2 и ИЛ-6 в сыворотке крови. Антитела к ХГЧ выявлены в 33,3% [8, 15, 24].

Клинические признаки замершей беременности мало выражены. Пациентки жалуются чаще на мажущие кровянистые выделения из влагалища, незначительные боли внизу живота. Общее недомогание, слабость, головокружение, повышение температуры тела отмечают редко, встречаются женщины при задержке мёртвого плода в матке свыше 3-4 недель. Исчезновение тошноты, рвоты, слюнотечения - наиболее характерные субъективные признаки гибели плодного яйца.

Ранняя диагностика ЗБ имеет важное практическое значение, поскольку имеется риск развития геморрагических и гнойно-септических осложнений, связанных с длительным пребыванием погибшего плодного яйца в полости матки. Наиболее информативный метод - ультразвуковое исследование. При ЗБ выявляется анэмбриония 2х типов. При анэмбрионии I типа диаметр плодного яйца не превышает 2,0-2,5 см, размеры матки соответствуют 5-7 нед беременности, при II типе либо отсутствие эмбриона или визуализацию его остатков при увеличении размеров плодного яйца с нормальной скоростью роста до 10-11 недель беременности [26].

Цитохимическое исследование при ЗБ предполагает увеличение моноцитов и уменьшение базофилов, эозинофилов и увеличение СОЭ. Тромбоциты снижаются на 3-4-е сутки.

ЗБ характеризуется сложной морфологической и гистологической картиной исчезновения сосудов и выраженные в различной степени некробиотические процессы в строме ворсин, нарушения дифференцировки 1 клеточного и синцитиального трофобласта, накопление фибрина в межворсинчатом пространстве, дистрофические изменения децидуальной ткани, в виде отека стромы и гипотрофии децидуоцитов, перифокальной лейкоцитарно-фибринозной экссудативной реакцией эндометрия.

Задержка погибшего эмбриона в полости матки представляет угрозу не только здоровью, но и жизни женщины, поэтому требует немедленной активной тактики.

Прерывание замершей беременности в I триместре производится в настоящее время хирургическим и консервативным методами. Хирургические методы: одномоментно с помощью инструментального опорожнения полости матки и вакуум-аспирации, либо кюретажа [9, 26, 36].

На сегодняшний день широко применяется медикаментозное прерывание беременности (мифепристон + мизопростол). При использовании мизопростола в дозе 200 мкг соответственно эффективность не отличается и составляет соответственно 95,2% и 75,9% [31, 38]. Доза простагландинов остается дискутабельной. Szymańska M., Suchońska и соавт. считает, что прием 400 мкг мизопростола вагинально эффективен для прерывания замершей беременности [41]. По мнению другого исследователя эффективен и безопасен прием 600 мкг и 800 мкг мизопростола [37].

Прерывание замершей беременности следует проводить в условиях стационара, при должном запасе свежезамороженной плазмы, и отмытых эритроцитов, идентичных группе крови. А также в нужном количестве кристаллоидных препаратов, препаратов гидрооксиэтилированного крахмала, ингибиторов протеолитических ферментов, имея в виду высокую вероятность аллопатического кровотечения [4, 10].

При повышении показателей крови, ПТИ, тромбоцитов для снижения риска возникновения тромботических осложнений рекомендована терапия низкомолекулярными антикоагулянтами. Кроме того, в течение первых 5-7 суток показана антибактериальная терапия во избежание гнойно-воспалительных осложнений [11].

Реабилитация после перенесенной замершей беременности направлена на нормализацию эндометрия обеспечивающая восстановление гормонорецепции. Г.Б. Дикке и другие исследователи считают целесообразным проведение гормонокорригирующей терапии не менее 6 мес. после прерывания замершей беременности [4, 6, 34].

Предгравидарная подготовка заключается в устраниении выявленных факторов вне и во время беременности. Необходимо обследование пациенток, планирующих беременность, беременных на урогенитальную инфекцию при помощи бактериологического исследования мазков из влагалища на УГИ и ПЦР, ИФА, определение уровня ДЭАС, 17-опг, свободного тестостерона, пролактина, исследование анти-ХГ, антикардиолипиновых антител в крови, генетическое консультирование женщин.

Необходимо также нормализация психического состояния женщины, пропаганда здорового образа жизни, отказ от курения, алкоголя, наркотиков, отказ от беспорядочных половых связей, санаторно-курортное лечение и общеукрепляющая терапия и витаминотерапия

Повторная беременность рекомендуется при устраниении известных причин гибели эмбриона (плода). Несомненно, наиважнейшими задачами акушеров-гинекологов являются проведение тщательного клинико-лабораторного обследования пациенток с использованием современных методов диагностики для выяснения этиологии и патогенеза ЗБ, разработка и проведение эффективной комплексной терапии в предгравидарный период, наблюдение и профилактическое лечение в процессе наступившей беременности.

Литература:

1. Айламазян Э.К., Зайнулина М.С. *Наследственная тромбофилия: дифференциальный подход к оценке риска акушерских осложнений* // Акушерство и гинекология.- 2010. - № 3. – С. 3-9.
2. Бакотина И.В. *Клинико-морфологические особенности формирования хориона у пациенток с неразвивающейся беременностью: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук.- Москва, 2005.* – С. 28.
3. Василевская Л.Н., Грищенко В.И., Щербина Н.А., Юрковская В.П. *Гинекология.- Ростов-на-Дону: Феникс, 2007. – С.572.*
4. Газазян М. Г., Иванова Т. С., Пономарева С.В. *Способ ранней реабилитации эндометрия после неразвивающейся беременности* // Материалы X юбилейного всероссийского форума Мать и дитя. – М., 2009. – С. 275 – 276.
5. Глуховец И.Б., Миров А.И., Сидоренко В.В. *Клинико-морфологические сопоставления при невынашивании беременности на ранних сроках* // Российский медико-биологический вестник имени академика И.П. Павлова.- 2008. - №3. – С.8 – 11.
6. Дикке Г.Б. *Неразвивающаяся беременность. Роль гормональной контрацепции в восстановительном лечении* // Акушерство, гинекология и репродукция. - 2012. - № 1. – С. 34 – 38.
7. Доброхотова Ю.Э., Джобава Э.М., Озерова Р.И. *Неразвивающаяся беременность: тромбофилические и клинико-иммунологические факторы.*- М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С.144.
8. Долгая Г.В. *Диагностика, лечение и реабилитация женщин с несостоявшимся выкидышем: Автореф. дисс. ... канд. мед наук.- Бишкек, 2010. – 29 с.*
9. Качалина Т. С. *Гиперандрогения и невынашивание беременности* // Российский вестник акушера гинеколога.- 2004. - № 3.- С.61 - 64.
10. Керимова Н.Р., Амян М.И., Чорчоева Г.О. Лисицына О.И. *Избранные вопросы акушерства / Руководство для врачей. Часть 2. - Бишкек, 2005. – 352 с.*
10. Кира Е. Ф., Цвелеев Ю. В., Беженарь В. Ф., Берлев И. В. *Невынашивание беременности.- СПб. - 1999. – 60 с.*
11. Кириллова Е.А., Ворсанова С.Г., Дышева Н.М., Никифорова О.К. и др. *Цитогенетические особенности хориона при неразвивающейся беременности* // Акушерство и гинекология.- 2006.- № 2.- С. 22-24.
12. Кирющенков П.А. *Особенности ведения женщин с аутосенсибилизацией к хорионическому гонадотропину* // Гинекология. - Т.5, №5. - С. 222-224.
13. Кирющенков П. А., Белоусов Д. М., Александрина О. С., Алексеева М. С. *Клинико-лабораторная и ультразвуковая оценка, тактика ведения беременности при различных формах патологии хориона в I триместре* // Акушерство и гинекология. - 2010.- № 1.- С. 19-23.
14. Козлова В.И., Пухнер А..Ф. *Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий.*- М.: Триада-Х, 2003. – 440 с.

15. Лукошина И. Н., Федорович О. К. Роль гормонотерапии в профилактике невынашивания беременности у женщин с функциональной гиперпролактинемией // Кубанский научный медицинский вестник. - 2007. - № 1-2. - С. 93-97.
16. Майскова И.Ю., Димитрова В.И. Восстановительная терапия после перенесенной неразвивающейся беременности // РМЖ. - 2008. - Т. 16, № 29. - С. 1940-1942.
17. Макацария А.Д., Долгушина Н. В. Герпетическая инфекция. Антифосфолипидный синдром и синдром потери плода. - М.: Триада-Х, 2004.- 80 с.
18. Медведев М.В. Пренатальная диагностика врожденных пороков развития в ранние сроки беременности. - М.: Реальное Время, 2000. - 160 с.
19. Мельников В.А., Лазарева Н.В., Тюмина О.В. Возможность прогнозирования и предупреждения осложнений первого триместра беременности на основании состояния биоценоза влагалища // Медицинский альманах.- 2009. - №4 (9). - С.50-52.
20. Новиков Е.И., Громов М.И., Бобров К.Ю., Попов А.С. Усовершенствование реабилитации больных после острых воспалительных заболеваний матки и ее придатков // Биомедицинский журнал. - 2005.- № 6.- С. 743 – 752.
21. Подзолкова Н.М., Бархина Т.Г., Казачков А.Р. и др. Комплексное морфологическое изучение роли инфекционных процессов в этиологии и патогенезе неразвивающейся беременности: Матер. 5-го Рос. форума «Мать и дитя». - М., 2003. - С. 171.
22. Понсеева Л.В., Панова И.А., Сотникова Н.Ю., Кудряшова А.В., Лукина Н.С. Ранние прогностические критерии характера течения беременности у женщин с маркерами урогенитальной инфекции // Акушерство и гинекология.- 2009. - № 2. – С.23 – 27.
23. Путилова Н.В. Тромбофилии и беременность, прогнозирование перинатальных осложнений и оптимизация тактики ведения // Акушерство и гинекология.- 2011. - № 4. – С.31 – 35.
24. Радзинский В.Е., Димитрова В.И., Майскова И.Ю. Неразвивающаяся беременность. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 200 с.
25. Семенцова Н.А. Клинико-морфологические аспекты ранних репродуктивных потерь: Автореф. дисс. канд. мед наук.- Москва, 2013.- 24 с.
26. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Овсянникова Т.В. Гинекологическая эндокринология. – М., 2004. – 528 с.
27. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности.- М.: Триада-Х, 2000. – С.304.
28. Тулаева Л.С. Оптимизация технологии медикаментозной эвакуации продуктов зачатия при неразвивающейся беременности. Автореф. дисс. канд. мед наук. Душанбе. 2011. – С. 29.
29. Часто задаваемые клинические вопросы о медикаментозном аборте. ВОЗ, 2007. - С.40.
30. Шабалова Н.П. Целева Ю.В. Основы перинатологии. Москва. Мед-пресс информ. 2004. – С.640.
31. Шестакова И.Г. Реабилитация эндометрия после потери беременности. // Гинекология, 2009.- №4. - Т.11. – С.55 – 58.
32. Ault K.A., Taulik O.W. et al. // Am J Obstet Gynecol. - 1996. - № 175. Р. - 1242–1245.
33. Devendra Singh Kushwah, BeenuKushwah, Mohd Tariq Salman, VK Verma. Acceptability and safety profile of oral and sublingual misoprostol for uterine evacuation following early fetal demise // Indian journal of pharmacology.- 2011. - V.43. - I. 3. - P. 306-310.
34. Jana L. Allison, Rebecca S. Sherwood, Danny J. Schus. Management of First trimester pregnancy loss can be safely moved into the office // Rev. Obstet. Gynecol.- 2011. - 4(1). - P. 5–14.
35. Kovavisarach E1, Jamnansiri C. Intravaginal misoprostol 600 microg and 800 microg for the treatment of early pregnancy failure // Int J Gynaecol Obstet.- 2005. – 90 (3). - P.208 – 212.
36. Mitchell D. Creinin, Xiangke Huang, Carolyn Westhoff, Kurt Barnhart, Jerry M. Gilles, Jun Zhang. Factors Related to Successful Misoprostol Treatment for Early Pregnancy Failure // Obstet. Gynecol.- 2006. – 107 (4). - P. 901–907.
37. Safe Abortion: Technical and Policy Guidance for Health Systems / WHO. Geneva, 2003. - P. 110.
38. Chromosomal Study of Couples with the History of Recurrent Spontaneous Abortions with Diagnosed Blighted Ovum / Shekoohi S., Mojarrad M., Raoofian R. et all. // Int J Mol Cell Med. Autumn.- 2013. – 2 (4). - P.164–168.
39. Szymańska M., Suchońska B., Ziółkowska K., Bablok L. Use of misoprostol in the termination of missed abortion // Med Wieku Rozwoj.- 2003.- 7 (3).- P. 307-312.

УДК: 618.4+618.14-089+616.89-008.48-003.9

РЕАБИЛИТАЦИЯ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ НЕОТЛОЖНУЮ ГИСТЕРЭКТОМИЮ В РОДАХ

Еспаева Р.Н., Базылбекова З.О., Нашкенова А.М.

THE METHOD OF REHABILITATION OF PSYCHO-EMOTIONAL STATE OF WOMEN WHO WAS UNDERGONE HYSTERECTOMY AFTER GIVING BIRTH

Yespayeva R.N., Bazylbekova Z.O., Nashkenova A.M.

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

Резюме: в статье показана необходимость проведения реабилитации психоэмоционального состояния женщин, перенесших неотложную гистерэктомию в родах в связи с массивными акушерскими кровотечениями с целью улучшения качества жизни. Для этого был использован способ, состоящий из психотерапии, физиотерапии и медикаментозной коррекции в зависимости от тяжести постгистерэктомического синдрома. Использование указанного способа реабилитации позволило улучшить психоэмоциональное состояние и качество жизни у 88,8% женщин.

Ключевые слова: реабилитация, роды, массивное кровотечение, постгистерэктомический синдром, качество жизни, психотерапия, физиотерапия.

Resume: the article has to need of rehabilitation of mental and emotional state puerperants, who have undergone emergency hysterectomy in childbirth due to massive obstetric hemorrhage. The method consisting of psychotherapy, physiotherapy and medical correction, depending on the severity of the post hysterectomy syndrome. Using this method of rehabilitation improved psycho-emotional state and quality of life in 88.8% of women.

Key words: rehabilitation, childbirth, massive obstetric hemorrhage, the post hysterectomy syndrome, quality of life, psychotherapy, physiotherapy.

Актуальность. По современным представлениям клинический симптомокомплекс, развивающийся после гистерэктомий с сохранением одного или двух яичников, характеризующийся психовегетативными и метаболическими нарушениями объединяют в постгистерэктомический синдром (ПГС). По данным отечественных авторов, после надвлагалищной ампутации матки в течение первого года психовегетативные расстройства (ПВР) отмечаются у 28% женщин, послеэкстирпации матки - в 50,5% случаев [1-3].

На реабилитацию больных после операции и восстановление социальной функции отрицательно влияют следующие факторы: отсутствие психологической подготовки к операции, отсутствие близких при принятии решения до операции, недостаток информации об операции, недостаток психологической помощи после операции [4].

Цель исследования – разработка способа реабилитации психоэмоционального состояния женщин, перенесших неотложную гистерэктомию в связи с массивными акушерскими кровотечениями.

Способ реабилитации включал психотерапию, физиотерапию и медикаментозную коррекцию нарушений в психоэмоциональной сфере женщин, лишившихся детородного органа в связи с массивными акушерскими кровотечениями.

Материал и методы исследования. В исследовании приняли участие 130 женщин с ПГС, которые методом случайной выборки были разделены на 2 равные по количеству группы, в одной из которых (1 основной) реабилитацию осуществляли по предлагаемому способу, во второй (2 группа сравнения), женщины получали только психотерапию и седативную терапию в течение 6 месяцев.

Психотерапию, направленную на преодоление реальных последствий гистерэктомии проводили с профессиональным психотерапевтом, при этом создавалась установка на транзиторный характер возникших соматовегетативных и психических нарушений. Проводили обучающие тренинги по психологическому приспособлению к привычному (супруг, младенец, старшие дети, родители) и дальнему кругу общения (подруги, родственники, коллеги, незнакомые люди), а также по обучению навыкам социального общения, социальной независимости, навыкам проведения досуга, отдыха, умению решения личных проблем (отношения с супругом, укрепление семьи, воспитание детей и т. д.), знанию юридических аспектов, в т. ч. умению пользоваться своими правами и льготами, гарантированными законодательством.

Психотерапия осуществлялась в три этапа:

- 1) оказание эмпатической поддержки после информирования о характере операции;
- 2) выявление депрессивных переживаний и коррекция неадаптивных когнитивных и поведенческих феноменов, в том числе и суицидальных переживаний и суицидоопасного риска;
- 3) поиск и тренинг копингового поведения (способов совладания с актуальным стрессом), которое снижает степень негативных эмоциональных переживаний, помогает проработать утрату, повышает уровень социально-психологической адаптации, повышает фрустрационную толерантность.

На первом этапе применялись различные методы и варианты краткосрочной психотерапии. Особенностью этого этапа является использование специальных технических приемов. Так, на этапе кризисной поддержки при информировании о характере и объеме операции применяется прием выслушивания, который является чрезвычайно важным в связи с тем, что это фактически единственный способ, позволяющий при его правильном применении значительно дезактуализировать травмирующие переживания в короткие сроки. Мастерство психотерапевта состоит в том, чтобы любыми средствами «разговорить» женщину и создать условия для проговаривания ею травмирующих переживаний. Женщина при этом выслушивается терпеливо и сочувственно, психотерапевт и медперсонал обеспечивает эмпатическую обстановку, способствуют катарсическому отреагированию пациентки. Не следует прерывать речь женщины, исключается конфронтация и другие активные элементы психотерапии.

Выслушивание пациента - основной элемент раскрытия депрессивных и суицидоопасных переживаний. На этом этапе задача психотерапевта считается реализованной, когда женщина самостоятельно перестает говорить на травмирующую для неё тему и самостоятельно выбирает другую тему для обсуждения. По невербальным признакам отмечалось снижение эмоционального напряжения и эмоциональная разрядка. Задача установления терапевтического контакта и прием выслушивания требуют 1-3 встреч.

Далее решалась терапевтическая задача актуализации адаптивных вариантов копинг-поведения и личностной защиты, требующие обязательной эмоциональной поддержки женщины. Реализуя эту задачу, психотерапевт актуализирует витальную мотивацию путем обращения женщины к прошлым достижениям и будущим перспективам. Задачи психотерапии считались выполненными, когда купировались острые аффективные расстройства (в т. ч. и суицидоопасные переживания) после эмоционального отреагирования женщины в результате эмпатической поддержки, уменьшалась степень проявления депрессивных переживаний, мобилизовывалось копинговое поведение (в результате рационально-эмотивной терапии А.Эллиса, когнитивно - поведенческой

психотерапии А.Бека, позитивной психотерапии Н.Пезешкян, семейной и супружеской психотерапии).

Длительность проводимой психотерапии зависела от тяжести постгистерэктомического синдрома и составляла от 3 до 6 месяцев.

В качестве физиотерапии использовали транскраниальную электростимуляцию (ТЭС) по седативной методике токами малой амплитуды до 3mA с прямоугольной биполярной асимметричной формой импульса в течение 10-15 минут через поверхностные головные электроды № 10.

Медикаментозное лечение у кормящих грудью женщин с легкой степенью ПГС проводилось препаратом Антистресс (по 2 таблетке x 3 раза в день в течение месяца).

После прекращения грудного вскармливания или при его отсутствии применяли препарат Грандаксин (50 мг 1 раз в день в течение 1 месяца), затем препарат Нортия (по 1 капсуле 2 раза в день во время еды в течение 1 месяца).

При среднетяжелом и тяжелом течении ПГС дополнительно вводили антидепрессант Коаксил по 12,5 мг 3 раза в день не менее 6 недель.

Эффективность предлагаемого способа обусловлена комплексным воздействием физиотерапевтического и медикаментозного лечения препаратами разнонаправленного действия, а применение ТЭС позволяет от 2 до 5 раз сократить количество используемых медикаментозных препаратов, включая анальгетики, транквилизаторы, антидепрессанты.

Результаты и обсуждение. В двух группах исследования оценивали качество жизни до и после проведения реабилитации.

Через 3 месяца женщины первой группы по результатам анкетирования отмечали общую самооценку качества жизни как “хорошее”, а женщины группы сравнения – как “удовлетворительное”.

У женщин основной группы *психическое состояние* в целом значительно улучшилось, лишь у некоторых сохраняющаяся тревожность и нервозность, в основном, была связана с состоянием ребенка. Психическое состояние у женщин группы сравнения через 3 месяца после родов улучшилось незначительно. Удаление матки и неспособность иметь еще детей для ряда женщин этой группы явились сильным психотравмирующим фактором.

Социальное функционирование. Данная категория качества жизни характеризовалась устойчивым стремлением к одиночеству, путем ограничения встреч с друзьями у наблюдавших обеих групп до лечения. В динамике эта категория оценки качества жизни у наблюдавших основной группы несколько улучшилась. Пациентки отмечают, что у них появилась потребность в общении, в обсуждении своего состояния и здоровья в настоящее время и в будущем со специалистами. В группе сравнения эта категория почти не изменилась.

Ролевое функционирование. Для женщин первой и второй групп исследования до лечения была характерна быстрая утомляемость после обычной домашней работы, а также изменения в увлечениях. Данный критерий оценки качества жизни через 6 месяцев после родов несколько улучшился у женщин основной группы, по сравнению с женщинами группы сравнения. Но практически все женщины анализируемых групп отмечали некоторую утомляемость и изменения в увлечениях, которые они, в основном, связывали с уходом за ребенком.

До лечения *общая самооценка качества жизни* женщин первой и второй групп характеризовалась как удовлетворительная, а после 3 месяцев лечения у женщин основной группы – как хорошая. *Общая самооценка качества жизни* в динамике в группе сравнения оценивалась как “удовлетворительная”. Через 6 месяцев наблюдения общая самооценка качества жизни у большинства женщин группы сравнения (72%) также расценивалась как хорошая, однако у части женщин она по-прежнему расценивалась как «удовлетворительная».

Психическое состояние. Большинство женщин группы, сравнения через 3 месяца наблюдения продолжало испытывать выраженное ощущение «беспричинной» тревожности и нервозности (4,0 б.) по сравнению с пациентками основной группы, где жалобы предъявляли только 3% женщин. К 6 месяцам наблюдения в основной группе жалоб не наблюдалось, в группе сравнения улучшение отмечали 83,4% исследуемых.

Функциональное состояние вегетативной нервной системы, улучшалось постепенно – уменьшалось потоотделение, вазомоторная лабильность, исчезли головные боли у 38,9% женщин основной группы через 3 месяца наблюдения, и еще у 49,9% через 6 месяцев, у 11,2% – симптоматика сохранялась, хотя и не была столь выражена, в группе сравнения – у 22,5%, 38,9% и 38,6% соответственно.

В итоге, состояние вегетативной нервной системы и качество жизни женщин в динамике улучшилось в обеих группах наблюдения, однако в группе сравнения улучшения наступали позже и были не столь выражены, как в основной группе.

Выводы. Доля родильниц, психологическое состояние которых улучшилось в результате медицинской реабилитации по предлагаемому способу, составила 88,8%, в группе сравнения – 67,4%.

Таким образом, предлагаемый способ реабилитации женщин, перенесших гистерэктомию в связи с массивным послеродовым кровотечением, позволяет быстро добиться улучшения функционального состояния вегетативной нервной системы, физической активности, психического состояния, социального и ролевого функционирования, общей самооценки состояния здоровья.

Литература:

1. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Аскольская С.И. Гистерэктомия и здоровье женщины. - М.: Медицина, 1999.-312 с.
2. Ветишев П.С., Крылов Н.Н., Ф.А. Шпаченко. Изучение качества жизни пациентов после хирургического лечения // Хирургия. Журнал им. Н.И.Пирогова.- 2000.- № 1.- С.64-67.
3. Гинекология. Национальное руководство // Под ред. акад. Кулакова В.И.- Москва, 2007.- С.572-575.
4. Арынов Г.С. Хирургическая менопауза у женщин репродуктивного возраста: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- А., 2004.- 20 с.

УДК 614.1:618.3+618.5+618.7

**АНАЛИЗ МАТЕРИНСКОЙ, МЛАДЕНЧЕСКОЙ И ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ В КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКЕ ЗА 2013 ГОД
Ишеналиева Ч.А., Озубекова М.К., Борбиеев С.У., Казыбекова Г.М.**

ANALYSIS OF MATERNAL, INFANT AND CHILD MORTALITY IN KIRGHIZ REPUBLIC FOR 2013 YEAR

Ishenalieva Ch.A., Ozubekova M.K., Borbiev S.U., Kazibekova G.M.

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

Резюме. В настоящей статье представлен анализ материнской, младенческой и детской смертности. За 12 месяцев 2013 года в республике умерло 61 беременных женщин, в родах и послеродовом периоде. Показатель материнской смертности составил 39,2 (за тот же срок в 2012 году аналогично 78 и 50,2), снижение на 21,8%. Младенческая смертность в Кыргызской республике в 2013 году имеет тенденцию к снижению (-2,5), по сравнению с 2012 годом.

Ключевые слова: материнская смертность, перинатальная смертность, младенческая смертность, беременность, роды, послеродовый период.

Resume: For 12 months 2013 in republic has died 61 pregnant women, in sorts and the postnatal period. The indicator of parent death rate has made 39,2 (for the same term in 2012 similarly 78 and

50,2), decrease on 21,8 %. Infantile death rate in the Kirghiz republic in 2013 tends to decrease (-2,5), in comparison with 2012.

Key words: maternal mortality, perinatal mortality, infant mortality, pregnancy, childbirth, after childbirth period.

Актуальность. Снижение материнской смертности является одной из восьми Целей тысячелетия в области развития, принятых на Саммите тысячелетия ООН в 2000 г.

Несмотря на достигнутые в последние годы успехи в области акушерства и гинекологии, материнская смертность (МС) в КР по-прежнему остается чрезвычайно актуальной медико-социальной проблемой, далекой от окончательного решения [7].

Принято считать, что уровень МС коррелирует с качеством, объемом и доступностью медицинской помощи женщинам, а по показателю ее динамики и структуры можно судить о степени эффективности деятельности организаций здравоохранения. В литературе последних лет большое внимание уделено вопросам организации акушерской помощи, роли службы планирования семьи в профилактике нежелательной беременности и снижении МС [1, 3, 5, 6]. В то же время ряд авторов высказывает мнение, что показатель МС не может однозначно служить достоверным критерием оценки качества акушерско-гинекологической помощи, поскольку он является конечным результатом совокупного влияния экономических, экологических, социально-гигиенических и культурных факторов [1, 6].

За 12 месяцев 2013 г. в республике умерло 61 беременных женщин, в родах и послеродовом периоде. Показатель МС составил 39,2 (за тот же срок в 2012 году аналогично 78 и 50,2), снижение на 21,8% [8]. Наиболее высокий показатель в Иссыкульской (55,8), Баткенской (56,0), Нарынской (43,4) областях.

Рост показателя по сравнению с 2012 г. отмечается в Баткенской области (10,6%). Во всех остальных областях имеет место снижение показателя от 3,7% в г. Бишкек до 75,5% в г. Ош.

Из общего числа умерших за 12 месяцев 2013 г. на 45,2% выросло число женщин, не наблюдавшихся в медицинском учреждении по беременности (13,5% в 2012 г. и 24,6% в 2013 г.). Наиболее низкий показатель наблюдений за беременными женщинами в Тонском районе Иссык-Кульской области (50,0%), Аксыйском районе Жалалабатской области (по 33,3%), Карасуйском районе Ошской области (40,0%) и Баткенском районе Баткенской области (50,0%).

Почти в 3 раза (с 2,7% в 2012 г. до 6,6% в 2013 г.) вырос показатель умерших в возрасте до 20 лет, и в 3 раза снизился этот показатель в возрасте 40 лет и более (с 9,5% в 2012 г. до 3,3% в 2013 г.)

Из всех случаев материнской смерти в 2013 г. – 16 случаев (26,2%) произошли не по месту проживания женщин, в других регионах (в 2012 г. – 10 случаев или 13,5%), в т.ч. 7 в республиканских учреждениях (НЦОМиД, НХЦ, РКИБ, НГ, НЦКиТ). В 2012 г. – 9 случаев. В 2 случаях умершие родильницы прибыли из России и поступили в стационар на родоразрешение в тяжелом состоянии. В областных родильных отделениях умерли 29,5% женщин (18), в городских и районных родильных отделениях - 27,9% (17), в родильных домах 11,5% (7), в УБ – 3,3% (2), в областных и районном стационарах соматического профиля умерли 6,5%. По пути в стационар умерли 3 женщины (Базаркоргонский район, Сузакский район, Карасуйский район). В 3 случаях материнская смерть наступила за пределами страны (г. Москва), прописаны в Ошской и Жалалабатской областях. За 12 месяцев 2012 г. зарегистрирован 1 случай – на дому (Тонский район) и 1 случай в пути (Панфиловский район).

По сравнению с 2012 г. число умерших женщин в стационарах соматического и хирургического профиля в этом году снизилось на 15,9% (17,6 и 14,8 соответственно).

По времени смерти 82,0% (50 случаев) умерли в родах и послеродовом периоде, из них 32,0% (16 случаев) имели 1-е роды (рост на 26,5% по сравнению с 2012 г. – 16 случаев или 23,5%), 12,0% (6 случаев) – 5 и более родов (в 2012 г. 19,1% или 13 случаев).

Умерших от абортов за 12 месяцев 2013 г. – 4 случая (6,5%), все по медицинским показаниям. Умерших во время беременности в текущем году 5 случаев, в 2 случаях (3,3%) смерть наступила от внематочной беременности. В 2012 г. было зарегистрировано 2 случая смерти во время беременности и 3 случая смерти от абортов.

Из всех случаев за 12 месяцев 2013 г. материнская смертность при сроке беременности до 12 недель в 2 случаях (3,3%), до 22 недель – в 4 случаях (6,6%), свыше 22 недель в 90,1% случаев.

Всего по республике из числа умерших 11 женщин были внутренними мигрантками, 5 женщин внешние мигрантки. В 2 случаях беременные женщины приехали в республику из России в сроке беременности свыше 36 недель и поступили на родоразрешение в тяжелом состоянии. В 3 случаях смерть женщин наступила во время беременности и послеродовом периоде в Российской Федерации (г. Москва).

По причинам смерти – на первом месте, как и в прошлом году, кровотечения (32,8%, 20 случаев), на втором месте экстрагенитальные заболевания (21,3%, 13 случаев), преэклампсии – 16,4% (10 случаев), прочие причины (ТЭЛА, АШ) – 11,5% (5 случаев ТЭЛА и ЭОВ, 2 случая АШ), сепсис – 11,5% (7 случаев). В структуре экстрагенитальных заболеваний 84,6% не были связаны с беременностью (11), 15,4% заболеваний были осложнены имеющейся беременностью (2). В 8 случаях смерть на уровне стационара была непредотвратима. Процент вскрытий случаев материнской смерти по сравнению с 2012 г. снизился на 7,2% и составил 55,7% (34), не вскрыто – 44,3% (27) умерших женщин. Наиболее низкий показатель вскрытий в Жалалабатской области – 27,3%.

Показатель младенческой смертности за 2013 г. составил 19,9, снизившись на 2,5% (2012 г. – 20,0 на 1000 родившихся живыми), наиболее высокий показатель младенческой смертности по сравнению с республиканским в г. Ош (60,9) [8]. Основными причинами младенческой смертности являются состояния, возникающие в перинатальном периоде – 64,9%, врожденные аномалии – 15,1%, болезни органов дыхания – 11,9%, инфекционные заболевания – 3,4%. Коэффициент детской смертности в возрасте до 5 лет также имеет тенденцию к снижению, составив, по предварительным данным, 22,5 на 1000 родившихся живыми (2012 г. – 23,4%; - 3,9%).

Из таблицы 1 видно, что по республике в целом на фоне снижения показателя младенческой смертности (-2,5) в 2013 г. имеет место снижение показателей: перинатальной смертности (-5,0), ранней неонатальной смертности (-4,6) и мертворожденности (-4,6). Наряду с этим, в Таласской области в 2013 г. при росте показателя младенческой смертности (+10,5) отмечается снижение показателя перинатальной смертности (-6,9) и в г. Ош (-5,2), однако показатели ранней неонатальной смертности и мертворожденности повысились (+5,9 и +7,1 соответственно). Существенное снижение показателя перинатальной смертности отмечено по Иссык-Кульской области (-13,3) и Ошской области (-12,3).

К сожалению, довольно высокими остаются показатели смерти детей на дому и досуточной летальности, которые в течение длительного времени не имеют тенденцию к снижению по причине позднего обращения или направления, недооценки тяжести болезни медицинскими работниками, неквалифицированного оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе и в стационаре (табл. 2).

Отмечается высокая доля умерших детей от 1 до 2-х лет досуточно при поступлении в стационар - 20,9% (2012 г. - 14,4%, +45,1), максимальный рост досуточной смертности в стационаре зарегистрирован в Ошской области - 21,3% (2012 г. - 14,7%, +44,7) и в г. Ош-71,4 (2012 г. - 60,0%, +19,0).

В республике доля умерших детей первого года жизни на дому, составила 7,7% (2012 г. - 7,2 %, +7,0), при этом имеется рост в Чуйской 5,0% (2012 г. - 3,0%), Иссык-Кульской 14,4% (2012 г. - 9,7%), Нарынской 14,2% (2012 г. - 12,8) областях, что свидетельствует об ухудшении работы первичного звена и реанимационной службы

стационаров. Недопустимо высок удельный вес в Жайылском 9,1% (2012 г. - 2,6%), Тюпском 25,0% (2012 г. - 9,1%), Акталинском 37,5% (2012 г. - 8,3%) районах.

Таблица 1.

Сравнение динамики младенческой, перинатальной, ранней неонатальной смертности и мертворожденных

Наименование областей и городов	Младенческая смертность			Перинатальная смертность			Мертворожденные			Ранняя неонатальная смертность		
	2012	2013	+,- %	2012	2013	+,- %	2012	2013	+,- %	2012	2013	+,- %
Кыргызская Республика	20,0	19,9	-2,5	24,5	23,3	-5,0	10,7	10,2	-4,6	14,0	13,3	-4,6
Баткенская обл.	20,4	18,0	-12,0	19,4	18,9	-2,7	8,4	8,4	0,2	11,1	10,6	-4,9
Жалалабатская обл.	17,4	18,2	4,5	20,7	20,8	0,5	9,5	8,4	-11,2	11,3	12,4	10,3
Ысык-Кульская обл.	22,0	18,2	-17,1	27,1	23,5	-13,3	12,4	12,1	-2,4	14,9	11,5	-22,6
Нарынская обл.	23,6	20,6	-12,5	21,8	22,3	2,6	8,1	10,6	31,7	13,8	11,8	-14,4
Ошская обл.	19,9	19,3	-2,9	20,1	17,7	-12,3	9,7	9,0	-7,1	10,6	8,8	-17,1
Таласская обл.	23,6	26,1	10,5	26,4	24,6	-6,9	9,9	7,1	-28,8	16,7	17,6	5,9
Чуйская обл.	18,4	19,5	6,0	26,2	26,7	2,0	12,4	13,7	10,1	14,0	13,2	-5,1
г. Бишкек	20,8	19,9	-4,0	26,3	25,1	-4,6	9,4	8,9	-5,2	17,0	16,3	-4,3
г. Ош	59,9	60,9	1,3	37,8	35,8	-5,2	14,0	10,2	-26,9	24,1	25,8	7,1

По предварительным данным за 2013 г. в республике из 260 умерших детей второго года жизни, 107 или 41,2% умерли на дому (2012 г. - из 214 на дому 103 или 48,1%), в Нарынской – 83,3% (2012 г. - 57,1%), Таласской-55,6% (2012-75,0%) и Иссык-Кульской - 52,6% (2012 г. - 68,4%) областях, что свидетельствует о низком уровне качества наблюдения детей второго года жизни.

Таблица 2.

Младенческая смертность по месту смерти

Наименование областей и городов	В роддоме			В стационаре			В т.ч. досуточно			Вне стационара		
	2012	2013	+,- %	2012	2013	+,- %	2012	2013	+,- %	2012	2013	+,- %
Кыргызская Республика	63,0	62,9	-0,1	29,8	29,4	-1,4	19,4	18,7	-3,9	7,2	7,7	7,0
Баткенская обл.	58,3	59,8	2,5	29,7	29,0	-2,3	26,2	28,8	9,8	12,0	11,2	-6,5
Жалалабатская обл.	64,9	68,5	5,6	29,9	25,4	-15,2	21,5	21,2	-1,2	5,2	6,2	17,9
Ысык-Кульская обл.	63,6	59,8	-6,0	26,7	25,9	-3,2	19,0	17,8	-6,3	9,7	14,4	48,5
Нарынская обл.	53,4	52,2	-2,2	33,8	33,6	-0,6	20,0	10,5	-47,4	12,8	14,2	10,8
Ошская обл.	53,7	47,3	-11,9	31,9	37,4	17,2	30,8	29,5	-4,1	14,4	15,3	6,4
Таласская обл.	18,7	11,0	-41,0	71,9	83,1	15,5	4,0	0,8	-80,5	9,4	5,8	-37,5
Чуйская обл.	74,1	70,3	-5,2	22,9	24,7	7,9	7,1	5,1	-28,6	3,0	5,0	68,1
г. Бишкек	79,1	80,2	1,4	20,9	19,8	-5,3	-	-	-	-	-	-
г. Ош	57,6	68,4	18,6	38,2	26,8	-29,9	30,9	42,2	36,4	4,2	4,8	16,1

Высокий удельный вес зарегистрирован в Баткенском -63,6% (2012 г. -25,0%), Ноокатском - 35,7% (2012 г. - 15,4%), Аксууйском-100% (2012. г. - 66,7%) районах. Например: Баткенская область - А.А., 30.01.12 г., ребенок наблюдался в ФАП в с. Чет Кызыл, Кара-Бак. В возрасте 5 мес. выставляется диагноз гипотрофия 2 ст., при этом, никаких рекомендаций и оценки по кормлению нет, в возрасте 9 мес. наступил летальный исход на дому, причина смерти не установлена.

Выводы. 1) Уровень материнской и младенческой смертности в республике стабильно остается высоким, что преимущественно обусловлено акушерскими причинами и экстрагенитальной патологией с преобладанием смерти рожениц и родильниц (82,9%).

2) Среди медико-организационных факторов в республике преобладают дефекты оказания медицинской помощи, связанные с недооценкой риска летального исхода для беременных, родильниц и новорожденных, более значимо на госпитальном уровне (недостатки диагностики осложнений беременности, недооценка тяжести состояния, неадекватную терапию, неадекватное оперативное вмешательство).

3) Несмотря на то, что почти 95% родовспомогательных организаций охвачены эффективным перинатальным уходом, внедряются клинические протоколы по неотложной акушерской и перинатальной помощи, показатели материнской, младенческой и детской смертности в республике остаются на высоком уровне.

Литература:

1. Ананьев, В. А. Кесарево сечение в снижении материнской и перинатальной патологии в современном акушерстве: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2004. - 47 с.
2. Анартаева, М.У. Влияние медико-социальных факторов на показатель материнской смертности // Вести СПб. Гос. мед. академии им. И.Н. Мечникова.- 2004. - №4 (5), - С.211 - 212.
3. Горшунова, Г.П. Современные технологии снижения перинатальных потерь: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Владивосток, 2003 - 25 с.
4. Наджи Н. А. Профилактика материнской смертности при послеродовых гнойно-септических осложнениях: Автореф. дис. ...канд. мед. наук. М., 2000. - 27с.
5. Хамошина М.Б. Репродуктивное образование – эффективное направление охраны репродуктивного здоровья девушки-подростков // Вести НГУ. - 2004.- ТГ№ 4-5 - С.48-56.
6. Юдин С.В. Медико-социальные и эколого-гигиенические факторы риска онкологических заболеваний / С.В. Юдин, В.С. Лукевич, П.Ф. Кику.- СПб., 2002. - 284 с.
7. Программа по улучшению перинатальной помощи в Кыргызской Республике на 2008 – 2017 годы.
8. Годовой отчет по акушерско-гинекологической службе за 2013 г. НЦОМиД, 2014 г.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПЕРИОД КЛИМАКТЕРИЯ (обзор) *Teppeeva T.X.*

METABOLIC SYNDROME DURING CLIMACTERIC PERIOD (review) *Teppeeva T.H.*

Кыргызская государственная медицинская академия им. И. К. Ахунбаева, кафедра акушерства и гинекологии № 1,
г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме: В статье приведены данные литературного обзора проявлений метаболического синдрома в климактерическом периоде.

Ключевые слова: метаболический синдром, гиперинсулинемия, абдоминальное ожирение, нарушенная толерантность к глюкозе.

Resume: Literary review data of metabolic syndrome in climacteric period is given in this article.
Key words: metabolic syndrome, hyperinsulinemia, abdominal fat, disturbed tolerance to glucose.

Клиническое обозначение метаболического синдрома (МС) появилось сравнительно недавно. В 1988 году G. Reaven впервые описал МС как симптомокомплекс, включающий

гиперинсулинемию, нарушенную толерантность к глюкозе, гипертриглицеридемию, низкий уровень ЛПВП и АГ [15]. Абдоминальное ожирение им не было отнесено к обязательным признакам синдрома. Позднее была подтверждена тесная взаимосвязь АО с инсулинорезистентностью и другими симптомами МС [1-4, 15]. Существует точка зрения, что пусковым звеном для развития гормональной дезинтеграции при МС является гиперинсулинемия [5, 4, 15].

Нарушения углеводного обмена являются факторами риска формирования сердечнососудистой патологии при КС. СД 2 типа признан ВОЗ неинфекционной эпидемией. К 2003 году во всем мире число больных СД составило 189 млн. человек. В 2010 прогнозировалось увеличение их числа до 220 млн., а в 2025 году - удвоение показателей [16, 17]. В европейской популяции у женщин старшей возрастной группы отмечена более высокая распространенность СД 2 типа, чем у мужчин того же возраста [18].

К особенностям менопаузы при СД относятся более раннее ее начало, достаточно тяжелое течение климактерического синдрома, особенно на фоне декомпенсации СД, маскировка симптомов основного заболевания проявлениями КС, более частое возникновение урогенитальных расстройств. В связи с этим распространенность не выявленных нарушений углеводного обмена среди женщин старшей возрастной группы достигает 10% [6].

Наличие СД 2 типа в 2-4 раза увеличивает риск ССЗ и осложнений [20]. Эта закономерность сохраняется у женщин во всех возрастных группах. При СД развивается диабетическая кардиомиопатия, которая способствует манифестации ХСН и утяжеляет течение ИБС [7, 21-23].

Полинейропатия часто является причиной безболевой ишемии, значительно повышает риск внезапной смерти [8].

Примерно у 80% больных СД 2 типа встречается АГ [9]. По данным Фрамингемского исследования сочетание 3 метаболических факторов риска и более (гипергликемии, снижения холестерина ЛПВП, гиперхолестеринемии, гипертриглицеридемии, ожирения и повышения систолического АД) ассоциируется с увеличением риска ИБС в 2,39 раза у мужчин (95% доверительный интервал 1,56-3,36) и в 5,90 раза у женщин (95% доверительный интервал 2,54-13,73) [24].

При этом сумма факторов риска была прямо связана с возрастом только в группе женщин. Развитию СД предшествуют промежуточные изменения углеводного обмена: высокая гликемия натощак (ВГН) и нарушение толерантности к глюкозе (НТГ). Частота встречаемости этих нарушений углеводного обмена значительно превышает частоту СД 2 типа [19]. Во всем мире 300 млн. человек страдают НТГ. К 2025 г. прогнозировалось увеличение их числа до 500 млн. [26].

НТГ также ассоциируется с повышенным риском ССЗ и смертности от них.

Гипергликемия натощак, НТГ и СД 2 типа как проявления синдрома инсулинорезистентности часто наблюдаются у женщин в постменопаузе [35]. До 90% пациентов не подозревают у себя наличие промежуточных нарушений углеводного обмена [10]. Наступление менопаузы не приводит к нарушению углеводного обмена. Но сочетание неблагоприятных факторов может способствовать их возникновению в этот период, т.к. дефицит эстрогенов может изменять обмен глюкозы и инсулина. Для климактерия наиболее характерно постепенное снижение стимулированной секреции инсулина [25], повышение частоты инсулинорезистентности, повышение массы тела и активация симпатической нервной системы [11]. У клинически здоровых женщин в постменопаузе выявлена взаимосвязь АО с уровнем глюкозы крови [28] и гиперинсулинемией [27, 16, 30].

Среди взрослого населения США частота МС по критериям АТР III [31] составляет 23,7% (24% среди мужчин и 23,4% среди женщин) [29].

Среди людей с нормальной массой тела МС был выявлен у 4,6 %, среди лиц с избыточной массой тела этот показатель составил 22,4%, а у людей с ожирением был значительно выше - 60%. В возрастной группе от 20 до 49 лет МС чаще наблюдается у мужчин, в группе 50-69 лет распространность МС практически одинакова у мужчин и женщин, а в возрасте 70 лет и более МС чаще наблюдается у женщин. Большая по сравнению с мужчинами частота МС у женщин в старших возрастных группах обусловлена наступлением менопаузы [32]. По критериям ВОЗ МС среди лиц без нарушений углеводного обмена встречается у 10-15% с НТГ - 42-64%, с СД 2 типа 78-84% [33]. По критериям Национальной образовательной программы по холестерину (АТР III) [31], до 88%. В европейских странах среди взрослого населения в возрасте от 40-60 лет МС по критериям ВОЗ встречается у 14-15% и имеет достоверную связь с возрастом и типом распределения жира [34]. По критериям IDF (2005 г.) распространность МС среди взрослого населения США составила около 40% (среди мужчин 40,7%±1,6%, среди женщин 37,1%±1,3%) [36].

Частота симптомов МС начинает увеличиваться с менопаузального перехода к постменопаузе [37]. По критериям АТР III МС встречается у 35 -49% женщин в постменопаузе. АО является самым частым симптомом [35]. Риск развития ИБС и инсульта у больных с МС в 3 раза выше, смертность от ССЗ за 7 лет составляет около 12% [38].

Комплекс гормональных и клинических нарушений, развивающихся на фоне дефицита эстрогенов в менопаузальном периоде, принято называть общим термином «Менопаузальный метаболический синдром». Это комплекс факторов риска ИБС, в основе которого лежит дефицит эстрогенов [12, 13, 39]. Основным проявлением ММС является увеличение массы тела после менопаузы с формированием АО [39].

АО повышает риск ССЗ и СД 2 типа [40]. АО ассоциируется с ИР, низким уровнем ХС ЛПВП, повышением ТГ и коагуляционными нарушениями, свойственными МС [41].

Литература:

1. Бойцов С.А. Связь основных параметров метаболического сердечнососудистого синдрома со степенью нарушения углеводного обмена и выраженностью абдоминального ожирения у мужчин [Текст] / С.А. Бойцов, А.В. Голощапов // Артериальная гипертензия - 2003. - Т.9, №2.- С. 47-50.
2. Роль абдоминального ожирения в патогенезе синдрома инсулино-резистентности [Текст] / В.А. Алмазов, Я.В. Благосклонная, Е.В. Шляхто, Е.И. Красильщикова // Терапевтический Архив. 1999 - Т.71. - №10. - С. 18-22.
3. Особенности структурно-функциональных изменений миокарда и гемодинамических нарушений у больных с метаболическим синдромом: вклад артериальной гипертонии в формирование суммарного коронарного риска [Текст] / М.Н. Мамедов, В.М. Горбунов, Н.В. Киселева, Р.Г. Оганов // Кардиология.- 2005. - Т.45. - №11. - С. 11-16.
4. Шевченко О.П. Метаболический синдром [Текст] / О.П.Шевченко, Е.А. Праскурничий, А.О. Шевченко.: М., Реафарм.-2004 - 141 с.
5. Клиническое значение выявления инсулинерезистентности у женщин с метаболическим синдромом [Текст] / Е.И. Соколов, В.Б. Симоненко, А.А. Зыкова, А.В. Средняков // Кардиология, 2006 - Т.46. - №4. - С. 24-29.
6. Катхурия Ю.Б. Особенности заместительной гормональной терапии у женщин с эндокринными заболеваниями [Текст] / Ю.Б. Катхурия, М.Ф. Калаиникова, Г.А. Мельниченко // Гинекология, 2002 - Т.4. - №1.- С. 23-25.
7. Соколов Е.И. Диабетическое сердце [Текст] / Е.И. Соколов.- М.: Медицина, 2002.- 416 е.: ил.
8. Калаиникова М.Ф. Особенностиperi- и постменопаузального периода у женщин с эндокринными заболеваниями (клиническая лекция) [Текст] / М.Ф.

Калашникова, Ю.Б. Катхурия, Г.А. Мельниченко // Проблемы репродукции – 2003 - №1. - С. 44-52.

9. Александров А.А. Миокардиальные проблемы ожирения [Текст] / А.А. Александров, С.С. Кухаренко // Российский кардиологический журнал. - 2006. - Т.58. - №2 - С. 11-17.

10. Мамедов М.Н. Нарушение толерантности к глюкозе: кто и как должен лечить? [Текст] / М.Н. Мамедов // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. - 2005 - Т.4. - №6. - С. 89-96.

11. Григорян О.Р. Современные принципы коррекции метаболического синдрома у женщин в период постменопаузы [Электронный ресурс] / О.Р. Григорян // Consilium medicum - 2005 - Т. 7, №9. - http://www.consilium-medicum.com/media/consilium/05_09/734.html.

12. Пищулина А.А. Овариальная гиперандrogenемия и метаболический синдром [Текст] / А.А. Пищулин, Е.А. Карпова//РМЖ.-2001. №2. - С. 93-98.

13. Сметник В.П. Менопауза и сердечно-сосудистая система [Текст] / В.П. Сметник, И.Г. Шестакова // Терапевтический архив- 1999.- Т. 71, №10. - С. 61-65.

14. Особенности обменно-эндокринных нарушений у женщин после гистерэктомии с односторонней аднексэктомией на фоне метаболитной и антигипертензивной терапии [Текст] / Н.М. Подзолкова, В.И. Подзолков, Т.Н. Никитина, В.М. Шищенко, С.В. Петричук, О.Л. Глазкова, Л.Г. Можарова, Х.М. Дзейтова // Российский вестник акушера-гинеколога. 2005. - №1. - С. 26-31.

15. Reaven G.M. Role of insulin resistance in human disease [Text] / G.M. Reaven // Diabetes. - 1988 .- Vol. 37. - P. 1595-1607.

16. Alberti K.G. Definition, diagnosis, and classification of diabetes mellitus and its complications, part I: diagnosis and classification of diabetes mellitus: provisional report of a WHO consultation [Text] / K.G. Alberti, P.Z. Zimmet, for the WHO Consultation // Diabet. Med.- 1998. - Vol. 5, №7.- P. 539-553.

17. Amos A. The rising global burden of diabetes and its complications: estimates and projections to the year 2010 [Text] / A. Amos, D. McCarty, P. Zimmet // Diabetic Med – 1997. - Vol. 14, suppl. 5.- P. S1-85.

18. Tuomilehto J. Age- and Sex-Specific Prevalences of Diabetes and Impaired Glucose Regulation in 11 Asian Cohorts [Text] / J. Tuomilehto // Diabetes. Care.- 2003. - Vol.26. - P. 1770-1780.

19. Kuller L.H. Diabetes mellitus: subclinical cardiovascular disease and risk of incident cardiovascular disease and all-cause mortality [Text] / L.H. Kuller, P. Velentgas, J. Barzilay // Arterioscler. Thromb. Vase. Biol. - 2000. - Vol.20 - P. 823-829.

20. Tunstall-Pedoe H. For the WHO MONICA Project (Tuomilehto J.). Contribution of trends in survival and coronary-event rates to changes in coronary heart disease mortality: 10-year results from 37 WHO MONICA Project populations [Text] / H. Tunstall-Pedoe, K. Kuulasmaa, M. Mahonen // Lancet.- 1999. - Vol. 353. - P. 1547-1557.

21. Bauters C. Influence of diabetes mellitus on heart failure risk and outcome [Text] / C. Bauters, N. Lamblin, E.P. Mc Fadden // Diabet. - 2003.- Vol. 2, N. 1.-P. 1.

22. Bell D.S.H. Heart failure. The frequent, forgotten, and often fatal complication of diabetes [Text] / D.S.H. Bell // Diab. Care.- 2003.- Vol. 26, N. 7.-P. 2433-2441.

23. Taegtmeyer H. Adaptation and maladaptation of the heart in diabetes: part I. General concepts [Text] / H. Taegtmeyer, P. McNulty, M.E. Young // Circulation.- 2002.- Vol. 105.- P. 1727-1733.

24. Wilson P.W. Overweight and obesity as determinants of cardiovascular risk: the Framingham experience [Text] / P.W. Wilson, R.B. D'Agostino, L. Sullivan // Arch. Intern. Med.-2002.- Vol. 162, N. 16.-P. 1867-1872.

25. Mogensen C.E. Hypertension & diabetes [Text] : Vol. 1. / ed. by C.E. Mogensen- London: Lippincott Williams & Wikins, 2002 - 88 p.

26. *Lipids, lipoproteins, lifestyle, adiposity and fat-free mass during middle age: the Fels Longitudinal Study [Text] / C.M. Schubert, N.L. Rogers, K.E. S.S. Remsberg, et al. // Int. J. Obes. (Lond).- 2006.- Vol. 30, N. 2.- P. 251-260.*

27. *Hernandez-Ono A. Association of visceral fat with coronary risk factors in population-based sample of postmenopausal women [Text] / A. Hernandez- Ono, G. Monter- Carreola, J. Zamora-Gonzalez // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord.- 2001.- Vol. 26.- P. 33-39.*

28. *Kirchengast S. Postmenopausal weight status body fat distribution in relation to parameters of menstrual and reproductive history [Text] / S. Kirchengast, D. Gruber, M. Sator et al. // Maturitas.- 1999 - Vol. 33.- P. 117-126.*

29. *Van Pelt R.E. Waist circumference vs body mass index for prediction of disease risk in postmenopausal women [Text] / R.E. Van Pelt, E.M. Evans, K.B. Schechtman // Int. J. Obes. Relat. Metab. Disord - 2001.- Vol. 25.- P. 1183-1188.*

30. *Executive summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) [Text] / Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III) // JAMA.- 2001.- Vol. 285, N. 19.- P. 2486-2497.*

31. *Ford E.S. Prevalence of the metabolic syndrome among US adults: findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey [Text] / E.S. Ford, W.H. Giles, W.H. Dietz // JAMA.- 2002.- Vol. 287.- P. 356-359.*

32. *Low bone mineral density is related to echogenic carotid artery plaques: a population-based study [Text] / B.K. Jacobsen L. Jorgensen, O. Joakimsen, G.K. Rosvold Berntsen, I. Heuch // Am. J. Epidemiol.- 2004 - Vol. 160, N. 6.- P. 549-556.*

33. *Fautrel B. Impact of osteoarthritis: results of a nationwide survey of 10,000 patients consulting for OA [Text] / B. Fautrel, P. Hilliquin, S. Rozenberg // Joint Bone Spine.- 2005.- Vol. 72, N. 3.- P. 235-240.*

34. *Helmersson J. Prostaglandin F (2 alpha) metabolite and F2-isoprostane excretion in migraine [Text] / J. Helmersson, P. Mattsson, S. Basu // Clin. Sei. (Lond).- 2002 - Vol. 102.- P. 39-43.*

35. *Earl S. Prevalence of the Metabolic Syndrome Defined by the International Diabetes Federation Among Adults in the U.S. [Text] / S. Earl, M.D. Ford // Diab. Car.- 2005.- Vol. 28.- P. 2745-2749.*

36. *Sertraline treatment of major depression in patients with acute MI or unstable angina [Text] / A.N. Glassman, C.M. O'Connor , R.M. Califf et al. // JAMA.- 2002.- Vol. 288.- N. 6.-P. 701-709.*

37. *Chalmers J. Challengers for the prevention of primary and secondary stroke. The importance of lowering blood pressure and total cardiovascular risk [Text] / J. Chalmers, N. Chapman // Blood. Pressure.- 2001.- N. 10 - P. 344-351.*

38. *Rexrode K.M. Abdominal adiposity and coronary heart disease in women [Text] / K.M. Rexrode, V.J. Carey, C.H. Hennekens et al. // JAMA. – 1999.- Vol. 280 - P. 1843-1848.*

39. *Rubenstein A.H. Obesity: a modern epidemic [Text] / A.H. Rubenstein // Trans. Am. Clin. Climatol. Assoc.- 2005. - N. 116.- P. 103-111.*

40. *Signorelli S.S. Duration of menopause and behavior of malondialdehyde, lipids, lipoproteins and cartidwall artery intima-media thickness [Text] / S.S. Signorelli, S. Neri, S. Sciacchitano // Maturitas.- 2001.- Vol. 39.- P. 39-42.*

**РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВИРУСНЫХ ГЕПАТИТОВ СРЕДИ
ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ КЫРГЫЗСКОЙ РЕСПУБЛИКИ**
Шоонаева Н.Д.

**THE PREVALENCE OF VIRAL HEPATITIS AMONG THE FEMALE
POPULATION OF THE KYRGYZ REPUBLIC**
Shoonaeva N.D.

Кыргызский государственный медицинский институт переподготовки и повышения квалификации, Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии, г. Бишкек, Кыргызская Республика.

Резюме: проведен анализ многолетней динамики заболеваемости вирусными гепатитами среди женщин Кыргызской республики. Материалом для ретроспективного эпидемиологического анализа послужили официальные данные о заболеваемости вирусными гепатитами за 2003-2012 годы в различных регионах республики и в г. Бишкек. Значительные подъемы заболеваемости ВГ у женщин по республике отмечались в 2004, 2007-2009 и 2012 гг., когда показатели заболеваемости были в пределах 241,9-370,3 на 100 тыс. населения. Многолетняя заболеваемость ВГ среди женского населения Кыргызской Республики проявляет тенденцию к снижению, а динамика носит ярко выраженный волнообразный характер.

Ключевые слова: вирусный гепатит, динамика заболеваемости.

Resume: the analysis of long-standing dynamics of prevalence among the female population of the Kyrgyz Republic was carried out. The materials for retrospective epidemiological analysis were the official data about the prevalence of viral hepatitis for 2003-2012 in different regions and parts of the republic and Bishkek. The considerable increase of the prevalence of viral hepatitis among the female population in the republic were recorded in 2004, 2007-2009, and 2012, when the prevalence rate were in the range of 241.9-370.3 to one thousand population. Long-standing prevalence of viral hepatitis among the female population of the Kyrgyz Republic tends to decrease, and the dynamics has a predominant undulating nature.

Keywords: viral hepatitis, dynamics of prevalence.

Актуальность. В настоящее время вирусные гепатиты (ВГ) остаются главной проблемой для общественного здравоохранения в республиках Центральной Азии. Большой интерес представляет вирусный гепатит А (ВГА) из-за риска молниеносного его течения среди беременных женщин [3, 4]. Вирусные гепатиты В (ВГВ) и С (ВГС) характеризуются высокой частотой формирования цирроза печени и гепатоцеллюлярной карциномы, а во время беременности повышенным риском акушерских осложнений [2, 5]. Интерес к вирусному гепатиту Д (ВГД) определяется сохранением числа регистрируемых случаев этого гепатита (до 16%), а также накоплением обширных знаний об этой инфекции [1, 6].

Целью данного исследования было проведение анализа многолетней динамики заболеваемости вирусными гепатитами среди женщин Кыргызской республики.

Материал и методы. Материалом для ретроспективного эпидемиологического анализа послужили официальные данные о заболеваемости вирусными гепатитами за 2003-2012 годы в различных регионах республики и в г. Бишкек.

Результаты и их обсуждение. Анализ заболеваемости вирусными гепатитами женщин в Кыргызской республике в 2003-2012 гг. показал, что в рассматриваемый период динамика заболеваемости ВГ в республике достоверно не отличалась от общереспубликанских показателей (рис. 1).

Значительные подъемы заболеваемости ВГ у женщин по республике отмечались в 2004, 2007-2009 и 2012 гг., когда показатели заболеваемости были в пределах 241,9-370,3 на 100 тыс. населения. Выраженные колебания активности эпидемического процесса ВГ

характеризовались минимальными показателями, выявленными в 2003 г. (126,9 на 100 тыс. населения) и максимальными показателями, отмеченными в 2012 г. (370,3 на 100 тыс. населения). Динамика заболеваемости имела выраженную тенденцию к возрастанию.

В г. Бишкек пики заболеваемости ВГ у женщин отмечены в 2004, 2008 и, особенно, в 2012 г., когда показатели превышали минимальные значения в 1,8, 1,9 и 4,1 раза (рис. 1).

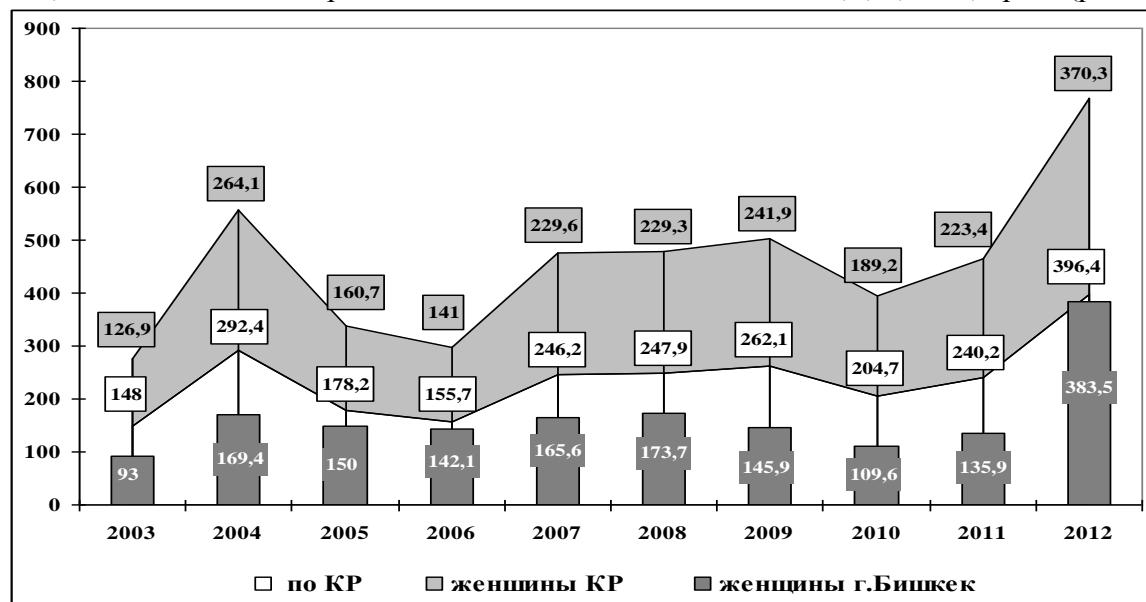


Рис. 1. Заболеваемость женщин вирусными гепатитами, Кыргызская Республика, 2003-2012 гг. (на 100 000 населения).

Проанализированы официальные данные о заболеваемости вирусным гепатитом А среди женского населения за 2003-2012 гг. по республике и в г. Бишкек. Сравнительный анализ показал, что пики подъема заболеваемости ВГА по республике наблюдались в 2004, 2009 и 2012 гг., когда показатели превышали минимальные значения, зарегистрированные в 2003 г. в 2,3; 2,1 и 3,3 раза и варьировали от 229,8 до 359,1 на 100 тыс. населения (рис. 2).

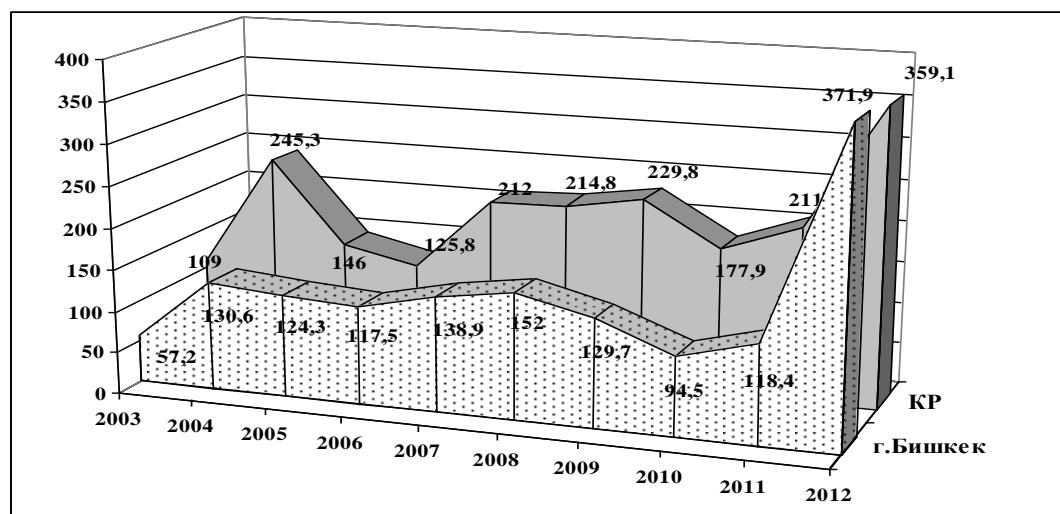


Рис. 2. Заболеваемость женщин вирусным гепатитом А, Кыргызская Республика, 2003-2012 гг. (на 100 000 населения).

В г. Бишкек пики подъема заболеваемости ВГА приходились на 2004, 2008 и 2012 гг., превышая минимальные значения, зарегистрированные в 2003 г. в 2,3; 2,7 и 6,5 раза, составляя 130,6, 152,0 и 371,9 на 100 тыс. населения. Обращает на себя внимание тот факт, что показатели заболеваемости ВГА в Бишкек в период с 2003 по 2011 гг. были ниже

общереспубликанских значений, тогда как в 2012 г. этот показатель превышал общереспубликанское значение на 12,8 на 100 тыс. населения.

Анализ заболеваемости ВГВ среди женского населения в республике в 2003-2012 гг. показал, что максимальный ее подъем зарегистрирован в 2003 и 2004 гг. Затем с 2005 г. динамика регистрируемой заболеваемости приобрела выраженную тенденцию к снижению с минимальным значением в 2010 г., составив 6,7 на 100 тыс. населения, хотя в 2011-2012 гг. отмечался незначительный подъем заболеваемости (рис. 3).

Заболеваемость ВГВ у женщин в г. Бишкек была выше, чем в среднем по республике, подъем заболеваемости ВГВ наблюдался в 2003 г., составив 25,2 на 100 тыс. населения. С 2004 г. наблюдалась тенденция к снижению заболеваемости, но в 2007 г. выявлен незначительный подъем, а с 2008 г. отмечается выраженная тенденция к снижению заболеваемости, которая к 2012 г. составила 7,1 на 100 тыс. населения (рис. 3).

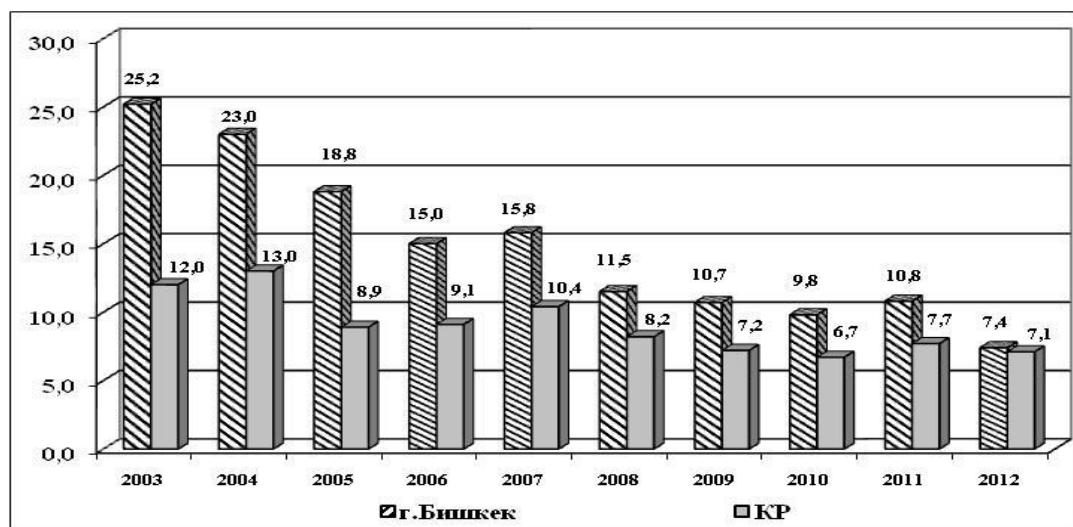


Рис. 3. Заболеваемость женщин вирусным гепатитом В, Кыргызская Республика, 2003-2012 гг. (на 100 000 населения).

При анализе динамики заболеваемости ВГС у женского населения по республике можно выделить 4 периода. 1-й - с 2003 по 2005 гг. - характеризовался относительно низкими показателями заболеваемости, составившими 1,5-1,6 на 100 тыс. населения (рис. 4). Во 2-м периоде - в 2006-2007 гг. отмечается максимальный прирост заболеваемости ВГС до 2,7 на 100 тыс. населения. В 2008-2011 гг. (3 период) заболеваемость ВГС вновь стала снижаться. Причем в 2011 г. она достигла рекордно низкого уровня за весь период наблюдения, составив 1,4 на 100 тыс. населения. Однако в 2012 г. начался неожиданный ее подъем, составивший 2,0 на 100 тыс. населения.

Следует отметить, что все анализируемые годы показатели заболеваемости ВГС в г. Бишкек были выше, чем по республике в целом. Пики подъема заболеваемости наблюдались в 2004, 2007 и 2011 гг., с максимальным показателем 4,3 на 100 тыс. населения в 2007 г., что в 1,6 раза превышало общереспубликанский максимум. Минимальный показатель зарегистрирован в 2005 г. и составил 1,2 на 100 тыс. населения, что было на 25% меньше общереспубликанского значения (рис. 4).

В изучаемом периоде происходило волнообразное изменение показателей заболеваемости ВГД. Повышение заболеваемости ВГД среди женского населения республики отмечены в 2003, 2006 и 2008 гг., с максимальным показателем 0,4 на 100 тыс. населения в 2006 г. В 2004-2005 гг. отмечена стабилизация процесса, а с 2009 – снижение заболеваемости, причем, в 2011 г. случаев ВГД в республике зарегистрировано не было, а в 2012 г. показатель составил только 0,04 на 100 тыс. населения (рис. 5).

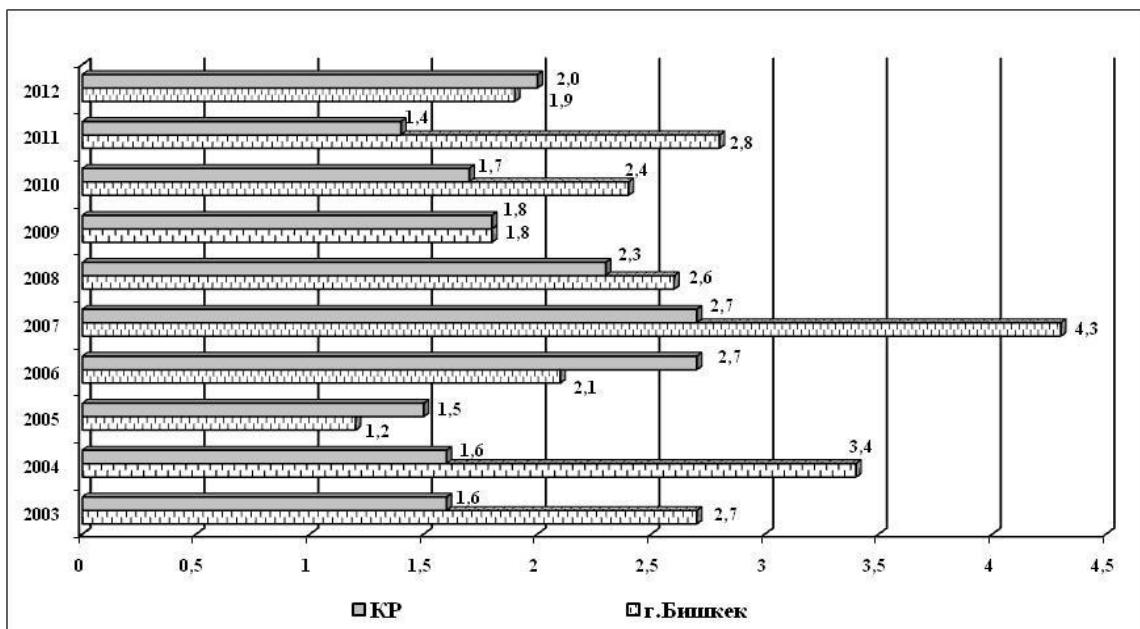


Рис. 4. Заболеваемость женщин вирусным гепатитом С, Кыргызская Республика, 2003-2012 гг. (на 100 000 населения).

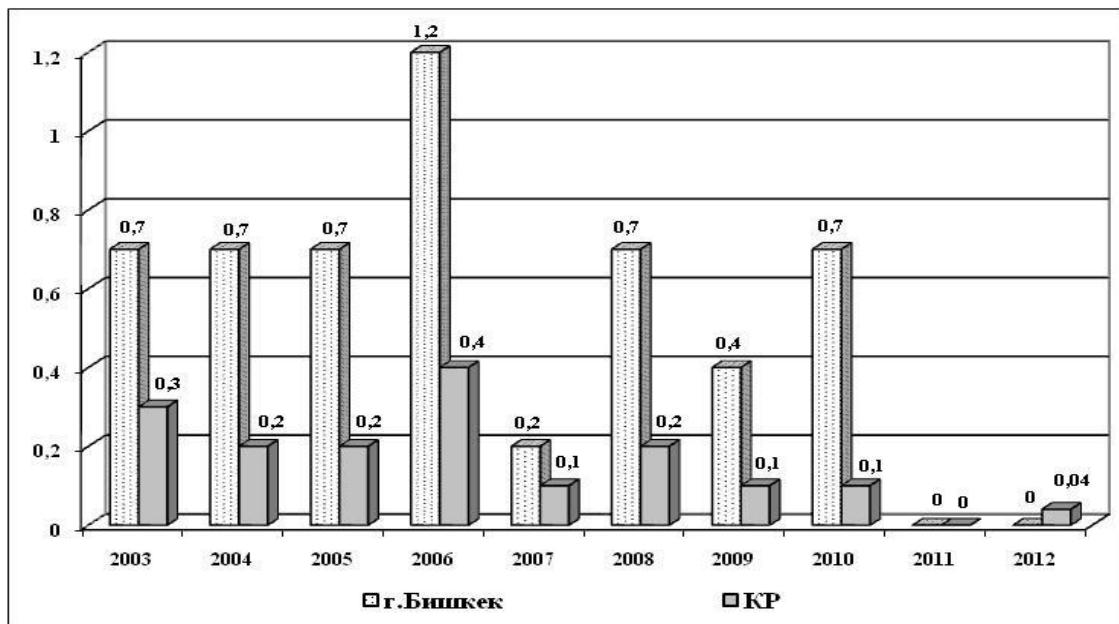


Рис. 5. Заболеваемость женщин вирусным гепатитом D, Кыргызская Республика, 2003-2012 гг. (на 100 000 населения).

В г. Бишкек заболеваемость ВГД среди женского населения с 2003 по 2005 гг. стабильно составляла 0,7 на 100 тыс. населения. В 2006 г. отмечался резкий подъем заболеваемости до 1,2 на 100 тыс. населения, что явилось максимальным за весь период наблюдения. В последующие годы заболеваемость ВГД стала столь же стремительно снижаться, как и поднималась. Причем в 2011-2012 гг. она достигла рекордно низкого уровня за весь период наблюдения. При этом следует отметить, что все анализируемые годы, кроме 2011-2012 гг., показатели заболеваемости ВГД в г. Бишкек были выше, чем по республике в целом.

Таким образом, многолетняя заболеваемость ВГ среди женского населения Кыргызской Республики проявляет тенденцию к снижению, а динамика носит ярко выраженный волнообразный характер. Волнообразность эпидемического процесса ВГ по годам свидетельствует о его цикличности. Выявлены два полных цикла с

последовательным подъёмом и спадом заболеваемости. Продолжительность подъёмов колебалась от 1 до 5 лет, а продолжительность спадов составила 1-2 года.

Литература:

1. Абдурахманов Д. Т. Хронический гепатит дельта: клинико-морфологическая характеристика, течение и исходы // РЖГК. - 2004. - № 4. - С. 14-17.
2. Горбаков В. В. Современные подходы к диагностике и лечению вирусного гепатита С // РЖГК. - 2009. - № 1. - С. 40-44.
3. Особенности течения беременности на фоне хронического вирусного гепатита В и С / Евтушенко И.Д. и соавт. // Матер. IX Всеросс. научного форума «Мать и Дитя». - М., 2007. - С. 73.
4. Space-time pattern of hepatitis A in Spain, 1997-2007 / Gomez-Barroso D. et al. // Epidemiol. Infect.- 2012.- Vol. 140, N. 3.- P. 407-416.
5. Lai M., Liaw Y. F. Chronic hepatitis B: past, present, and future // Clin. Liver Dis.- 2010.- Vol. 14, N.3.- P.531-546.
6. Prevalence and genetic diversity of hepatitis B and delta viruses in pregnant women in Gabon: molecular evidence that hepatitis delta virus clade 8 originates from and is endemic in central Africa / Makuwa M. et al. // J. Clin. Microbiol.- 2008.- Vol. 46, N.2.- P. 754-756.

КЛИНИЧЕСКИЙ ПРОТОКОЛ ПО ДИАГНОСТИКЕ ВПС У ДЕТЕЙ И ДИСПАНСЕРНОМУ НАБЛЮДЕНИЮ ЗА ДЕТЬМИ С ВПС НА УРОВНЕ ПЕРВИЧНОГО ЗВЕНА ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Протокол содержит алгоритмы диагностической, лечебной, организационной тактики у детей с ВПС на уровне первичного звена оказания медицинской помощи, стратегию наблюдения за детьми, не подвергавшимися оперативному вмешательству, а также в пред- и послеоперационном периоде.

1. Этапы и алгоритм клинической диагностики ВПС у детей семейным врачом на первичном уровне

Этапы клинической диагностики ВПС:

- установление наличия порока сердца
- подтверждение его врожденного генеза
- определение групповой принадлежности порока и характеристика синдромных гемодинамических нарушений («синие», «бледные», с обогащением или обеднением МКК и др.) (см. алгоритм топической диагностики ВПС)
 - топическая диагностика порока в группе
 - определение характера и степени сердечной недостаточности
 - выявление характера и выраженности осложнений
 - выявление сопутствующих врожденных аномалий, утяжеляющих течение ВПС, и уточнение степени их выраженности

Для диагностики ВПС при массовых обследованиях детского населения следует использовать скрининг - критерии:

1. В возрасте до 1 года обнаружен шум в сердце или подозревали порок сердца.
2. Цианоз во время кормления и плача в анамнезе и (или) бледность, или синюшность кожи и слизистых оболочек при осмотре.
3. Одышка в покое или при физической нагрузке.
4. Отставание в физическом развитии или развитии нижней половины тела.
5. II тон во втором межреберье слева акцентирован и (или) постоянно раздвоен, или сильно ослаблен.
6. Систолический шум III-V степени громкости органического характера во втором, третьем или четвертом межреберье слева.
7. Непрерывный систолодиастолический шум во втором межреберье слева.
8. Шум проводится за пределы сердца и (или) на спину.
9. Отсутствие пульса на артерии тыла стопы.
10. АД систолическое (диастолическое) на руках выше, чем на ногах, или равно ему.
11. Признаки гипертрофии предсердий (ЭКГ, ЭхоКГ).
12. Признаки гипертрофии желудочков (ЭКГ, ЭХОКГ рентгенологическое исследование).
13. Нарушение проводимости (ЭКГ).
14. Увеличение размеров и (или) деформация сердечно - сосудистой тени. увеличение и выбухание отдельных сердечных дуг (рентгенологическое исследование).
15. Признаки легочной гипертензии (усиление сосудистого рисунка корней, расширение сосудов и выбухание второй дуги слева на рентгенограмме
16. Деформация аорты, изменение ее положения (праволежащая аорта) на рентгенограмме

Условие диагноза: наличие любого признака, начиная с 5-го, или любых двух из первых 4 указывает на вероятность врожденного порока сердца.

Таблица 1.

*Критерии гемодинамической характеристики ВПС
(специфичны для различных аномалий и стадий их развития)*

Пороки «белого» типа	Систолический или систолодиастолический шум различной интенсивности и локализации Увеличение размеров сердца Застойные явления в легких Признаки объемной перегрузки правых отделов сердца
Артериовенозный сброс	По мере прогрессирования легочной гипертензии: Уменьшается интенсивность шума Появляется акцент II тона на легочной артерии, Развиваются ЭКГ-признаки систолической перегрузки правого желудочка Размеры сердца могут даже уменьшиться Возникает цианоз (синдром Эйзенменгера)
Пороки «синего» типа (веноартериальный сброс)	Первичный цианоз Стенотический систолический шум Размеры сердца нормальные или несколько расширены ЭКГ-признаки гипертрофии правого желудочка (за исключением случаев атрезии трехстворчатого клапана)
Пороки без сброса	Цианоза нет Цианоз отсутствует Шум отсутствует Размеры сердца не изменены или имеется гипертрофия обоих отделов сердца ЭКГ признаки гипертрофии сердца или отсутствуют или указывают на гипертрофию обоих отделов сердца

Таблица 2.

Ключевые признаки клинико-функциональной диагностики ВПС у детей на первичном уровне (ГСВ, ЦСМ)

Признак	Характеристика
Клиника Цианоз	Есть, нет, общий, локальный, имеется с рождения, появился позже.
Аусcultация	Систолический шум, диастолический шум, систоло-диастолический шум) отмечается интенсивность и локализация).
Рентгенограмма грудной клетки	Усиление или ослабление сосудистого рисунка. Изменение формы сердечной тени. Изменения размеров сердечной тени.
ЭКГ	Гипертрофия отделов сердца. Нарушения ритма сердечной деятельности.
Эхокардиограмма	Изменение размеров каких-либо структур сердца. Изменение взаимоотношения структур. Изменения показаний внутрисердечной гемодинамики.

Диагноз ВПС следует предполагать при:

- наличии по одному признаку из всех разделов;
- наличии изменений на ЭКГ и ЭхоКГ.

Таблица 3

Дифференциальная диагностика ВПС с цианозом, имеющимся при рождении

Виды ВПС	Рентгенологические признаки сосудистого рисунка	ЭКГ признаки	ЭхоКГ признаки
Тетрада Фалло	Ослаблен	Гипертрофия правого предсердия и правого желудочка.	Гипертрофия правых отделов сердца. Праводелленность аорты. ДМЖП.
Транспозиция магистральных сосудов	Ослаблен, сужен.	Гипертрофия правых отделов сердца.	Транспозиция аорты. Гипертрофия правых отделов сердца.
Общий артериальный ствол	Усилен или не изменен.	Гипертрофия правых и левых отделов сердца.	Единое клапанное кольцо. Отхождение легочной артерии от восходящей части клапанного кольца.
Аномальный дренаж легочных вен	Усилен	Гипертрофия обоих желудочков.	Отхождение легочного ствола от левого желудочка, аорты – от правого желудочка.
Атрезия трехстворчатого клапана	Усилен	Гипертрофия левого желудочка.	Отсутствие трехстворчатого клапана. Наличие ДМЖП и ДМПП. Гипертрофия левого желудочка.
Аномалия Эбштейна	Усилен	Гипертрофия левого желудочка.	Смещение створок трехстворчатого клапана в полость левого желудочка, прикрепление створок трехстворчатого клапана к стенке правого желудочка. ДМПП

Таблица 4.

Дифференциальная диагностика ВПС с цианозом, развивающимся в процессе жизни ребенка

Виды ВПС	Клинико-функциональная характеристика		
	Рентгенологические признаки	ЭКГ-признаки	ЭхоКГ- признаки
Вторичная тетрада Фалло, аномалия Эбштейна, общий артериальный ствол	Все признаки соответствуют таковым при данных пороках сердца у детей с цианозом, имеющимся при рождении		
Комплекс Эйзенменгера	Сосудистый рисунок усилен или не изменен.	Гипертрофия правого желудочка или гипертрофия левого желудочка, или гипертрофия обоих желудочков.	ДМЖП, расширение аорты, гипертрофия правого желудочка, декстрапозиция аорты.

Таблица 5.

*Дифференциальная диагностика ВПС бледного типа (отсутствие цианоза)
с неизменным легочным кровотоком*

Виды ВПС	Клинико-функциональная характеристика			
	Характер шума и АД на нижних конечностях	Рентгенологические признаки	ЭКГ-признаки	ЭхоКГ-признаки
Болезнь Толочинова - Роже	Шума нет. АД в норме	Отсутствуют	Отсутствуют	Малый дефект мышечной части межжелудочковой перегородки
Коарктация аорты	Систолический шум во 2-3 межреберье, систолическое дрожание, АД снижено на ногах, на руках может быть повышенным.	Сосудистый рисунок ослаблен	Гипертрофия левого желудочка	Декстрапозиция аорты. Гипертрофия правого желудочка.
Стеноз аорты	Грубый систолический шум во 2-3 межреберье слева. Систолическое дрожание. АД на ногах снижено	Сосудистый рисунок ослаблен.	Гипертрофия левого желудочка.	Уменьшение диаметра аорты. Гипертрофия правого желудочка.

Таблица 6.

*Дифференциальная диагностика ВПС бледного типа (отсутствие цианоза)
с усиленным легочным кровотоком*

Виды ВПС	Клинико-функциональная характеристика			
	Характер шума при аускультации	Рентгенологические признаки (сосудистый рисунок)	ЭКГ-признаки	ЭхоКГ- признаки
ДМЖП	Систолический шум в 3-4 межреберье слева. Систолическое дрожание.	Сосудистый рисунок усилен.	Гипертрофия левого желудочка или гипертрофия правого желудочка, или гипертрофия обоих желудочков в зависимости от величины и направления сброса.	Дефект в области МЖП. Регургитация через дефект. Гипертрофия левого желудочка, правого желудочка или обоих, регургитация через отверстия.
ДМПП	Не интенсивный систолический шум в 3-4 межреберье слева.	Не изменен или усилен.	Электрическая ось сердца (ЭОС) отклонена вправо.	Дефект межпредсердной перегородки.
ОАП	Систоло-диастолический шум во 2-м межреберье слева	Усилен	Гипертрофия левого желудочка, или обоих желудочков.	Гипертрофия левого предсердия, гипертрофия левого желудочка или обоих желудочков, регургитация.
Неполная атрио-вентрикулярная коммуникация	Интенсивный систолический шум в 3-4 межреберье слева	Усилен или неизменен	ЭОС отклонена влево.	Из-за анатомической вариабельности порока ЭхоКГ-признаки могут меняться.

2. Показания для госпитализации детей с ВПС в стационар

Все дети с подозрением на ВПС должны быть обследованы детским кардиологом, кардиохирургом и направлены в специализированное отделение.

Таблица 7.

Показания к госпитализации

	Показания	Уровень здравоохранения по оказанию медицинской помощи
Абсолютные	<ul style="list-style-type: none">• Осложнения, связанные с ВПС.• СН II и выше стадии,• ЛГ II и выше степени,• присоединение бронхолегочной патологии (острые и рецидивирующие пневмонии) и других сопутствующих заболеваний	II, III (НЦОМиД)
	<ul style="list-style-type: none">• Оперативное лечение ВПС в оптимальные сроки хирургической коррекции,• Послеоперационное наблюдение	III (НИИХСиТО)
Относительные	Подготовка к хирургической коррекции неосложненных ВПС	II, III (НЦОМиД, НИИХСиТО)

3. Наблюдение за ребенком с ВПС после выписки из стационара (диспансерное наблюдение)

После выписки из хирургического стационара ребенка при необходимости (сложные формы ВПС, необходимость медикаментозного лечения СН), следует направить повторно в терапевтический стационар на 2-4-недельное обследование и наблюдение.

Затем больной поступает под диспансерное наблюдение семейного врача.

Алгоритм наблюдения семейным врачом за не оперированными детьми с ВПС

Кратность визитов семейного врача.

Дети первого месяца наблюдаются еженедельно, в первом полугодии – 2 раза в месяц, во втором полугодии – ежемесячно, после первого года жизни – 2 раза в год.

Не реже 1 раза в год, а иногда и чаще, больной должен планово обследоваться в стационаре, в том числе осматриваться кардиохирургом для динамического контроля, коррекции доз поддерживающей терапии, санации очагов инфекции.

Действия семейного врача:

• Электрокардиографический (первый год – 1 раз в 3 месяца или по обращению) и сонографический контроль (ЭхоКГ 1 раз в 6 мес.), рентгенография грудной клетки – 1 раз в год.

• Санация полости рта, носоглотки (1 раз в 6 месяцев консультация ЛОР-специалиста, стоматолога).

• Организация адекватного двигательного режима, соответствующего состоянию наблюдаемого.

• Своевременное выявление симптомов постперикардиотомного синдрома:

усиление одышки, тахикардия, пульсация сосудов шеи, увеличение печени, появление эхонегативного пространства по задней стенке левого желудочка.

• При появлении симптомов сердечной недостаточности, легочной гипертензии, артериальной гипоксемии направление к детскому кардиологу или кардиохирургу.

• Профилактические прививки противопоказаны при сложных цианотических пороках или ВПС «бледного» типа с сердечной недостаточностью 3-4 функциональных классов, а также при наличии признаков текущего подострого бактериального эндокардита.

Алгоритм наблюдения семейным врачом за оперированными детьми с ВПС

1. После выписки первый амбулаторный прием по месту жительства проводить через 10-14 дней, включая:

а. включая общее клиническое обследование,

- ЭхоКГ,
- общий и биохимический анализ крови,

• определение МНО (международное нормализованное отношение) - универсальный показатель состояния свертывающей системы крови на фоне приема антикоагулянтов непрямого действия важно принимать варфарин в одно и то же время, проводить исследование в одной и той же лаборатории, в одно и то же время.

✓ у прооперированных детей (механические клапанные протезы) МНО= 3,0-4,5; постоперационная профилактика тромбозов глубоких вен, профилактика при заболевании клапанов МНО = 2,0 - 3,0

При не осложненном течении в первый год после операции пациент наблюдается каждые 3 месяца, контроль МНО проводится не реже 1 раза в 2 недели. При необходимости коррекции дозы МНО определяют ежедневно.

При появлении изменений в клиническом статусе или функции протеза ЭхоКГ повторять каждые 3-6 месяцев, и направлять к детскому кардиологу и кардиохирургу.

При интеркуррентных заболеваниях (инфекция, обезвоживание), иных ситуациях, связанных с изменением проводимой антикоагулянтной терапии (АТ), пациенту рекомендовать внеочередное проведение ЭхоКГ, определение МНО, оценку общего состояния и гемодинамических нарушений.

При появлении признаков дисфункции протеза, кровотечений или отклонений МНО от целевого значения, врач по месту жительства должен рекомендовать экстренную консультацию по телефону с кардиохирургом НИИ хирургии сердца и трансплантации органов для согласования дальнейшей тактики.

Если у пациента на адекватной АТ произошел тромбоэмбический эпизод необходима срочная консультация детского кардиолога и (или) кардиохирурга, дозировку АТ следует откорректировать по следующей схеме:

- увеличить дозу варфарина на 50 % и целевым значением МНО считать 3.
- увеличить дозу аспирина, если не принимал – назначить.

Стоматологические или абдоминальные вмешательства, а также неотложные состояния требуют отмены варфарина и аспирина. Схема прерывания терапии антикоагулянтами включает:

- аспирин отменить за 7 дней,
- варфарин отменить за 2-3 суток,
- при МНО ниже 2 начать гепаринотерапию,
- за 4-6 часов до плановой процедуры отманиТЬ гепарин,
- после процедуры через 6 -12 часов возобновить введение гепарина,
- через 24 часа возобновить терапию варфарином, при МНО более 3 отмена гепарина.

Таблица 8.

Алгоритм наблюдения семейным врачом за оперированными по поводу ВПС детьми

Состояние оперированных детей с ВПС	Сроки наблюдения		Мероприятия
	Семейный врач	Кардиолог, кардиохирург	
Не осложненное течение	10-14 день после выписки	Плановая	общий клинический и биохимический анализ крови (к, на, Са, фосфор, креатинин, мочевина, остаточный азот, сахар, АЛТ, АСТ, СРБ, СОЭ), МНО, ЭКГ, ЭХОКГ

	Каждые 3 месяца в течение года	Каждые 3,6 месяцев	общий клинический и биохимический анализ крови (к, на, Са, фосфор, креатинин, мочевина, остаточный азот, сахар, АЛТ, АСТ, СРБ, СОЭ), МНО, ЭКГ, ЭХОКГ
При появлении изменений в клиническом статусе или функции протеза	Постоянно, направление на госпитализацию в специализированный стационар	экстренно	ЭХОКГ, МНО
Тромбэмболический синдром	Направление на госпитализацию в специализированный стационар	экстренно	ЭХО КГ, МНО Увеличить дозу варфарина на 50 % и целевым значением МНО считать 4. Также увеличить дозу аспирина. Если не принимал – назначить
Стоматологические или абдоминальные вмешательства	Планово, не позже чем за 7 дней до вмешательства	Плановая консультация	Отмена варфарина и аспирина. МНО
При интеркуррентных заболеваниях (инфекция, обезвоживание), иных ситуациях, связанных с изменением проводимой АТ	Постоянно до исчезновения симптомов сопутствующих заболеваний направление на госпитализацию в специализированный стационар при ухудшении функции сердца.	Консультация экстренная	ЭхоКГ, определение МНО, оценка общего состояния и гемодинамических нарушений

Желательно пребывание ребенка в кардиоревматологическом санатории сроком от 1,5 до 3,5 мес для закрепления эффекта, проведения курса иммуномодулирующей, кардиотрофической и витаминной терапии, лечебной физкультуры.

Действия детского кардиолога (кардиохирурга) при диспансерном наблюдении ребенка с ВПС:

- Оценка динамики симптомов сердечной недостаточности, легочной гипертензии, артериальной гипоксемии.
 - Проведение нагрузочной пробы и оценка толерантности к физической нагрузке.
 - При выявлении симптомов постперикардиотомного синдрома назначение противовоспалительной терапии – *оптимально преднизолон 1 мг/кг коротким курсом – 5-7 дней с последующей постепенной отменой.*
 - Выявление симптомов реканализации (рестеноза, тромбоза шунта, и т.д.), решение вопроса о повторном оперативном лечении.
 - Решение вопроса о продолжении (усилении или отмене) необходимой поддерживающей терапии (антикоагулянты, сердечные гликозиды, мочегонные и т.д.).
 - Решение вопроса о сроках проведения специфической профилактики инфекций.

4. Профилактика инфекционного эндокардита у детей с ВПС на уровне первичного звена оказания медицинской помощи

Для профилактики развития инфекционного эндокардита необходимо выделение группы риска по ИЭ.

Таблица 9.

Больные с ВПС, включенные в группу риска по инфекционному эндокардиту

Категории больных	Класс рекомендации	Уровень доказательности
Все больные с ВПС, особенно с цианотическими ВПС (ТФ, ТМС со стенозом легочной артерии, трикуспидальная атрезия), со стенозом аорты, двухстворчатым аортальным клапаном, КА, небольшими дефектами МЖП	II а	С
Больные с аускультативной формой ПМК	II а	С
Все больные, оперированные по поводу ВПС, особенно с наложением заплат из синтетического материала, кондуктов	II а	С
Больные с ВПС, которым проводили катетеризацию сердечных полостей и магистральных сосудов, вшивание кардиостимуляторов	II а	С
Больные с ВПС, которым в результате операции установлены клапанные протезы	II а	С
Больные, излеченные от инфекционного эндокардита	II а	С

Особо угрожаемыми по возникновению ИЭ являются пациенты с оперированными ВПС в первые 2-6 мес после операции, имеющие ослабленный иммунитет, нагноившиеся раны, склонность к пиодермии и фурункулезу, а также имеющие хронические очаги инфекции (хронический гайморит, тонзиллит, аденоидит, кариес зубов, пиелонефрит).

Хронические очаги инфекции должны быть санированы с одновременным проведением полного курса консервативного лечения.

Таблица 10.

Рекомендации по профилактике инфекционного эндокардита в зависимости от типа процедуры высокого риска

Рекомендации профилактики	Класс рекомендаций	Уровень доказательности
Антибактериальную профилактику следует проводить только у пациентов с высоким риском инфекционного эндокардита	II а	С
Длительность антибактериальной профилактики зависит от формы клапанной и другой врожденной болезни сердца	II	С
АБ профилактика рекомендуется при малых хирургических операциях (тонзиллэктомия, аденоэктомия, экстракция зубов, пломбирование зубов ниже уровня десен, хирургическое лечение фурункулов, карбункулов, хирургические манипуляции на желудочно-кишечном и мочеполовом трактах, установка венозных катетеров, гемодиализ, плазмаферез) и при других вмешательствах, способных вызвать кратковременную бактериемию	II	С
АБ профилактика не рекомендуется при: местной анестезии, отсутствия инфицирования ткани, снятии швов, рентгеновском исследовании, размещении и снятии корригирующих скобок, прорезывании молочных и постоянных зубов.	II а III	С С
АБ профилактика не рекомендуется при процедурах в респираторном тракте, таких как бронхоскопия, трансназальная и эндотрахеальная интубация*	III	С
АБ профилактика не рекомендуется при гастроскопии, колоноскопии, ректороманоскопии, гистероскопии, чреспищеводной эхокардиографии*	III	С
АБ профилактика не проводится при любых процедурах без нарушения целостности кожи и мягких тканей*	III	С
*Исключение – инфекционное поражение		

Первичная профилактика ИЭ у всех детей с ВПС и аускультативной формой ПМК включает диспансеризацию у кардиолога с плановым ежеквартальным обследованием (общий анализ крови и мочи, физикальное обследование, АД, ЭКГ), ЭхоКГ с допплерографией - 2 раза в год, рентгенография грудной клетки - 1 раз в год. Консультации стоматолога и отоларинголога - 2 раза в год. При наследственности интеркуррентных заболеваний (ОРВИ, ангина, бронхит и др.) необходимо проводить антибиотикотерапию (пенициллины, макролиды перорально или в/м в течение 10-14 дней).

Таблица 11.

Схемы антибиотикопрофилактики инфекционного эндокардита при различных медицинских манипуляциях и процедурах

Исходные условия	Антибиотик и схема приема
<i>Полость рта, пищевода и дыхательные пути</i>	
Стандартная схема	Амоксициллин 2 г(50мг/кг) внутрь за 1 час до процедуры
Невозможность перорального приема	Ампициллин 2 г(50 мг/кг) в/в или в/м за 30 мин до процедуры
Аллергия к пенициллинам	Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) или азитромицин/кларитромицин 500 мг (15 мг/кг) внутрь за 1 час до процедуры
Аллергия к пенициллинам и невозможность перорального приема	Клиндамицин 600 мг (20 мг/кг) в/в за 30 мин до процедуры
<i>Желудочно-кишечный и урогенитальный тракты</i>	
Группа высокого риска	Ампициллин 2 г(50 мг/кг) в/м или в/в + гентамицин 1,5 мг/кг (не более 120 мг) в/м или в/в за 30 мин до процедуры; через 6 часов – ампициллин 1г (25 мг/кг) в/м или в/в или амоксициллин 1 г (25 мг/кг) внутрь
Группа высокого риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин 1 г (20 мг/кг) в/в в течение 1-2 ч + гентамицин 1,5 мг/кг в/в или в/м (не более 120 мг) - введение завершить за 30 мин до процедуры
Группа умеренного риска	Амоксициллин 2 г (50 мг/кг) внутрь за 1 час до процедуры или ампициллин 2 г (50 мг/кг) в/м или в/в за 30 мин до процедуры
Группа умеренного риска с аллергией к пенициллинам	Ванкомицин 1 г (20 мг/кг) в/в в течение 1-2 ч – введение завершить за 30 мин до процедуры

Антибиотики назначают за 1-2 дня до операции и в течение 3-х дней после нее. Рекомендуется использовать полусинтетические пенициллины, а при аллергии к пенициллину — макролиды внутрь или (при вмешательствах в полости рта и дыхательных путях) линкозамиды внутрь.

У больных с высоким риском развития ИЭ (при цианотических ВПС, с искусственными клапанами сердца или перенесших ИЭ) при манипуляциях на желудочно-кишечном или мочеполовом трактах антибиотики назначают парентерально. Послеоперационный курс антибиотикотерапии можно увеличивать.

После операций на сердце, особенно в первые 2-6 мес, необходимо:

- ежедневно проводить термометрию,
- общий анализ крови и мочи выполняют в течение первого месяца после операции через каждые 10 дней, в течение первого полугодия — 2 раза в месяц, а в течение второго полугодия — ежемесячно;

- регистрацию ЭКГ, ЭхоКГ в первое полугодие проводят ежеквартально, а затем 2 раза в год, рентгенографию грудной клетки — 1 раз в год.

5. Критерии эффективности диспансеризации и реабилитации детей с ВПС

Критериями эффективности диспансеризации и реабилитации детей с ВПС, а также возможности снятия с диспансерного учета являются:

- отсутствие жалоб, клинических симптомов декомпенсации,
- отсутствие клинических и лабораторных признаков текущего инфекционного эндокардита,
- исчезновение или значительное уменьшение шумов порока,
- нормализация системного и легочного давления,
- исчезновение или значительное уменьшение электрокардиографических и эхокардиографических признаков гипертрофии миокарда,
- исчезновение нарушений ритма сердца и проводимости, хорошая переносимость обычных физических нагрузок.

Вопрос о снятии с диспансерного учета решается совместно кардиологом и кардиохирургом. Однако ребенок с оперированным (травмированным) сердцем, даже при отличном исходе операции, не может быть приравнен к здоровому ребенку.

Дети с оперированным сердцем всегда считаются угрожаемыми по развитию септического эндокардита, различных нарушений ритма сердца и проводимости, они менее толерантны к физическим и психоэмоциональным стрессорным перегрузкам.

Напечатано сокращением.

Список литературы в редакции.

Адрес переписки с рабочей группой

*Кыргызская Республика, город Бишкек,
улица Тоголок Молдо, дом 1 720040*

Тел. (0)312 66 07 15

e-mail: saatova@mail.ru

СТАНДАРТЫ ЛЕЧЕНИЯ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Кабаева Д.Д.

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

Актуальность. 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. В Кыргызской Республике, по данным РМИЦ в 2013 году, болезни органов дыхания в структуре заболеваемости детей занимают первое место (44,4%) и второе место в структуре причин младенческой смертности (12,9%) после перинатальных причин. Снижение ранней детской заболеваемости и смертности является одной из актуальных проблем теоретической медицины и практического здравоохранения. В целях улучшения качества стационарной медицинской помощи по ведению наиболее распространенных болезней у детей в Кыргызской Республике, в нашей стране впервые приняты стандарты лечения внебольничной пневмонии, согласно приказу МЗ КР № 464 от 05.08.2013 г., адаптированные к условиям Кыргызской Республики и обновленные с учетом рекомендаций ВОЗ от 2012 года. Внедрение Карманного справочника: Оказание стационарной помощи детям, руководства по ведению наиболее распространенных болезней у детей до 5 лет в условиях ограниченных ресурсов, начато с 2011 года в pilotных районах Баткенской, Нарынской, Ошской, Жалал-Абадской, Таласской, Ыссык-Кульской, Чуйской областях [1-7].

Принципы рациональной антибиотикотерапии у детей: Стартовая антибактериальная терапия инфекционных заболеваний дыхательных путей предусматривает эмпирический подход к назначению антибиотиков.

▪ Минимизация использования антибактериальной терапии при заболеваниях дыхательных путей, что, однако ни в коей мере не касается пневмонии, при которой антибактериальные препараты однозначно необходимы.

▪ Применение антибиотиков при указанных заболеваниях основывается на предпочтении пероральных форм препаратов перед парентеральными.

▪ Метод ступенчатой антибиотикотерапии, когда на протяжении первых 2-3-х дней назначают парентеральные антибиотики с последующим переходом на пероральные формы.

▪ Использование коротких курсов лечения антибактериальными средствами.

По клиническому течению пневмония классифицируется, тяжелая или нетяжелая (табл. 1). Во всех случаях необходима терапия антибиотиками.

Таблица 1.

Классификация тяжести пневмоний

Признак или симптом	Классификация	Лечение
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Центральный цианоз/уровень насыщения артериальной крови кислородом < 90% ▪ Тяжёлая дыхательная недостаточность ▪ Не может пить или сосать грудь ▪ Заторможенность или отсутствие сознания, судороги 	Тяжёлая пневмония	<ul style="list-style-type: none"> - Госпитализация - Дайте кислород, если уровень насыщения < 90% - Следите за проходимостью дыхательных путей - Назначьте рекомендуемый антибиотик - Жаропонижающие мероприятия, при наличии показаний
<ul style="list-style-type: none"> ▪ Учащенное дыхание: ≥ 60 вдохов /мин у ребенка в возрасте < 2 мес ≥ 50 вдохов/мин у ребенка в возрасте 2-11 месяцев ≥ 40 вдохов/мин у ребенка в возрасте 1-5 лет ▪ Втяжение нижней части грудной клетки при дыхании 	Пневмония	<ul style="list-style-type: none"> - Лечение в домашних условиях - Назначьте подходящий антибиотик на 5 дней - Инструктируйте мать, когда немедленно, вновь обратиться к врачу (при признаках тяжёлой пневмонии) - Повторный осмотр через 2 дня
▪ Никаких признаков пневмонии или тяжёлой пневмонии не отмечается	Пневмонии нет, кашель или простуда	<ul style="list-style-type: none"> - Лечение в домашних условиях - Смягчите горло и облегчите кашель безопасным средством - Дайте совет матери, когда вновь обратиться к врачу - Повторный осмотр через 5 дней, если состояние не улучшается

Тяжёлая пневмония.

Диагноз

Кашель или затрудненное дыхание + по крайней мере один из следующих симптомов:

▪ Центральный цианоз/уровень насыщения артериальной крови кислородом < 90% по данным пульсоксиметрии;

▪ Тяжёлая дыхательная недостаточность

▪ Не может пить или сосать грудь, или срыгивание всей пищей;

▪ Заторможенность или отсутствие сознания, судороги

Помимо этого, могут присутствовать некоторые или все другие признаки пневмонии или тяжелой пневмонии, например:

- учащенное дыхание:

в возрасте < 2 мес: ≥60/мин

в возрасте 2–11 мес: ≥50/мин

в возрасте 1–5 лет: ≥40/мин

- втяжение нижней части грудной клетки (возникает при вдохе; если происходит втяжение только межреберных промежутков или надключичных областей при дыхании ребенка, это не рассматривается как втяжение нижней части грудной клетки).

- симптомы пневмонии при аусcultации грудной клетки:

- ослабленное дыхание;

- бронхиальное дыхание;

- влажные хрипы;

- необычный звуковой резонанс (над плевральным экссудатом/эмпиемой, усиление – над долевым уплотнением);

- шум трения плевры.

Обследование:

➤ Определите уровень насыщения артериальной крови кислородом путем проведения пульсоксиметрии у всех детей с подозрением на тяжелую пневмонию.

➤ Если возможно, проведите рентгенологическое исследование грудной клетки для определения выпота в плевральной полости, эмпиемы плевры, пневмоторакса, пневматоцеле, интерстициальной пневмонии и перикардиального выпота.

Лечение: Госпитализируйте ребенка.

Кислородотерапия:

Обеспечивайте все время непрерывную подачу кислорода либо через баллоны или кислородные концентраторы.

➤ Дайте кислород всем детям с уровнем насыщения артериальной крови кислородом < 90%

➤ Используйте носовые канюли в качестве предпочтительного метода подачи кислорода для младенцев раннего возраста; если нет в наличии, может быть использован назальный или носоглоточный катетер. Применение лицевых или головных масок не рекомендуется.

➤ Используйте пульсоксиметрию, для регулирования кислородотерапии (поддерживайте уровень насыщения артериальной крови кислородом > 90%). Если пульсоксиметр отсутствует, продолжайте кислородотерапию до исчезновения клинических признаков гипоксии (например, не может пить или сосать грудь или частота дыхания ≥70 / мин).

➤ Проводите пробные периоды без подачи кислорода ежедневно у детей со стабильным состоянием, используя пульсоксиметрию для определения уровня насыщения артериальной крови кислородом. Прекратите подачу кислорода, если уровень насыщения артериальной крови кислородом остается устойчивым на уровне выше 90% (по крайней мере в течении 15 минут), так как дальнейшая подача кислорода не приносит пользы.

➤ Медсестры должны проверять каждые 3 часа, чтобы носовые канюли не были заблокированы слизью, правильно ли расположены и плотно ли держатся все соединения трубок.

Два основных источника кислорода – баллоны и концентраторы кислорода. Важно, чтобы все оборудование проверялось на совместимость отдельных элементов и правильно обслуживалось, и чтобы персонал был обучен пользоваться им.

Антибактериальная терапия

Дайте внутривенно ампициллин (или бензилпенициллин) и гентамицин.

➤ Ампициллин 50 мг/кг или бензилпенициллин 50 000 ЕД/кг в/м или в/в каждые 6 часов по крайней мере в течении 5 дней и Гентамицин 7,5 мг/кг в/м или в/в один раз в день по крайней мере в течении 5 дней.

➤ Если состояние ребёнка не улучшается в течение 48 часов, при подозрении на стафилококковую пневмонию, переходите на лечение гентамицином 7,5 мг / кг внутримышечно или внутривенно один раз

день и клоксациллином (оксациллин) 50 мг/кг в/м или в/в каждые 6 часов.

➤ При неэффективности лечения антибиотиками первой линии, используйте цефтриаксон (80 мг/кг в/м или в/в один раз в сутки) по крайней мере в течении 5 дней, как антибиотик второй линии.

Поддерживающий уход

➤ Удалите путем осторожной аспирации все густые выделения из носовых проходов или ротоглотки, если ребенок не может их сам удалить.

➤ Если у ребенка значительно повышена температура тела ($\geq 38,5^{\circ}\text{C}$), что нарушает общее состояние, дайте парацетамол.

➤ При астмоидном дыхании дайте быстродействующее бронхолитическое средство (сальбутомол) и при необходимости начните давать стероиды.

➤ Убедитесь в том, что ребенок получает ежедневно необходимый объем жидкости в соответствии с возрастом, но избегайте гипергидратации.

- Поощряйте грудное вскармливание и прием жидкости перорально. Если ребенок не может пить, давайте жидкость частыми небольшими порциями через назогастральный катетер. Если ребенок может самостоятельно пить (сосать), не применяйте назогастральный катетер, поскольку при этом увеличивается риск аспирационной пневмонии. Если одновременно с назогастральным введением жидкости подается кислород, пропустите оба зонда через одну и ту же ноздрю.

➤ Поощряйте ребёнка кушать самостоятельно, как только он будет в состоянии принимать пищу.

Наблюдение

Медсестра должна проверять состояние ребенка, по крайней мере, через каждые 3 ч, а врач – не реже 2 раз в день. При отсутствии осложнений в течение 2 дней должны проявиться признаки улучшения (не такое частое дыхание, уменьшение втяжения нижней части грудной клетки, снижение температуры тела и улучшение способности принимать пищу и питьь).

Осложнения

➤ Если состояние ребенка не улучшается через 2 дня или если оно ухудшается, обследуйте на предмет осложнений или другой патологии. Если возможно, проведите рентгенологическое исследование грудной клетки.

Стафилококковая пневмония.

Подозрением служат стремительное ухудшение состояния несмотря на лечение, наличие рентгенологически подтвержденных пневматоцеле или пневмоторакса, многочисленных грамположительных кокков в мокроте или выраженного роста *S. aureus* в посеве мокроты или жидкости, полученной при пункции плевральной полости. Дополнительный признак - наличие множественных гнойничков на коже.

➤ Лечите клоксациллином (50 мг/кг в/м или в/в через каждые 6 ч) гентамицином (7,5 мг/кг в/м или в/в 1 раз в день). Когда состояние ребенка улучшится, продолжайте давать клоксациллин перорально 4 раза в день до завершения 3-недельного курса. Обратите внимание на то, что вместо клоксациллина можно применять другие противостафилококковые антибиотики, например оксациллин, флюоклоксациллин или диклоксациллин.

Эмпиема плевры. Следует подозревать при затяжной лихорадке и физикальных и рентгенологических признаках наличия жидкости в плевральной полости.

Туберкулез. Ребенка с постоянным кашлем и лихорадкой в течение более 2-х недель и с признаками пневмонии после адекватного лечения антибиотиками, необходимо обследовать на туберкулез. Если другая причина лихорадки не найдена, туберкулэз следует рассматривать особенно у истощенных детей. Дальнейшие исследования и лечение, в соответствии с национальными рекомендациями.

ВИЧ-инфицированные дети (или с подозрением на ВИЧ-инфекцию).

Проведение антибиотикотерапии у ВИЧ-инфицированных детей и детей с

подозрением на ВИЧ-инфекцию имеет определенную специфику. Хотя пневмония у многих из них имеет ту же этиологию, что и у детей без ВИЧ, в возрасте 4–6 мес нередко возникает пневмоцистная пневмония (ПЦП), которая требует соответствующего лечения.

➤ Давайте ампициллин + гентамицин в течение 10 дней, как при тяжёлой пневмонии

➤ Если состояние ребенка не улучшается в течение 48 ч, переходите к применению цефтриаксона (80 мг/кг в/в в течение 30 мин, 1 раз в день), если он имеется в наличии. Если нет, давайте гентамицин + клоксациллин.

➤ Также дайте большую дозу котримоксазола (8 мг/кг триметропrima и 40 мг/кг сульфаметоксазола в/в через каждые 8 ч или перорально 3 раза в день) в течение 3 недель. Для ребенка в возрасте 12-59 месяцев, данное лечение назначается, только в случае, когда имеются клинические признаки пневмоцистной пневмонии (например, рентген грудной клетки с признаками интерстициальной пневмонии).

Выписка

Дети с тяжелой пневмонией могут быть выписаны из стационара, если:

- нет дыхательной недостаточности.
- нет гипоксемии (насыщение кислородом $> 90\%$).
- Они питаются хорошо.
- Они могут принимать перорально лекарства или завершился курс парентерального введения антибиотиков.

• Родители знают о признаках пневмонии, факторах риска и когда необходимо немедленно вновь обратиться к врачу.

Пневмония

Диагноз

Кашель или затрудненное дыхание + по крайней мере, один из следующих признаков:

➤ учащенное дыхание:

возраст <2 мес: $\geq 60/\text{мин}$

возраст 2–11 мес: $\geq 50/\text{мин}$

возраст 1–5 лет: $\geq 40/\text{мин}$

➤ втяжение нижней части грудной клетки.

➤ В дополнение, могут присутствовать некоторые или все остальные признаки пневмонии: при аускультации грудной клетки признаки пневмонии:

ослабленное дыхание, бронхиальное дыхание, влажные хрипы.

Обычные рентгенограммы редко дают информацию, которая влияет на ведение случаев тяжелой пневмонии, поэтому проводить рентгенологическое исследование не рекомендуется.

Лечение

➤ Лечите ребенка амбулаторно.

➤ Посоветуйте давать нормальные потребности в жидкости + дополнительно грудное вскармливание или жидкости при наличии лихорадки. Более приемлемо частое питье в небольшом количестве, тогда менее вероятно срыгивание.

➤ При наличии втяжения нижней части грудной клетки, рекомендована краткосрочная госпитализация по крайней мере на 3 дня.

Антибиотикотерапия

- Дайте первую дозу с стационаре и научите мать как давать лекарство дома.
- Дайте перорально амоксициллин:
 - В местах с высоким уровнем ВИЧ-инфекции, дают устные амоксициллин по крайней мере в дозе 40 мг / кг дважды в день лечение в течение 5 дней.
 - В местах с низкой распространенностью ВИЧ, дают амоксициллин по крайней мере 40 мг/кг - дозу дважды в день в течение 3 дней.

В пользу назначения амоксициллина при пневмониях имеются 5 крупных рандомизированных контрольных испытаний:

- *Campbell H, et al (Ланцет 1998) 134 детей.*
- *Straus WL, et al (Ланцет 1998) 302 детей.*
- *Addo-yobo, et al (Ланцет 2004) 1702 ребенка.*
- *Atkinson et al (Торакс 2007) 203 детей.*
- *Hazir et al (Ланцет 2008) 2037 детей.*

Кашель или простуда (пневмонии нет) - это распространённые самокупирующиеся вирусные инфекции, при которых требуется только поддерживающий уход. Антибиотики давать не следует. Типичные признаки: кашель, насморк, дыхание через рот, лихорадка.

Показаниями к переходу на альтернативные препараты являются отсутствие клинического эффекта от препарата первого ряда в течение 48-72 часов.

Ступенчатая антибактериальная терапия - означает двухэтапное применение антибиотиков, то есть переход с парентерального на пероральный путь приёма при улучшении состояния через 48-72 часов. При выборе антибиотика для приёма внутрь, предпочтение следует отдавать лекарствам, которые имеют спектр антимикробной активности идентичный либо близкий к антибиотикам, вводимым парентерально.

Показания для парентерального введения:

- повышенный рвотный рефлекс у ребенка;
- тяжелое течение заболевания, отказ родителей от госпитализации, необходимость организации "стационара на дому";

Схемы ступенчатой терапии: Ампициллин 50 мг/кг или бензилпенициллин 50 000 ЕД/кг в/м или в/в каждые 6 часов 1- 2 дня, затем Амоксициллин 80 мг/кг/сутки в 2 приема в течение до 5 дней или

Цефтриаксон 80 мг/кг один раз в сутки в/в 1-2 дня, затем цефексим 8 мг/кг один раз в сутки перорально по крайней мере до 5 дней.

Критерием эффективности антибактериальной терапии пневмоний является положительная динамика в течение 48-72 часов.

Симптоматическое лечение:

Жаропонижающие средства (антипириетики) не назначают для регулярного (курсового) приёма, повторную дозу вводят только после нового повышения температуры тела и не ранее чем через 6 часов после последнего приема.

Парацетамол - 15 мг/кг на приём (максимальная суточная доза 60 мг/кг), при тошноте, рвоте или судорогах рекомендуется **парацетамол** в свечах.

Ибупрофен - 5-10 мг/кг на приём (максимальная суточная доза 20-40мг/кг) рекомендуется с 6 месячного возраста.

В заключении необходимо отметить, что с позиций доказательной медицины стало возможным эффективно использовать мировой опыт, накопленный в клиниках разных стран, и стандартные подходы к диагностике и лечению. Вместе с тем, нельзя забывать основной принцип, который гласит, что у каждого больного своя болезнь и лечение определяется сложившейся в данном конкретном случае клинической ситуацией. Опираясь на общепринятые, обоснованные многочисленными исследованиями рекомендации, тем не менее, следует искать индивидуальный подход к больному.

Рекомендации могут служить путеводителем, но не руководством к действию во всех клинических ситуациях.

Литература:

1. Карманный справочник: *Оказание стационарной помощи детям. Руководство по ведению наиболее распространённых заболеваний в условиях ограниченных ресурсов. ВОЗ, 2012.- С.87-105.*
2. *Практическая пульмонология детского возраста (справочник -3-е издание) под ред. В.К.Таточенко.М., 2006.- С. 43-44.*
3. *Руководство по болезням органов дыхания у детей (на основе принципов стратегии PAL ВОЗ, Кыргызско-Финский проект «Укрепление легочного здоровья в Кыргызстане», Стр. 46-55, 2010.*
4. *Pocket book of Hospital carefor children. Guidelines for the management of common childhood illnesses. Second edition. WHO, 2013.-P.75-91.*
5. *Ambulatory short-course high-dose oral amoxicillin for treatment of severe pneumonia in children: a randomized equivalency trial. Lancet 2008; 371:49-50.*
6. *Oral amoxicillin versus injectable penicillin for severe pneumonia in children aged 3 to 59 months: a randomized multicentre eqvivalency study. Lancet 2004; 364: 1141-48.*
7. *Comparison of oral amoxicillin and intravenous benzilpenicillin for community acquired pneumonia in children (PIVOT trial): a multicentre pragmatic randomized controlled equivalence trial. Thorax 2007; 62: 1102-1106.*

**ПРОТОКОЛ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПОСЛЕРОДОВЫХ
КРОВОТЕЧЕНИЙ ДЛЯ РОДОВСПОМОГАТЕЛЬНЫХ УЧРЕЖДЕНИЙ III
УРОВНЯ ОКАЗАНИЯ ПОМОЩИ**
Жажиев М.А., Исаева Э.В.

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

Актуальность. Несмотря на то, что с 1990 по 2010 год материнская смертность в мире уменьшилась практически на половину (от 400 до 210 материнских смертей на 100 000 родов), ее уровень по-прежнему остается очень высоким, особенно в развивающихся странах [1]. Причины материнской смертности: кровотечения 35%, гипертензивные состояния 18%, непрямые 18% (н-р, малярия, ВИЧ/СПИД, кардиологическая патология), другие прямые причины 11% (осложнения анестезии и кесарева сечения, и суицид, связанный с послеродовой депрессией), криминальные аборты 9%, сепсис 8% [3]. Структура материнской смертности в Кыргызской республике сходна со всеми странами с ограниченными ресурсами. В ней также на первом месте послеродовые кровотечения, на втором - смертность по причине гипертензивных нарушений беременности, а затем гнойно-септические осложнения и/или экстрагенитальная патология [5]. Необходимо отметить, что уровень материнской смертности от послеродовых кровотечений не имеет тенденции к снижению, что диктует необходимость дальнейшего обновления стандартов их профилактики и лечения в соответствии с принципами доказательности ВОЗ.

Материалы и методы: материалы составлены на основе поиска в электронных базах данных. Доказательной базой для рекомендаций являются публикации - ВОЗ, 2012-2014[1]; RCOG, 2011[2]; OMRNI, 2013[3]; GFMER, 2013[4].

Раннее послеродовое кровотечение - это кровотечение, сопровождающееся кровопотерей 500 мл и более, в течение 24 часов после родов. Они могут быть:

- Умеренное раннее акушерское кровотечение - это кровотечение, сопровождающееся кровопотерей от 500 до 1000 мл в течение 24 часов после родов.
- Тяжелое ранее послеродовое кровотечение - это кровотечение, сопровождающееся кровопотерей 1000 мл и более в течение 24 часов после родов.

Позднее послеродовое кровотечение - это кровотечение из половых путей объемом 500 мл и более, происходящее между 24 ч и 6 неделями после родов.

Кровотечение с меньшим объемом кровопотери, но сочетающееся с клиническими признаками шока - тахикардией, гипотензией, увеличением частоты дыхания, олигоуреей и сниженным периферическим наполнением капилляров, необходимо рассматривать как тяжелое послеродовое кровотечение

При оценке объема кровопотери следует учитывать массу тела женщины и исходный уровень гемоглобина.

Объем циркулирующей крови (мл) = масса тела, кг x 77 мл/кг.

Согласно рекомендациям Королевского общества акушеров-гинекологов PROG имеется несколько видов расчета ОЦК:

* Объем циркулирующей крови зависит от массы тела. Примерный объем крови (в литрах) соответствует массе тела, в килограммах разделенной на 12.

* При наличии низкого уровня гемоглобина во время беременности (менее 110 г/л) необходимо провести дообследование и лечение, чтобы нормализовать его уровень до родов. Имеются некоторые данные, свидетельствующие о том, что железодефицитная анемия может способствовать развитию гипотонии матки из-за сниженного уровень миоглобина в утеромиоцитах, который необходим для их мышечной активности.

* Из-за физиологического увеличения во время беременности общий объем крови в доношенном сроке составляет около 100 мл/кг (в среднем женщина весом 70 кг имеет общий объем крови 7000 мл), кровопотеря более 40% от общего объема крови (около 2800 мл) обычно рассматривается как угрожающая жизни.

Лечение послеродового кровотечения должно быть начато и проводится в соответствии с протоколом до того, как оцененный объем кровопотери достигнет жизнеугрожающего уровня, так как целью использования протокола является предотвращение увеличения объема кровопотери до этого уровня.

В связи с этим, минимальный объем кровопотери для начала внедрения полного протокола лечения послеродового кровотечения составляет 1000 мл.

Как оценить объем кровопотери? Подсчет количества салфеток и их взвешивание при самопроизвольных родах являются более точными, чем визуальная оценка кровопотери.

ФАКТОРЫ РИСКА ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ:

- Кровотечения во время беременности
- Аномалии прикрепления плаценты (placenta accreta и более тяжелые формы: increta и percreta)
- Многоплодная беременность
- Преэклампсия тяжелой степени
- Многорожавшие женщины
- Заболевания крови, например гемофилия
- Лечение антикоагулянтами
- Послеродовое кровотечение в анамнезе
- Ожирение (ИМТ >35)
- Анемия (<90 г/л)
- Экстренное кесарево сечение
- Эпизиотомия
- Оперативное влагалищное родоразрешение
- Затяжные роды (> 12 часов)
- Крупный плод (> 4 кг)
- Лихорадка во время родов
- Индукция родов

ВАЖНО! При наличии в анамнезе у беременной перечисленных факторов риска к концу первого периода родов необходимо установить венозный периферический катетер (вазокан) размером G 14.

ПРОФИЛАКТИКА КРОВОТЕЧЕНИЙ

Тактика ведения третьего периода родов

- Активная тактика ведения третьего периода родов (рекомендуемая).
- Выжидательная (включает ожидание признаков отделения плаценты в течение 30 минут и самостоятельное рождение последа).

Четыре составляющих активной тактики ведения третьего периода родов:

I. Применение утеротонических средств

Для женщин, не имеющих факторов риска развития послеродовых кровотечений и, родоразрешенных через естественные родовые пути - окситоцин 10 МЕ в/м. При родоразрешении путем операции кесарева сечения - 10 МЕ окситоцина в/в капельно в растворе кристаллоида.

ВАЖНО! Для пациенток с сердечно-сосудистыми заболеваниями низкие дозы 5 МЕ окситоцина, вводимого с помощью внутривенной инфузии, рекомендована как более безопасная альтернатива.

Для профилактики кровотечения могут быть также использованы:

- Мизопростол (800 мкг перорально) - при отсутствии возможности применения окситоцина.

II. Пережатие пуповины

Позднее пережатие пуповины (через 1-3 минуты после рождения ребенка) рекомендуется производить во время родов при наличии адекватного наблюдения за состоянием новорожденного. Позднее пережатие пуповины также рекомендовано производить у ВИЧ-инфицированных женщин и при отсутствии анализа на ВИЧ.

III. Контролируемые тракции за пуповину

- Роды через естественные родовые пути

Тракции за пуповину - это дополнительно рекомендуемый метод удаления последа. Если персонал не имеет должных навыков для проведения тракций за пуповину, их проведение не рекомендуется. В этих случаях рекомендовано самостоятельное рождение последа под действием гравитации.

- Роды кесаревым сечением

Тракции за пуповину являются рекомендованным методом выделения последа при всех операциях кесарева сечения (по сравнению с ручным отделением).

IV. Оценка тонуса матки (но **НЕ** массаж!) после родов с целью раннего выявления гипотонии матки может быть рекомендована всем женщинам.

Рутинная и регулярная оценка тонуса матки (в течение первого часа - каждые 15 мин; второй час - каждые 30 мин) остается ключевой составляющей послеродового наблюдения, в частности, для ранней диагностики послеродовых кровотечений.

ВАЖНО! Постоянное проведение массажа матки не рекомендуется для предотвращения послеродового кровотечения у женщин, которым профилактически был назначен окситоцин, так как может вызывать дискомфорт у пациентки, при этом, не снижая объем кровопотери.

ТАКТИКА ПРИ ПЕРВИЧНЫХ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Четыре основных мероприятия, которые необходимо выполнять одновременно:

- Взаимодействие
- Восстановление и стабилизация
- Динамическое наблюдение и обследование
- Остановка кровотечения

Представленные рекомендации предусматривают лечение кровотечений в учреждении с высоким уровнем оказания ургентной медицинской помощи и наличием:

- Круглосуточной экспресс-лаборатории;

- Банка крови (минимум по 2 дозы эритроцитарной массы и 4 дозы свежезамороженной плазмы каждой группы).

Причины послеродовых кровотечений связаны с нарушениями в одном или нескольких из четырех основных компонентов, известных как «4 Т»:

- **Ткань:** остатки плацентарной ткани, плодных оболочек, сгустки.
- **Травма:** матки и мягких тканей родовых путей: разрыв матки, разрыв влагалища/шейки матки или гематома
- **Тонус:** аномалии сократительной активности матки: гипотония матки (наиболее частая причина послеродовых кровотечений), выворот матки.

- **Тромбин:** нарушения свертывания крови у матери

➤ Плотное прикрепление плаценты и дефект последа

➤ T – Ткань

Диагноз плотного прикрепления плаценты должен быть поставлен, если плацента не отделяется в течение 30 минут после рождения ребенка.

- Вызвать дополнительную помощь (акушер-гинеколог, анестезиолог, санитарка, лаборант).

- Получить венозный доступ (G 14 размера канюля x 1)

- Начать инфузию кристаллоидных растворов в/в быстро капельно

- Дополнительное введение окситоцина (10 МЕ в/м) в сочетании с проведением контролируемых тракций за пуповину.

- При отсутствии эффекта от контролируемых тракций следует приступить к ручному отделению плаценты и выделению последа.

- Антибиотикопрофилактика однократно (предпочтительнее, ампициллин 2 гр. в/в).

- Если имеется кровотечение, то действия согласно протоколу лечения гипотонического кровотечения.

➤ T – Травма

✓ Травмы мягких тканей родовых путей

- Осмотр родовых путей, зашивание разрывов, эвакуация и прошивание гематом.

- Если имеется кровотечение, то действия согласно протоколу лечения гипотонического кровотечения.

- Если кровотечение продолжается, следует назначить транексамовую кислоту.

- Антибиотикопрофилактика однократно (предпочтительнее, ампициллин 2 гр. в/в).

✓ Разрыв матки и расплаззание рубца на матке

Имеется кровотечение или шок.

- Вызвать дополнительную помощь (акушер-гинеколог, анестезиолог, санитарка, лаборант).

- Получить венозный доступ (G 14 размера канюля x 2).

- Начать инфузию кристаллоидных растворов в/в быстро капельно.

- Лапаротомия и восстановление целостности матки

- Субтотальная гистерэктомия, если не удается восстановить целостность матки. В случае, вовлечения в разрыв шейки, сводов влагалища целесообразно тотальная гистерэктомия.

- Если имеется кровотечение, то действия согласно полному протоколу лечения гипотонического кровотечения.

- Если кровотечение продолжается, следует назначить транексамовую кислоту.

✓ Выворот матки

Дно матки не пальпируется через переднюю брюшную стенку.

- Прекратить инфузию окситоцина (если таковая имеется).

- Вызвать анестезиолога.

83

- Под общей анестезией немедленное ручное вправление выворота (препарат выбора - кетамин 1-1,5 мг/кг в/в).

- Если попытка вправить матку удалась, то показана инфузия окситоцина 10 МЕ в/в капельно в растворе кристаллоида.

- Если вышеизложенные методы являются неэффективными, следует произвести лапаротомию для коррекции выворота матки.

- В случае неэффективности коррекции выворота матки абдоминальным путем показана гистерэктомия.

- Лечение согласно протоколу лечения массивного гипотонического кровотечения.

➤ T – Тромбин (Болезни крови)

Кровотечения связаны с нарушениями свертываемости крови.

Кровотечение в отсутствии гипотонии матки и других вышеизложенных состояний.

Лечение основано на трансфузии компонентов крови.

➤ T – Тонус (гипотоническое кровотечение)

Умеренное гипотоническое кровотечение это продолжающееся послеродовое кровотечение объемом 500,0 - 1000,0 при отсутствии признаков шока.

➤ При умеренном гипотоническом кровотечении следует использовать базовый протокол лечения, включающий:

Взаимодействие

- Вызвать дополнительную помощь (акушер-гинеколог, анестезиолог, санитарка, лаборант).

- Предупредить банк крови.

Восстановление и стабилизация

- Получить венозный доступ (G 14 размера канюля x 1).

- Начать инфузию кристаллоидных растворов в/в быстро капельно.

Динамическое наблюдение и обследование

- Проводить непрерывный мониторинг АД, ЧСС, ЧД.

• Взять кровь (20 мл) для определения группы крови и резус-фактора, проведения клинического анализа крови и коагулограммы, включая фибриноген (при отсутствии возможностей для проведения коагулограммы провести прикроватный тест определения ВСК по L-W) включая фибриноген.

- Запись данных пульса и АД каждые 15 минут.

Остановка кровотечения

- Наружный массаж матки.

- Утеротоническая терапия (режимы описаны в приложении 1).

• Опорожнение мочевого пузыря (использовать катетер Фолея для контроля диуреза).

• Бимануальная компрессия матки в качестве временной меры при продолжающемся кровотечении.

- Женщина должна быть согрета!

ВАЖНО! Умеренное послеродовое кровотечение может за короткий период времени перейти в массивное.

Тяжелое гипотоническое кровотечение - это послеродовое кровотечение объемом более 1000 мл или если меньший объем кровопотери сочетается с клиническими признаками шока:

- тахикардия: ЧСС > 90 уд/мин

- гипотензия: АДсист. < 90 мм рт.ст.

- тахипноэ: ЧД >20 в мин

- олигоурия: 0,5 мл/кг/час

- сниженное наполнение периферических сосудов

➤ При массивном гипотоническом кровотечении следует использовать полный протокол лечения, включающий:

Взаимодействие

• Вызвать дополнительную помощь (акушер-гинеколог, анестезиолог, санитарка, лаборант)

• Развернуть операционную

• Заказать одногруппную эритроцитарную массу (при ее отсутствии кровь 0 группы резус-отрицательную) и начать размораживание одногруппной свежезамороженной плазмы (СЗП) (при ее отсутствии СЗП АВ группы резус-отрицательную)

• Проверить проходимость дыхательных путей, дыхание и кровообращение (ABC - assess airway, breathing and circulation)

 A. Оценка проходимости дыхательных путей

 B. Оценка дыхания

 C. Оценка кровообращения

• Дать кислородную маску с подачей кислорода 10-15 л/мин (вне зависимости от показателя сатурации смешанной крови пациентки)

• Продолжать инфузию кристаллоидных растворов в/в быстро капельно в 2 локтевые вены с добавлением утеротоников (G14 размера канюля x 2, оранжевая канюля) (режимы описаны в приложении 1).

• Контролировать диурез

• Оценить необходимость гемотрансфузии

• Придать больной горизонтальное положение

• Обеспечить сохранение тепла родильницы

Обследование и динамическое наблюдение

• Взятие крови (20мл) для:

1. пробы на групповую совместимость (4 единицы минимум),

2. клинического анализа крови,

3. коагулограммы, включая фибриноген,

4. биохимического анализа крови.

• Записывать показатели РС, АД, ЧД и Т° тела в динамике каждые 15 минут

• Использовать катетер Фолея для оценки диуреза

• Решить вопрос о необходимости инвазивного мониторинга центральной гемодинамики (при наличии опытных специалистов в проведении данной процедуры).

ВАЖНО! Клиническая картина должна быть определяющим фактором для переливания крови, и время не должно быть потеряно в ожидании получения лабораторных результатов. До того момента, когда появиться возможность провести гемотрансфузию, необходимо перелить до 3,5 литров теплых растворов настолько быстро насколько этого требует клиническая ситуация. Замещение объема должно быть произведено, принимая во внимание то, что кровопотеря зачастую значительно недооценена.

ВАЖНО! Экстренность принятия мер для стабилизации состояния и остановки кровотечения должна строго соответствовать степени шока. Решение должно приниматься консультативно в каждой клинической ситуации.

Восстановление и стабилизация

Важнейшими составляющими проведения реанимации при послеродовых кровотечениях являются:

• Восстановление объема крови

• Восстановление кислородной емкости крови

* Акушеры должны консультироваться с коллегами анестезиологами, для определения наиболее подходящей комбинации растворов для внутривенной инфузии, переливания крови и ее препаратов.

При массивной кровопотере главными целями проводимых мероприятий является поддержание показателей крови на следующем уровне:

Гемоглобин >80 г/л

Тромбоциты $>75 \times 10^9$ / л

Протромбин <1.5 х нормативное значение

Активированное протромбиновое время <1.5 х нормативное значение

Фибриноген >1.0 г/л

- Эритроцитарная масса - это лучшая инфузационная среда, применяемая при массивной кровопотере. Если нет возможности перелить совместимую кровь, можно использовать кровь 0 группы резус-отрицательную.

Если кровотечение продолжается с большой скоростью, свежезамороженная плазма (СЗП) в объеме до 1 литра и 10 единиц криопреципитата могут быть назначены эмпирически до получения результатов коагулограммы.

Свежезамороженная плазма:

4 единицы плазмы на каждые 6 единиц эритроцитарной массы или при повышении протромбинового времени/АЧТВ более чем в 1,5 раза (12-15 мл/кг или всего 1 литр)

Тромбоконцентрат: Если тромбоциты $<50 \times 10^9$ /л

Криопреципитат: Если фибриноген <1 г/л

Дальнейшее динамическое наблюдение и обследование в отделении интенсивной терапии.

Остановка кровотечения

- Оценить необходимость проведения массажа матки, бимануальной компрессии матки, пережатия аорты, баллонной тампонады матки (при наличии баллонов в учреждении) и при ее наличии применить эти методы в качестве временных мер по остановке кровотечения.

ВАЖНО! Временные меры можно применять одновременно (пережатие брюшной аорты и бимануальная компрессия матки).

Хирургические меры (с применением лапаротомии) применяются пошагово.

- Билатеральная деваскуляризация маточных сосудов (восходящая маточная артерия, яичниковая артерия);

• Компрессионные швы (такие как B-Lynch или другие модифицированные методики компрессионных швов);

• Двусторонняя перевязка внутренних подвздошных (подчревных) артерий;

• Гистерэктомия в объеме надвлагалищной ампутации матки, которая является операцией выбора при отсутствии разрывов шейки матки или нижнего маточного сегмента, при которых необходимо проведение тотальной гистерэктомии.

Сначала следует использовать консервативные хирургические методы, а затем инвазивные: компрессионные швы, затем перевязку маточных, маточно-яичниковых и внутренних подвздошных артерий, следующий этап - надвлагалищная ампутация матки или гистерэктомия, если жизнеугрожающее кровотечение продолжается после перевязки сосудов.

Другие методы остановки кровотечения.

Транексамовая кислота рекомендована для лечения и профилактики послеродовых коагулопатических кровотечений 1 г в/в (в течение 1 минуты), если:

- Использование окситоцина и других утеротоников не приводит к остановке кровотечения.

• Если есть вероятность того, что кровотечение может быть в определенной степени связано травмой мягких тканей родовых путей.

• Если кровотечение продолжается, повторите 1 г через 30 минут.

Аnestезиологическая тактика. Необходимо проводить тщательную анестезиологическую оценку состояния пациентки, чтобы приступить к восстановлению внутрисосудистой емкости крови и обеспечить адекватное обезболивание.

Нестабильность гемодинамики - это относительное противопоказание к регионарной анестезии. Регионарная анестезия может быть использована при наличии у пациентки стабильной гемодинамики и отсутствии нарушений в системе свертывания крови. Также она более предпочтительна, если эпидуральная аналгезия проводилась в процессе родов. Продленный эпидуральный блок предпочтительнее спинального. При продолжающемся кровотечении - оптимальным методом является общая анестезия.

ТАКТИКА ПРИ ПОЗДНИХ ПОСЛЕРОДОВЫХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

Позднее послеродовое кровотечение - это кровотечение из половых путей, происходящее между 24 часами и 6 неделями после родов.

Дополнительные обследования включают:

- Бактериологические посевы из влагалища и цервикального канала
- Посев крови
- Клинический анализ крови
- УЗИ малого таза (может помочь исключить наличие остатков плацентарной ткани).

Взаимодействие, восстановление и стабилизация, динамическое наблюдение и обследование сходны с таковыми при первичном послеродовом кровотечении.

Вторичное послеродовое кровотечение зачастую связано с инфекцией (эндометритом) и общепринятое лечение включает в себя антибактериальные и утеротонические препараты.

Антибактериальная терапия (возможные комбинации):

- фторхинолоны II-III поколения + метронидазол;
- линкомицин + метронидазол;
- амоксициллин + гентамицин + метронидазол

Хирургические методы лечения следует использовать при массивном или продолжающемся кровотечении, независимо от полученных данных ультразукового исследования.

Опытный акушер-гинеколог должен принимать решение и проводить ручную вакуум-аспирацию стенок послеродовой матки, так как имеется высокий риск перфорации матки у таких пациенток.

Приложение 1.

Рекомендуемые режимы утеротонической терапии.

- Окситоцин (синтоцинин) - препарат первого выбора.
- Мизопростол (сайтотек) 800 мкг per rectum - препарат второй линии.

Дозы:

- ✓ 5 МЕ с помощью медленной внутривенной инъекции (дозу можно повторить)
- ✓ Продолжительная внутривенная инфузия 40 МЕ в 500 мл физиологического раствора в/в инфузия по 60 капель/мин

Меры предосторожности: возможно отрицательное влияние на гемодинамику, включая выраженную гипотензию после инъекции окситоцина, поэтому в/в болюс необходимо вводить медленно.

- Простагландины - энзапрост (рекомендуется вводить, если нет возможности использовать окситоцин или нет эффекта от его применения).

Дозы: 0.25 мг в/м с интервалами не менее 15 минут. Максимальная доза: 8 доз (всего 2 мг)

Меры предосторожности/противопоказания: бронхиальная астма.

Нельзя вводить внутривенно, может привести к летальному исходу!

Литература:

1. Рекомендации ВОЗ по профилактике и лечению послеродовых кровотечений (World Health Organization, 2012),

2. Рекомендации Королевского общества акушеров-гинекологов (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Prevention and management of postpartum haemorrhage. Green-top Guideline No. 52. London: RCOG; 2011),

3. Обучающие курсы Института материнского и перинатального здоровья Оксфорда (The Oxford Maternal & Perinatal Health Institute, ОМРН), созданного для решения приоритетных проблем материнского и перинатального здоровья

4. Обучающие курсы Женевской организации медицинского образования и исследований (The Geneva Foundation for Medical Education and Research, GFMER) (центр взаимодействия с ВОЗ в сфере образования и научных исследований в области репродукции человека).

5. Отчет РМИЦ КР, 2013.

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ

Исаева Э.В., Рыскельдиева В.Т., Жажиев М.А.

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

Актуальность. Гипертензивные нарушения являются одной из главных причин, ведущих к серьезным заболеваниям, длительной инвалидности и летальному исходу у матерей и младенцев [6]. Особого внимания заслуживают такие осложнения как преэклампсия и эклампсия. «Оптимизация оказания медицинской помощи с целью профилактики и лечения гипертензивных нарушений у женщин - это важный шаг на пути к достижению целей, сформулированных в «Декларации тысячелетия» ООН» [1]. Материнская смертность в Кыргызской Республики по причине гипертензивных расстройств в последние годы занимает второе место в ее общей структуре [7]. В связи с отсутствием единого взгляда на диагностику, патогенез и классификацию преэклампсии имеются трудности в борьбе с этим грозным осложнением. По нашему мнению, единая стратегия, а также слаженная работа специалистов, непосредственно вовлеченных в процесс оказания медицинской помощи женщинам с преэклампсией тяжелой степени, все же являются залогом успеха и приведут к выздоровлению пациентки. В нижеприведенном протоколе проведена попытка суммировать имеющиеся доказательные данные и адаптировать их к условиям Кыргызской республики.

Материалы и методы: материалы составлены на основе поиска в электронных базах данных. Доказательной базой для рекомендаций являются публикации - ВОЗ, 2014[1,2]; RCOG, 2011[3]; NICE 2010-2011[4]; QMNCG 2013[5]; UOAC, 2013[6].

Преэклампсия - впервые выявленные эпизоды гипертензии во время беременности более 20 недель (сопровождающиеся стойким повышением артериального диастолического давления - >90 мм рт. ст.) и возникновение значительной протеинурии ($>0,3$ г/24 ч).

✓ В данном определении впервые использован термин «значительной протеинурии» - измерение белка в суточном диурезе, значение которого должно быть больше 0,3 г за 24 часа. Его эквивалентом может служить соотношение протеин мочи/креатин мочи равный 30 мг/ммоль. Данное соотношение значительно экономит время для проведения дифференциального диагноза в тяжести преэклампсии.

Тяжелая преэклампсия может быть диагностирована в двух вариантах:

I. Повышение уровня ДАД ≥ 110 мм рт.ст. и значительная протеинурия ($>0,3$ г/24 ч).

II. Повышение уровня ДАД > 90 мм рт.ст. и значительная протеинурия ($>0,3$ г/24 ч), а также и/или один или более из вышеперечисленных симптомов:

- Упорная, сильная головная боль;
- Мелькание мушек перед глазами или двоение в глазах;
- Упорная тошнота и/или рвота;

- Усиление сухожильных рефлексов;
- Боли в эпигастральной области;
- Генерализованные или быстронарастающие отеки;
- Олигоурия <0.5 мл/кг/час;
- Креатинин сыворотки > 110 мкмоль/л;
- Подсчет тромбоцитов < 100 x 10⁹/л;
- Повышение уровней АСТ и АЛТ
- СЗРП III ст.

Изучив представленные в электронных ресурсах *факторы риска* для развития преэклампсии, мы выделили оптимальный перечень для нашего региона:

- Ожирение
- Хроническая гипертензия
- Сахарный диабет
- Возраст беременной до 20 лет
- Наличие в анамнезе предыдущих беременностей и родов с преэклампсией тяжелой степени и эклампсией
- Многоплодная беременность
- Коллагенозы
- АФС
- Беременность после ЭКО в анамнезе.

В данных протоколах представлена возможность пролонгирования беременности на фоне преэклампсии тяжелой степени при определенных условиях.

Сроки родоразрешения при преэклампсии тяжелой степени:

- 20 - 27 (+ 6 дней) недель беременности - родоразрешение должно быть проведено в течение 24 часов.
- 28 - 36 (+ 6 дней) недель беременности - беременность может быть пролонгирована при стабильном состоянии матери (гемодинамика и клинико-лабораторные показатели в пределах нормы), удовлетворительном состоянии плода и по решению консилиума врачей (вариант I течения преэклампсии тяжелой степени).

- 37 - 42 недели беременности - родоразрешение.

Профилактика СДР плода

- Проводится в сроки с 28 до 33 (+6 дней) недель беременности.
- ✓ Нами были определены приемлемые методы индукции родов при преэклампсии тяжелой.

Индукция родов при преэклампсии тяжелой степени возможна в сроках 20 - 42 недели беременности.

Методы индукции родов при преэклампсии тяжелой степени:

- Индукцией в доношенном сроке можно считать отслаивание плодных оболочек.
- Мизопростол 25-50 мкг reg vaginum каждые 6 часов. Эффективность индукции следует оценивать через 48 часов (наличие структурных изменений шейки матки). Индукцию прекратить после начала родовой деятельности.
- Индукция родов возможна при излитии околоплодных вод и беременности 34-42 недели применением окситоцина 5 МЕ в/в капельно в 400,0 - 500,0 0.9% раствор натрия хлорида (начальная скорость 6-8 кап/мин, с постепенным увеличением до 20 кап/мин). Неэффективной следует считать индукцию в течение 6 часов (отсутствие структурных изменений шейки матки).

Показания к родоразрешению при преэклампсии тяжелой степени

Акушерские ситуации и соматические заболевания беременной, требующие оперативного родоразрешения **НЕ** указаны в данном протоколе!

- СЗРП тяжелой степени;

- Угрожающее состояние плода;
- Беременность с 20 до 28 недель и более 37 недель;
- Эклампсия;
- Разрыв плодного пузыря;
- Отек легких;
- Неподдающаяся контролю гемодинамика;
- Тромбоцитопения $< 100 \times 10^9/\text{л}$;
- Ухудшение печеночной (повышение АЛТ и АСТ) и/или почечной (Олигоурия $< 0.5 \text{ мл/кг/час}$ и/или креатинин сыворотки $> 110 \text{ мкмоль/л}$) функции;
- Персистирующие неврологические симптомы (упорная, сильная головная боль, мелькание мушек перед глазами, двоение в глазах, усиление сухожильных рефлексов);
- Постоянная тошнота и/или рвота.

Критерии диагностики преэклампсии тяжелой степени в приёмном блоке:

Вариант I.

Повышение уровня ДАД $\geq 110 \text{ мм рт.ст.}$ и протеинурия 1+, 2+, 3+ (тест-полоска).

Вариант II.

Повышение уровня ДАД $> 90 \text{ мм рт.ст.}$ и протеинурия 1+, 2+, 3+ (тест-полоска), и один или более из вышеперечисленных симптомов:

- Упорная, сильная головная боль;
- Мелькание мушек перед глазами или двоение в глазах;
- Упорная тошнота и/или рвота;
- Усиление сухожильных рефлексов;
- Боли в эпигастральной области;
- Генерализованные или быстронарастающие отеки;
- Олигоурия $< 0.5 \text{ мл/кг/час}$;
- Креатинин сыворотки $> 110 \text{ мкмоль/л}$;
- Подсчет тромбоцитов $< 100 \times 10^9/\text{л}$;
- Повышение уровней АСТ и АЛТ
- СЗРП III ст.

После постановки диагноза преэклампсия тяжелой степени перед транспортировкой больной в отделение АиРИТ должна быть введена нагрузочная доза магния сульфата 5 г сухого вещества, разведенного в 2-х шприцах с 10 мл раствора натрия хлорида 0.9%, в/в медленно в течение 5-10 мин.

ВАЖНО! Если женщина доставлена машиной скорой помощи, в которой ей уже была введена нагрузочная доза магния сульфата, то повторную нагрузочную дозу ей следует ввести не ранее чем через 5 часов.

ВНИМАНИЕ! Если у женщины имеются признаки дыхательной недостаточности (частота дыхания более 25 в минуту) в сроке беременности более 20 недель, прежде всего, следует исключить явления отека легких при преэклампсии тяжелой степени.

Далее больная госпитализируется в отделение АиРИТ.

Для оценки протеинурии в отделении АиРИТ можно пользоваться следующими методами:

- Измерение суточной потери белка с мочой ($> 300 \text{ мг}$ - значительная протеинурия);
- Вычисление соотношения протеина мочи к / креатинину мочи выраженному в мг/ммоль ($> 30 \text{ мг/ммоль}$ - значительная протеинурия).

Мониторинг в отделении АиРИТ

- Ежедневный осмотр акушера-гинеколога.
- Диета без ограничений.

Лабораторные исследования:

- Анализ мочи по Зимницкому и далее 1 раз в неделю.
- Развернутый анализ крови.
- Общий анализ мочи.
- Электролиты сыворотки крови.
- Билирубин сыворотки крови.
- Общий белок сыворотки крови.
- Креатинин сыворотки крови.
- АСТ и АЛТ.
- Креатинин сыворотки крови.
- АСТ и АЛТ.
- Лактат сыворотки крови.
- Кислотно-щелочной состав крови.

Все лабораторные анализы при пролонгировании беременности повторяются каждые 48 часов и сразу после родоразрешения.

- Коагулограмма (при возможности).

Функциональные исследования:

- Неинвазивный мониторинг матери через каждые 4 часа (измерение АД, ЧСС, ЧД);
- Аусcultация сердечной деятельности плода двухкратно в сутки, при отсутствии возможности проведения КТГ плода;
- УЗИ плода 1 раз в неделю.
- Допплерометрия плода 1 раз в неделю.
- КТГ плода 1 раз в день.

ВНИМАНИЕ! При пролонгировании беременности все лабораторные исследования повторяются при возникновении показаний или по решению консилиума врачей!

Магнезиальная терапия: Поддерживающая доза: 25 г сухого вещества магния сульфата (25% - 100,0) развести в 400, 0 0,9% раствора натрия хлорида и начать в/в инфузию из расчета 1 г сухого вещества/час (скорость введения раствора 7 капель/мин). При наличии инфузомата (шприцевого перфузора) - 4 мл 25% магния сульфата/час в/в.

Продолжить магнезиальную терапию минимум в течение 24 часов после родоразрешения.

Критерии прекращения магнезиальной терапии (Queensland Maternity and Neonatal Clinical Guideline: Hypertensive disorders of pregnancy, 2013):

- Стабильное артериальное давление ниже 150/100 мм рт.ст.
- Отсутствие головной боли и болей в эпигастральной области.

Остановить инфузию магнезии, если:

- Диурез < 0,5 мл/кг/час
- Отсутствуют глубокие сухожильные рефлексы
- Частота дыхания менее чем 12 в минуту
- Остановка сердца.

Мероприятия при передозировке магнезии:

- Вызвать помощь.
- Антидот: 10% глюконат Са 10 мл в/в более чем за 5 минут.
- Электрокардиография.

➤ Далее определить уровень магния в сыворотке крови (N 1,7 – 3,5 ммоль/л).

Антигипертензивная терапия: *Лабеталол (препарат первого выбора):* комбинированный а- и β-адреноблокатор (группа С по FDA). Вводить в/в 20 мг, увеличивая дозу каждые 10 мин при суммарной дозе не более 1 мг/кг веса. Капельная инфузия со скоростью 2 мг/мин при суммарной дозе не более 100 мг; внутрь 200 мг через каждый час до достижения эффекта - АД сист. 140 мм рт.ст.

Метилдопа (допегит): 500-2000 мг/сутки энтерально (группа В по FDA). Противопоказан при гепатите, печеночной недостаточности, феохромоцитоме.

Гидралазин: периферический вазодилататор (группа С по FDA). Вводить в/в 5 мг и каждые 5 мин измерять А/Д. Если ДАД не снижается до 90-100 мм рт.ст., то каждые 15-20 мин дозу увеличивать еще на 5 мг пока не будет достигнут эффект или пока конечная доза не составит 20 мг. 2,5-5 мг болюсом с последующей капельной инфузией 100 мг в 200 мл физиологического раствора;

Клофелин (клонидин): до 300 мкг/сутки в/м или энтерально (группа С по FDA). Используют только при устойчивой артериальной гипертензии и для купирования гипертонического криза. Применение клонидина не имеет никаких преимуществ перед использованием метилдопа или β-адреноблокаторов. На ранних сроках беременности применение клонидина недопустимо, так как считается, что он способен вызывать эмбриопатию. Противопоказан при синдроме слабости синусового узла, AV-блокаде, брадикардии у плода.

Нифедипин 30-60 мг/сут энтерально (группа С по FDA). В настоящее время доказана безопасность применения данного блокатора кальциевых каналов во время беременности.

Нимодипин 240 мг/сутки (группа С по FDA). Используется только для купирования спазма сосудов головного мозга при ишемическом поражении и эклампсии. Противопоказан при отеке головного мозга, внутричерепной гипертензии, нарушении функции печени. Для его использования необходима верификация спазма сосудов головного мозга (допплерометрия), особенно при внутривенном введении.

Урапидил (эбрантил): α-адреноблокатор. Препарат противопоказан во время беременности и эффективно используется непосредственно после родоразрыва. Способ применения: 25 мг урапидила разводят до 20 мл 0,9% физиологическим раствором и вводится со скоростью 2 мг/мин. по эффекту снижения артериального давления. После введения 25 мг урапидила необходимо оценить эффект препарата и его продолжительность. Поддерживающую дозу 100 мг урапидила разводят 0,9% физиологическим раствором до 50,0 мл и вводят со скоростью от 4,5 мл/час по эффекту поддержания АД на безопасном уровне.

Контроль жидкостного баланса: Назначение больших объемов жидкости в/в может быть причиной отека легких или выраженных периферических отеков.

• Контролируйте жидкостной баланс и записывайте в карту интенсивного наблюдения.

• Если нет других осложнений, то ограничьте послеродовое введение кристаллоидов до 1500,0 в первые 24 часа.

• Необходим постоянный мочевой катетер для мониторинга диуреза.

Планирование родов

• Роды через естественные родовые пути предпочтительны, пока не возникнут показания к кесареву сечению.

• При недостаточной степени зрелости шейки матки рекомендуется ее подготовка для увеличения шансов родов через естественные родовые пути.

• Антигипертензивную терапию следует продолжить до тех пор пока систолическое АД не станет меньше 160 мм рт.ст., а диастолическое - менее 110 мм рт.ст.

Помощь в родах

• Контроль АД каждые 30 минут.

• Рекомендован постоянный КТГ мониторинг плода.

• Катетеризация периферической вены (в случае ее отсутствия).

• При отсутствии противопоказаний желательна эпидуральная анестезия.

• Помощь во втором периоде родов необходима, если имеется плохо контролируемое АД, слабость родовой деятельности, судорожные подергивания.

• Рекомендовано активное ведение третьего периода родов.

Наблюдение в послеродовом периоде

- Продолжить магнезиальную терапию минимум в течение 24 часов после родоразрешения.

• Продолжайте мониторинг АД, пульса, частоты дыхания, температуры тела и сатурации кислорода каждые 4 часа до стабилизации АД, восстановления диуреза, нормализации анализов крови.

• Следует проводить профилактику тромбообразования (эластичные чулки с момента поступления; низкомолекулярные или нефракционные гепарины начинать через 8–12 ч после родоразрешения и продолжать в течение 7 сут).

- Ограничить использование нестероидных противовоспалительных препаратов.

Эклампсия

Эклампсия - судороги при преэклампсии, не связанные с какой-либо другой церебральной патологией.

Дифференциальный диагноз следует проводить с:

- Сосудистые заболевания ЦНС
- Ишемический/геморрагический инсульт
- Внутримозговое кровоизлияние/аневризмы
- Тромбоз вен сосудов головного мозга
- Опухоли головного мозга
- Абсцессы головного мозга
- Артерио-венозные мальформации
- Инфекции (энцефалит, менингит)
- Эпилепсия
- Действие препаратов (амфетамин, кокаин, теофиллин, хлозапин)
- Гипонатриемия, гипокалиемия
- Гипергликемия

Мероприятия при эклампсии:

Если судороги продолжаются или возобновляются необходимо:

- 2 г магнезии 25% в/в более чем за 5 минут.
- Можно повторить 2 г сухого вещества магния сульфата 25% через 2 минуты.
- Диазепам 5-10 мг в/в более чем за 5 минут или клоназепам 1-2 мг в/в более чем за 2-5 минут.

Следуйте принципам реанимации:

- Проверьте проходимость дыхательных путей.
- Дыхание (подача кислорода через маску, при необходимости перевод на ИВЛ).
- Кровообращение (уровень САД не более 160 и не менее 140 мм рт.ст., уровень ДАД не более 110 и не менее 90 мм рт. ст.)

Родоразрешение:

➤ При невозможности проведения родов через естественные родовые пути в течение 2 часов - родоразрешение путем операции кесарево сечение.

- Больная должна находиться под постоянным наблюдением.

HELLP-синдром

HELLP - синдром - разновидность тяжелой преэклампсии, проявляющаяся увеличением печеночных ферментов, снижением уровня тромбоцитов и гемолизом.

- Тромбоцитопения (часто встречается).
- Гемолиз (редко встречается).
- Повышение АЛТ и АСТ (часто встречается).

У женщин с преэклампсией присутствие любого из следующих признаков - свидетельство HELLP-синдрома.

- Тромбоцитопения менее $100 \times 10^9 / \text{л}$

- Увеличение уровня печеночных ферментов (АЛТ, АСТ)
- Микроангиопатическая гемолитическая анемия с фрагментами шистоцитов в крови
- обломки эритроцитов в мазке крови.

Мероприятия при HELLP-синдроме:

- Экстренное родоразрешение (роды через естественные родовые пути допускается, в случае возможности их завершения в течение 2 часов, в остальных случаях - экстренное кесарево сечение)

- Продолжить магнезиальную терапию (см. протокол преэклампсии тяжелой степени).

- Антигипертензивная терапия (см. протокол преэклампсии тяжелой степени)

• При гемолизе:

1. 4% гидрокарбоната натрия 200 мл.
2. Кристаллоиды из расчета 60-80 мл/кг массы тела со скоростью введения до 1000 мл/ч.

3. Форсированный диурез - фуросемид 20-40 мг дробно в/в для поддержания темпа диуреза до 150-200 мл/ч.

- Обсудить целесообразность трансфузии тромбоцитарной массы и введение глюкокортикоидов при уровне тромбоцитов $< 50 \times 10^9/\text{л}$.

- Коррекция коагулопатии (ДВС-синдрома):

1. Свежезамороженная плазма 15 мл/кг.
2. Криопреципитат 1 доза на 10 кг массы тела.
3. Транексамовая кислота 15 мг/кг.
4. Препараты витамина К 2-4 мл.
5. Концентрат протромбинового комплекса.

- Больная должна находиться под постоянным мониторингом.

Литература:

1. Рекомендации ВОЗ по профилактике и лечению преэклампсии и эклампсии (World Health Organization, Женева, 2014).
2. Рекомендации ВОЗ по индукции родов (World Health Organization, Женева, 2014).
3. Рекомендации Королевского общества акушеров-гинекологов (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Hypertension in pregnancy: the management of hypertensive disorders during pregnancy, January, 2011).
4. NICE clinical guideline 107, Hypertension in pregnancy. The management of hypertensive disorders during pregnancy. Issued: August 2010 last modified: January, 2011.
5. Queensland Maternity and Neonatal Clinical Guideline: Hypertensive disorders of pregnancy, 2013
6. Обучающий курс по преэклампсии Университета Оксфорда (University of Oxford, advanced course) (2013).
7. Отчет РМИЦ КР (2013)

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВЫХ СЕПТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ

Рыскельдиева В.Т., Самигуллина А.Э., Акматбекова Н.Р.

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

Актуальность. Со времен И.Земмельвейса «родильная лихорадка» (сепсис) остается бичом многих стран. Вот уже два столетия ученые пытаются прийти к единой классификации гнойно-воспалительных осложнений пуэрперия, разрабатывают новые методы диагностики, создают мощные антибактериальные препараты. Несмотря на все

эти усилия материнская смертность (МС) от послеродового сепсиса остается на высоком уровне во многих развивающихся странах мира, в том числе и в Кыргызской Республике (КР). В общей структуре МС в мире сепсис не занимает лидирующего места, но в КР с каждым годом МС от сепсиса растет и уже конкурирует с гипертензивными нарушениями беременности.

Проблема классификации послеродовых воспалительных процессов, триггерным фактором которых является эндометрит, беспокоит умы ученых с начала 19-го века. Все Российские авторы в критерии диагностики послеродового эндометрита включают повышение температуры тела, тахикардию более 90 уд. в минуту, озноб, одышку более 16 дыханий в минуту, болезненную и увеличенную матку (субинволюция), ихорозные или гноевидные выделения.

Вышеописанные диагностические критерии послеродового эндометрита распространены до сегодняшнего дня в нашей стране, несмотря на то, что в 1992 году Чикагской Международной согласительной конференцией была принята новая классификация синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), предложенная Rodger C. Bone [1].

К этапам развития септического процесса согласно последней классификации относятся: 1) колонизация = микробиологическое событие, 2) инфекция = микробиологическое событие + местная воспалительная реакция, 3) сепсис = микробиологическое событие + местная и генерализованная воспалительная реакции, 4) тяжелый сепсис = микробиологическое событие + местная и генерализованная воспалительные реакции + полиорганная недостаточность, 5) септический шок = микробиологическое событие + местная и генерализованная воспалительные реакции + полиорганная недостаточность + артериальная гипотензия.

В 1994 году и ВОЗ сформулировала определение послеродового сепсиса - инфекция генитального тракта, зарегистрированная в любой момент между разрывом плодных оболочек либо началом родов и до 42 дня послеродового периода, сопровождающаяся повышением температуры тела, а также одним или более признаками: 1. Тазовая боль; 2. Патологические выделения из влагалища; 3. Патологический запах выделений; 4. Субинволюция матки [2].

Таким образом, место послеродового эндометрита в современной мировой классификации под №2 и оно не предполагает симптомы системного воспалительного ответа, которыми являются повышение температуры тела, тахикардия, тахипноэ и изменения картины крови.

Следует отметить, что эти несоответствия могли возникнуть из-за долгого неприятия представителями Российской медицинской школы доказательной медицины Европейского сообщества. К сожалению, в результате существования классификаций, разработанных разными школами, до сих пор имеются разнотечения в диагностике септических процессов пuerperia.

Таким образом, высокий уровень материнской смертности от гнойно-септических осложнений и отсутствие единого подхода к определению той или иной стадии воспалительного процесса диктуют необходимость разработки критериев диагностики и лечения основных послеродовых септических осложнений.

Цель: на основе изучения современных доказательных исследований разработать протокол ранней диагностики и лечения послеродовых септических осложнений у женщин КР.

Материал и методы. Изучены имеющиеся руководства по лечению послеродового сепсиса - Руководство по диагностике и лечению послеродового сепсиса Королевского колледжа акушеров-гинекологов Великобритании [3] и Клиническое руководство Кампании «Пережить сепсис» [4] по ведению больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком, в которых суммированы все имеющиеся на сегодняшний день

доказательные данные по лечению этой нозологии, а также локальные данные, полученные в НЦОМиД [5].

Исходя из проведенных исследований и с учетом патогенеза воспалительного процесса факторами риска послеродовых септических осложнений являются: ожирение, сахарный диабет, анемия, патологические выделения во время беременности, швы на шейке матки, первородящие женщины, продолжительный безводный период, экстренное кесарево сечение, разрывы шейки матки в родах, кровопотеря при самостоятельных родах более 500,0.

Послеродовый эндометрит

Послеродовый эндометрит - это местная воспалительная реакция (МВР) организма женщины. Воспалительный процесс локализуется в матке.

Критерии диагностики (клинические) - один или более признаков:

- Субинволюция матки или
- Гематометра при формирующейся шейке матки и/или
- Мутные выделения из половых путей с неприятным запахом и/или
- Болезненность матки.

ВНИМАНИЕ! Для выявления клинических критериев на 3-е сутки послеродового периода родильницам с факторами риска ГСО необходимо проводить УЗИ и осмотр родовых путей.

Критерии диагностики (лабораторные):

- ----- (специфических критериев нет).

Критерии диагностики (функциональные):

- Ультразвуковые признаки наличия остатков плацентарной ткани в полости матки и/или результат УЗИ, указывающий на расширение полости матки > 20 мм.

ВНИМАНИЕ! Выявленные при ультразвуковом сканировании остатки плацентарной ткани без симптомов системной воспалительной реакции следует расценивать как послеродовый эндометрит.

ВНИМАНИЕ! Перед началом лечения желательно произвести забор материала на бактериальный посев с определением чувствительности к антибактериальным препаратам.

Лечение:

1. Однократно десенсибилизирующая терапия (анальгин + димедрол в/м).
2. Утеротоническая терапия - 5 ЕД окситоцина + 500,0 физиологического раствора внутривенно капельно *до и во время* производства РВА.
3. Ручная вакуум-аспирация содержимого полости матки (РВА) [5].
4. Термометрия через 3 часа
5. Введение антибиотиков - цефалоспорины II-III поколения 2,0 однократно или 2-х кратно внутривенно + метронидазол внутривенно капельно также одно- или 2-х кратно.

Критерии эффективности лечения:

- В течение наблюдения (24-48 часов) отсутствуют признаки системной воспалительной реакции (повышение температуры тела, лейкоцитоз), нормализуется темп инволюции матки и характер лохий.

Лихорадка или собственно сепсис

Лихорадка (собственно сепсис) - это послеродовый эндометрит (МВР) + системная воспалительная реакция (ССВО).

Таким образом, критерии диагностики собственно сепсиса (клинические):

- Повышение температуры тела выше $38,0^{\circ}$ (возникшее более чем через 24 часа после родов) **и**
 - Субинволюция матки и/или гематометра и/или
 - Мутные выделения из половых путей с неприятным запахом и/или
 - Болезненность матки.

- Тахикардия более 90 ударов в минуту.

Критерии диагностики (лабораторные):

- Лейкоцитоз более $12 \times 10^9/\text{л}$ или
- Лейкопения менее $4 \times 10^9/\text{л}$.
- СРБ $\geq 10 \text{ мг/л}$.

Критерии диагностики (функциональные):

- Ультразвуковые признаки наличия остатков плацентарной ткани в полости матки и/или результат УЗИ, указывающий на расширение полости матки $> 20 \text{ мм}$.

ВНИМАНИЕ! Перед началом лечения желательно произвести забор материала на бактериальный посев с определением чувствительности к антибактериальным препаратам (бактериальный посев НЕ информативен после начала введения антибактериальных препаратов).

ВНИМАНИЕ! *Лечение: Не применять нестероидные противовоспалительные препараты в послеродовом периоде, т.к. они препятствуют борьбе с *Streptococcus pyogenes*.*

1. Инфузионная терапия (кристаллоиды) с целью дезинтоксикации начальный минимум 20-30 мл/кг.

2. Утеротоническая терапия - окситоцин 5 ЕД + физиологический раствор 400,0 - 500,0 x 2 раза в сутки в/в капельно.

3. Введение антибиотиков широкого спектра действия (предпочтительно из группы фторхинолонов II поколения) в/в капельно.

ВНИМАНИЕ! Антибактериальный препарат можно вводить только при нормальной температуре тела во избежание септического шока!

4. *При отсутствии (купировании) температурной реакции:*

✓ Однократно десенсибилизирующая терапия (анальгин + димедрол в/м).
✓ Утеротоническая терапия окситоцин 5 ЕД + физиологический раствор 400,0 - 500,0 до и после производства РВА

✓ Ручная вакуум-аспирация (РВА) [5]
✓ Термометрия, измерение частоты сердечных сокращений, артериального давления через 3 часа, контроль диуреза.

✓ Развернутый анализ крови, общий анализ мочи, анализ свертывающей системы крови, биохимический анализ крови 1 раз в сутки.

Критерии эффективности лечения и дальнейшее ведение:

Терапия должна продолжаться в течение 48 часов, по истечении которых:

1. В случае *самостоятельных родов* - при отсутствии положительной динамики (нормализация температуры тела, выделений из половых путей и размеров матки) необходимо решить вопрос о смене антибактериального препарата.

2. В случае *оперативного родоразрешения* - при отсутствии положительной динамики консилиумом врачей рассмотреть целесообразность оперативного лечения с возможностью проведения органосохраняющей операции (иссечение шва на матке с последующим наложением вторичных швов).

*Для конкретизации показаний к органосохраняющей операции требуются дальнейшие исследования.

Тяжелый сепсис

Тяжелый сепсис - это собственно сепсис + вызванная сепсисом органная дисфункция или недостаточная перфузия тканей (гипоперфузия).

Критерии диагностики (клинические) один или более симптомов:

- Лихорадка $> 38,0^{\circ}$
- Гипотермия $< 36,0^{\circ}$
- Тахикардия $> 90 \text{ уд/мин.}$
- Тахипноэ $> 20 \text{ дыханий в минуту.}$

- Тошнота и/или рвота.
- Субинволюция матки.
- Мутные выделения с неприятным запахом.
- Боль в животе.
- Кашель.
- Генерализованная макуло-папулезная сыпь.
- Изменение и ухудшение сознания.
- Отеки значительные или положительный баланс жидкости $> 20-30$ мл/кг более чем за 24 часа

Критерии диагностики (лабораторные) один или более критериев:

- Лейкоцитоз $> 12 \times 10^9/\text{л}$
- Лейкопения $< 4 \times 10^9/\text{л}$
- Имеется более 10% незрелых форм лейкоцитов.
- СРБ > 7 мг/л.
- Гипоальбуминемия
- Гипергликемия при отсутствии диабета (глюкоза плазмы $> 7,7$ ммоль/л).

ВНИМАНИЕ! К стандартным методам обследования присоединяется R-графия легких, электрокардиография, ЭХО-графия сердца (по возможности) и измерение диуреза.

Гемодинамические критерии:

Артериальная гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт.ст; среднее АД < 70 мм рт.ст; или систолическое АД снижается > 40 мм рт.ст.).

Симптомы недостаточности тканевой перфузии:

- Увеличение лактата в сыворотке крови ≥ 4 ммоль/л
- Мраморность кожи

Симптомы органной дисфункции:

• Артериальная гипоксемия ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 250$ в отсутствие пневмонии и $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ в присутствии пневмонии).

• Олигурия $< 0,5$ мл/кг/час по крайней мере за 2 часа, несмотря на адекватную инфузию

- Креатинин > 170 ммоль/л
- Тромбоцитопения $< 100 \times 10^9/\text{л}$
- Гипербилирубинемия > 70 ммоль/л
- Отсутствие перистальтики кишечника.

ВНИМАНИЕ! Перед началом лечения желательно произвести забор материала на бактериальный посев с определением чувствительности к антибактериальным препаратам (бактериальный посев НЕ информативен после начала введения антибактериальных препаратов).

Лечение:

• Измерять уровень лактата сыворотки крови.

• Обязательна респираторная поддержка с последующим решением вопроса о необходимости искусственной вентиляции легких.

- Катетеризировать центральную вену для определения ЦВД.

• В случае гипотензии и/или содержания лактата сыворотки > 4 ммоль/л. ввести начальный минимум 20-30 мл/кг кристаллоидов. Применить сосудосуживающие средства (норадреналин 0,1-0,3 мкг/кг/мин или дофамин 4-20 мкг/кг/мин) при отсутствии эффекта на начальную трансфузию, чтобы поддержать среднее артериальное давление (САД) > 65 мм рт. ст.;

ВНИМАНИЕ! Инфузционную терапию проводить только под контролем ЦВД и с учетом имеющегося патологического процесса в легких (пневмония, экссудативный плеврит).

- При гипоальбуминемии назначить в/в раствор альбумина 10% или 20%.
- Назначить антибиотик широкого спектра действия *внутривенно* в течение одного часа после распознавания тяжелого сепсиса.

ВНИМАНИЕ! Антибактериальный препарат желательно вводить после начала инфузионной терапии и после нормализации температуры тела во избежание септического шока! Оценивать эффективность антибактериальной терапии необходимо ежедневно!

- По возможности устраниить очаг инфекции (объем оперативного лечения рассматривается индивидуально в каждом конкретном случае).
- Трансфузия одногруппной эритроцитарной массы проводится только при нормализации перфузии тканей (нормализация уровня лактата) и при снижении гемоглобина ниже 70 г/л.

Септический шок

Септический шок - это сохраняющаяся гипоперфузия тканей, несмотря на соответствующую инфузионную терапию.

Критерии диагностики (клинические):

- Симптомы, описанные в разделе тяжелого сепсиса +
- Стойкая артериальная гипотензия (систолическое АД < 90 мм рт.ст.; среднее АД < 70 мм рт.ст.; или систолическое АД снижается > 40 мм рт.ст.).

Критерии диагностики (лабораторные):

- Уровень лактата сыворотки крови > 4 ммоль/л и
- Лейкоцитоз > 12x10⁹/л
- Лейкопения < 4x10⁹/л
- Имеется более 10% незрелых форм лейкоцитов.
- Гипоальбуминемия
- Гипергликемия при отсутствии диабета (глюкоза плазмы > 7,7 ммоль/л).

Симптомы органной дисфункции:

- Артериальная гипоксемия (PaO₂/FiO₂ < 250 в отсутствие пневмонии и PaO₂/FiO₂ < 200 в присутствии пневмонии.
- Олигурия < 0,5 мл/кг/час по крайней мере за 2 часа, несмотря на адекватную инфузию
 - Креатинин > 176 ммоль/л
 - Тромбоцитопения < 100x10⁹/л
 - Гипербилирубинемия > 70 ммоль/л
 - Отсутствие перистальтики кишечника.

Лечение:

- Обязательна респираторная поддержка с последующим решением вопроса о необходимости искусственной вентиляции легких.
- Катетеризация центральной вены.
- Начальный нагрузочный минимум 20-30 мл/кг кристаллоидов. Применить сосудосуживающие средства (норадреналин 0,1-0,3 мкг/кг/мин или дофамин 4-20 мкг/кг/мин) при отсутствии эффекта на начальную трансфузию, чтобы поддержать среднее артериальное давление (САД) >65 мм рт. ст.;
- В случае стабильной гипотензии, несмотря на трансфузионную терапию (септический шок) и/или уровень лактата >4 ммоль/л.:
 - а. Довести центральное венозное давление (ЦВД) до >8 мм рт. ст. (108,8-163,2 мм вод.ст.);
 - б. Довести насыщение центральной венозной крови кислородом (ScvCh) до >70% или насыщение смешанной венозной крови кислородом (ScvCb) до > 65%.

- Гидрокортизон в/в 200 мг/сутки поделенный на 3-4 введения в течение 7 дней при применении вазопрессоров.

ВНИМАНИЕ! Инфузионную терапию проводить только под контролем ЦВД, с учетом имеющегося патологического процесса в легких (пневмония, экссудативный плеврит).

Перед началом лечения желательно произвести забор материала для бактериального посева с определением чувствительности к антибактериальным препаратам (бактериальный посев НЕ информативен после начала введения антибактериальных препаратов).

- Назначить антибиотик *широкого спектра действия внутривенно* после восстановления жизненных функций организма в течение первого часа от момента диагностики септического шока;

ВНИМАНИЕ! Оценивать эффективность антибактериальной терапии необходимо ежедневно!

- При гипоальбуминемии вводить раствор альбумина 10% или 20%.

• К устраниению очага инфекции приступать только после относительной стабилизации состояния (интенсивная терапия максимум 6 часов). Объем оперативного лечения - тотальная гистерэктомия.

• Трансфузия одногруппной эритроцитарной массы проводится только при нормализации перфузии тканей (нормализация уровня лактата) и при снижении гемоглобина ниже 70 г/л.

ВНИМАНИЕ! Рутинное применение свежезамороженной плазмы для коррекции измененных лабораторных показателей в отсутствие кровотечения или запланированной инвазивной процедуры, не рекомендуется.

Эмпирическая антибактериальная терапия должна быть назначена в течение НЕ более 3-4-х дней!

Общая длительность терапии антибиотиками НЕ должна превышать 7-10 дней!

ВАЖНО! В протокол не включена диагностика и лечение АКУШЕРСКОГО перитонита, т.к. в основных руководствах не обнаружено обладающих определенной степенью доказательности сведений по лечению данного осложнения. Лечение должно основываться на опыте и квалификации врачей. Данный вопрос требует дальнейшего изучения.

Таким образом, благодаря систематизации классификации послеродовых воспалительных процессов и представления материала в виде протокола, обеспечивающего единый подход к диагностике и лечению, мы надеемся снизить частоту генерализованных септических осложнений.

Литература:

1. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиньшина С.В. Синдром системного воспалительного ответа в акушерстве. // Медицинское информационное агентство, Москва, 2006. - С.17-35.
2. World Health Organization. Maternal Health and Safe Motherhood Programme Division of Family Health. Mother–Baby Package: Implementing Safe Motherhood in Countries. WHO/FHE/MSM/94.11. Geneva: WHO, 1994.
3. Surviving Sepsis Campaign. International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock: 2012.
4. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists. Bacterial Sepsis following Pregnancy, Green-top Guideline No. 64b, 1st edition / April 2012.
5. Методические рекомендации для врачей акушеров-гинекологов «Система поэтапного наблюдения и лечения родильниц с послеродовым эндометритом в условиях акушерского стационара». Бишкек, 2013.

<i>СОДЕРЖАНИЕ</i>	стр.
<i>ПЕДИАТРИЯ</i>	
Эпидемиологические особенности внутрибольничной инфекции у детей раннего возраста <i>Баялиева М.М.</i>	2
Частота и структура клинических форм экопатологии и хронической сочетанной патологии у детей в экологически гетерогенных регионах юга Кыргызской Республики <i>Жантураева Б.Т.</i>	5
Клинические проявления кардиальных нарушений при вегетативных дисфункциях у детей в возрастном аспекте <i>Мусаджанова Л.Х., Шайхова М.И.</i>	8
Результаты углубленного обследования детей, проживающих в крупном промышленном центре <i>Попович Ю.Г.</i>	12
Кардиомиопатия у детей и возможности применения L-карнитина для терапевтической коррекции <i>Саатова Г.М., Фуртикова А.Б., Асанкожоева В.Ж., Куприянова Е.В., Айдарова Ж.С., Гадеева Г.Р.</i>	16
Характеристика показателей интенсивности кариеса зубов у школьников г. Хорог Горно-Бадахшанской области Республики Таджикистан <i>Ходжамуродов А.К.</i>	19
Данные по эпидемиологии заболеваний твердых тканей зубов у школьников г. Хорог Республики Таджикистан <i>Ходжамуродов А.К.</i>	24
Синдром ангины при скарлатине <i>Шайымбетов А.Т.</i>	29
Оценка физического развития детей школьного возраста Кыргызстана <i>Шалабаева Б.С., Кабылова Э.Т., Исакова Ф.Б.</i>	33
Характеристика клинических и лабораторных показателей у детей с системной красной волчанкой <i>Ишурова П.К.</i>	36
<i>АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ</i>	
Клинико-морфологические аспекты замершей беременности <i>Аманова А.М., Аскеров А.А.</i>	40
Замершая беременность (обзор литературы) <i>Аманова А.М.</i>	43
Реабилитация психоэмоционального состояния женщин, перенесших неотложную гистерэктомию в родах <i>Еспаева Р.Н., Базылбекова З.О., Нащенова А.М.</i>	48

Анализ материнской, младенческой и детской смертности в Кыргызской Республике за 2013 год <i>Ишеналиева Ч.А., Озубекова М.К., Борбиеев С.У., Казыбекова Г.М.</i>	51
Метаболический синдром в период климактерия (обзор) <i>Тепеева Т.Х.</i>	55
Распространенность вирусных гепатитов среди женского населения Кыргызской Республики <i>Шоонаева Н.Д.</i>	60
<i>КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОТОКОЛЫ И СТАНДАРТЫ</i>	
Клинический протокол по диагностике впс у детей и диспансерному наблюдению за детьми с впс на уровне первичного звена оказания медицинской помощи	65
Стандарты лечения пневмонии у детей <i>Кабаева Д.Д.</i>	74
Протокол по профилактике и лечению послеродовых кровотечений для родовспомогательных учреждений III уровня оказания помощи <i>Жажиев М.А., Исаева Э.В.</i>	80
Ведение беременных с преэкламсией тяжелой степени <i>Исаева Э.В., Рыскельдиева В.Т., Жажиев М.А.</i>	88
Ранняя диагностика и лечение послеродовых септических осложнений <i>Рыскельдиева В.Т., Самигуллина А.Э., Акматбекова Н.Р.</i>	94

Здоровье матери и ребенка. 2014. Том 6. № 2.

Формат 64x90. Печать офсетная. Объем 13,3 п. л.
Тираж 200 экз.

Отпечатано в типографии ООО «Папирус Print»
ул. Киевская 137/а