

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области



Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:

МУЗ МДКБ

Адрес редакции:

г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
тел./факс: (384-2) 73-52-43
<http://www.m-i-d.info.kuzbass.net>
e-mail: m-i-d@mail.ru

Издатель:

НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»

Шеф-редактор:

А.А. Коваленко

Научный редактор:

Н.С. Черных

Макетирование:

А.А. Черных

**Руководитель
компьютерной группы:**

И.А. Коваленко

Художник:

Т.С. Ахметгалиева

Директор:

С.Г. Петров

Издание зарегистрировано в
Южно-Сибирском территориальном
управлении Министерства РФ по делам
печати, телерадиовещания и средств
массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
№ ПИ 12-0182 от 31.08.2000 г.

Отпечатано:

ЗАО «АНТОМ», 650004, г. Кемерово,
ул. Сибирская, 35.

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Баженова Л.Г.
Воронина Е.А.
Давыдов Б.И.
Копылова И.Ф.
Котович М.М.
Манеров Ф.К. (зам. главного редактора)
Перевощикова Н.К.
Прокопович Ю.Д.
Ровда Ю.И.
Сутулина И.М. (зам. главного редактора)
Ушакова Г.А. (зам. главного редактора)
Черных Н.С. (ответственный секретарь)
Шелепанов В.М.
Щепетков С.П.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Артымук Н.В. (Кемерово), Белоусова Т.В. (Новосибирск),
Казначеева Л.Ф. (Новосибирск), Коровина Н.А. (Москва),
Коськина Е.В. (Кемерово), Кравец Е.Б. (Томск), Кривцова
Л.А. (Омск), Леонтьева И.В. (Москва), Мальцев С.В.
(Казань), Михайлуц А.П. (Кемерово), Соболева М.К. (Новосибирск),
Строкольская Т.А. (Кемерово), Таранушенко Т.Е.
(Красноярск), Федоров А.В. (Барнаул), Филиппов Г.П.
(Томск), Ходакова Н.И. (Кемерово), Чупрова А.В. (Новосибирск),
Школьникова М.А. (Москва)

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ЛЕКЦИИ

Л.М. Казакова ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ	3
Н.Н. Афанасьев ВРОЖДЕННАЯ КРАСНУХА	8

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Е.Б. Рудакова, А.В. Лихачев, О.Н. Богданова, А.А. Лузин, С.И. Мозговой, Е.В. Наумкина К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА	11
С.М. Абрамян ЛОКАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВУЛЬВОВАГИНИТОВ У ДЕТЕЙ	15
Н.А. Габитова, О.Г. Диш, Н.Г. Белова, Л.А. Агаркова, Г.Б. Дикке КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ НАДПОЧЕЧНИКОВОГО ГЕНЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ	18
А.Н. Додонов, В.Б. Трубин, Н.Н. Глебова, Т.Б. Трубина, О.В. Егорова СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПСИХОТЕРАПИИ, ИРТ, ТЭС-ТЕРАПИИ, ФИТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ТОТАЛЬНОЙ И СУБТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ	21
Е.И. Кондратьева, Л.А. Матвеева, Т.А. Шемякина, Ю.И. Логвиненко НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОРВИ И ГРИППА ПРЕПАРАТОМ «АНАФЕРОН ДЕТСКИЙ» У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД	24
Е.Н. Лукашова, И.Ф. Копылова ТУБЕРКУЛЕЗ У ПОДРОСТКОВ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ	29
И.Ю. Карась, В.А. Гришакова, Л.С. Равинг, Д.В. Карась, К.С. Красильникова ВАГИНАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ – МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ	32
Ж.В. Нефедова, М.К. Соболева МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН-АЛЬДОСТЕРОНОВУЮ СИСТЕМУ, ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН И СЕКРЕЦИЮ КОРТИЗОЛА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ	35
О.В. Пешиков ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ВОЛНОВОЙ СТРУКТУРЫ У ЖЕНЩИН В ВОЗРАСТЕ 31-35 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА И ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА	39
С.Ф. Тайчинова, А.Л. Фролов, А.Ж. Гильманов ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГОРМОНАЛЬНОГО МОНИТОРИНГА У ЖЕНЩИН С НЕСОСТОЯВШИМСЯ АБОРТОМ В АНАМНЕЗЕ	45
НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ	48

ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ

Железо – не только самый главный металл окружающей нас природы, оно – основа культуры и промышленности, оно – орудие войны и мирного труда.

Академик А.Е. Ферсман

Железо относится к эссенциальным нутриентам, без него жизнь на земле невозможна. Помимо того, что оно входит в состав гемоглобина (Hb), обеспечивающего организм кислородом, железо входит в состав более 70 ферментов и неферментных соединений, принимающих участие в окислительном фосфорилировании, митохондриальной дыхательной цепи, дифференцировке разных органов и тканей, синтезе ДНК, пластических процессах многих структур головного мозга, метаболизме порфирина, синтезе коллагена, работе иммунной системы и т.д.

Тем не менее, по данным ВОЗ, дефицит железа (ДЖ) – самый распространенный дефицит на планете, которым страдают 1,8 млрд. человек, что заставляет отнести его к социально значимым заболеваниям. К группе риска по развитию ДЖ относятся дети и женщины репродуктивного возраста, что обусловлено высокой потребностью в железе в связи с ростом у детей, и большими потерями у женщин, за счет месячных, беременностей, родов, лактаций.

Максимальная заболеваемость ЖДА у детей приходится на возраст от шести до 24 месяцев и составляет по отдельным регионам РФ от 24 до 56 %. Второй пик наблюдается в пубертатном периоде, достигая 58 % у девочек-подростков. Если принять во внимание, что латентный дефицит железа (ЛДЖ) регистрируется чаще, чем ЖДА, практически все дети испытывают недостаток железа.

Среди женщин репродуктивного возраста ЖДА чаще наблюдается во второй половине беременности и диагностируется в 40-90 % случаев, у остальных имеет место ЛДЖ.

ОБМЕН ЖЕЛЕЗА

Внутриутробно плод получает железо через плаценту и, при физиологически протекающей беременности от здоровой матери, его потребности обеспечиваются полностью. Однако, при нарушении кровотока в системе «мать – плацента – плод», что имеет место при гестозах, угрозе прерывания беременности, гипоксическом синдроме, фето-плацентарной недостаточности, воспалительных процессах у беременной, поступление железа к плоду сокращается. К недостаточному поступлению железа от матери к плоду

приводит многоплодная беременность, ЖДА у матери, и недоношенность, т.к. максимальный трансплацентарный поток железа идет во второй половине беременности.

При физиологическом течении беременности плод получает 300-320 мг железа и его хватает на нужды роста до 6 месяцев. В последующем потребность в железе покрывается за счет пищи. Для грудного ребенка основным поставщиком железа служит молоко матери, т.к. биодоступность железа из него уникальна и составляет 49-70 %, в то время как из коровьего молока усваивается 7-10 %. В последующие периоды жизни основными продуктами, обеспечивающими человека железом, являются мясные и рыбные, содержащие гемовое железо, которое усваивается на 19-22 %. Из растительной пищи в организм поступает лишь 0,5-3 % от содержащегося в них железа.

Процесс всасывания железа идет в двенадцатиперстной кишке и проксимальном отделе тонкой. Известны три пути поступления железа через апикальную мембрану энтероцита внутрь клетки. Первый путь – это поступление гемового железа, механизм которого до сих пор не ясен. Гем целиком поступает в энтероцит, где освобождается от протопорфирина. Второй путь – это поступление двухвалентного железа с помощью двухвалентного транспортера металла (DMT-1). Кроме железа этот транспортер переносит и другие двухвалентные металлы (кобальт, медь, цинк, кадмий, свинец, марганец). И третий путь – поступление трехвалентного железа через муцин – интегрин – мобиллферрин.

Из энтероцита железо идет в плазму, где соединяется с трансферрином, который доставляет железо всем тканям и клеткам, где они утилизируются на синтез Hb, миоглобина, ферментов и других соединений. Если организм не нуждается в железе, то оно остается в энтероците в виде ферритина и удаляется из организма при слущивании эпителия кишечника. Абсорбция пищевого железа строго лимитирована и в норме не превышает 1-1,5 мг, при ДЖ абсорбция его может возрастать до 2-2,5 мг. Потери железа осуществляются за счет слущивания эпителия всех слизистых, кожи, потери волос, ногтей, с потом, калом, мочой, месячными у девочек, и в сутки составляют: у грудных детей 0,4-0,6 мг, у мужчин – до 1 мг и у женщин – 1,5 мг. Но при избы-

ных менструациях (более 4 дней или 4 дня со сгустками) эти потери могут превышать 2 мг в сутки и не покрываться пищевой абсорбцией, приводя к развитию сидеропении.

Стимулируют абсорбцию пищевого железа аскорбиновая, янтарная, пировиноградная кислоты, фруктоза, сорбит, алкоголь, смешанная диета – прием мясных и рыбных продуктов с овощами и фруктами. Содержание в продуктах оксалатов, фитатов (каши, макарон, картофеля), танина ингибирует абсорбцию железа. Суточная потребность в железе у детей составляет 0,6 мг в грудном возрасте, повышаясь с возрастом до 1,2-1,5 мг. В норме 70 % железа представлено в гемоглобине, 10 % – в миоглобине, около 1 % – в ферментах и неферментных соединениях.

Депонированное железо представлено в виде ферритина и гемосидерина и у детей с массой более 35 кг составляет 15 мг/кг, при массе тела более 35 кг – 500 мг. У мужчин запасной фонд составляет 1 мг. При ДЖ первым расходуется депонированное железо, затем сокращается тканевое железо и, в последнюю очередь, железо гемоглобиновое. При нормальном уровне Hb и сокращении либо отсутствии запасов железа диагностируют ЛДЖ.

ПРИЧИНЫ ДЖ

У детей раннего возраста в структуре причин ДЖ ведущее место занимает недостаточное поступление железа от матери к плоду (ЖДА у беременной, фетоплацентарная недостаточность, гестозы, многоплодная беременность, недоношенность и т.д.).

Второй причиной служит алиментарная недостаточность в случаях искусственного вскармливания, которые часто сопровождаются иммунным воспалением в кишечнике и оккультными кровотечениями, суточный объем которых варьирует от 0,5 мл до 2 мл, что в пересчете на железо составляет 0,25 мг. Кроме того, искусственное вскармливание часто сопровождается развитием дисбиоза кишечника, при котором развивается синдром мальабсорбции. Значимой причиной является отсутствие в ежедневном меню мясных и рыбных блюд, основных поставщиков железа.

К более редким причинам у детей раннего возраста относятся кровопотери (посттравматические, при гемофилии, тромбоцитопении и тромбоцитопатии, болезни Виллебранда, ятрогенных в случае частых заборов венозной крови на исследования).

У детей старше 3 лет главной причиной ДЖ служит алиментарный фактор. Анализ питания школьников г. Кемерово показал, что мясо они едят 1-2 раза в неделю, а в меню преобладают картофель, каши, хлебобулочные изделия. Следующими причинами служат глистная инвазия, кровопотери, занятия спортом.

ПАТОГЕНЕЗ

При ДЖ идет снижение активности железосодержащих ферментов, что приводит к нарушению процессов клеточного дыхания и развитию дистрофических изменений во всех тканях, особенно в эпите-

лиальных клетках, как постоянно обновляющихся. Так, в ЖКТ развивается энтеропатия в виде снижения активности обкладочных клеток, что приводит к сокращению базальной и стимулированной секреции соляной кислоты, падению активности пепсина, развитию дистрофии эпителия ЖКТ и атрофического гастрита. Нарушаются процессы пищеварения и всасывания, снижается выработка секреторного IgA, что ведет к росту пищевой аллергии, возникновению у 57 % детей оккультных кровотечений.

Накопление железа в головном мозге идет на протяжении всего периода роста ребенка (до 20-21 года) и в globus pallidum его содержится 21,3 мг%, т.е. в 1,5 раза больше, чем в печени – органе, депонирующем железо. Поэтому при ДЖ нарушаются все процессы, контролируемые центральной нервной системой. Прежде всего, снижается интеллект, ребенок утрачивает способность к концентрации внимания и поддержанию интереса к обучению. Снижается оптическая память, активность сенсорной речевой области, снижается память, сокращается число допаминовых рецепторов, что уменьшает способность к обучению. Oski F.A. et al. показали, что недельная ферротерапия повышает индекс умственного развития на 13,6 пунктов. Резко обедняется при сидеропении эмоциональная сфера, дети отстают в психомоторном развитии.

При ДЖ страдает клеточный иммунитет, т.к. падает синтез ДНК в Т-лимфоцитах, поэтому нарушается их пролиферация. Наряду с этим, отмечен более низкий уровень секреторного и сывороточного IgA. Редуцируется фагоцитоз, особенно переваривающая способность фагоцитов за счет снижения в них миелопероксидазы и катионных белков. Наполовину сокращается бактерицидность плазмы, содержание лизоцима в плазме и слюне.

При вакцинации сидеропенических детей живой коревой вакциной в 5 % случаев выработка антител отсутствовала, у половины был отмечен слабый иммунный ответ (1 : 10), в то время как у детей без ДЖ преобладал сильный и средний иммунный ответ. Такая же закономерность отмечена при вакцинации дифтерийным и столбнячным анатоксинами. Но у всех детей уровень антител был защитным, поэтому дети, страдающие ДЖ, должны прививаться по календарю.

Названные изменения в иммунной системе сопровождаются высокой инфекционной заболеваемостью сидеропенических детей и частым формированием у них очагов хронической инфекции. Так, среди детей раннего возраста с ЖДА число часто болеющих было в 7 раз выше, по сравнению с детьми без гипосидероза и у 4 % имели место очаги хронической инфекции, чего не наблюдалось в группе сравнения. У 47 % школьников с ДЖ диагностировались хронический тонзиллит, гайморит, периодонтит, множественный кариес зубов, аденоидит. Все эти дети часто болели. В структуре заболеваемости доминировали ОРВИ и кишечные инфекции.

При ДЖ развивается дистрофия миокарда и артериальная гипотония. Характерен шунтовый кро-

воток. В мышцах сокращается содержание миоглобина и L-глицерофосфатаоксидазы, в связи с чем в них возрастает содержание молочной кислоты, появляются боли в мышцах, их гипотония и сниженные работоспособности.

КЛИНИКА

Клиническая картина ЖДА определяется двумя синдромами: тканевым ДЖ и анемическим. При ЛДЖ имеют место только симптомы тканевого ДЖ, к которым относятся сухость кожи, волос, ногтей, их ломкость. При длительно существующем ДЖ появляются койлонихии, ангулярный стоматит, глоссит, затруднения при глотании плотной пищи, сухость во рту. Характерно снижение аппетита и появление *pica chlorotica* — извращения аппетита, когда у детей появляется пристрастие к несъедобным вещам (глина, мел, земля, шерсть и т.д.). Девочки пубертатного возраста очень любят лед и в день могут съедать несколько стаканов льда. Нередко наблюдается пристрастие к неприятным запахам.

Характерно учащенное мочеиспускание, недержание мочи при кашле, смехе из-за дистрофии мышц сфинктера мочевого пузыря. Анемический синдром манифестирует с бледности кожи и слизистых, тахикардии, систолического шума, артериальной гипотонии. Обращает на себя внимание обеднение эмоционального спектра ребенка и при тяжелой ЖДА дети раннего возраста утрачивают интерес к окружающему, становятся негативными, происходит задержка психомоторного и речевого развития. У школьников развиваются апатия и неадекватные поведенческие реакции. Часто увеличиваются в размерах печень и селезенка, оба органа мягкие, с закругленным краем, безболезненны при пальпации.

ДИАГНОСТИКА

К диагностическим критериям ДЖ относятся:

1. Снижение уровня сывороточного ферритина (СФ) ниже 14 мг/мл.
2. Снижение уровня сывороточного железа (СЖ) ниже 14 мкмоль/л, рост общей железосвязывающей способности сыворотки крови (ОБЖСС) выше 60 мкмоль/л, снижение коэффициента насыщения трансферрина железом (КН) ниже 17 %.
3. Рост растворимых трансферриновых рецепторов (РТФР) выше 2,5 мг/л.
4. Увеличение свободного протопорфирина в эритроцитах (выше 35 мг%).
5. Прирост гемоглобина на 10 г/л в процессе приема препаратов железа на протяжении 4 недель в дозе 3 мг/кг.

Постановка диагноза сидропении должна начинаться с анализа анамнеза для выяснения причины ДЖ, антенатальной и постнатальной. Вторым этапом служит исследование общего анализа периферической крови.

Диагноз анемии ставится при уровне гемоглобина ниже 110 г/л у детей первых 5-ти лет жизни и ниже

120 г/л — старше 5-ти лет. В зависимости от степени редукции гемоглобина выделяют легкую анемию (Hb равен 90-108 г/л), среднетяжелую (70-88 г/л) и тяжелую (ниже 70 г/л).

При легкой ЖДА число эритроцитов, как правило, остается в норме, снижаясь в последующем с нарастанием тяжести анемии. Характерна гипохромия эритроцитов, сокращение среднего содержания гемоглобина в эритроците (МСН) ниже 29 пг, средней концентрации гемоглобина в эритроците (МСНС) ниже 30 %. Появляется микроцитоз эритроцитов ($D < 6,8$ мкм), средний объем (MCV) эритроцитов уменьшается до 80 мкм и менее. Содержание ретикулоцитов при легкой и среднетяжелой анемии остается на нормальных цифрах (5-15 %), повышаясь у части больных тяжелой анемией до 20-46 %. Это обусловлено сокращением продолжительности жизни эритроцитов за счет повышения перекисного окисления липидов мембран эритроцитов и дефицитом в них железосодержащих ферментов.

Для подтверждения железодефицитного генеза анемии в практической медицине используют определение СФ, СЖ, ОБЖСС и КН.

При невозможности проведения названных биохимических тестов Федеральная служба по заболеваемости, эпидемиологии и образованию США рекомендует назначение препаратов железа в дозе 3 мг/кг/сутки на 4 недели. Если гемоглобин за это время повысится на 10 г/л — диагноз ДЖ не вызывает сомнения. ЛДЖ диагностируется при нормальных цифрах гемоглобина и показателях обмена железа, свойственных для его дефицита.

ЛЕЧЕНИЕ

Ликвидировать ДЖ можно только приемом препаратов железа. Традиционным методом ферротерапии служит использование препаратов железа внутрь. Наибольшей популярностью пользуются соли сульфата железа в связи с высокой биодоступностью и дешевизной. Наряду с ними существуют и соли хлорида, глюконата железа (табл.).

Все соли железа — это ионные препараты, которые для соединения с трансферрином и ферритином должны окисляться (перейти в III-х валентную форму). Это может приводить к повышению перекисного окисления липидов клеточных мембран энтероцитов, сопровождаясь некрозом слизистой кишечника. Клинически это может сопровождаться болью в животе и диспептическим синдромом (тошнота, рвота, запоры, диарея), что, как правило, приводит к отказу от лечения. Поэтому появление несолевого препарата Мальтофера поставило его вне конкуренции с солевыми препаратами железа. В мальтофере железо III-х валентное находится в комплексе с полимальтозой. Это железо не повреждает слизистую кишечника, не вступает в соединения с компонентами пищи, в отличие от солевых препаратов железа. Его можно смешивать с соком и блюдами прикорма, он не окрашивает зубы, имеет приятный вкус, что делает высокой его комплаентность (более 90 %).

Таблица
Характеристика препаратов железа

Препарат	Соединения железа в препарате	Количество элементарного железа
Актиферрин, капли	Сульфат Fe(II) в комплексе с D, L-серинном	9,8 мг в 1 мл, 0,5 мг в 1 капле
Актиферрин, сироп	Сульфат Fe(II) в комплексе с D, L-серинном	34,5 мг в 5 мл (1 ч.л.)
Гемофер	Хлорид Fe(II)	1,5 мг в 1 капле
Тотема	Глюконат Fe(II), Cu и Mg	50 мг в 10 мл, 25 мг в 1 ч.л.
Мальтофер, капли	Fe(III) в комплексе с полимальтозой	50 мг в 1 мл, 2,5 мг в 1 капле
Мальтофер, сироп	Fe(III) в комплексе с полимальтозой	50 мг в 5 мл (1 ч.л.)
Феррум-лек	Fe(III) в комплексе с полимальтозой	50 мг в 5 мл (1 ч.л.)

Лечебная доза препаратов железа для приема внутрь у детей раннего возраста составляет 4-6 мг/кг в сутки в зависимости от тяжести анемии. Для дошкольников суточная доза варьирует от 45 до 60 мг в сутки, для школьников – от 100 до 200 мг/сутки.

Для детей раннего возраста предпочтительны жидкие формы препаратов железа (табл.).

После 3-х лет можно назначать таблетированные препараты железа (ферроплекс – 10 мг в 1 табл.), школьникам – пролонгированные препараты: гемофер пролангатум (80 мг), тардиферрон (80 мг), мальтофер (100 мг) и др.

Ферротерапия считается эффективной в случаях повышения, по сравнению с исходным, числа ретикулоцитов на 7-10 день при приеме препаратов железа внутрь и на 3-5 день – парентерально. В полной дозе препараты железа даются до нормализации гемоглобина, после чего суточная доза сокращается до 2 мг/кг и дается еще 2-3 месяца для пополнения тканевого и запасного фонда.

Показанием для парентерального введения препаратов железа служат тяжелая ЖДА, непереносимость препаратов железа, принимаемых внутрь, хронические кровопотери в кишечнике (язвы, болезнь Крона, колиты), синдром мальабсорбции, необходимость быстрого насыщения организма железом, социальные показания.

Предпочтение следует отдавать мальтоферу для внутримышечного введения (комплекс III-железо с полимальтозой). Другие препараты для внутримышечного введения представляют соединения с декстраном (имферон), сорбитом (жектофер) и нередко дают осложнения в виде аллергических реакций.

Расчет курсовой дозы железа проводится так:

$$\begin{aligned} & \text{Железо в мг} = \\ & \text{масса тела в кг} \times \\ & (120 - \text{Hb больного в г/л}) \\ & \times 0,24 + \text{депонированное железо.} \end{aligned}$$

У детей с массой тела до 35 кг депо железа составляет 15 мг/кг, при массе тела более 35 кг – 500 мг.

Одна ампула мальтофера содержит 100 мг железа. Суточная доза для грудных детей составляет 50 мг (1 мл), после года – 100 мг, для взрослых – 200 мг.

Важным разделом лечения служит сбалансированное питание с ежедневным включением в меню мясных и рыбных блюд, начиная с 8 месяцев жизни. Гарниром для мясных и рыбных блюд должны быть овощи (кабачки, морковь, капуста, салат, свекла, баклажаны, помидоры и т.д.) и фрукты, т.к. в таком сочетании повышается абсорбция железа из овощей и фруктов. Не рекомендуется с мясом давать каши, картофель и макароны, т.к. содержащиеся в них фосфаты и оксалаты, образуя с железом нерастворимые соединения, препятствуют его абсорбции.

ПРОФИЛАКТИКА

Профилактика ДЖ должна начинаться в антенатальном периоде. Согласно рекомендациям экспертов ВОЗ, все беременные должны получать 60 мг элементарного железа в день. Препаратом выбора служит таблетированный мальтофер, т.к. он практически не вызывает нежелательных реакций и обладает приятным вкусом, что обеспечивает его высокую комплаентность. Наряду с этим, беременная должна ежедневно получать 200 г мяса или 250 г рыбы, 1 яйцо, творог, сыр, 0,5 л молочных продуктов, 800 г овощей и фруктов, 80 г жира, комплекс витаминов (матерна, прегнавиг).

После рождения ребенка препараты железа должны назначаться детям из группы риска по ДЖ. К ним относятся все недоношенные и рожденные от многоплодной беременности, дети, находящиеся на искусственном вскармливании даже адаптированными смесями, страдающие синдромом мальабсорбции, рожденные от неблагоприятно протекавшей беременности (гестозы, фетоплацентарная недостаточность) и от матери, страдающей ДЖ.

Профилактическая доза составляет 2 мг/кг/сутки и дается в один прием. Недоношенным его следует назначать с 2 месяцев и давать до конца первого года жизни. Всем остальным детям из группы

риска назначать препарат железа необходимо с 3 месяцев на 3-6 месяцев. Предпочтение следует отдавать мальтоферу в каплях или сиропе. Девочкам в пубертатном возрасте мальтофер рекомендуется в случае обильных месячных (более 4-х дней или 4 дня со сгустками). Нуждаются в профилактическом приеме препаратов железа и дети, занимающиеся большим спортом. Профилактика ДЖ повышает индекс здоровья детей, их интеллект и резко снижает их инфекционную заболеваемость.



ЛИТЕРАТУРА:

1. Бисярина, В.П. Железодефицитные анемии у детей раннего возраста /В.П. Бисярина, Л.М. Казакова. – М., 1979.
2. Казакова, Л.М. Дефицит железа и его профилактика в практике врача-педиатра: Метод. реком. /Л.М. Казакова. – М., 1998.
3. Соболева, М.К. Железодефицитные анемии у детей и подростков: Метод. реком. /М.К. Соболева. – Новосибирск, 1998.
4. Чернов, В.М. Практическое руководство по детским болезням. Т. 4. /В.М. Чернов, И.С. Тарасова. – М., 2004. – С. 129-144.

ЕВРОПА ПЕРЕПРОВЕРИТ ДЕТСКИЕ ЛЕКАРСТВА

На современном фармацевтическом рынке крайне мало препаратов, специально предназначенных для использования в педиатрической практике. 90 % лекарств для новорожденных и 50 % препаратов, применяемых для лечения детей более старшего возраста, не проходили клинических испытаний в соответствующих возрастных группах. Проблема настолько остро волнует европейскую общественность, что Комитет по безопасности медицинских препаратов (Committee on Safety of Medicines) для ее решения учредил в 2000 году Рабочую группу по вопросам детских медицинских препаратов (Paediatric Medicines Working Group). Агентство по регулированию медицинских препаратов (Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency) разработало специальный интернет-ресурс и опубликовало стратегию оценки и развития детских препаратов. Предполагалось, что они будут действовать до тех пор, пока Европейским Союзом не будет реализовано предложение по особой оценке детских препаратов, принятое в 2004 году. Однако первые сдвиги в решении этих вопросов возможны не ранее середины 2006 года.

Специалисты признают, что проведение клинических испытаний лекарств на детях связано с большим количеством проблем – как этических, так технологических и финансовых. К тому же многие компании считают просто коммерчески невыгодным проводить исследования, рассчитанные на достаточно узкую аудиторию (тестирования необходимо проводить на разных детских возрастных группах), поскольку они могут оказаться слишком сложными, длительными и дорогостоящими.

Международный Фонд Ибупрофен (International Ibuprofen Foundation) является активным сторонником скорейшего решения этой проблемы и выступает за проведение тщательных клинических исследований препаратов, рекомендуемых для использования в педиатрии. В связи с этим ибупрофен был подвергнут тщательной клинической проверке на пациентах соответствующих возрастных групп. Результаты исследования были представлены Агентству по регулированию медицинских препаратов (Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency), которое подтвердило, что ибупрофен является безопасным и эффективным и может быть рекомендован для применения в педиатрической практике.

www.medlinks.ru

ВРОЖДЕННАЯ КРАСНУХА

В лекции приводятся клинико-эпидемиологическая характеристика врожденной краснухи, принципы диагностики и профилактики.

Ключевые слова: *антитела, триместр, катаракта, глаукома, тромбоцитопеническая пурпура.*

В последние годы появляется все больше данных о связи некоторых инфекционных заболеваний, перенесенных матерью во время беременности, с преждевременными родами, выкидышами и хроническими заболеваниями у новорожденных. Наиболее часто к внутриутробному заражению плода приводят вирусные инфекции матери. Вирусная инфекция вызывает аномалии развития плода не только косвенным путем, нарушая основные условия среды, определяющие нормальное развитие зародыша, но и путем прямого воздействия на клетки эмбриона. В последние годы в этом плане большая роль придается краснушной инфекции.

Вирусная этиология краснухи была установлена в тридцатые годы 20-го столетия, когда Гиро и Тасаки (1938) провели опыт заражения детей фильтратом носоглоточной слизи больных краснухой.

По данным экспертов ВОЗ, в последние годы 83 % краснухи приходится на страны СНГ, из них на Россию 57 % и ежегодно регистрируются от 150 до 500 тыс. больных краснухой.

Посещение яслей и детских садов большинством детей в период СССР способствовало повышению иммунной прослойки (в 70-е годы более 95 % беременных женщин имели антитела против краснухи). Однако преимущественное домашнее воспитание детей в РФ привело к уменьшению заболеваемости детей краснухой и, как следствие, резкому снижению доли иммунных женщин детородного возраста (менее 50 % к 90-м годам).

Вирус краснухи выделен в 1962 году. Это вирус, содержащий РНК, размером 60-70 нм, относится к группе таговировусов. На высоте заболевания вирус определяется в носоглотке, крови, моче, кале. В носоглотке он появляется уже через 7 дней до появления сыпи и в течение 7-8 дней после ее исчезновения (иногда и дольше — до 21 дня).

Вирус краснухи неустоек во внешней среде. Например, при температуре +100°C погибает через несколько минут, при температуре +37°C — через несколько часов. Однако в замороженном состоянии (-20-60°C) может сохранять свои инфекционные свойства несколько лет. Вирус устойчив к антибиотикам.

Краснуха относится к антропоным инфекциям. Следовательно, источником может быть только боль-

ной приобретенной или врожденной краснухой и вирусом-носителем.

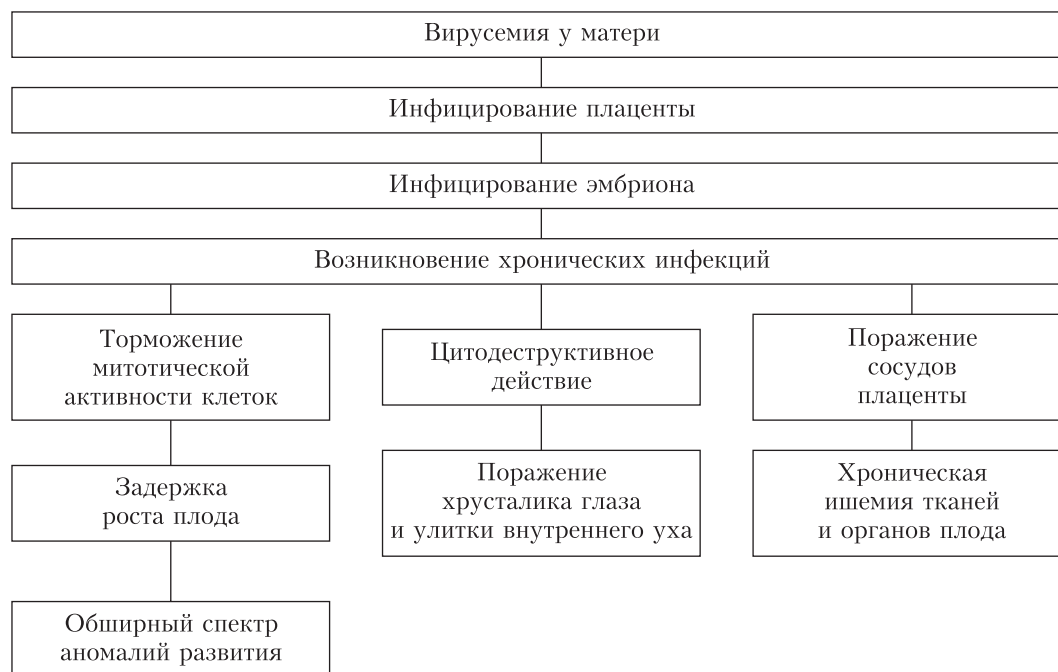
Продолжительность выделения вируса зависит от формы болезни: чем легче протекает заболевание, тем быстрее исчезает вирус. Например, при наличии сыпи вирус в 80 % выделяется в течение 9 дней, а при отсутствии сыпи — у 50 % и только в течение 4 дней. У детей с врожденной краснухой вирус может выделяться до 1,5-2 лет после рождения.

Заражение беременных происходит через дыхательные пути. После начального периода размножения вируса в месте внедрения развивается вирусемия. Вирусы проникают из межворсинчатых пространств в сосудистую систему плода с последующей диссеминацией в органах-мишенях, в т.ч. и в плаценте. Последняя служит источником вируса для плода. При этом, чем длительнее вирусемия у беременной, тем больше вероятность поражения плода. Вирусы с током крови могут достигать околоплодные оболочки, адсорбироваться на них, инфицировать околоплодные воды, а затем и плод. Инфицирование околоплодных вод может произойти из родовых путей при повреждении околоплодных оболочек, нисходящим путем через синтиций хориона, из очагов инфекций в самой плаценте, из брюшной полости через фаллопиевые трубы. Плод может инфицироваться околоплодными водами различным путем: при аспирации и заглатывании инфицированных околоплодных вод, через кожные покровы и конъюнктиву глаз.

Проникая в клетки эмбриона, вирусная РНК заменяет клеточную РНК, передающую генетическую информацию в аппарат, воспроизводящий клеточный белок. Это приводит к извращению нормального клеточного обмена и синтеза белков, что и обуславливает гибель эмбриона или возникновение пороков развития. Дальнейший процесс определяется гестационным возрастом плода ко времени заражения. В период до 8-й недели беременности (если беременная больна краснухой) инфекция развивается у 50-80 % плодов. Если инфицирование беременной произошло во II триместре беременности, заражаются не более 10-20 % плодов. В III триместре заражение плода происходит относительно редко.

Предполагаемый механизм патогенеза врожденной краснухи отражен на рисунке.

Предполагаемый механизм патогенеза врожденной краснухи



Чем меньше срок беременности, при котором женщины болеют краснухой, тем чаще проявляется тератогенное действие вируса. Наиболее опасен I-й триместр беременности, но и во II-м и в III-м триместрах возможно рождение больных детей. Тератогенная опасность краснухи в первый месяц беременности составляет 35-50 %, во 2-м месяце — 25 %, в 3-7 мес. — 10 %. Авторы полагают, что в первые 3 месяца беременности опасность приближается к 100 % (Аджапаридзе О.Г., 1975). Позже тератогенное влияние вируса встречается значительно реже, на 4 мес. — у 1,4-5,7 % беременных, на 5 мес. и позже — у 0,4-1,7 %. Однако описаны случаи поражения плода между 16-20 неделями беременности.

Неблагоприятное влияние краснухи на плод проявляется не только тератогенным действием. Краснуха в ранний период беременности в 10-40 % случаев может привести к спонтанным абортam, в 20 % — к мертворождению. Частота мертворожденности составляет 7,2 % при заболевании женщин в I-м триместре беременности, 4,6 % — при заболевании во II-м триместре, 1,7 % — в III-м триместре. Постнатальная смертность обусловлена пороками сердца, сепсисом и общим недоразвитием.

Николов З. и Гегев Г. приводят данные о поражениях, возникающих у плода в разные сроки беременности (таблица).

Заболевание женщины краснухой в I-м триместре при достоверном подтверждении клиническими и лабораторными данными является абсолютным показанием для прерывания беременности.

При заражении на ранних стадиях клиника у плода более выражена, болезнь протекает тяжело,

Таблица

Сроки инфицирования матери	Последствия для плода
3-7 недель	Смерть плода и аборт
3-6 недель	Катаракта, микрофтальмия
5-7 недель	Пороки сердца
5-12 недель	Поражение внутреннего уха, слуха
8-9 недель	Пороки развития молочных зубов

с множественным поражением органов, у детей впоследствии отмечается длительное выделение вируса (вирус можно обнаружить в носоглотке, костном мозге, ликворе, лейкоцитах, кале, моче).

Клинические проявления врожденной краснухи разнообразны. Классическая триада — катаракта, пороки сердца и глухота — сейчас встречается редко. Помимо указанных пороков для этой инфекции характерно множество аномалий развития. Наиболее часто встречаются поражения ЦНС, пороки желудочно-кишечного тракта, сердечно-сосудистой, бронхолегочной систем и др.

Среди неонатальных проявлений краснухи наиболее характерна тромбоцитопеническая пурпура. Частота ее составляет 15-20 %.

В период новорожденности могут развиваться вирусная интерстициальная пневмония, вирусный гепатит новорожденного. Типичны гемолитическая анемия, незаращение переднего родничка, поражение трубчатых костей. Часто низкая масса тела, в дальнейшем дети отстают в физическом развитии. Кроме того, часто отмечаются пороки сердца (незаращение баталлова протока, незаращение межжелудочковой перегородки, стеноз аорты).

К наиболее характерным поражениям глаз относится катаракта, глаукома встречается в 10 раз реже. Наиболее часто при врожденной краснухе отмечается глухота. Реже наблюдаются «волчья пасть», крипторхизм, пилоростеноз и др. Для краснухи характерно сочетание нескольких пороков развития.

У многих инфицированных детей в периоде новорожденности отмечается бессимптомное течение. У 70 % из них впоследствии появляются признаки болезни — снижение слуха, врожденные пороки сердца, задержка психического развития, катаракта, глаукома.

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ ПРОФИЛАКТИКИ КРАСНУХИ

Женщины половой зрелости, не болевшие краснухой, подлежат вакцинации. После вакцинации женщина должна избегать наступления беременности в течение 3 месяцев из-за риска развития врожденной краснухи, вызванной вакцинным штаммом. Теоретически он составляет не более 2 %.

В случае контакта беременной женщины с краснушным больным необходимо немедленно обратиться к врачу и обследоваться с целью выявления АТ. Сделать это необходимо, по возможности, на более ранних сроках контакта. Если АТ к вирусу краснухи в защитных концентрациях обнаружены у женщины в первые 6 дней контакта, то эти АТ являются следствием давно перенесенной краснухи. В этом случае контакт не представляет опасности для нее.

Отсутствие антител на ранних сроках обследования свидетельствует о том, что женщина не защищена против краснухи и угроза заражения существует.

Для исключения заражения необходимо провести повторное серологическое исследование в динамике через 2-4 недели после контакта. При наличии 4-х кратного прироста антител ставится диагноз краснухи. При обращении на поздних сроках контактирования серологическая диагностика основывается на выявлении IgM к вирусу краснухи. Обнаружение IgM говорит о том, что заражение произошло недавно. Краснуха, выявленная в первом триместре беременности, является показанием для прерывания беременности.

При заболевании беременной краснухой на 14-16 неделях вопрос о рекомендации по сохранению беременности решается консилиумом врачей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анджапаридзе, О.Г. Краснуха /Анджапаридзе О.Г., Червонский Г.И. — М., 1975. — С. 102.
2. Семенов, В.М. Краснушная инфекция /Семенов В.М., Астахова А.А., Дмитраченко Т.И. — Минск, 1994. — С. 140.
3. Краснуха /Семериков В.В. и др. — Пермь-СПб.-М., 2002. — С. 175.
4. Учайкин, В.Ф. Руководство по инфекционным заболеваниям у детей /Учайкин В.Ф. — М., 1999. — С. 189.
5. Краснуха: Инф. сб. /Учайкин В.Ф., Слученкова Л.Д. и др. — М., 1997. — С. 39-45.
6. Нисевич, Л.Л. Современные проблемы диагностики и профилактики врожденной краснухи /Нисевич Л.Л. //Детский доктор. — 2000. — № 5. — С. 26-30.



ПОМИДОРЫ ПРЕПЯТСТВУЮТ ОБРАЗОВАНИЮ ТРОМБОВ

Обычные помидоры обладают уникальной способностью препятствовать образованию тромбов в крови, снижая таким образом риск глубокого тромбоза вен — тяжелого заболевания, часто поражающего пассажиров авиарейсов из-за длительного неподвижного сидения в неудобной позе. К такому выводу пришла группа исследователей из шотландского города Абердин.

Тромбоз глубоких вен развивается у 12 % пассажиров межконтинентальных авиарейсов. Согласно официальной статистике, ежегодно в Британии фиксируется около 40 смертей путешественников, вызванных этим заболеванием, однако, по некоторым предположениям, подлинное число жертв тромбоза глубоких вен может быть намного более значительным.

В эксперименте, проведенном исследовательской группой под руководством профессора Асима Дютаруа, принимали участие 200 добровольцев. По данным ученых, одна порция томатного сока способствовала понижению плотности крови участников эксперимента в среднем на 70 %. Пониженная плотность крови затрудняет образование тромбов, а также снижает риск инсультов и инфарктов миокарда. Благотворный эффект, длительность которого составляла до 18 часов, наблюдался у 97 % участников эксперимента.

Как удалось установить ученым, антитромбозные элементы — флавоноиды — содержатся в желтоватом веществе, обволакивающем зерна помидоров. По словам профессора Дютаруа, достаточное количество полезных флавоноидов содержится в четверти пинты (приблизительно 0,15 литра) концентрированного томатного сока, либо в 6 свежих помидорах.

www.mednovosti.ru

Е.Б. Рудакова, А.В. Лихачев, О.Н. Богданова,
А.А. Лузин, С.И. Мозговой, Е.В. Наумкина
Омская государственная медицинская академия,
г. Омск

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА

Хронический эндометрит занимает важное место среди воспалительных заболеваний женской половой сферы благодаря тяжести клинических проявлений и его последствий. Он встречается у женщин преимущественно в репродуктивном возрасте и ведет к нарушению менструальной и генеративной функции, нередко являясь причиной осложненного течения беременности, родов, послеродового периода, а также служит причиной бесплодия. Частота ХЭ варьирует в широких пределах – от 0,2 % до 66,3 % [1].

Факт циклического отторжения функционального слоя эндометрия во время менструации заставлял сомневаться в существовании хронической формы эндометрита. Однако в более поздних работах было доказано вовлечение в хронический воспалительный процесс не только функционального, но и не отторгающегося базального слоя эндометрия.

Согласно современным данным, во время менструации отторжению подвергаются компактный и небольшая прилежащая часть спонгиозного слоя, лишь местами возможно отторжение всего функционального слоя [2]. И все-таки вопрос о субстрате для персистенции микроорганизмов в эндометрии до сих пор остается открытым. Наиболее устоявшейся на сегодняшний день считается точка зрения о возникновении хронического воспаления (в частности, хронического эндометрита) в результате дисбаланса между гормональной и иммунной системами организма, с одной стороны, и патогенами – представителями микробиоценоза, с другой [2].

В зависимости от сочетания хронического эндометрита с другими заболеваниями женских половых органов, его подразделяют на следующие формы: изолированную, ассоциированную с хроническим воспалительным процессом в других отделах полового тракта, ассоциированную с невоспалительными заболеваниями тела и шейки матки (гиперпластические процессы эндометрия, полипы, гипопластический эндометрий, миома матки, полипы цервикального канала [3].

По данным Badawy A. et al. (2002), 17 % пациенток с привычной потерей беременности в раннем сроке имеют явные либо косвенные признаки хронического эндометрита. Korn et al. (1998), Eckert et al. (2002) опубликовали данные о том, что не только гонококковая и хламидийная инфекции, но также и первая фаза менструального цикла являются

факторами риска возникновения хронического эндометрита. Избыток эстрогенов может вызвать генерализованные и местные расстройства иммунного ответа, которые являются ответственными за развитие хронического эндометрита.

Изолированная форма хронического эндометрита наиболее часто встречается у пациенток постменопаузального периода [3]. В данном случае, помимо возрастного перобладания эффектов иммуносупрессии, происходит угнетение продукции sIgA в слизистых оболочках полового тракта в связи с возрастным дефицитом эстрогенов. Изолированная форма хронического эндометрита чаще всего определялась у пациенток с бесплодием, привычным невынашиванием беременности и дисфункциональными маточными кровотечениями [3].

В клинике хронического эндометрита наиболее характерными симптомами являются боли, нарушение репродуктивной, менструальной функции и бели. Боли внизу живота отмечены у 36-89 % пациенток. Периодически возникающие боли практически всегда преобладают над постоянными [1]. Более редкими были жалобы на лихорадку, чувство дискомфорта во влагалище, бесплодие.

Существование стойкого очага воспаления в малом тазу приводит к нарушению менструального цикла у 45-55 % больных, что проявляется в виде меноррагий, олиго-опсоменореи, альгодисменореи. У 21 % женщин с хроническим эндометритом основной жалобой была аменорея. Предменструальные кровянистые выделения более характерны для больных с сопутствующей патологией гениталий, постменструальные – для больных с изолированным поражением эндометрия. Метроррагия является самой частой жалобой у пациенток с морфологически подтвержденным диагнозом хронического эндометрита и наблюдается в 94 % случаев, причем нет прямой связи между степенью морфологических изменений и клиникой.

Наиболее частыми жалобами у женщин с изолированными формами хронического эндометрита были: гиперполименоррея и постпонирующие кровянистые выделения, тогда как гипоменорея и антепонирующие выделения наблюдались при сочетании хронического эндометрита с миомой матки, полипами эндометрия, либо хроническим сальпингофоритом [4]. По мнению других авторов [5], наличие эндометрита не имеет прямой связи с симптомами воспалительных

заболеваний органов малого таза и нарушением менструальной функции.

В то же время, существует диаметрально противоположное мнение о том, что эндометрит часто сопровождается сальпингитом [6]. Среди женщин, страдающих хроническим сальпингитом, почти 90 % имеют хронический эндометрит [7]. По мнению Wiesefeld H.C. et al. (2002), сама по себе изолированная форма хронического эндометрита не имеет корреляции с болевым синдромом, нарушением менструальной функции. Клиника же АМК (метроррагии, меноррагии, анте-, постпонирующие кровянистые выделения), боли внизу живота, болезненность тракций за шейку матки связаны с хроническим воспалением верхнего отдела внутренних половых органов (pelvic inflammatory disease). В связи с этим, автор предлагает рассматривать хронический эндометрит как маркер хронического воспалительного процесса верхнего отдела внутренних половых органов, морфологически определяя эндометрит в соответствии с критериями, предложенными Kiviat et al. (1990).

Таким образом, считается доказанным тот факт, что хронический воспалительный процесс верхнего отдела внутренних половых органов возникает вторично в результате распространения инфекции из нижнего отдела полового тракта через полость матки в трубы [6, 7]. По мнению тех же авторов, хронический эндометрит следует считать отдельным клиническим синдромом, требующим лечения при наличии клиники, либо активного наблюдения при отсутствии инфекционного процесса в нижнем отделе полового тракта.

Из сказанного следует, что клинические проявления хронического эндометрита неспецифичны, поэтому необходимо морфологическое подтверждение диагноза, однако и морфологические критерии достаточно расплывчатые.

Нередко диагноз хронического эндометрита определяют как наличие в эндометрии плазматических клеток [8], что указывает на участие в воспалении иммунных реакций. В исследованиях Кузнецовой А.В. (2001) диагноз хронического эндометрита выставляется, исходя из наличия лимфогистиоцитарной инфильтрации, плазматических клеток, фиброза стромы эндометрия, наличия клубков толстостенных спиральных артерий, появляющихся уже в раннюю стадию фазы пролиферации. Диагноз хронического эндометрита ставится при обнаружении более одной плазматической клетки (увеличение $\times 120$) в строме эндометрия и более пяти нейтрофилов (увеличение $\times 400$) в поверхностном слое эндометрия [5, 9].

С другой стороны полагают, что плазматические клетки обнаруживают у 9 % женщин без признаков инфекции и без клиники хронического эндометрита [5]. Rotterdam (1978) обнаруживал плазматические клетки у женщин с неполным выпадением матки и ретродевиацией матки, в связи с чем был сделан вывод о том, что их присутствие является лишь возможным диагностическим критерием, но никак не связано с клиникой. Поэтому в качестве косвенных

морфологических признаков хронического эндометрита предлагается рассматривать: перигландулярную клеточную альтерацию стромы (periglandular spindle cell alteration of the stroma) и невозможность установить фазу секреторного эндометрия [8]. Клинико-патологические исследования у пациентов с нарушением менструального цикла выявили низкую корреляцию между интенсивностью плазматической инфильтрации и клиническими проявлениями [4].

В итоге, постановка диагноза хронического эндометрита базируется на обнаружении плазматических клеток в эндометрии и не может заменяться микробиологическими исследованиями [5].

Маянский Д.Н. считает, что с позиций общей патологии течение инфекции с тенденцией к хронизации можно было бы отнести к «синтаксическим» вариантам, при которых биосистема «...предпочитает существовать с патогеном, активное отторжение которого сопряжено с большими трудностями, энергетически не выгодно или вообще нереально в силу специфики пускового фактора или конституциональных особенностей соединительной ткани».

Хронические воспалительные процессы внутренних половых органов у женщин репродуктивного возраста следует рассматривать как общее полисистемное заболевание, сопровождающееся вовлечением в патологический процесс систем, с которыми связано течение адаптационных процессов в организме женщины: иммунной, эндокринной, симпатoadреналовой [4].

Наиболее устоявшейся на сегодняшний день является точка зрения о возникновении хронического воспаления (в частности, хронического эндометрита) в результате дисбаланса между гормональной и иммунной системами организма, с одной стороны, и патогенами представителями микробиоценоза, с другой [2].

При длительном течении неспецифического продуктивного воспаления развивается неравномерный фиброз стромы эндометрия, что вызывает редукцию капиллярного русла с диссоциацией гормоно-воспринимающего рецепторного аппарата и служит причиной неполноценной секреторной и, тем более, гравидарной перестройки слизистой оболочки матки. Закономерным следствием отмеченного процесса являются бесплодие, ранние самопроизвольные выкидыши и нарушения менструального цикла с длительными мажущими кровянистыми выделениями из влагалища [3].

Одним из механизмов, способным менять рецепцию клеток, является хроническая персистенция инфекционных агентов (*Mycoplasma hominis*, *Mycoplasma genitalium*, *Ureaplasma urealyticum*), а также *Chlamidia trachomatis*, *Candida albicans*. В 19-53 % наблюдений у женщин с хроническим эндометритом из полости матки высеиваются условно-патогенные микроорганизмы (*Ech. coli*, *Enterococcus* и *St. epidermicus*). По данным Воропаевой Е.Е. (2005), комплексное микробиологическое исследование материала из полости матки выявило наличие облигатно анаэробных и факультативно анаэробных микроор-

организмов у 96,2 % пациенток с достоверно установленным диагнозом хронического эндометрита. Причем, среди анаэробов в 12,3-14,7 % случаев преобладали *Bacteroides*, а среди аэробов — *Streptococcus*, *E.coli*, *Enterococcus*, *Enterobacter*.

Бактериологическое и ПЦР-исследование материала соскоба из полости матки показало, что наиболее часто встречающимися возбудителями инфекций были уреоплазмы, микоплазмы, вирус простого герпеса (Пестрикова-Безрукова) Причем лишь у 10,7 % пациенток наблюдался один вид возбудителя, во всех остальных случаях выявлены сочетания бактериальной и бактериально-вирусной инфекции.

Бактериологические исследования у женщин с привычным невынашиванием беременности выявили, что в 64 % случаев имеет место колонизация эндометрия анаэробами (бактероиды, клостридии, пептострептококки), у 12 % женщин — это вирулентные аэробы (стафилококки, энтеробактерии, кишечная палочка).

Метод прямой иммунофлюоресценции, культуральный метод диагностики для выявления персистентных форм *Chlamidia trachomatis* в клиническом материале (при использовании обычных клеточных культур и обычных методик) оказываются малоэффективными. В связи с этим, отрицательный результат культуральной диагностики при положительном тесте на ДНК и РНК *Chlamidia trachomatis* в настоящее время предлагается рассматривать в качестве одного из объективных критериев персистенции хламидий.

Персистируя длительное время, вирусная и бактериальная инфекции могут приводить к изменению антигенной структуры инфицированных клеток, как за счет собственно инфекционных антигенов, включаемых в структуру поверхностных мембран, так и за счет образования новых клеточных антигенов, детерминированных клеточным геномом. При этом развивается иммунный ответ на гетерогенизированные аутоантигены, приводящий к появлению аутоантител и вызывающий развитие хронической формы ДВС-синдрома [10]. Вполне возможно, что антиген персистирующей инфекции «запускает» иммунный ответ с реакцией гиперчувствительности замедленного типа.

Смешанное вирусно-бактериальное инфицирование с длительной персистенцией инфекционных агентов в функциональном и базальном слоях эндометрия является причиной развития вторичного иммунодефицита, так как при этом создается порочный круг, где активация инфекции вызывает иммунодефицитное состояние, а снижение иммунитета, в свою очередь, способствует активации инфекции [10].

В литературе проблема персистирующей урогенитальной хламидийной инфекции стала широко обсуждаться в начале 90-х годов в связи с исследованиями морфологии и иммунопатологии взаимодействия хламидий и организма-хозяина.

Согласно современным представлениям, хламидии могут персистировать не только в ограниченных мембранной зонах эпителиальных клеток, но и в ней-

трофилах, макрофагах, лимфоцитах, эндотелиоцитах лимфатических капилляров, а также во внеклеточных фагосомах.

Именно этот механизм персистенции воспаления в эндометрии объясняет неэффективность традиционной моноантибиотикотерапии (неоднократно проводимой без полного клинического эффекта) у женщин с хроническим вялотекущим эндометритом и обуславливает необходимость проведения комплексного лечения, направленного преимущественно на очаг воспаления — эндометрий.

Если в эндометрии здоровых женщин вне беременности В-, Т-, НК-клетки, макрофаги представлены в незначительном количестве, то при хроническом эндометрите происходит резкая активация клеточных и гуморальных реакций воспаления на локальном уровне. Это выражается в увеличении лейкоцитарной инфильтрации эндометрия, количества Т-лимфоцитов, НК-клеток, макрофагов, резком возрастании титров IgM, IgA, IgG [1].

Вирусная инфекция гениталий (в том числе герпес-вирусная) сопровождается ослаблением Т-клеточного иммунитета и нарушением иммунорегуляторных клеток за счет уменьшения доли лимфоцитов CD4. Стойкая недостаточность γ -интерферона и Т-клеточного иммунитета способствует длительной персистенции вируса и создает угрозу перехода процесса в хронический. По данным Н.Ю. Владимировой (1997), наличие вирусного патогена в эндометрии, в частности вируса простого герпеса, приводит к выраженной стимуляции пролиферации клеток эндометрия в виде ускорения синтеза ДНК и увеличения количества ДНК-синтезирующих клеток.

То есть, свой вклад в формирование хронического воспаления эндометрия вносят целый ряд причинных факторов, которые на определенных этапах действуют совместно, имея общие патогенетические механизмы.

Цель работы — уточнение морфологических признаков хронического эндометрита, а также выявление связи морфологически подтвержденного эндометрита с микробной контаминацией эндометрия у пациенток с аномальными маточными кровотечениями.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Гистологические соскобы эндометрия 51 пациентки, поступивших на обследование и лечение в отделение гинекологии городской больницы № 1 г. Омска, а также обратившиеся за консультативной помощью в Областной перинатальный центр за период с 09.2004 г. по 11.2005 г. Поступали пациентки по неотложной помощи и в плановом порядке.

У всех женщин, включенных в исследование, имелась гиперплазия (полипы) эндометрия, которая была диагностирована либо по УЗИ, либо имелись анамнестические данные о малоэффективной гормональной терапии гиперплазии (полипа), а также пациентки с нарушениями менструального цикла (по типу меноррагии, метроррагии, менометроррагии, ан-

те-, постпонирующих кровянистых выделений), появление которых не могло быть объяснено какими-либо другими причинами, кроме хронического эндометрита.

Исключались из исследования: пациентки с метаболическим синдромом, миомой с центрипетальным ростом узлов (интерстициально-субсерозные), а также беременные.

Был проведен анализ материала, поступившего на патогистологическое исследование. Эндометрий исследован на биопсийном материале, который фиксировали в 10 %-ном забуференном формалине (рН 7,2-7,4) и заливали в парафин. Срезы окрашивали гематоксилином и эозином, а также пиронином по Браше для выявления плазматических клеток. Биоптаты эндометрия при дисфункциональных маточных кровотечениях брали для гистологического исследования в различные фазы цикла, что учитывали при анализе результатов.

Кроме того, у всех пациенток с морфологически подтвержденным диагнозом хронического эндометрита проводился посев аспириата из полости матки на группу аэробных и анаэробных (пептококки, пептострептококки, фузобактерии, бактероиды) возбудителей. Забор материала проводился с помощью предложенного нами устройства трансцервикально.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Явные и косвенные признаки хронического эндометрита (в виде отека стромы, нерегулярного расположения желез, нейтрофильной и мононуклеарной инфильтрации в поверхностных слоях, скопления лимфоцитов по типу лимфоидных фолликулов вокруг сосудов и желез) обнаружены у 15 пациенток, что составило 29,4 %. Наиболее частыми жалобами у пациенток с хроническим эндометритом являлись меноррагии (66,7 %), метроррагии (20 %), ante-, постпонирующие кровянистые выделения (13,3 %).

Частыми сопутствующими заболеваниями у пациенток с ассоциированной формой хронического эндометрита были хронический аднексит (46,7 %), миома матки (33 %), полипы эндометрия (во всех случаях железисто-фиброзные), а также железистая и железисто-кистозная гиперплазия эндометрия (53,4 %). Обнаруженная в 46,7 % случаев ассоциация хронического эндометрита и хронического сальпингоофорита, в целом, согласуется с данными литературы [6, 7]. Кроме того, 40 % обследованных пациенток использовали ВМК в течение не менее 5 лет.

Посевы аспириата из полости матки были выполнены у 14 из 15 пациенток с хроническим эндомет-

ритом. Из группы обследованных рост микроорганизмов имел место в 11 случаях.

Пост Str. Epidermidis отмечен в 3 случаях (21,6 %), Str. Agalactia – в 4 (29 %), Str. Cerae – в 1 (7 %), E. coli – в 3 (21,6 %), E. feacalis – в 1 случае (7 %). Посев на группу анаэробных возбудителей положительных результатов не дал, что, возможно, связано с техническими трудностями на этапе транспортировки материала на исследование.

ВЫВОДЫ

Таким образом, явления хронического эндометрита чаще всего ассоциировались с миомой матки, гиперплазией эндометрия и обнаружением полипа эндометрия. Причем, если в возникновении миомы матки и фиброзно-железистых полипов участие инфекционного патогена не исключается, то столь частое сочетание гиперплазии эндометрия и хронического эндометрита не укладывается в привычные патогенетические схемы. Поэтому становится очевидным, что проблема хронического воспаления эндометрия не столь тривиальна, как полагали до сего времени, и требует дальнейшего более детального изучения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Попова, Т.В. Клинико-иммунологические аспекты хронического эндометрита /Т.В. Попова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1990.
2. Марченко, Л.А. Генитальная герпетическая инфекция (клиника, диагностика, лечение) /Л.А. Марченко: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1997.
3. Вартанян Н.Д., Агабекян Г.Г., Канаян С.А., Канаян А.С. //Архив патол. – 2005. – № 4. – С. 37-40.
4. Chronic endometritis. A comparative clinicopathologic study /Cadena D., Cavanzo F.J., Leone C.L., Taylor H.B. //Obst. Gyn. – 1973.
5. Endometritis: the clinical-pathologic syndrome /Eckert L.O., Hawes S.E., Wolner-Hanssen P.K. et al. //Am. J. Obst. Gyn. – 2002. – V. 186(4). – P. 690-695.
6. Ross, J.D.C. What is endometritis and does it require treatment? /Ross J.D.C. //Sex Transm. Inf. – 2004. – V. 80. – P. 252-253.
7. McCormack, W.M. Pelvic inflammatory disease /McCormack W.M. //N. Engl. J. Med. – 1994. – V. 330. P. 115-119.
8. Heatley, M.K. Association between clinical and pathological features in histologically identified chronic endometritis /Heatley M.K. //J. of Obst. and Gyn. – 2004. – V. 24, N 7. – P. 801-803.
9. Endometrial histopathology in patients with culture-proved upper genital tract infection and laparoscopically diagnosed acute salpingitis /Kiviat N.B., Wolner-Hanssen P., Eschenbach D.A. et al. //Am. J. Surg. Pathol. – 1990. – V. 14(2). – P. 167-175.
10. Кузнецова, А.В. Хронический эндометрит /Кузнецова А.В. //Архив патол. – 2000. – № 3. – С. 48-52.



ЛОКАЛЬНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВУЛЬВОВАГИНИТОВ У ДЕТЕЙ

Среди современных демографических проблем наибольшее значение приобретает сохранение репродуктивного здоровья. Первостепенную важность приобретает своевременное лечение гинекологических заболеваний у девочек, то есть забота о репродуктивном потенциале должна осуществляться с детства [1, 2].

Наиболее распространенной патологией среди девочек являются вульвовагиниты, частота которых за последние 5 лет возросла с 20,6 % до 58,9 % [3, 4, 5, 6]. Несмотря на большую распространенность вульвовагинитов среди девочек, многие вопросы, касающиеся этиологии, патогенеза, клиники и, особенно, лечения этого заболевания, остаются нерешенными. Особенно затруднительным является лечение хронических, рецидивирующих вульвовагинитов. В свете этих вопросов очевидной становится необходимость совершенствовать лечение хронических вульвовагинитов у девочек с учетом значительных различий в этиологии и клиническом течении.

Цель исследования — сравнение эффективности разработанной схемы трехэтапного лечения в сравнении с традиционными методами.

МЕТОДИКА ТРЕХЭТАПНОГО ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ВУЛЬВОВАГИНИТОВ

Цель первого этапа — санировать экстрагенитальные очаги инфекции, добиться компенсации соматического заболевания, нормализовать уровень витаминов, оживить митоз эпителиальных клеток, стимулировать иммунную (ГЗТ) реактивность, при необходимости — детоксикация и десенсибилизация, улучшение трофики кожи и слизистых оболочек, стимуляция процессов репарации. С этой целью применяют препараты, повышающие обменные процессы в тканях и ускоряющие процессы репарации.

Цель второго этапа — эффективная антибактериальная местная терапия, а при необходимости — общая. Для лечения хронических вульвовагинитов на втором этапе применялись полижинакс, тержинан, бетадин, ранее не применявшиеся в детской практике.

Третий этап лечения — коррекция биоценоза влагалища следующими эубиотиками: лактобактерин,

бифидумбактерин, фемилак, бификол, бифидин. Указанные препараты применяют интравагинально по 2-3 дозы 1 раз в сутки в течение 10 дней.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В окончательное рассмотрение были включены 105 девочек, обратившихся в гинекологические кабинеты. Одним из условий включения в обследуемую группу было нахождение в возрастных рамках от 2 до 12 лет. Диагноз хронического неспецифического вульвовагинита 17 пациенткам был поставлен сразу, при первом посещении; остальным — в последующие дни, по мере уточнения диагноза и получения лабораторных данных. Все дети велись амбулаторно, но 32 из них были госпитализированы в различные отделения: гинекологическое, урологическое, гастроэнтерологическое, хирургическое в многопрофильной больнице. Кроме того, 41 ребенок находился на одном из этапов лечения в условиях дневного стационара.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из медико-социальных факторов риска, с которыми связано формирование нарушений репродуктивного здоровья у девочек дошкольного и младшего школьного возраста первые места занимают заболевания репродуктивной системы у матери, а также неблагоприятные условия жизни. По-видимому, это обстоятельство делает чисто медицинские усилия недостаточными. Выполняют правила личной гигиены, включая гигиену половых органов и промежности, только 76 девочек (35 девочек ухаживают за собой сами, 41 — с помощью родителей), остальные 29 девочек либо не выполняют правил личной гигиены, либо делают это от случая к случаю. Одновременно с вульвовагинитом у детей наблюдается целый ряд экстрагенитальных заболеваний, большинство из которых расценивались как сопутствующие. Среди них обращает на себя внимание ЛОР-патология, заболевания ЖКТ и инфекции мочевыводящих путей.

Родители 29 девочек обратились к детскому гинекологу впервые, из них у 17 девочек диагноз хро-

нического неспецифического вульвовагинита был поставлен на основании анамнестических данных. Остальные 76 девочек уже неоднократно лечились по поводу вульвовагинита, средняя длительность заболевания составила $3,1 \pm 0,2$ года. На одну пациентку, в среднем, приходится 6-8 рецидивов.

Первичный осмотр, проведенный детским гинекологом, позволил отметить симптомы хронического неспецифического вульвовагинита, исходящих из наружных половых органов и промежности — более 4 на 1 пациентку. Наблюдаемые нами клинические симптомы (в 87 случаях из 105) отличались слабой интенсивностью и непостоянством. В моменты обострений некоторые проявления усиливались. Основные симптомы вульвовагинита, выявленные у девочек обследуемой группы до начала лечения: патологические бели — 88 чел., боль в промежности — 8, гиперемия преддверия — 87, отек половых губ — 80, зуд вульвы и промежности, жжение — 46, дизурия — 22, сильно выраженный сосудистый рисунок — 33, ихорозный запах — 14, налеты на слизистых — 29, крошковатые выделения — 23, кровянистые выделения — 7, мацерация, изъязвления — 11, синехии — 8, Патологические признаки в области ануса — 14 человек.

Лабораторные данные: мазки содержимого заднего свода или заднебоковой поверхности верхней трети влагалища принадлежали к т.н. воспалительному типу у 30 девочек, к промежуточному — 6 человек, к чистому — 6.

Из 43 бактериологических проб 8 оказались стерильными, что может быть связано с техническими погрешностями или наличием не определявшейся микрофлоры, например, облигатных анаэробов.

В подавляющем большинстве исследований определялся α -гемолитический стрептококк — 26 из 35 (74,2 %). Концентрация микроба колебалась от 10^3 КОЕ/мл до 10^9 КОЕ/мл. В 9 наблюдениях идентифицированы стрептококки группы «В». Лактобациллы выделены лишь у 3 пациенток (8,5 %) в малой концентрации, от 10^2 КОЕ/мл до 10^3 КОЕ/мл. Из сопутствующей микрофлоры были выделены: коринебактерии — у 21 девочки, кишечная палочка — у 5, эпидермальный стафилококк — у 2, бифидобактерии — у 2 девочек. Концентрация указанных микроорганизмов в содержимом влагалища низка, она колебалась от 10^2 КОЕ/мл до 10^3 КОЕ/мл, что позволяет отнести указанную флору к сопутствующей.

Девочек, страдающих неспецифическим вульвовагинитом, распределили на 4 группы по принципу различия примененных фармакологических препаратов на втором этапе лечения.

Каждая группа сравнивалась с другими; четвертая группа выполняла роль контрольной группы.

1 группа — 22 девочки 9-12 лет, получали лечение «Бетадином» по 1 свече в течение 8-10 дней. Свеча перед введением обжималась вручную матерью с целью уменьшения диаметра (в двух случаях в середине курса зарегистрирован отказ от лечения из-за опасения матери повредить гимен). Большинство болезненных проявлений исчезло к концу лечеб-

ного курса. В то же время, некоторые симптомы возобновились, в частности, зуд вульвы (2 случая), интенсивность зуда возрастала во время сна или в ответ на водные процедуры.

Мы склонны были связать зуд вульвы с раздражающим действием бетадина, однако этот симптом прослеживался и через месяц после окончания лечения, что свидетельствует о глубоких нейротрофических изменениях.

2 группа — 43 девочки, получали лечение «Тержианом» по 1 свече 6-10 дней. Таблетку вводила специально проинструктированная мать. Перед введением таблетку смачивали в воде в течение 20 секунд. Ни в одном случае не возникло затруднение с введением препарата через гименальное отверстие. Положительный эффект достигался довольно быстро: зуд уменьшался в 1-й день, гиперемия и отек исчезли на 3-й день, дизурия держалась до 5-20 дня. Эрозированные участки слизистой эпителизировались на 3-40 день. Тержиан, в силу своей полипотентности, оказал существенное влияние как на кокковую, так и на палочковую микрофлору, уменьшая долю кокков и увеличивая палочковую. Резкое падение количества «чистых», т.н. асептических, мазков говорит о достаточной колонизации влагалища в течение реабилитационного этапа лечения.

3 группа — 15 девочек, получали лечение «Полижинаксом» по 1 дозе 10 дней в виде маслянистой эмульсии. Поскольку препарат содержит антибиотики «неомицин» и «полимиксин В», мы старались прежде, чем назначить этот препарат, выяснить бактериологическую характеристику каждого случая, а также провести бактериоскопирование. Препарат «полижинакс» существует в виде масляной (соевое масло) суспензии, он легко закапывается в половую щель без риска повредить гимен.

Нами отмечена высокая эффективность лечения «полижинаксом». В частности, сказались не только антимикробные свойства, но и противозудное действие (за счет диметилполисилоксана). Такой эксципиент, как соевое масло, содержащий фитоэстрогены, проявил себя быстрой эпителизацией эрозированных участков слизистой преддверия. Клиническое излечение наступило у 13 человек (81 %). Анализ бактериоскопических данных подтверждает высокую эффективность «полижинакса» против кокков, коккобацилл и других агентов. Реакция многоослойного плоского эпителия, в частности, появление клеток более поверхностных слоев, также свидетельствует о репаративных стимулах, возможно, исходящих от примененного препарата, в частности, от малых доз фитоэстрогенов. Бактериологическое излечение у девочек трудно констатировать, т.к. условно-патогенная флора входит в состав нормальной биотопы.

4 группа — 25 девочек, получали традиционное лечение: сидячие ванночки с отваром ромашки, шалфейа, календулы и раствором фурациллина 2-3 раза в день. В 19 случаях пришлось продолжить 2-й этап лечения, применив общее лечение антибиотиками. Традиционное лечение дает некоторое улучшение, в

частности, смягчение зуда и нормализацию общего состояния. В мазках, взятых из влагалища, мы видим признаки вялотекущего воспаления. Проводимое лечение изменило общую картину в малой степени. Бактериологически излечение практически не наступало, что явилось основанием для продолжения антибактериального лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Клиническое выздоровление в 1 группе отмечено в 70 % случаев, во 2 группе — в 66,7 %, в 3 группе — в 81 %, в 4 группе — в 25 % случаев. Клиническое выздоровление и бактериологическое в ряде случаев не совпадали. Удельный вес рецидивов выражен следующими цифрами: 1 группа — 60 %, 2 группа — 48,8 %, 3 группа — 33,3 %, 4 группа — 87,5 %. В сравниваемых группах наименьшая эффективность лечения наблюдалась при традиционном ведении. Таким образом, спектр лечебных препаратов может быть расширен за счет вышеуказанных фармакологических средств. Нами отмечено, что длительность диспансерного наблюдения должна превышать

1 год с момента последнего обострения вульвовагинита.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Долженко, И.С. Гинекология детей и подростков. Особенности оценки репродуктивного здоровья девочек /Долженко И.С. //Гинекология. — 2000. — № 5. — С. 12-15.
2. Коколина, В.Ф. Современные методы лечения неспецифических вульвовагинитов /Коколина В.Ф., Зубакова О.В. //Актуальные вопросы детской и подростковой гинекологии: III Всерос. науч.-практ. конф. — СПб., 1980. — С. 153-154.
3. Гуркин, Ю.А. Гинекология подростков: Руков. для врачей /Гуркин Ю.А. — СПб., 2000. — 574 с.
4. Гуркин, Ю.А. Вульвовагиниты у девочек /Гуркин Ю.А., Михайлова Л.Е. — СПб., 1998. — 63 с.
5. К вопросу об этиологии хронических вульвовагинитов у девочек /Богданова Е.А., Уварова Е.В., Латыпова Н.Х. и др. //Актуальные вопросы детской и подростковой гинекологии: III Всерос. науч.-практ. конф. — СПб., 1998. — С. 150-152.
6. Бурцева, Т.С. Факторы риска формирования репродуктивной системы девочек-подростков в современных условиях /Т.С. Бурцева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Томск, 2000.



ДЕТСКИХ ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ ЛАГЕРЕЙ СТАНОВИТСЯ ВСЕ МЕНЬШЕ

15 июня в большинстве детских лагерей начнется массовый заезд отдыхающих. Отдых в лагере при всех его очевидных недостатках (низком уровне сервиса, антисанитарии, не отремонтированных с советских времен помещениях и столовской кормежке) — один из самых востребованных. Как показал опрос ВЦИОМ, 16 % россиян, в чьих семьях есть дети, приобретут своим отпрыскам путевки в лагерь. Большинство же респондентов (46 %) оставят детей дома. Еще 16 % — отправят на дачу. Выходит, что лагерь — единственный вариант более или менее организованного детского отдыха в России. В этом году для российских детей начнут работу 52388 летних оздоровительных лагерей по всей стране. Это почти на 8 тыс. меньше, чем в прошлом. Если такие темпы будут сохраняться, уже через 6-7 лет лагерей не останется вовсе.

Как заявил на состоявшемся неделю назад селекторном совещании «О готовности к летней оздоровительной кампании 2006 года» главный санитарный врач страны Геннадий Онищенко, закрываются лагеря в основном в связи «со сменой собственника, отказом от организации детского отдыха, закрытием на капитальный ремонт, слабой материально-технической базой и не подготовленностью».

Тем не менее, в стране работают тысячи лагерей и у родителей есть возможность отправить туда детей, сэкономяв на стоимости путевки — в бюджете Фонда социального страхования (ФСС) на эти цели предусмотрено более 13 млрд. рублей. Как ими воспользоваться? Все зависит от того, в какой лагерь решено отправить ребенка.

Типов лагерей очень много, но Фонд социального страхования (ФСС) финансирует частичную или полную оплату стоимости путевок только в четырех из них: в детские санатории, санаторные оздоровительные лагеря круглогодичного действия, загородные оздоровительные и оздоровительные лагеря с дневным пребыванием.

Medicus.ru

Н.А. Габитова, О.Г. Диш, Н.Г. Белова, Л.А. Агаркова, Г.Б. Дикке
ГУ НИИ акушерства, гинекологии и перинатологии ТНЦ СО РАМН,
г. Томск

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОЕ ОБОСНОВАНИЕ НОВОГО ПОДХОДА К ДИАГНОСТИКЕ И ТЕРАПИИ ГИПЕРАНДРОГЕНИИ НАДПОЧЕЧНИКОВОГО ГЕНЕЗА У БЕРЕМЕННЫХ

Гормональные взаимоотношения между материнским организмом и фетоплацентарной системой обуславливают неосложненное течение беременности и физиологическое развитие плода. Нарушение этих взаимоотношений нередко приводит к патологическому течению беременности, что выражается в ее преждевременном прерывании [1].

Среди эндокринных причин невынашивания 32-48 % обусловлены избыточной продукцией андрогенов в надпочечниках [2, 3]. Беременность является пусковым моментом, усугубляющим нарушения стероидогенеза у больных с гиперандрогенией (ГА) [2].

За последние годы достигнуты значительные успехи в изучении этой проблемы, предложены методы коррекции «стертых» форм гиперандрогении, методы хирургической коррекции истмико-цервикальной недостаточности, которая возникает у 40 % беременных с ГА. Однако, несмотря на это, внутриутробная гибель плода может произойти в критические сроки беременности – 12-13, 24-26, 28-32 недели, как следствие плацентарной недостаточности. После потери беременности приблизительно у 1/3 женщин с ГА усугубляются эндокринные нарушения, ухудшающие перинатальный прогноз последующих беременностей.

Поскольку вопросы этиопатогенеза и диагностики различных форм надпочечниковой ГА остаются недостаточно ясными, выбор оптимальных методов лечения затруднен.

Андрогены в организме женщины синтезируются в яичниках, сетчатой зоне коры надпочечников, а также в результате периферического метаболизма стероидов образуются в коже, печени, мышцах, адипоцитах [4]. Гормонами надпочечников являются дегидроэпиандростерон (ДГЭА) и его сульфат (ДГЭАС).

Все андрогены выделяются с мочой в виде метаболитов, объединенных в группу 17-кетостероидов (17-КС), по уровню которых можно лишь косвенно судить о выраженности гиперандрогении, но не

об ее источнике [5]. Определение фракций 17-КС (ДГА, 11-окисленных кетостероидов, андростерона, этиохоланолона) также не обеспечивает выявления локализации источника гиперандрогении. Определение 17-КС в моче мало информативно, недостаточно точно и сопряжено с определенными неудобствами для пациентов (необходимость сбора суточной мочи, соблюдения диеты и т.д.) [6].

Использование молекулярных генетических методов, способных выявить мутации гена CYP21B и верифицировать диагноз врожденной дисфункции коры надпочечников (ВДКН), невозможно в общей клинической практике ввиду их технической сложности и дороговизны.

С появлением метода иммуноферментного анализа стала возможной более точная диагностика надпочечниковой формы гиперандрогении путем определения ДГЭА и ДГЭАС в сыворотке крови.

В коррекции ГА по-прежнему основное место занимают глюкокортикоиды, тормозящие синтез андрогенов посредством регуляции адренокортикотропного гормона (АКТГ) гипофиза [7, 8].

Несмотря на единую стратегию фармакотерапии, общего взгляда на тактику ведения беременных с надпочечниковой ГА нет, что связано с отсутствием однозначной корреляции между клиникой заболевания и показателями гормональных сдвигов в организме.

В доступной изучению литературе мы не встретили схем коррекции ГА надпочечникового генеза при беременности, опирающихся на современные методы исследования и удовлетворяющих требованиям к контролю компенсации с помощью экспресс-методов, что особенно важно для диагностики и лечения больных при беременности.

Единичные сообщения о подборе дозы дексаметазона на основе показателей 17-КС мочи [6] на сегодняшний день не актуальны из-за низкой точности и информативности.

В связи с этим, целью исследования явилась разработка новых критериев назначения дексаметазона при надпочечниковой форме гиперандрогении в зависимости от уровня ДГЭАС в сыворотке крови.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Нами обследованы 56 беременных с гиперандрогенией в возрасте 18-36 лет (средний возраст 24 ± 6,1 лет). Первородящих — 22 (39,3 %), повторнородящих — 13 (23,2 %), с отягощенным акушерским анамнезом — 13 (23,2 %) и у 8 пациенток (14,3 %) отмечалось привычное невынашивание беременности. Все женщины имели клинические проявления угрозы прерывания беременности. Среди них: в I триместре — 37 человек (66 %), во II — 19 (34 %). Средний срок появления угрозы прерывания в I триместре составил 9,6 ± 2,4 недели, во II — 15,3 ± 4,2 недели. Контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин с неосложненным течением беременности.

Гиперандрогения диагностировалась следующим образом. Определялось гирсутное число по шкале Ферримана-Голвея. Гормональный статус оценивали по уровню 17-КС мочи, ДГЭАС и тестостерона в сыворотке крови. 17-КС мочи определяли по стандартной методике реакцией с фенилгидрозиновым реактивом после ферментативного гидролиза [9]. Определение показателей ДГЭАС и тестостерона проводилось методом твердофазового иммуноферментного анализа с использованием наборов реагентов «СтероидИФА-ДГЭА-сульфат» и «СтероидИФА-тестостерон-01». Нормальные показатели ДГЭАС для беременных женщин составили 0,2-1,2 мкг/мл, тестостерона — 0,5-4,3 мкг/мл.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинические проявления гиперандрогении различной степени выраженности имели место у всех пациенток основной группы. Гирсутное число находилось в пределах 8-16 баллов, (в среднем, 15,6 ± 1,8 баллов), что на 30 % выше, чем в контрольной группе, где оно составило 8,1 ± 3,4 баллов ($p < 0,001$).

Средний уровень содержания ДГЭАС в сыворотке крови до назначения терапии в I триместре составил 2,21 ± 0,86 мкг/мл (на 83,3 % больше нормы), во II триместре — 1,75 ± 0,87 мкг/мл (на 45,8 % больше нормы). Содержание тестостерона у пациенток основной группы в I триместре составило 4,1 ± 0,7 мкг/мл, во II триместре — 3,8 ± 0,5 мкг/мл.

Из всех женщин с клиническими проявлениями ГА повышенный уровень ДГЭАС был зарегистрирован у 92,3 %, в то время как превышение нормальных показателей 17КС — лишь у 40,7 %.

Как показали гормональные исследования, у 27 беременных (48,2 %) повышение ДГАС составило до 50 % от верхней границы нормы, у 15 (26,8 %) — от 50 до 100 %, у 6 (10,7 %) — от 100 до 150 %, у 4-х (7,1 %) — от 150 до 200 % и выше. У 33-х об-

следованных женщин (59,3 %), несмотря на нормальные значения 17-КС мочи, было выявлено повышение уровня ДГЭАС методом ИФА, что, в сочетании с клиническими проявлениями угрозы прерывания беременности, повышением гирсутного числа, подтверждало наличие у них гиперандрогении.

Все пациентки получали симптоматическую терапию угрозы прерывания беременности (но-шпа, настойка пустырника, свечи с папаверином ректально, физиолечение), проводилась профилактика плацентарной недостаточности (поливитамин, кислородные ингаляции, курантил, рибоксин). После лабораторного подтверждения гиперандрогении назначался дексаметазон в вечернее время суток. Критерием выбора дозы дексаметазона служили исходные показатели ДГЭАС, представленные в таблице.

Таблица
Зависимость дозы дексаметазона от уровня дегидроэпиандростерона сульфата в крови беременных с гиперандрогенией надпочечникового генеза

Уровень ДГЭАС (мкг/мл)	Степень превышения нормальных значений ДГЭАС (%)	Доза дексаметазона (мг/сутки)	Таблеток в сутки
1,2-1,8	50	0,125	0,25
1,9-2,4	100	0,25	0,25
2,5-3,2	150	0,375	0,75
Более 3,2	200	0,5	1

Примечание: ДГЭАС - дегидроэпиандростерона сульфат.

При превышении нормальных показателей ДГЭАС не более, чем на 50 % (1,2-1,8 мкг/мл) дексаметазон назначался в дозировке 0,125 мг/сутки (1/4 табл.), при показателях ДГЭАС от 1,9 до 2,4 мкг/мл (превышение нормальных показателей до 100 %) — в дозировке 0,25 мг/сутки (1/2 табл.), при превышении нормальных показателей ДГЭАС до 150 % (2,5-3,2 мкг/мл) — в дозировке 0,375 мг/сутки (3/4 табл.), при ДГЭАС больше нормы на 200 % (выше 3,2 мкг/мл) — 0,5 мг/сутки (1 табл.).

С целью оценки эффективности дозы дексаметазона повторное определение уровня ДГЭАС в сыворотке крови производилось через 2 недели после его назначения.

По истечении указанного периода терапии дексаметазоном согласно предложенным критериям, уровень ДГЭАС у беременных в I триместре снизился до 1,16 ± 0,58 мкг/мл или на 47,5 % ($p < 0,001$), во II триместре — до 1,12 ± 0,15 мкг/мл или на 28,5 % ($p < 0,001$), что соответствовало нормальным показателям для данного срока беременности. В дальнейшем контроль уровня ДГЭАС осуществлялся 1 раз в месяц, причем при нормализации показателей прием дексаметазона не прекращали. Особое внимание уделялось беременным в сроках 13, 24 и 28 недель, когда в эндокринных органах плода начинается активная продукция гормонов, что может сопровождаться повышением экскреции андрогенов [7].

У всех 56 женщин на фоне проводимой терапии были купированы симптомы угрозы прерывания беременности. Лечение дексаметазоном было продол-

жено в течение всей беременности, прием препарата был прекращен на 7-8 день после родов согласно имеющимся литературным данным [1]. Все женщины были родоразрешены в сроки от 37 до 41 недели, преждевременных родов в основной группе не наблюдалось.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Определение уровня надпочечниковой гиперандрогении у беременных методом оценки ДГЭАС крови является на сегодняшний день более информативным, чем 17КС мочи. Нормализация показателей уровня ДГЭАС в сочетании с исчезновением клинических проявлений угрозы прерывания беременности (преждевременных родов) свидетельствует об адекватности терапии, назначаемой по предложенной схеме. Таким образом, разработанные критерии могут использоваться в клинической практике для подбора оптимальной дозы дексаметазона с целью коррекции надпочечниковой формы гиперандрогении у беременных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сидельникова, В.М. Привычная потеря беременности /В.М. Сидельникова. – М., 2002. – 305 с.
2. Абдурахманова, Р.А. Особенности течения беременности, исхода родов и становления лактации у женщин с гиперандрогенией /Р.А. Абдурахманова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 18 с.
3. Раисова, А.Т. Невынашивание беременности у женщин с гиперандрогенией /А.Т. Раисова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1990. – 39 с.
4. Манухин, И.Б. Клинические лекции по гинекологической эндокринологии /И.Б. Манухин, Л.Г. Тумилович, М.А. Геворкян. – М., 2003. – 250 с.
5. Дедов, И.И. Синдром гиперандрогении у женщин. Патогенез, клинические формы, дифференциальная диагностика и лечение: Метод. пособие /И.И. Дедов. – М., 2003. – 42 с.
6. Бархатова, Т.П. Надпочечниковая гиперандрогения как причинный фактор высокого риска невынашивания беременности и перинатальной патологии /Т.П. Бархатова, Е.С. Ляшко, Н.Д. Панченко //Невынашивание беременности: Сб. науч. тр. – М., 1984. – С. 79-89.
7. Качалина, Т.С. Гиперандрогения и невынашивание беременности /Т.С. Качалина //Рос. вест. ассоц. акуш.-гинеколог. – 2004. – № 3. – С. 61-64.
8. Комаров, Е.К. Формы надпочечниковой гиперандрогении и значение корректирующей терапии в восстановлении нарушений репродуктивной функции у женщин /Е.К. Комаров //Рос. вест. ассоц. акуш.-гинеколог. – 1997. – № 3. – С. 106-108.
9. Лабораторные методы исследования в клинике: Справ. /Под ред. Меньшикова В.В. – М., 1987. – 365 с.



КАРИЕС - ПРИЗНАК ДОСТАТКА И БЛАГОПОЛУЧИЯ

Кариес мучил людей во все времена, но начать серьезную борьбу с ним врачи решили только в последние годы. Большую роль в этом сыграла медицинская статистика. Оказывается, на сегодняшний день в мире страдает кариесом 99 % населения! А во многих странах – 100 %! Полученные цифры ужаснули не только стоматологов, но и их пациентов.

Интересно, что в оставшийся 1 % здоровых людей, кроме редких счастливых разных национальностей, входят абсолютно все эскимосы и все представители племени гунзу, обитающего в южных районах Памира. Словно по волшебству, кариес обходит их стороной.

Возможно, болезнетворный микроб по какой-то причине не прижился на зубах этих людей, а скорее всего, они просто никогда не ели сладостей. Недаром, в Средние века кариес считался болезнью гурманов и признаком достатка. Только бедняки и небогатые горожане, питающиеся грубой плебейской пищей, отличались здоровыми зубами. Остальным же синьорам иметь здоровые зубы было просто неприлично, а бедолаги, которым «не повезло» и от природы достались ровные белые зубы, старались реже улыбаться. Благородные рыцари и их знатные дамы приглушали запах изо рта ароматной водой, улыбались модными гнилыми зубами, и частенько посещали зубных врачей. Слава богу, эта несурзкая мода давно прошла. Все мы хотим быть обладателями здоровых зубов, и в глубине души завидуем эскимосам.

Dentaclass.ru.

А.Н. Додонов, В.Б. Трубин, Н.Н. Глебова, Т.Б. Трубина, О.В. Егорова
 Башкирский государственный медицинский университет,
 г. Уфа

СОЧЕТАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПСИХОТЕРАПИИ, ИРТ, ТЭС-ТЕРАПИИ, ФИТОТЕРАПИИ В КОМПЛЕКСЕ РЕАБИЛИТАЦИОННЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ТОТАЛЬНОЙ И СУБТОТАЛЬНОЙ ГИСТЕРЭКТОМИИ

Гинекологическая операция имеет для женщины особое значение, так как связана не только с потерей определенного органа, но и с утратой чисто женских функций: менструальной и детородной. Кроме того, многие женщины связывают с операцией на половых органах потерю сексуальности, женской привлекательности, молодости [2, 3].

Наиболее часто вопрос о необходимости проведения радикальных операций возникает при доброкачественной опухоли матки (миоме), в некоторых случаях в сочетании с опухолевидными образованиями яичников [1, 4].

Цель исследования – изучить результаты применения психотерапии, ИРТ, ТЭС-терапии, фитотерапии в комплексе реабилитационных мероприятий при тотальной и субтотальной гистерэктомии.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучены результаты плановых гинекологических операций (тотальной и субтотальной гистерэктомии) у 61 женщины с миомами в сочетании с опухолями и опухолевидными образованиями яичников. При обследовании женщин применялись общепринятые клинические и специальные методы обследования. Кроме того, применялись кольпоскопия, УЗИ органов малого таза, бактериоскопическое и бактериологическое исследования отделяемого влагалища и цервикального канала, цитологическое исследование мазков на АТК, метод прямой иммунофлюоресценции, гистоморфологический метод, ультразвуковая денситометрия, исследование липидного профиля сыворотки крови, тест СМОЛ, тест Спилбергера-Ханина, тест уровня невротизации и психопатизации (УНП), шкала депрессии Цунга, цветовой тест Люшера.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованные женщины находились в возрасте от 25 до 48 лет (средний возраст – $42 \pm 3,3$ года). По типу телосложения: гиперстенический (30%), нормостенический (51,4%), гипостенический (18,6%) типы. Ожирением страдали 32,8% пациенток. При обследовании диагностированы следующие экстрагенитальные заболевания: гипертоническая болезнь (12,9%), ишемическая болезнь сердца (2,8%), бронхиальная астма (2,8%), хронический бронхит (5,7%), хронический гастрит (14,3%), хронический холецистит (12,9%), язвенная болезнь желудка (5,7%), сахарный диабет (2,8%), тиреоидный зоб (5,7%), вегето-сосудистая дистония (7,1%), заболевание молочных желез – узловая и диффузная форма мастопатии (38,6%), железодефицитная анемия легкой и средней степени тяжести (41,4%).

При гинекологическом исследовании диагностированы миома матки от 12 до 20 недель беременности в сочетании с кистами и кистомами, подтвержденные ультразвуковым исследованием. При кольпоскопическом исследовании выявлены фоновые заболевания шейки матки (75,9%), предраковые процессы (53%).

Объем оперативных вмешательств – ампутация матки с придатками (5 чел.), экстирпация матки с придатками (56 чел.). Диагноз миомы матки гистологически подтвержден у 61 пациентки. При гистологическом исследовании яичников диагностированы серозная цистаденома (38,3%), папиллярная цистаденома (5,7%), муцинозная цистаденома (10%), дермоидная киста (8,6%), эндометриоз яичников (24,9%), множественные серозные кисты (13,5%).

Послеоперационный период осложнился инфильтратом в области культи влагалища у 4,3% пациенток. Все больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

По данным проведенного анкетирования установлено отношение женщин к предстоящему оперативному лечению: сожаление о необходимости операции (31,4 %), положительный настрой на благоприятный исход (27,1 %), боязнь тяжелых последствий (17,1 %), неверие в успешный исход операции (8,6 %), страх смерти во время операции (7,2 %), безразличие (8,6 %). В полной мере представляли объем и сущность предстоящей операции 72,9 % пациенток, психологически не были готовы к возможным последствиям 27,1 % опрошенных.

С точки зрения 22,9 % женщин, проведение им предстоящей операции не было достаточно оправдано. Об объеме проведенного вмешательства сообщили своему мужу только 27,1 % женщин. По данным анкетирования, отношение мужа к женщине после операции было следующим: понимание и сопереживание (44,3 %), безразличие (25,7 %), охлаждение отношений (22,8 %), уход из семьи (7,2 %).

По данным опроса, признаки синдрома постовариэктомии в виде нейровегетативных, аффективных расстройств через 3 месяца после перенесенной операции отметили 87,1 % пациенток.

Клинические проявления синдрома постовариэктомии были представлены следующими симптомами: приливы (84,3 %), потливость (67,1 %), головная боль (45,7 %), головокружения (27,1 %), повышение АД (12,8 %), слабость (62,9 %), раздражительность и плаксивость (52,9 %), снижение настроения (24,3 %), снижение памяти (21,4 %), нарушения сна (17,1 %).

У 18,6 % женщин через год после операции появились признаки урогенитальных расстройств. Через 12 месяцев свое настроение оценили как хорошее 34,3 % пациенток, как удовлетворительное — 38,6 %. Остальные 27,1 % женщин имели постоянно угнетенное настроение. На изменения в сексуальной жизни в виде снижения сексуального влечения указали 28,6 % опрошенных. Дискомфорт во время полового акта испытывали 7,1 % женщин. Без изменения остались взаимоотношения с окружающими у 28,6 % пациенток. Раздражительность, нетерпимость к другим людям стали испытывать 15,7 % опрошенных, появилось чувство, что окружающие к ним стали хуже относиться, у 12,8 %.

Из-за болезни стали хуже справляться с работой 25,7 %, считают, что работу нужно выполнять, несмотря на болезнь 18,6 %, здоровье не мешает работать — считают 32,6 %, боятся из-за болезни потерять работу 7,2 %, стараются скрыть свое состояние 8,6 % пациенток. Свое отношение к будущему пациентки выразили следующим образом: имеет стремление преодолеть свое состояние и вернуться к нормальной жизни (28,6 %), благоприятное будущее целиком связывает с успехами в работе (14,3 %), перенесенная болезнь никак не может отразиться на будущем (18,6 %), надеется на лучшее будущее (12,6 %), дальнейшая судьба не интересует (12,9 %), болезнь делает будущее печальным и унылым, при мыслях о будущем возникает чувство раздражения (12,9 %).

Через год после тотальной и субтотальной гистерэктомии была проведена объективная оценка пси-

хологического статуса с использованием экспериментально-психологического исследования.

При анализе индивидуальных профилей личности, полученных с помощью теста СМОЛ, установлено переживание психологического кризиса (48,6 %). У 61,4 % пациенток имели место нарушения психотенического и ипохондрического характера, что проявлялось физической слабостью, быстрой психической истощаемостью, эмоциональной неустойчивостью, раздражительностью. Больные были склонны переоценивать тяжесть своего состояния. Исследование тревожности методом Спилбергера-Ханина выявило низкий уровень ситуационной тревожности (11,4 %), средний уровень (41,4 %), высокий уровень ситуационной тревожности (47,2 %). Уровень личностной тревожности был представлен следующим образом: низкий (35,8 %), средний (47,1 %), высокий (17,1 %).

Эти данные свидетельствуют о наличии выраженной стрессовой реакции на болезнь и оперативное вмешательство. По шкале УНП уровень невротизации превышал условную норму у 61,4 % пациенток, уровень психопатизации — у 35,7 % женщин. Уровень стресса, выявленный при помощи теста Люшера, был следующим — отсутствие стресса (27,1 %), умеренный уровень (31,5 %), состояние глубокого стресса (41,4 %). Таким образом, 72,9 % женщин испытывали после операции состояние стресса.

Результаты оценки уровня депрессии методом Цунга: депрессия легкой степени выявлена у 27,1 % пациенток, средней степени — у 7,1 %, тяжелой степени — у 2,8 %. У 41,4 % женщин диагностированы ожирение, нарушение липидного профиля крови. При исследовании минеральной плотности костной ткани методом ультразвуковой денситометрии была выявлена остеопения у 31,4 % остеопороз у 11,4 % пациенток.

Проведенное через 12 месяцев после операции тотальной и субтотальной гистерэктомии экспериментально-психологическое исследование показало развитие аффективных и личностных нарушений у 87,1 % женщин, что явилось основанием для разработки лечебно-реабилитационных мероприятий с дифференцированным подходом в каждом наблюдении. Для конкретного применения реабилитационных мероприятий была определена степень тяжести психовегетативных расстройств после перенесенной операции тотальной и субтотальной гистерэктомии.

Оценивая данные, полученные при обследовании женщин с использованием экспериментально-психологических методов, была выявлена легкая степень тяжести у 41,4 % пациенток, средняя степень тяжести у 31,4 %, тяжелая степень психовегетативных расстройств у 27,2 %.

При психовегетативных расстройствах легкой степени характерна большая устойчивость эмоциональной сферы, низкий уровень тревоги, положительный фон основных переживаний, незначительные вегетативные нарушения. Психовегетативные нарушения средней степени тяжести проявляются наличием повышенной ситуационной тревоги, легкой депрессии ситуационного характера, снижением интереса к соб-

твенной жизни и окружающему, умеренными вегетативными нарушениями. При тяжелой степени психовегетативных расстройств наблюдаются выраженные эмоциональные расстройства в виде высокой тревожности, истинной депрессии, негативных переживаний, сниженным настроением, пессимистическим взглядом на жизнь, снижением активности, интереса к окружающему.

Изложенные данные явились основой для применения разработанных реабилитационных мероприятий при тотальной и субтотальной гистерэктоми. Комплекс реабилитационных мероприятий включал углубленное обследование женщин в условиях поликлиники перед операцией с использованием метода прогнозирования развития психовегетативных расстройств после операции, проведение консультации психотерапевта.

В условиях гинекологического стационара в раннем послеоперационном периоде проводились лечебно-реабилитационные мероприятия с использованием немедикаментозных методов: психотерапии, фитотерапии, иглорефлексотерапии, ТЭС-терапии. Гормонотерапия применялась по показаниям, в зависимости от степени тяжести психовегетативных расстройств и с учетом индивидуальной переносимости лечебных мероприятий. После выписки пациенткам назначались курсы лечения с использованием вышеуказанных средств в поликлинических условиях. Эффективность лечения оценивалась акушером-гинекологом совместно с психотерапевтом с применением экспериментально-психологических методов через 3, 6 и 12 месяцев.

Проведенное через год совместно с психотерапевтом психологическое тестирование 50 женщин,

перенесших тотальную и субтотальную гистерэктомию и получивших комплекс реабилитационных мероприятий, не выявило выраженных клинических проявлений психовегетативных нарушений у 64 % женщин. Снизилось на 11 % число женщин с ожирением, выявлены только незначительные нарушения липидного профиля крови. Минеральная плотность костной ткани, согласно критериям ВОЗ, была нормальной у 92 % женщин, остеопороз диагностирован не был.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Через год после перенесенной операции тотальной и субтотальной гистерэктомии применение лечебно-реабилитационных мероприятий позволило добиться ремиссии психовегетативных нарушений у 92 % женщин: у 64 % клинические проявления психовегетативных расстройств не диагностированы, у 28 % нарушения были легкой степени.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кулаков, В.И. Гистерэктомиа и здоровье женщины /В.И. Кулаков, Л.В. Адамян, С.И. Аскольская. – М., 1999. – 324 с.
2. Менделевич, В.Д. Клинико-психопатологические особенности посткастрационного гинекологического синдрома /В.Д. Менделевич //Вопросы теоретической и клинической психо-эндокринологии: Сб. науч. тр. – М., 1988. – С. 123-126.
3. Психоэмоциональное состояние женщин после гистерэктомии /Л.В. Адамян, С.И. Аскольская, Т.А. Кудрякова, А.С. Горев //Акуш. и гинекол. – 1999. – № 1. – С. 35-38.
4. Сметник, В.П. Неоперативная гинекология /В.П. Сметник, Л.Г. Тулимович. – М., 2000. – 591 с.



НОВЫЙ АНТИБИОТИК ПРОТИВ СИЛЬНЫХ ИНФЕКЦИЙ

Исследователи нашли потенциально ценный и совершенно новый антибиотик в верхнем слое почвы в Южной Африке. Ученые фармацевтической компании Merck and Co обнаружили химический состав, который является эффективным против микробов, которые развили механизмы сопротивления к существующим антибиотикам, особенно это касается плохо поддающихся лечению «новых» венерических болезней – гарднереллеза, микоплазмоза и т.д.

Открытие может стать оружием в непрекращающемся сражении против инфекционных бактерий, которые постоянно развивают стойкость к используемым против них лекарственным препаратам.

С недавним появлением бактерий, которые являются стойкими к даже самым мощным антибиотикам, существует вероятность, что в ближайшем будущем многие инфекционные заболевания будут неизлечимыми.

Одна из основных проблем состоит в том, что большинство антибиотиков являются модификациями антибактериальных препаратов, которые были открыты в течение второй половины 20-го столетия. Несмотря на последние достижения науки, поиск новых веществ сопровождается ошибками в их тестировании. Новый препарат дает надежду на излечение многих болезней.

www.MIGnews.com.

Е.И. Кондратьева, Л.А. Матвеева, Т.А. Шемякина, Ю.И. Логвиненко

Сибирский государственный медицинский университет,

Кафедра педиатрии ФПК и ППС,

г. Томск

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ОРВИ И ГРИППА ПРЕПАРАТОМ «АНАФЕРОН ДЕТСКИЙ» У ЧАСТО БОЛЕЮЩИХ ДЕТЕЙ В ЭПИДЕМИЧЕСКИЙ ПЕРИОД

Целью исследования явилось изучение профилактического применения препарата «Анаферон детский». Оценивались влияние анаферона на частоту и выраженность клинических проявлений ОРВИ и гриппа, а также на состояние местного и общего иммунитета. Обследованы 40 детей от 2 до 4 лет. Выявлено, что на фоне применения анаферона у детей значительно снижается продолжительность ОРВИ и гриппа, улучшается состояние местного иммунитета верхних дыхательных путей, нормализуется уровень сывороточных иммуноглобулинов А и G. Указанные изменения наблюдались как непосредственно после лечения, так и в катамнезе через три месяца.

Ключевые слова: профилактика, ОРВИ, анаферон, дети, иммунитет.

The aim of the research was investigation the prophylactic usage of «Anaferon». There has been estimated the influence of Anaferon on both the includance of acute respiratory viral infection cases and flu and on their clinical manifestations as well as on a local and general immunity condition. 40 children from 2 to 4 years old have been examined. It has been revealed, that duration of acute respiratory viral infection as well as flu decreases considerably in children taking Anaferon, the local immunity of the upper respiratory passages improves, the antibodys A and G becomes normal. The mentioned above changes could be observed both right after the treatment and in catamnesis three months later.

Key words: prophylaxis, acute respiratory viral infections, Anaferon, children, immunity.

Несмотря на многочисленные разработки в области лечения и профилактики, в настоящее время сохраняется высокой заболеваемость острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) среди детей, что ведет к снижению индекса здоровья. Особого внимания требует категория часто и длительно болеющих детей в возрасте от 2 до 6 лет, на долю которых приходится до 67,7-75 % всех случаев ОРВИ [1]. Проведенные исследования показали, что у 23,6-49,5 % детей с повторными ОРВИ имеется низкая выработка интерферонов [2]. Возникает необходимость использования в качестве средств профилактики ОРВИ препаратов, модулирующих иммунный ответ. Вышеизложенное приводит к изучению нового класса препаратов – индукторов эндогенных интерферонов, к которым относится препарат «Анаферон детский» (регистрационный номер Р № 000372/01-2001 от 05.04.2001).

Препарат «Анаферон детский» представляет собой сверхмалые дозы антител к интерферону- γ человека. При профилактическом и лечебном применении «Анаферон детский» оказывает иммуномодулирующее и противовирусное действие. Повышает продукцию антител (включая секреторный IgA), активизирует функции Т-эффекторов, Т-хелперов, нормализует их соотношение. Индуцирует образование эндогенных «ранних» интерферонов (α/β) и интерферона- γ . Является индуктором иммунного ответа смешанного типа, повышает фагоцитарную активность макрофагов и нейтрофилов, снижает концентрацию вирусов в пораженных тканях, обладает антимуtagenными свойствами. Переносимость препарата «Анаферон детский» оценивается как хорошая, побочного действия не выявлено [1].

Цель – определить эффективность применения препарата «Анаферон детский» для неспецифической профилактики ОРВИ и гриппа у детей, посе-

щающих детские образовательные учреждения, в период неблагоприятной эпидемической ситуации 2004-2005 гг.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Обследованы 40 детей в возрасте от 2 до 4 лет, посещающих детский комбинат № 81 г. Томска. Обследованные дети отнесены к категории часто болеющих, ОРВИ у них регистрировались более шести раз в год. Основную группу составили 20 детей в возрасте от 2 до 4 лет (I группа). Профилактика препаратом «Анаферон детский» проводилась в течение трех месяцев по схеме, предложенной производителем: по 1 таблетке ежедневно сублингвально вне связи с приемом пищи. Курс приема для одного ребенка составил 90 таблеток. При респираторных заболеваниях использовалась следующая схема приема: по 1 таблетке 3 раза в день сублингвально вне связи с приемом пищи. Помимо «Анаферона детского», по мере необходимости, применялись средства симптоматической терапии. После выздоровления ребенок возвращался к профилактической схеме приема препарата.

Контрольную группу составили 20 детей того же возраста (II группа). Дети контрольной группы получали препарат сравнения — поливитаминный комплекс «Ревит» по схеме приема препарата «Анаферон детский». При возникновении респираторного заболевания использовались средства симптоматической терапии, антибиотики. Группы были сформированы методом случайной выборки, по полу, возрасту и состоянию здоровья достоверно не различались ($p > 0,05$).

В качестве критериев включения в исследование использовались: возраст детей от 2 до 4 лет, отсутствие противопоказаний для принятия препарата «Анаферон детский», наличие добровольного информированного согласия. В качестве критериев исключения — возраст до 2 и старше 4 лет, наличие вакцинации против гриппа, наличие противопоказаний для применения препарата «Анаферон детский» (индивидуальная непереносимость компонентов препарата), отсутствие добровольного информированного согласия. Дизайн исследования: простое сравнительное.

Для определения эффективности «Анаферона детского» использовались следующие методы исследования:

1. Расчет индекса эпидемической эффективности (ИЭЭ) и коэффициента эпидемической эффективности (КЭЭ) по методу Семененко Т.А. (2001) [3] совместно с оценкой профилактики ОРВИ и гриппа по их частоте и клиническим проявлениям.
2. Оценка состояния местных факторов защиты по методике Матвеевой Л.А. (1993) [4].
3. Определение активности лизоцима в промывных водах носа по методу Дорофейчук В.Г. (1968) [5].
4. Определение содержания секреторного иммуноглобулина А (sIgA) в промывных водах носа и содержания сывороточных иммуноглобулинов А и G (IgA, IgG) по методу Mancini G. (1970) [6].

Расчет ИЭЭ и КЭЭ проводился по заболеваемости ОРВИ и гриппом за 3 месяца наблюдения с использованием следующих формул:

$$\text{ИЭЭ} = P_1/P_2,$$

$$\text{КЭЭ} = (1 - P_2/P_1) \times 100 \%, \text{ где}$$

P_1 — показатель заболеваемости в контрольной группе, P_2 — показатель заболеваемости в основной группе. Кроме того, учитывались частота случаев и выраженность клинических проявлений ОРВИ и гриппа на протяжении всего приема «Анаферона детского» («Ревита») и в течение шести месяцев после окончания профилактики.

Оценка состояния местных факторов защиты проводилась путем цитологического исследования мазков-отпечатков со слизистой полости носа с вычислением относительного количества каждого вида клеток (нейтрофилов, плоского и цилиндрического эпителия, лимфоцитов), среднего показателя деструкции (СПД), индекса цитолиза клеток (ИЦК) для каждого вида клеток, адсорбционной способности плоского эпителия (АПЭ).

Оценка состояния местного иммунитета верхних дыхательных путей проводилась до начала курса профилактики, по его окончании и в катамнезе, через три месяца. Определение уровня сывороточных иммуноглобулинов проводилось до начала курса профилактики и по его окончании. Динамика показателей состояния здоровья детей фиксировалась в регистрационных картах.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Определение индекса эпидемической эффективности и коэффициента эпидемической эффективности показало большую защищенность от ОРВИ и гриппа детей основной группы по сравнению с контрольной. ИЭЭ при использовании препарата «Анаферон детский» составил 2,06, КЭЭ — 52 %.

Во время курса «Анаферона детского» среди детей, получавших препарат, отмечено 17 случаев ОРВИ у 11 детей, что составило 85 % от общего числа детей. Девять детей (45 %) во время приема препарата респираторными инфекциями не болели. Шесть детей (30 %) перенесли ОРВИ однократно. Грипп был зарегистрирован у двух детей (10 %). Средняя продолжительность заболеваний составила $7,8 \pm 2,6$ дней. Симптомы общей интоксикации были выражены незначительно, отмечался подъем температуры до 38°C . Дети предъявляли жалобы на умеренное недомогание в течение 2-3 дней, затрудненное носовое дыхание и слизистое отделяемое из носа в течение 3-5 дней, сон и аппетит не страдали. Со стороны верхних дыхательных путей отмечались легкие катаральные явления в виде гиперемии зева и зернистости задней стенки глотки, серозно-слизистого отделяемого из носа, сохранявшиеся в течение 3-5 дней. Все заболевания, включая грипп, протекали гладко.

В контрольной группе ОРВИ имели место у всех наблюдаемых детей, причем в их числе зарегистрировано 5 случаев гриппа (25%). Однократно инфек-

цию перенесли шесть детей, у остальных имелось от двух до четырех эпизодов ОРВИ. Общее число заболеваний составило 35 случаев (175 %) средней продолжительностью $12,5 \pm 2,9$ дней. Отмечалась большая, чем в основной группе, выраженность симптомов общей интоксикации, температура достигала $38,5-39^\circ\text{C}$. Жалобы на недомогание, головную боль сохранялись в течение 4-6 дней, имелись снижение аппетита и нарушение сна. Все заболевшие дети жаловались на затрудненное носовое дыхание до 7 дней. Со стороны верхних дыхательных путей имели место ярко выраженные катаральные явления в виде гиперемии зева, зернистости задней стенки глотки, слизисто-гнойного отделяемого из носа, сохранявшиеся в течение 8-10 дней. У ряда детей зафиксирован влажный кашель.

Таким образом, выявлены достоверные различия между основной и контрольной группами по частоте и продолжительности заболеваний ($p < 0,001$), а также по степени выраженности общих интоксикационных симптомов и катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей. У всех детей отмечена хорошая переносимость препарата.

Данные цитологических исследований слизистой полости носа у детей представлены в таблице 1. Обследование показало, что применение «Анаферона детского» вызвало положительную динамику со стороны некоторых местных факторов защиты. Наблюдалась нормализация эпителиального покрова слизистой полости носа: достоверно повысилось относительное

количество клеток ЦЭ, уменьшилась степень его деструкции, на что указывало снижение СПД и ИЦК ЦЭ. Выявленные изменения свидетельствуют об улучшении мукоцилиарного транспорта [4]. Число клеток ПЭ также увеличилось, показатели деструкции (СПД ПЭ, ИЦК ПЭ) достоверно снизились по сравнению с первоначальными. Кроме того, проведенная профилактика привела к значительному снижению обсемененности слизистой полости носа кокковой микрофлорой и повышению адсорбционных свойств ПЭ. Содержание нейтрофилов на слизистой полости носа достоверно уменьшилось, при этом сохранялась их структура. Содержание лимфоцитов на слизистых оболочках носа достоверно не изменялось на протяжении всего исследования.

При обследовании в катмнезе через три месяца у детей основной группы сохранялись указанные количественные и качественные изменения клеточного состава слизистой полости носа. Можно предположить, что подобный эффект обусловлен воздействием эндогенно вырабатываемого интерферона на обменные процессы в клетках, что приводит к восстановлению коллоидных свойств цитоплазмы эпителиальных клеток и укреплению клеточной мембраны. Кроме того, вследствие лизиса микрофлоры отпадает необходимость в местной фагоцитарной функции нейтрофилов, за счет чего сохраняется их структура [4]. У детей контрольной группы при аналогичных сроках исследования по всем показателям назоцитогаммы не отмечено достоверных различий.

Таблица 1
Показатели назоцитогаммы у детей основной и контрольной групп

	I группа (анаферон), n = 20			II группа (ревит), n = 20		
	1 иссл.	2 иссл.	3 иссл.	1 иссл.	2 иссл.	3 иссл.
Нейтрофилы						
%	$22,2 \pm 2,6$	$12,1 \pm 1,9$ $p_1 < 0,01$	$13,4 \pm 1,2$ $p_2 < 0,01$	$19,8 \pm 2$	$23,8 \pm 2,1$	$19,6 \pm 1,9$
СПД	$1,23 \pm 0,32$	$0,54 \pm 0,19$ $p_1 < 0,02$	$0,56 \pm 0,21$ $p_2 < 0,02$	$1,25 \pm 0,28$	$1,22 \pm 0,22$	$1,22 \pm 0,23$
Плоский эпителий						
%	$38,7 \pm 3,7$	$44 \pm 2,7$ $p_1 < 0,05$	$42,4 \pm 2,3$ $p_2 < 0,05$	$40,5 \pm 1$	$38,2 \pm 1,6$	$42,8 \pm 1,2$
СПД	$1,68 \pm 0,35$	$0,99 \pm 0,21$ $p_1 < 0,02$	$1,52 \pm 0,27$	$1,59 \pm 0,17$	$2,01 \pm 0,23$	$1,64 \pm 0,22$
ИЦК	$0,05 \pm 0,001$	0	$0,02 \pm 0,001$ $p_2 < 0,05$	$0,07 \pm 0,015$	$0,06 \pm 0,002$	$0,05 \pm 0,001$
АПЭ	$31,14 \pm 2,42$	$39,45 \pm 3,61$ $p_1 < 0,02$	$38,89 \pm 2,17$ $p_2 < 0,02$	$30,32 \pm 2,39$	$29,84 \pm 2,61$	$33,19 \pm 1,87$
Цилиндрический эпителий						
%	$35,8 \pm 3$	$41,7 \pm 3,5$ $p_1 < 0,05$	$41,6 \pm 3,3$ $p_2 < 0,05$	$36,3 \pm 1,1$	$34,9 \pm 1$	$34,9 \pm 1,4$
СПД	$1,89 \pm 0,36$	$1,05 \pm 0,27$ $p_1 < 0,02$	$1,14 \pm 0,31$ $p_2 < 0,05$	$1,74 \pm 0,15$	$1,92 \pm 0,21$	$1,39 \pm 0,18$
ИЦК	$0,13 \pm 0,004$	0	$0,09 \pm 0,003$ $p_2 < 0,05$	$0,05 \pm 0,002$	$0,05 \pm 0,005$	$0,06 \pm 0,003$

Примечания: 1 исследование - проводилось до начала профилактического применения препаратов; 2 исследование - проводилось через три месяца (после курса профилактического применения препаратов); 3 исследование - проводилось в катмнезе через три месяца после окончания профилактического применения препаратов; p_1 - достоверность различий между первым и вторым исследованиями; p_2 - достоверность различий между первым и третьим исследованиями.

Исследование основных показателей местного иммунитета у детей выявило их дефицит при первом обследовании (табл. 2). Активность лизоцима в промывных водах носа составила $45,8 \pm 3,3$ % у детей основной группы и $46,1 \pm 2,9$ % у детей контрольной группы, что было значительно ниже нормы – $76,2 \pm 3,2$ % [4]. Возможно, подобному снижению активности окислительно-восстановительных ферментов в полости носа способствовала указанная выше клеточная дисфункция.

После профилактического курса «Аферона детского» у детей основной группы выявлено повышение активности лизоцима ($p < 0,001$). В катмнезе через три месяца показатели активности лизоцима в промывных водах носа имели тенденцию к снижению. Следует отметить, что в сравнении с исходной величиной активность лизоцима оставалась достоверно выше ($p < 0,01$). В отличие от основной группы, в группе контроля отмечено снижение ($p < 0,05$) активности лизоцима в промывных водах носа в период неблагоприятной эпидемиологической ситуации (февраль-март). При наступлении летнего времени года у детей контрольной группы зарегистрировано умеренное повышение ($p < 0,05$) активности лизоцима.

У всех обследованных детей в промывных водах носа также имелось снижение содержания основного фактора местного иммунитета (sIgA), по сравнению с нормой [7]. Применение «Анаферона детского» способствовало повышению уровня sIgA в промывных водах носа, который составил $94,82 \pm 15,60$ мг/л и $230,18 \pm 17,10$ мг/л до и после курса профилактики, соответственно ($p < 0,001$). В катмнезе, через три месяца после окончания профилактики, высокий уровень sIgA в промывных водах носа сохранялся ($170,73 \pm 14,40$ мг/л, $p < 0,001$), что свидетельствует о продолжительном влиянии «Анаферона детского» на факторы местного иммунитета.

У детей контрольной группы после курсового приема «Ревита» также зарегистрировано достоверное, по сравнению с исходной, повышение концентрации sIgA ($95,28 \pm 14,20$ мг/л и $210,94 \pm 17,50$ мг/л, соответственно, $p < 0,001$). Учитывая отсутствие неспецифической профилактики и высокий уровень заболеваемости в данной группе, подобную динамику можно объяснить более выраженной антигенной нагрузкой на слизистую оболочку носовой полости. Однако в катмнезе уровень sIgA снова понизился ниже нормы и составил $102,07 \pm 13,40$ мг/л.

Определение уровня сывороточных иммуноглобулинов классов А и G не выявило достоверных различий между основной и контрольной группами. Концентрация IgA составила $0,64 \pm 0,04$ г/л у детей основной группы и $0,68 \pm 0,06$ г/л у детей контрольной группы; концентрация IgG равнялась $7,10 \pm 0,30$ г/л и $7,40 \pm 0,20$ г/л, соответственно. Исследованные иммуноглобулины находились на нижней границе нормальных показателей: $0,45-1,78$ г/л для сывороточного IgA, $5,20-13,90$ г/л для сывороточного IgG [7]. Исследования, проведенные после курса профилактики «Анафероном детским», показали, что прием препарата способствовал достоверному повышению содержания IgA и IgG в сыворотке крови у детей основной группы: $1,23 \pm 0,03$ г/л ($p < 0,01$) и $12,40 \pm 0,70$ г/л ($p < 0,02$), соответственно. У детей контрольной группы концентрация IgA оставалась на прежнем уровне ($0,67 \pm 0,06$ г/л), а повышение концентрации IgG до $10,50 \pm 0,40$ г/л ($p < 0,05$) обусловлено, вероятно, высокой заболеваемостью респираторными инфекциями в данной группе.

Анализ амбулаторных карт и анкетирование детей, проведенные в катмнезе через шесть месяцев после окончания приема препаратов, показали, что профилактический эффект «Анаферона детского» сохраняется на протяжении данного отрезка времени. В I основной группе отмечено 12 случаев ОРВИ.

Таблица 2
Показатели местного и системного иммунитета детей основной и контрольной группы

Группы	№ иссл.	Лизоцим (%)	Секреторный IgA (мг/л)	Сывороточный IgA (г/л)	Сывороточный IgG (г/л)
I группа (анаферон), n = 20	1	$45,8 \pm 3,3$	$94,82 \pm 15,6$	$0,64 \pm 0,04$	$7,1 \pm 0,3$
	2	$73,9 \pm 3,1$ (↑) $p_1 < 0,001$; $p_3 < 0,01$	$230,18 \pm 17,1$ (↑) $p_1 < 0,001$; $p_3 > 0,05$	$1,23 \pm 0,03$ (↑) $p_1 < 0,01$; $p_3 < 0,01$	$12,4 \pm 0,7$ (↑) $p_1 < 0,02$; $p_3 > 0,05$
	3	$69,2 \pm 3$ (↑) $p_2 < 0,01$; $p_4 < 0,02$	$170,73 \pm 14,4$ (↑) $p_2 < 0,001$; $p_4 < 0,001$	-	-
II группа (ревит), n = 20	1	$46,1 \pm 2,9$	$95,28 \pm 14,2$	$0,68 \pm 0,06$	$7,4 \pm 0,2$
	2	$42 \pm 3,1$ (↓) $p_1 < 0,05$	$210,94 \pm 17,5$ (↑) $p_1 < 0,001$	$0,67 \pm 0,06$	$10,5 \pm 0,4$ (↑) $p_1 < 0,05$
	3	$54,9 \pm 3,1$ (↑) $p_2 < 0,05$	$102,07 \pm 13,4$ (↓)	-	-

Примечания: 1 исследование - проводилось до начала профилактического применения препаратов; 2 исследование - проводилось через три месяца (после курса профилактического применения препаратов); 3 исследование - проводилось в катмнезе через три месяца после окончания профилактического применения препаратов; p_1 - достоверность различий между первым и вторым исследованиями; p_2 - достоверность различий между первым и третьим исследованиями, p_3 - достоверность различий между основной и контрольной группами при втором исследовании, p_4 - достоверность различий между основной и контрольной группами при третьем исследовании.

Дети II контрольной группы перенесли 18 эпизодов ОРВИ, причем в 3 случаях дети были госпитализированы. Кроме того, усиление местных факторов защиты в основной группе способствовало снижению заболеваемости катаральной ангиной и отитом. Отит перенес только один ребенок из I основной группы. Случаев заболевания ангиной, а также (в летний период) острыми кишечными инфекциями в основной группе не зарегистрировано. Во II контрольной группе зарегистрированы 2 случая катаральной ангины, два ребенка перенесли отит, и у двух детей в летний период имелись симптомы острой кишечной инфекции.

ВЫВОДЫ:

1. Применение препарата «Анаферон детский» является эффективным и безопасным методом профилактики ОРВИ и гриппа у часто болеющих детей дошкольного возраста. При использовании препарата «Анаферон детский» ИЭЭ составил 2,06; КЭЭ – 52 %. Защитное профилактическое действие «Анаферона детского» сохраняется на протяжении шести месяцев после его приема.
2. При использовании препарата «Анаферон детский» по предложенной схеме в случаях возникновения заболеваний ОРВИ и гриппом отмечается значительное сокращение их продолжительности, уменьшение степени выраженности симптомов интоксикации и катаральных явлений со стороны верхних дыхательных путей.
3. «Анаферон детский» обладает выраженным цитопротективным действием на слизистую оболочку

ку полости носа, что проявляется улучшением морфофункциональных характеристик цилиндрического и плоского эпителия и повышением адсорбционной способности последнего.

4. «Анаферон детский» оказывает положительное влияние на состояние местного иммунитета верхних дыхательных путей за счет повышения активности лизоцима и увеличения содержания sIgA в промывных водах носа. Препарат нормализует уровень сывороточных иммуноглобулинов классов А и G в сторону их повышения.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анаферон детский – отечественный иммунокорректор с противовирусной активностью: Пособие для врачей-педиатров, инфекционистов /Учайкин В.Ф., Эпштейн О.И., Сергеева С.А. и др. – М., 2003. – 32 с.
2. Ершов, Ф.И. Система интерферона в норме и при патологии /Ершов Ф.И. – М., 1996. – 240 с.
3. Семенов, Т.А. Эпидемиологические аспекты неспецифической профилактики инфекционных заболеваний /Семенов Т.А. – Вестник РАМН. – 2001. – № 11. – С. 25-29.
4. Матвеева, Л.А. Местная защита респираторного тракта у детей /Матвеева Л.А. – Томск, 1993. – 276 с.
5. Дорофейчук, В.Г. Определение лизоцима нефелометрическим методом /Дорофейчук В.Г. //Лаб. дело. – 1968. – № 1. – С. 28-30.
6. Mancini, G. Immunachemical quantitation of antigens by single radial diffusion /Mancini G., Garbonare A.O., Haremans I.F. //Immunochem. – 1965. – N 2. – P. 235.
7. Клиническая оценка лабораторных тестов /Под ред. Н.У. Тица. – М., 1997. – 480 с.



ВОЗ: КАЖДОЕ ЧЕТВЕРТОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ У ЖИТЕЛЕЙ ПЛАНЕТЫ СВЯЗАНО С ВОЗДЕЙСТВИЕМ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Около 24 % заболеваний и 23 % смертей в мире вызваны воздействием факторов окружающей среды, которые можно предотвратить. Об этом говорится в докладе Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), опубликованном 16 июня 2006 года.

Неблагоприятные внешние факторы ежегодно уносят более 13 миллионов жизней и являются причиной каждого третьего заболевания у детей младше пяти лет.

Основными причинами смертности, связанными с окружающей средой, являются малярия, инфекционная диарея, респираторные заболевания и травмы.

Смертность от малярии можно снизить более чем на 40 %, а смертность от диареи – на 94 % при улучшении санитарно-гигиенической обстановки и качества питьевой воды. Меры, направленные против загрязнения воздуха и пассивного курения, использование более чистых и безопасных видов топлива могут значительно снизить уровень смертности от легочных заболеваний. Рациональное проектирование городов позволит снизить количество смертей в результате дорожно-транспортных происшествий.

В целом, уменьшив риски, связанные с окружающей средой, за год можно спасти жизни четырех миллионов человек, в том числе двух миллионов детей младше 5 лет, свидетельствует ВОЗ.

<http://medportal.ru/>

Е.Н. Лукашова, И.Ф. Копылова

Кемеровская государственная медицинская академия,
Областной клинический противотуберкулезный диспансер,
г. Кемерово

ТУБЕРКУЛЕЗ У ПОДРОСТКОВ КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Изучены результаты обследования 138 подростков в возрасте от 13 до 18 лет, больных туберкулезом органов дыхания. Проведено сравнение данных 2005 г. (28 детей) и 1997–2000 гг. (110 детей). Большую часть составили дети 15–17 лет, качественно вакцинированные, давно инфицированные, имеющие тесный семейный контакт с взрослыми больными туберкулезом, не получавшие химиопрофилактику в период первичного инфицирования. Следовательно, массовая туберкулинодиагностика недостаточно эффективна. За изученный период сократилась частота туберкулеза первичного генеза и увеличилась частота вторичного туберкулеза. Вырос удельный вес форм с деструкциями и бактериовыделением. В общей лечебной сети подростки с туберкулезом не всегда качественно обследуются на туберкулез.

Ключевые слова: туберкулез, подростки, Кемеровская область.

В последние три года эпидемиологическая обстановка по туберкулезу в России стабилизировалась, но остается напряженной [1]. Наиболее тяжелая ситуация, на уровне эпидемии, сохраняется в Сибирском федеральном округе [2]. В Кемеровской области продолжается рост заболеваемости и смертности среди всего населения. Требуется особого внимания высокий уровень заболеваемости подростков, более чем в 2 раза превышающий средний показатель по Российской Федерации (30 на 100 тыс.). В силу физиологических особенностей, связанных с гормональной перестройкой, значительным усилением процессов роста, дети в возрасте от 12 до 17 лет являются группой риска по туберкулезу [3, 4, 5].

Цель исследования — анализ причин заболевания и состояния диагностики туберкулеза у подростков в области. Изучены статистические отчетные данные и результаты обследования 138 больных туберкулезом органов дыхания с 13 до 18 лет. Первую группу составили 28 подростков, поступивших на лечение в детское отделение № 1 ОКПТД в 2005 году, вторую — 110 детей, лечившихся там же в 1997–2000 гг. По полу и возрастному составу группы были идентичны. Девочки составили 2/3 (18 чел. и 72 чел., соответственно), подростки в возрасте 15–17 лет — 22 чел. и 67 чел., соответственно.

Показатели заболеваемости и инфицированности туберкулезом подростков в Кемеровской области в 2000–2005 гг. представлены в таблице 1.

Как видно из приведенных данных, инфицированность и заболеваемость подростков туберкулезом значительно выросла за изученный период. К 2005 г. заболеваемость несколько сократилась, но нет уверенности, что она не поднимется в последующие годы на фоне роста других эпидемиологических показателей.

Таблица 1
Инфицированность и заболеваемость туберкулезом подростков

Показатели	2000	2001	2002	2003	2004	2005
Инфицированность в 14 лет, %	73,7	73,9	76,6	79,8	80,8	82,0
Заболеваемость, на 100 тыс.	51,4	51,1	53,9	63,4	77,1	59,3

В изученных группах больных преобладали дети, проживавшие в удовлетворительных материально-бытовых условиях (60,7 % — 17 чел. и 64,8 % — 72 чел., соответственно). В структуре клинических форм заболевания наибольший удельный вес в обеих группах имел инфильтративный туберкулез, но в первой группе эта форма встретилась в 1,7 раза чаще, чем во второй (табл. 2). Очаговый туберкулез наблюдался в обеих группах с одинаковой частотой. Туберкулез внутригрудных лимфоузлов и первичный туберкулезный комплекс значительно чаще отмечались у подростков 2-й группы (21,8 % и 3,6 %), экссудативный плеврит также выявлялся чаще во 2-й группе (14 % и 10,3 %).

Кроме изменения структуры заболеваемости, в настоящее время среди заболевших в 1,4 раза чаще стали встречаться деструктивные процессы (50 % — 14 чел. и 36,4 % — 40 чел., соответственно), что говорит об утяжелении течения заболевания в современных условиях. Бактериовыделение несколько чаще обнаружено в первой группе — 28,6 % случаев (8 чел.), чем во второй — 22,7 % (25 чел.). Массивное бактериовыделение, выявляемое при проведении микроскопии мазка мокроты, в обеих группах встречалось одинаково часто — у половины бактериовыделителей (4 чел. и 12 чел., соответственно). Лекарственная устойчивость чаще установлена у подростков

Таблица 2
Структура клинических форм туберкулеза органов дыхания у подростков

Клинические формы	1 группа		2 группа	
	абс.	отн.	абс.	отн.
Туберкулез внутригрудных лимфатических узлов	1	3,6	21	19,1
Первичный туберкулезный комплекс	-	-	3	2,7
Инфильтративный туберкулез	19	67,9	46	41,8
Очаговый туберкулез	4	14,3	17	15,5
Диссеминированный туберкулез	1	3,6	2	1,8
Кавернозный туберкулез	-	-	2	1,8
Туберкулема	-	-	1	0,9
Экссудативный туберкулезный плеврит	3	10,7	18	16,4
Всего:	28	100	110	100

из первой группы (4 чел. из 8), чем из второй (9 чел. из 25). В 1-й группе преобладала лекарственная устойчивость ко всем противотуберкулезным препаратам основного ряда (3 чел. из 4), тогда как во 2-й группе имела место только резистентность к 1-3 препаратам.

Оценка наличия и размеров поствакцинальных рубчиков показала, что в настоящее время среди заболевших преобладали качественно привитые подростки (79 % или 22 чел.), тогда как ранее таких детей было только 46 % или 51 чел. Ревакцинированными в первой группе оказались 18 % подростков (5 чел.), тогда как во второй группе их было 39 % (43 чел.). И в той и в другой группах источник заражения установлен в 2/3 случаев (60,7 % – 17 чел. и 60 % – 67 чел., соответственно), а вот семейный контакт встречался чаще в первой группе (53,6 % или 15 чел.), чем во второй (28,2 % или 31 чел.). Данный факт отражает возрастание роли суперинфекции в развитии заболевания в подростковом возрасте.

При анализе сроков инфицирования установлено, что в первые три года после инфицирования заболели только 1/3 подростков, как в первой группе – 8 человек, так и во второй – 37 человек (табл. 3). В половине случаев длительность инфицирования составляла более 5 лет (15 чел. и 49 чел.).

Таблица 3
Длительность инфицирования подростков, больных туберкулезом

Длительность инфицирования	1 группа		2 группа	
	абс.	отн.	абс.	отн.
До 1 года	1	3,6	16	14
1-3 года	7	25	25	23
3-5 лет	5	17,8	20	18,3
Более 5 лет	15	53,6	49	44,7
Всего:	28	100	110	100

Следует обратить внимание, что состояли на учете у фтизиатра и получали химиопрофилактическое лечение по поводу первичного инфицирования туберкулезом (виража туберкулиновой чувствительности) или усиления чувствительности к туберкулину (гиперпробы, нарастание реакции) только 11,1 % под-

ростков (3 чел.) первой группы и 24,5 % (27 чел.) второй, хотя в проведении химиопрофилактики нуждались 96,3 % (27 чел.) и 63 % (70 чел.) детей, соответственно. Несмотря на то, что всем детям регулярно проводилась туберкулинодиагностика, в преобладающем большинстве случаев (96,3 % или 27 чел. первой группы и 63 % или 70 чел. второй) период первичного инфицирования был пропущен, химиопрофилактика не проведена. Полноценное профилактическое лечение (в достаточном объеме и регулярно) по поводу виража, нарастания туберкулиновой чувствительности или гиперергического ее характера, получили 1 человек 1-й группы (3,6 %), и 14 человек 2-й группы (12,7 %). Таким

образом, в настоящее время наблюдается ухудшение выявления детей с повышенным риском заболевания по характеру чувствительности к туберкулину. Отсутствие химиопрофилактики при наличии показаний или некачественное ее проведение способствовали развитию заболевания.

У большей части подростков, как в первой группе исследования (67,6 % или 19 чел.), так и во второй (59,1 % или 66 чел.), туберкулез выявлен при профилактических обследованиях. Основным методом выявления ТБ у подростков до настоящего времени остается флюорография (35,7 % или 10 случаев в 1-й группе, 32 % или 36 случаев во 2-й). В настоящее время заболевание установлено при проведении туберкулинодиагностики почти в 2 раза реже (7,1 % или 2 чел. против 13 % или 15 чел.).

Преобладание среди заболевших давно инфицированных повлекло за собой и изменение методов выявления. При вторичных формах туберкулеза роль туберкулинодиагностики в выявлении заболевания невелика. Выросло число выявленных больных при обследовании по контакту с взрослыми больными туберкулезом – с 14 % (16 человек) до 21,4 % (6 человек), что отражает ухудшение эпидемиологической обстановки в области. Обращает на себя внимание, что, как ранее, так и в настоящее время, половина больных, выявленных при профилактических осмотрах, предъявляли жалобы на кашель в течение месяца и более, снижение массы тела в последние три месяца, быструю утомляемость, слабость, повышение температуры до фебрильных цифр. По поводу данных проявлений заболевания подростки за медицинской помощью не обращались. Поведение больных могло свидетельствовать о невнимательном отношении к своему здоровью, свойственном данному возрасту, и низкой санитарной грамотности населения.

При обращении с жалобами к врачу общей лечебной сети заболевание диагностировано у 10 человек (35,7 %) 1-й группы и у 46 детей (41 %) 2-й группы. В большинстве случаев (1 группа – 21,4 % или 6 чел., 2 группа – 29,1 % или 32 чел.) диагноз туберкулеза установлен не ранее, чем через три недели после обращения за медицинской помощью. Подозрение на туберкулез почти во всех случаях возникало только

вследствие неэффективности проводимой неспецифической терапии, без целенаправленного предварительного обследования на туберкулез: постановки туберкулиновых проб, исследования мокроты на микобактерии туберкулеза, консультации фтизиатра.

Следует отметить, что у многих детей были основания заподозрить туберкулез сразу при обращении в общую лечебную сеть: треть больных 1-й группы указывали на контакт с больными туберкулезом, 2/5 отмечали ухудшение самочувствия (похудание, длительный кашель) за месяц и более до появления резкого ухудшения здоровья. При выявлении изменений на флюорограммах подростков госпитализировали в стационар даже при отсутствии каких-либо клинических проявлений. Это приводило к удлинению сроков диагностики, дополнительным контактам больных туберкулезом с ослабленными детьми и детьми из групп риска, находящихся на лечении в данных учреждениях общей лечебной сети.

При сборе анамнеза заболевания в специализированном стационаре установлено, что постепенное начало наблюдалось в половине случаев, как ранее, так и в настоящее время (48,2 % — 54 чел. и 46,5 % — 13 чел.). Острое начало туберкулезного процесса, встречавшееся ранее в 32,6% случаев (36 детей 2 группы), отмечено в настоящее время только в 7 % случаев (2 подростка 1 группы). Бессимптомное течение, наоборот, стало наблюдаться чуть ли не у половины заболевших (46,5 % или 13 чел.), тогда как ранее встречалось в 18,2 % случаев (20 подростков). Причем, если ранее данное начало преобладало у подростков с очаговой формой (16 из 20 случаев), то сегодня отмечается при инфильтративном туберкулезе (9 из 13 случаев). При поступлении в специализированный стационар симптомы интоксикации (слабость, быстрая утомляемость, потеря в весе, потливость) отмечались в 53,5 % случаев (15 чел.) в первой группе и в 82,8% (92 чел.) во второй, но обычно были слабо выражены (8 детей и 39 детей, соответственно).

При проведении туберкулиновой пробы Манту с 2ТЕ ППДЛ при поступлении в стационар ОКПТД в первой группе детей гиперергическая реакция выявлена в 1,8 раза чаще, чем во второй (у 38,5 % — 11 чел. и 20,9 % — 23 чел., соответственно). Нормергическая чувствительность встречалась с одинаковой частотой (47,2 % или 13 чел. против 50,9 % или 57 чел., соответственно)

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, эпидемиологическая обстановка по туберкулезу среди подросткового населения Ке-

меровской области существенно ухудшилась в период с 2000 г. по 2004-2005 гг. В настоящее время основную часть заболевших в подростковом возрасте составляют дети 15-17 лет, качественно вакцинированные, давно инфицированные, имеющие тесный семейный контакт с взрослыми больными туберкулезом, в большинстве случаев не получавшие химиопрофилактического лечения по поводу первичного инфицирования для предупреждения перехода инфицирования в заболевание.

Массовая туберкулинодиагностика остается недостаточно эффективной. В последние 5 лет отмечено изменение структуры клинических форм туберкулеза: уменьшение частоты таких первичных форм, как туберкулез внутригрудных лимфоузлов или экссудативный плеврит, и увеличение удельного веса инфильтративного туберкулеза. Наблюдается рост удельного веса процессов с деструкциями и бактериовыделением. В настоящее время у подростков преобладают вторичные формы туберкулеза, что связано с перемещением инфицирования на более младшие возрастные группы. Уменьшение удельного веса первичного туберкулеза и рост вторичного отражают ухудшение эпидобстановки по туберкулезу в регионе.

Необходимо принятие мер по повышению качества массовой туберкулинодиагностики с обязательным контролем за обследованием у фтизиатра всех показанных и организацией контролируемой химиопрофилактики. Следует улучшить санитарно-просветительную работу по туберкулезу среди молодежи. Больных с патологией органов дыхания без клинических проявлений, выявленных при флюорографии в общей лечебной сети, рекомендуется сразу направлять на консультацию к фтизиатру, без предварительного лечения в общей лечебной сети.

ЛИТЕРАТУРА

1. Шилова, М.В. Итоги оказания противотуберкулезной помощи населению России в 2003 году /Шилова М.В. //Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2005. — № 6. — С. 3-10.
2. Туберкулез в Сибири в начале XXI века /Погожева Л.М., Мурашкина Г.С., Новикова Н.М. и др. //Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2003. — № 5. — С. 51-64.
3. Туберкулез у детей и подростков: Руководство //Под ред. И.О. Король и М.Э. Лозовской. — СПб., 2005. — 432 с.
4. Туберкулез у детей и подростков: Руководство //Под ред. Е.Н. Янченко, М.С. Греймер. — СПб., 1999. — 336 с.
5. Губкина, М.Ф. Основные факторы риска развития туберкулеза у детей и подростков /Губкина М.Ф., Овсянкина Е.С. //Проблемы туберкулеза и болезней легких. — 2005. — № 1. — С. 10-13.



И.Ю. Карась, В.А. Гришакова, Л.С. Равинг, Д.В. Карась, К.С. Красильникова

МУЗ Городская клиническая больница № 1 им. М.Н. Горбуновой,

Кемеровский государственный университет,

г. Кемерово

ВАГИНАЛЬНЫЙ КАНДИДОЗ – МЕДИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ, ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ И ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ

Инфекционные заболевания женских половых органов представляют серьезную медико-социальную проблему. Несмотря на значительные успехи в диагностике и лечении урогенитальных инфекций, они продолжают занимать одно из первых мест в структуре акушерско-гинекологической заболеваемости и смертности, в том числе грибковые заболевания.

По данным ВОЗ, пятая часть населения Земли страдает различными грибковыми заболеваниями. Вагинальный кандидоз (ВК) – наиболее распространенное заболевание среди женщин репродуктивного возраста, частота которого составляет 40-50 % в структуре инфекционной патологии нижнего отдела гениталий и является наиболее частой причиной обращения женщин к врачу акушеру-гинекологу [5]. По данным отечественной и зарубежной литературы, к 25 годам более чем половине современных женщин хотя бы один раз ставился диагноз ВК, 75 % женщин репродуктивного возраста имели по крайней мере один эпизод ВК, а 50 % – и повторный эпизод [2, 7].

Заболеваемость возрастает во время беременности, встречаясь не менее чем у 20 % женщин. В целом при гестации заболеваемость ВК возрастает примерно на 10-20 %. Первый эпизод ВК у многих женщин отмечается именно во время беременности [7].

Возбудителем вагинального кандидоза являются дрожжеподобные грибы рода *Candida*, которые являются аэробами и условно-патогенными микроорганизмами. В качестве сапрофитов они обитают на кожных покровах и слизистых оболочках здоровых людей. В настоящее время описано более 170 видов дрожжеподобных грибов, среди которых в подавляющем большинстве случаев (до 95 %) возбудителем является *C. Albicans*. Типовой вид входит в состав нормальной микрофлоры кишечника; на фоне иммунодефицита способен выступать в качестве оппортунистического патогена с развитием локального или генерализованного кандидоза [6].

В настоящее время различают 3 клинические формы кандидозной инфекции:

1. Кандидоносительство, характеризующееся отсутствием симптомов заболевания. Бессимптомное носительство *Candida* отмечается у 15-20 % небеременных женщин репродуктивного и пременопаузального возраста.
2. Острая форма ВК характеризуется выраженной клинической картиной: гиперемией, отеком, обильными или умеренными творожистыми выделениями из половых путей. Длительность заболевания острой формой кандидоза не превышает 2 месяцев.
3. Рецидивирующий ВК развивается примерно у 5-25 % пациенток с вульвовагинальным кандидозом. Примерно у 50 % женщин с рецидивирующим ВК симптомы заболевания появляются в интервале от нескольких дней до трех месяцев после успешного излечения острой формы [4].

Среди особенностей течения вагинального кандидоза отмечаются длительное течение заболевания и его частые рецидивы, возможность распространения на другие органы и системы с развитием генерализованных форм кандидоза, высокая резистентность возбудителей к антимикотическим препаратам, что негативно влияет на репродуктивное здоровье женщины, приводит к патологии беременности и родов.

Значительное учащение случаев ВК обусловлено действием ряда предрасполагающих факторов: длительный прием антибиотиков, кортикостероидов, оральных контрацептивов; нарушение обмена веществ и функции эндокринной системы; гипо- и авитаминозы; дисбактериоз на фоне хронических заболеваний желудочно-кишечного тракта и др. Факторы риска развития ВК разнообразны и делятся на механические, физиологические, эндокринные, ятрогенные, иммунодефицит и прочие. К группе прочих факторов риска мы относим и психологические факторы, такие как отсутствие семьи, стресс.

Механические: синтетическое белье, первый половой контакт, травматические повреждения тканей влагалища, ВМС (длительное ношение).

Физиологические: беременность, менструация.

Эндокринные: сахарный диабет, гипотиреоз.

Ятрогенные: антибиотики, кортикостероиды, иммуносупрессоры, химиотерапия онкологических за-

болеваний, лучевая терапия, оральные контрацептивы.

Иммунодефицит: патология, связанная с иммунодефицитом.

Прочие: аллергические заболевания, гиповитаминоз, хронические заболевания гениталий, хронические заболевания желудочно-кишечного тракта [8].

Психологические: отсутствие семьи, девиантное поведение, стресс.

Психологические явления сопряжены с соматическими через весьма сложные и во многом еще неясные физиологические механизмы. Влияние неблагоприятных факторов внешней (в том числе социальной) среды может компенсироваться (частично или полностью) за счет внутренних резервов организма здоровой женщины. Однако при наличии в организме определенных физиологических и биохимических нарушений социальный стресс может усугублять ситуацию, увеличивая вероятность патологических состояний. Стрессовые ситуации воздействуют на репродуктивную функцию, начиная от простой дисрегуляции менструального цикла и кончая наступлением преждевременной менопаузы [3].

Доказано, что стресс является причиной продукции в лимфоидных тканях некоторых иммунных супрессивных протеинов стресса, которые, выделяясь в кровь, приводят к генерализованной супрессии клеточного иммунитета [9]. Повышенный уровень тревожности, сопровождающий пессимистический стиль мышления, характеризуются угнетением выработки катехоламинов при повышенном уровне эндорфинов, что, в свою очередь, влияет на уровень производства Т-клеток, существенно снижая его [10]. В состоянии хронического стресса в крови обнаруживается повышенное содержание ангиотензина II, стимулирующего секрецию глюкокортикоидов надпочечниками, а активация в-адренергических рецепторов способна повысить содержание ангиотензина II в тканях [3]. Поэтому можно говорить, что реагирующая на стресс система ренин-ангиотензин тесно связана с классическими системами ответа на стресс – системой гипоталамус-гипофиз-надпочечники и симпатoadrenalовой системой [1, 3].

При рассмотрении психологических параметров женщины, влияющих на репродукцию, тревожность представляет чрезвычайный интерес из-за своей тесной связи с физиологическими процессами [1, 3].

Для оценки уровня реактивной и личностной тревожности использовалась шкала самооценки, разработанная Ч.Д. Спилбергером и адаптированная Ю.Л. Ханиным (1978). Тест состоит из двух частей, отдельно оценивающих реактивную (ситуационную) тревожность и личностную тревожность, характеризующую устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие и реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. Высокий уровень личностной тревожности прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и психосоматическими заболеваниями. Измерение тревожности как свойства личности особенно важно, т.к. это свой-

ство во многом обуславливает поведение человека. Реактивная тревожность характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Высокая реактивная тревожность вызывает нарушение внимания и осознания происходящего.

Цель исследования – изучение медико-социального, психологического статуса женщин, страдающих вагинальным кандидозом, а также изучение сезонного характера заболевания и других факторов риска.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Анкетирование и тестирование обратившихся в женскую консультацию женщин, которым был поставлен диагноз вагинального кандидоза.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На прием к врачам акушерам-гинекологам в женскую консультацию за период 4 месяцев 2005 года обратились 405 женщин с жалобами на дискомфорт, зуд и жжение в области наружных половых органов, умеренные или обильные, часто творожистые, выделения из половых путей, неприятный запах, усиливающийся после половых контактов. Пациентки были разных возрастных групп: до 19 лет – 7 %, 20-30 лет – 43 %, 31-45 лет – 29 %, старше 45 лет – 21 %. Из числа обратившихся, 302 женщины (74,5 %) отметили, что имели случаи заболевания вагинальным кандидозом в течение жизни, а 150 (37 %) – лечились от ВК неоднократно.

После проведенного обследования диагноз вагинального кандидоза был поставлен 100 женщинам. Данный диагноз был верифицирован на основании бактериоскопического и бактериологического исследования влагалищных мазков и влагалищного содержимого. Все пациентки с уточненным диагнозом были опрошены по специально разработанной анкете. Возрастная характеристика тестируемых женщин: до 19 лет – 2 %, 20-30 лет – 54 %, 31-45 лет – 22 % старше 45 лет – 22 % женщин. За последние 2 года 14 % больных имели по 1 эпизоду заболевания, 72 % – по 2 эпизода, 14 % – по 3 эпизода ВК.

Среди опрошенных возраст менархе в большинстве случаев пришелся на 12-14 лет – 74 %, раннее и позднее менархе наблюдалось у равного количества женщин – по 13 %. На раннее начало половой жизни (до 17 лет) указали 20 % опрошенных женщин. В возрасте от 18 до 25 лет половой дебют имели 74 % пациентки, в возрасте 26-30 лет – 6 %. Среди всех женщин, только 66 % живут в зарегистрированном браке, 23 % – в гражданском, 11 % опрошенных никогда не были замужем.

Уровень образования обследуемых женщин: высшее образование имеют 56 % женщин, среднее специальное – 24 %, начальное и среднее – 20 % женщин.

На 100 опрошенных женщин приходится 91 роды и 132 аборта, причем только 10 женщин никогда не имели абортов, по 1 абарту было у 24 % об-

ледуемых, по 2 – у 16 %, по 3 – у 4 %, по 4 и более аборт зарегистрировано у 18 % женщин. Не имели родов 12 % женщин, по 1 родам имели 24 %, по 2-е – 30 %, по 3-е – 2 % опрошенных женщин.

Среди всех женщин пенсионерки и домохозяйки составили 20 %, 80 % женщин были работающие. Основные профессии: преподаватели 24 %, бухгалтеры 14 %, менеджеры 16 %, медицинские работники 8 %, прочие специальности 18 %.

На вопрос о количестве половых партнеров в течение жизни отказались отвечать 8 % женщин, 92 % ответили на этот вопрос откровенно: 40 % обследуемых имели по 1 партнеру в жизни, по 2-3 партнера – 28 %, от 4 до 6 – 16 %, от 8 до 20 партнеров – 8 %. Сексуальная активность женщин достаточно велика: 82 % из них имеют от 2 до 5 половых актов в неделю. Впервые зарегистрированы эпизоды вагинального кандидоза в разные возрастные периоды: до 17 лет – у 8 % женщин, от 18 до 30 лет – у 76 %, от 30 до 45 лет – у 6 %, старше 45 лет – у 10 % женщин.

В 37 % случаев заболевание ВК наблюдалось весной, в 25 % осенью, на лето пришлось 22 % случаев и 16 % на зимнее время. Всем женщинам было предложено указать на наиболее вероятную причину заболевания: 27 % опрошенных назвали основной причиной простудные заболевания, 20 % – прием антибиотиков, 22 % – перенесение стрессовых ситуаций, по 9 % женщин считают главным поводом в отпуск и смену полового партнера, 13 % пациенток затруднились ответить на поставленный вопрос. Большинство пациенток (66 %) считают необходимым лечение половых партнеров, но только 20 % из них сочли возможным передать направление для обследования и лечения партнеру.

При проведении психологического тестирования было выявлено: 85 % женщин имели высокий уровень реактивной (ситуационной) тревожности, 14 % – средний уровень, 1 % – низкий уровень. При оценке уровня личностной тревожности было выявлено, что 82 % женщин имели высокий уровень личностной тревожности, 12 % – средний уровень, 6% – низкий уровень, при котором женщины не оценивают в полном объеме все грани своего состояния.

Таким образом, среди женщин, страдающих вагинальным кандидозом, большинство находятся в расцвете репродуктивного возраста, имеют высшее образование и сексуально активны, 20 % из них начали раннюю половую жизнь. Обращает на себя вни-

мание тот факт, что большое количество женщин (до 30 %) не имеют семьи и зарегистрированного брака.

Наряду с известными факторами риска развития вагинального кандидоза, четко прослеживается связь с временем года. Наиболее часто заболевание возникает в весенне-осенний период и связано с простудными заболеваниями, приемом антибиотиков, часто неконтролируемым, и стрессовыми ситуациями. Для женщин, страдающих вагинальным кандидозом, характерен высокий уровень реактивной и личностной тревожности, что необходимо учитывать при назначении терапевтических процедур. Для коррекции высокого уровня реактивной и личностной тревожности необходимо назначать седативные препараты, в тяжелых случаях заболевания – проводить консультации психолога.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Психонейроиммунологические особенности процессов адаптации у женщин с плацентарной недостаточностью во втором триместре беременности /Гусак Ю.К., Лазарева Ю.В., Морозов В.Н., Наримов С.В. //Вест. новых мед. технол. – 2001. – Т. 8, № 4. – С. 29-33.
2. Жаров, Е.В. Современные возможности эффективной терапии рецидивирующего кандидоза /Жаров Е.В., Воронин А.А., Голубева О.Н. //Акуш. и гинекол. – 2002. – № 2. – С. 24-25.
3. Зайченко, И.Н. Модификация уровня половых стероидов и тревожности в результате материнского стресса /Зайченко И.Н., Пройма Ф.И., Ордян Н.Э. //Журн. высш. нервн. деят. – 1999. – Т. 49, вып. 1. – С. 106-112.
4. Минкина, Г.Н. Лечение острого кандидозного вульвовагинита /Минкина Г.Н. //Гинекол. – 2002. – Т. 3, № 6. – С. 208-209.
5. Вагинальный кандидоз /Прилепская В.Н., Анкирская А.С., Байрамова Г.Р., Муравьева В.В. – М., 1997. – 40 с.
6. Саидова, Р.А. Опыт клинического применения суппозиториев вагинальных гексикон и йодоксид в акушерско-гинекологической практике /Саидова Р.А. //Дифференциальная диагностика и лечение рецидивирующих вульвовагинитов: Сб. ст. – Н-Новг., 2005. – С. 44-50.
7. Сергеев, Ю.В. Местная терапия кандидных вульвовагинитов /Сергеев Ю.В., Романовская Т.А., Сергеев А.Ю. //Рус. мед. журн. – 2002. – Т. 10, № 7. – С. 351-352.
8. Тихомиров, А.Л. Кандидозный вульвовагинит: от этиологии до современных принципов терапии: Метод. пособие. /Тихомиров А.Л., Олейник Ч.Г. – М., 2004. – 20 с.
9. Edelman, G.M. The Remembered Present: A Biological Theory of consciousness /Edelman G.M. – New York, 1989. – 44 p.
10. Ferguson, E. Stress and health: a linear or polynomial relationship? /Ferguson E. //Prog. Brit. Psychol. doc. – 1994. – № 1. – P. 23.

* * *

Ж.В. Нефедова, М.К. Соболева*Новосибирский государственный медицинский университет,
Кафедра педиатрии лечебного факультета,
г. Новосибирск*

МЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА РЕНИН-АНГИОТЕНЗИН- АЛЬДОСТЕРОНОВУЮ СИСТЕМУ, ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН И СЕКРЕЦИЮ КОРТИЗОЛА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

В работе представлены результаты исследования состояния ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), электролитного обмена и секреции кортизола у 150 детей и подростков в возрасте от 11 до 18 лет с артериальной гипертензией различного генеза до и в ходе применения эналаприла. Представленные результаты свидетельствуют о том, что у детей и подростков с гипоталамическим синдромом и эссенциальной гипертензией эналаприл нормализует не только повышенное АД, но восстанавливает до нормальных значений показатели РААС и уровень ионов натрия плазмы крови.

Таким образом, важным опорным критерием при назначении гипотензивной терапии является оценка функционального состояния РААС, определяющая выбор препарата в зависимости от подавления или стимуляции активности ренина плазмы крови. В этой связи представляет интерес применение ИАПФ (эналаприла) у детей и подростков, имеющих гиперрениновую форму АГ.

Артериальная гипертензия (АГ) является серьезной медицинской проблемой XXI века. Это связано не только с увеличением частоты заболевания, но и с тем, что АГ – фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений, которые лидируют во всем мире по частоте летальных исходов [1]. Выработка адекватных мероприятий по диагностике, профилактике и лечению этой социально-значимой патологии является одной из наиболее актуальных проблем современной медицины. По сведениям различных авторов, в популяции детей и подростков АГ регистрируется с частотой от 2 до 25 % [2, 3], при этом АГ протекает бессимптомно, что затрудняет диагностику и своевременное лечение [3]. Артериальное давление остается повышенным у 33-42 % подростков, у 17-25 % АГ приобретает прогрессирующее течение и в дальнейшем возможно формирование гипертонической болезни [2].

Ведущая роль нейрогормональных факторов в патогенезе заболеваний сердечно-сосудистой системы подтверждена результатами многочисленных исследований [4, 5]. Длительно существующий дисбаланс компонентов нейрогормональной системы – фактор

риска развития и прогрессирования АГ [4]. Известно, что при гиперактивации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) возникает вазоконстрикция сосудов, повышается общее периферическое сопротивление сосудов, уменьшается скорость почечной фильтрации и почечного кровотока, происходит активация глюкокортикоидной функции коры надпочечников, задержка жидкости, увеличение объема циркулирующей крови, что приводит к повышению артериального давления (АД) [6]. Кроме этого, при длительной активации РААС происходит повышение чувствительности миокарда к токсическому влиянию катехоламинов, ремоделирование миокарда и сосудов, развитие миокардиального и периваскулярного фиброза [7, 8]. Повышение уровня компонентов РААС в плазме крови сопровождается достоверным увеличением риска смерти кардиологических больных. Поэтому при выборе медикаментозной терапии необходимо учитывать влияние на активность показателей данной системы. В настоящее время ингибиторы ангиотензинпревращающего фермента (ИАПФ) являются не только базовыми препаратами терапии артериальной гипертензии различного генеза, но средствами, нормализующими активность РААС.

В педиатрии, на наш взгляд, эти важные вопросы до настоящего времени изучены недостаточно, что и послужило основанием для изучения особенностей ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и секреции кортизола у детей и подростков с АГ различного генеза до и в ходе применения представителя ИАПФ — эналаприла.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами обследованы 150 больных в возрасте от 11 до 18 лет, средний возраст составил $14,7 \pm 1,6$ лет (среди них, 51 девочка и 99 мальчиков). Контрольную группу составили 97 здоровых детей и подростков аналогичного возраста (средний возраст — $14,3 \pm 1,4$), у которых регистрировались нормальные показатели артериального давления (АД) и отсутствия АГ у родственников первой линии родства.

У 75 % пациентов АГ возникла в пубертатном возрасте, на момент обследования больных продолжительность АГ составила, в среднем, $1,5 \pm 0,2$ года, с колебаниями по группам от 12 месяцев до 3-4 лет. У всех обследованных наблюдался отягощенный наследственный анамнез по развитию АГ у родственников и в 90,9 % случаев родственники наших больных имели случаи сердечно-сосудистых осложнений АГ (инсульты, инфаркт миокарда, тромбоэмболию легочной артерии и др.).

Диагноз АГ у детей и подростков был установлен на основании критериев, предложенных экспертами Всероссийского научного общества кардиологов и Ассоциации детских кардиологов России [9], выделение патогенетических форм осуществлялось в соответствии с существующими рекомендациями [9, 10].

Первая группа обследованных — 100 больных с АГ на фоне гипоталамического синдрома (ГС), возникновение которого впервые было зарегистрировано в пубертатном периоде жизни. При этом, у большинства детей он был связан с перенесенными травмами центральной нервной системы, стрессами, реже — частыми носоглоточными инфекциями. Клиническими проявлениями этого синдрома были: увеличение роста, массы тела, на кожных покровах трофические изменения: фолликулит, стрии от бледно-розовых до розово-фиолетовых в области живота, бедер, что сочеталось с гиперпигментацией естественных складок, нарушение терморегуляции. Показатели АД у 25 % обследованных соответствовали высокому нормальному уровню САД ($124,4 \pm 3,4$ мм рт. ст.) и ДАД ($86,9 \pm 2,4$ мм рт. ст.), в остальных случаях САД и ДАД достигали уровня, превышающего 95-го перцентиля ($146,8 \pm 3,1$ мм рт. ст. и $89,7 \pm 2,6$ мм рт. ст., соответственно) [9].

Вторая группа больных — 50 случаев документированной эссенциальной гипертензии (ЭГ). В этой группе пациентов был исключен вторичный генез развития АГ. При этом у всех больных данной группы документирован отягощенный наследственный анамнез по развитию АГ по материнской линии. По-

казатели АД соответствовали уровням систолического ($155,6 \pm 5,6$ мм рт. ст.) и диастолического ($90,6 \pm 4,2$ мм рт. ст.) артериального давления, превышающие значения 95-го перцентиля для соответствующего пола, возраста и роста [9].

Медикаментозную терапию эналаприлом получили 123 пациента в соответствии с существующими рекомендациями [9]. При назначении гипотензивного препарата учитывали величины АД (показатели систолического и/или диастолического АД при трехкратном измерении превышали пограничный уровень, что соответствовало значениям выше 95 перцентиля с учетом пола, возраста и роста пациентов), длительность течения АГ в этих группах пациентов, а также отсутствие положительного эффекта от применения немедикаментозных способов коррекции и отсутствие положительного эффекта от приема β -адреноблокаторов на амбулаторном этапе ведения. Прием эналаприла осуществляли 2 раза в сутки в дозе 0,1-0,3 мг/кг. Стойкая нормализация показателей АД регистрировалась в большинстве случаев на 5-7 день терапии.

О состоянии ренин-ангиотензин-альдостероновой системы и о влиянии ее на электролитный обмен и секрецию кортизола до и после назначения эналаприла судили при использовании следующих методов обследования: концентрации ренина, ангиотензина I, альдостерона в плазме крови, уровень кортизола определялся радиоиммунным методом, уровни калия и натрия в сыворотке крови — с помощью электролитного анализатора. Уровень ренина определялся в базальных условиях, остальные исследования — в утренние часы натощак, после 30 минут физической активности.

Для математической обработки полученного материала были использованы методы вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины (M), среднего квадратичного отклонения (s), ошибки средней арифметической (m). Достоверность различий выборок оценивалась с помощью критерия Стьюдента (t). Степень связи между изучаемыми признаками определялась на основании коэффициента корреляции (r) по способу квадратов К. Пирсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При оценке исходных показателей (до назначения эналаприла) состояния РААС, электролитного обмена крови и секреции кортизола в зависимости от клинико-патогенетической формы АГ выявили важные закономерности (табл. 1).

В первой группе обследованных — пациенты с ГС имели повышение активности всех показателей РААС в 1,5 раза, по сравнению с контрольными значениями. При этом закономерно было повышение уровня ионов натрия в сыворотке крови ($p < 0,05$), показатели ионов калия не отличались от контроля. Секреция кортизола в данной группе не была изменена.

По группе больных с ЭГ выявили аналогичные изменения: повышение активности РААС, напряженность электролитного обмена (повышение уровня ио-

Таблица 1

Показатели состояния РААС, электролитного обмена и секреции кортизола в зависимости от формы АГ ($M \pm m$)

Показатели	Контроль (n = 97)	ГС (n = 100)	ЭГ (n = 50)
Ренин, нг/мл/ч	0,76 ± 0,01	1,3 ± 0,03 ¹	1,45 ± 0,036 ¹
Ангиотензин I, нг/мл	16,1 ± 1,3	24,3 ± 3,6 ^{1,2}	43,6 ± 4,8 ¹
Альдостерон, нмоль/л	0,75 ± 0,03	1,23 ± 0,02 ¹	1,27 ± 0,02 ¹
Кортизол, нмоль/л	267,7 ± 40,5	288,9 ± 32,5	297,7 ± 56,4
Калий, ммоль/л	4,3 ± 0,5	4,4 ± 0,7	4,5 ± 0,3
Натрий, ммоль/л	142,4 ± 2,7	152,4 ± 1,7 ¹	157,9 ± 1,8 ¹

Примечание: $p < 0,05$ ¹ - при сравнении показателей с контрольной группой; ² - при сравнении показателей у больных с ГС и ЭГ; здесь и в таблице 2: РААС - ренин-ангиотензин-альдостероновая система; ГС - гипоталамический синдром; ЭГ - эссенциальная гипертензия.

нов натрия в сыворотке крови и не отличающиеся от контроля значения ионов калия), при неизменной секреции кортизола плазмы крови.

При сравнении изучаемых показателей у пациентов с ГС и ЭГ наблюдалась следующая закономерность: уровень активности ренина плазмы крови был практически идентичен в обеих группах. Концентрация ангиотензина I была достоверно выше (в 2 раза) у больных с ЭГ. Это может быть объяснено тем, что у лиц с ЭГ есть точечные мутации ангиотензинового гена — M235T (замена метионина на треонин в 235-й позиции) [11]. Уровень альдостерона у пациентов с ГС и ЭГ и контролируемые им концентрации электролитов (ионы натрия и калия) в сыворотке крови в этих группах не различались ($p > 0,05$).

Нами был проведен анализ корреляционной зависимости уровня АД и показателей РААС от показателей электролитного обмена и значений кортизола плазмы крови в изучаемых группах. У больных с ГС отмечена достоверная корреляционная зависимость уровня САД и уровня ренина ($r = 0,21$, $p < 0,05$), а также с концентрацией в плазме крови альдостерона ($r = 0,30$, $p < 0,05$). Среди пациентов с ЭГ выявили достоверную прямую корреляционную зависимость уровня ДАД ($r = 0,24$, $p < 0,05$) и ренина, а с концентрацией ангиотензина I ($r = 0,30$, $p < 0,05$), а также концентраций в плазме крови ангиотензина I и ионов натрия ($r = 0,27$, $p < 0,05$).

Таким образом, в группах с ГС и ЭГ уже на ранних этапах развития АГ обнаруживаются повышение активности РААС, напряженность электролитного обмена крови (увеличение уровня ионов натрия в сыворотке крови) и отсутствие изменений в процессе секреции кортизола, что может являться показателем для использова-

ния в качестве гипотензивного препарата ИАПФ (эналаприла) у этих пациентов.

Вышеуказанные показатели мы оценивали в ходе применения эналаприла. Выявили, что уже к 14 дню лечения эналаприлом наблюдается восстановление до нормальных значений показателей РААС и уровня ионов натрия плазмы крови (табл. 2).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленные результаты свидетельствуют о том, что у детей и подростков с ГС и ЭГ уже на ранних этапах развития АГ обнаруживаются повышение активности РААС, напряженность электролитного обмена крови (увеличение уровня ионов натрия в сыворотке крови) и отсутствие изменений в процессе секреции кортизола, что может являться показателем для использования в качестве гипотензивного препарата ИАПФ (эналаприла) у этих пациентов. Нами показано, что эналаприл у наших обследованных нормализует не только повышенное АД, но восстанавливает до нормальных значений показатели РААС и уровень ионов натрия крови.

Таким образом, важным опорным критерием при назначении гипотензивной терапии должна являться оценка функционального состояния РААС, определяющая выбор препарата в зависимости от подавления или стимуляции активности ренина плазмы крови. В этой связи представляет интерес применение ИАПФ (эналаприла) у детей и подростков, имеющих гиперрениновую форму АГ.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кобалава, Ж.Д. Секреты артериальной гипертензии: ответы на ваши вопросы /Кобалава Ж.Д., Гудков К.М. – М., 2004. – 244 с.
2. Леонтьева, И.В. Лекции по кардиологии детского возраста /Леонтьева И.В. – М., 2005. – 535 с.
3. Цыгин, А.И. Артериальная гипертензия у детей /Цыгин А.И. //Рус. мед. журнал. – 1998. – № 9(69). – С. 18-21.
4. Мареев, В.Ю. Блокада ренин-ангиотензин-альдостероновой системы на разных уровнях /Мареев В.Ю. //Практикующий врач. – 2000. – № 18. – С. 23-24.
5. Минушкина, Л.О. Активность ренин-альдостероновой системы и особенности структуры и функции миокарда левого желудочка у

Таблица 2 Показатели состояния РААС, электролитного обмена и секреции кортизола у больных с АГ в ходе лечения эналаприлом ($M \pm m$)

Показатели	Контроль (n = 97)	ГС (n = 83)		ЭГ (n = 40)	
		до лечения	14-й день	до лечения	14-й день
Ренин, нг/мл/ч	0,76 ± 0,01	1,5 ± 0,08 ^{1,2}	0,8 ± 0,02	1,52 ± 0,09 ^{1,2}	0,86 ± 0,06
Ангиотензин I, нг/мл	16,1 ± 1,3	24,3 ± 3,6 ^{1,2}	18,3 ± 2,2	43,6 ± 4,8 ^{1,2}	19,4 ± 0,8
Альдостерон, нмоль/л	0,75 ± 0,03	1,25 ± 0,05 ^{1,2}	0,72 ± 0,02	1,32 ± 0,05 ^{1,2}	0,8 ± 0,06
Кортизол, нмоль/л	267,7 ± 40,5	255,9 ± 45,5	270,9 ± 52,5	277,4 ± 51,1	289,4 ± 41,1
Калий, ммоль/л	4,3 ± 0,5	4,2 ± 0,7	4,5 ± 0,3	4,2 ± 0,9	4,7 ± 0,5
Натрий, ммоль/л	142,4 ± 2,7	158,4 ± 1,9 ^{1,2}	140,6 ± 1,9	161,8 ± 1,4 ^{1,2}	148,4 ± 1,8

Примечание: $p < 0,05$ ¹ - при сравнении показателей с контрольной группой; ² - при сравнении показателей до лечения и на 14-й день лечения.

- больных с артериальной гипертензией /Минушкина Л.О., Затеи- щикова А.А., Хотченкова Н.В. //Рос. кардиол. журнал. – 2002. – №9. – С. 23-26.
6. Алмазов, В.А. Кардиология для врачей общей практики /Алмазов В.А., Шляхто Е.В. – СПб., 2001. – Т.1. Гипертоническая болезнь. – 128 с.
7. Шулуток, Б.И. Артериальная гипертензия /Шулуток Б.И. – СПб., 2001. – 382 с.
8. Schier, R.W. Mechanisms of disease: Hormones and hemodynamics in heart failure /Schier R.W., Abraham W.T //New Engl. J. Med. – 1999. – Vol. 341, N 8. – P. 577-585.
9. Рекомендации по диагностике, лечению и профилактике арте- риальной гипертензии у детей и подростков //Всерос. общ. кардиологов. Ассоц. дет. кардиологов России. – Волгоград, 2004. – 42 с.
10. Миняйлова, Н.Н. Диагностические аспекты гипоталамического и ме- таболического синдромов у детей /Миняйлова Н.Н., Казакова Л.М. //Педиатрия. – 2002. – № 4. – С. 98-101.
11. Маколкин, В.И. Генетические аспекты в патогенезе и лечении ар- териальной гипертензии /Маколкин В.И., Подзолков В.И., Напал- ков Д.А. //Тер. архив. – 1999. – № 4. – С. 68-71.



ОБНАРУЖЕНА ПРИЧИНА СМЕРТНОСТИ ВИРУСА СПИДА

Немецким ученым удалось обнаружить мутацию, которая сделала вирус ВИЧ/СПИДа смертель- но опасным для человека. Отчет об исследовании опубликован в июньском выпуске журнала Cell. По мнению исследователей из университета Ульма, опасность ВИЧ объясняется мутацией гена под названием Nef, отвечающего за структуру протеина, контролирующего активность клеток иммунной системы пораженного вирусом организма.

Благодаря Nef, непосредственные предшественники ВИЧ – различные разновидности вирусов иммунодефицита обезьян (ВИО) – обладали способностью снижать иммунный ответ организма хозяина, замедляя размножение Т-клеток иммунной системы. Данная особенность ВИО позво- ляет ему неограниченное время существовать в организме хозяина, не вызывая при этом болез- ни и гибели животного. По версии ученых, на одном из этапов эволюции вируса эта способность была утрачена.

У людей, как и у некоторых разновидностей обезьян (шимпанзе) вирус провоцирует гипертро- фированный иммунный ответ, сопровождающийся неограниченным размножением Т-клеток, что в долговременной перспективе приводит к перенапряжению и разрушению всей иммунной системы организма.

«Организм не может годами поддерживать иммунную реакцию, – поясняет координатор ис- следовательского проекта доктор Франк Кирхофф (Frank Kirchoff), – В какой-то момент возмож- ности иммунной системы истощаются, и инфекция превращается в синдром приобретенного им- мунодефицита (СПИД)».

По мнению доктора Кирхоффа, открытие гена Nef может привести в будущем к разработке принципиально новых методов борьбы с ВИЧ-инфекцией. Например, современные методы ген- ной инженерии позволяют добавить в «человеческую» разновидность вируса немутантный ва- риант этого гена. Препараты, изготовленные на основе модифицированного таким образом ви- руса, могут нормализовать состояние иммунной системы больного и предотвратить переход ВИЧ в СПИД.

Впрочем, по словам доктора Беатрис Ханн из Университета Алабамы, ученым будет крайне неп- росто предсказать свойства модифицированного вируса СПИДа, поскольку подходящих биоло- гических моделей для его изучения в лабораторных условиях не существует. Начинать же ис- следование с клинических испытаний на людях вряд ли представляется возможным.

В настоящее время группа Беатрис Ханн изучает возможность использования в качестве мате- риала для вакцины против СПИДа близкие к человеческой форме разновидности вируса, обна- руженные у макак-резусов.

<http://medportal.ru/>

ОСОБЕННОСТИ ПАРАМЕТРОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ И ВОЛНОВОЙ СТРУКТУРЫ У ЖЕНЩИН В ВОЗРАСТЕ 31-35 ЛЕТ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ФАЗЫ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА И ПОЛОЖЕНИЯ ТЕЛА

Кровообращение является центральной фигурой информации о состоянии организма, поскольку в нем, как в зеркале, отражаются все процессы жизнедеятельности — от окислительных процессов под влиянием кислорода (тканевое дыхание) до функции центрального регулятора жизни — головного мозга [1]. Состояние сердечно-сосудистой системы у женщин на протяжении всей жизни находится под влиянием последовательной цепи изменений гормонального статуса, связанных с эндогенным (функциональная способность репродуктивной системы) и экзогенным (прием эстрогенных и гестагенных препаратов) воздействием [2, 3].

Изучению состояния гемодинамики у женщин с различной соматической патологией, а так же при осложненном и не осложненном течении беременности в литературе уделяется большое внимание. В то же время, мало изученными остаются регуляторные механизмы гемодинамики у соматически здоровых женщин фертильного периода в зависимости от возраста, фаз менструального цикла, положения тела. Такие знания могут в последующем послужить основанием для создания матричной системы состояния гемодинамики и иметь большое значение для самого широкого круга специалистов: акушеров-гинекологов, анестезиологов, кардиологов, физиологов.

Целью работы явилось изучение особенностей абсолютных параметров кровообращения и волновой структуры у соматически здоровых женщин фертильного возраста (31-35 лет) в первую и вторую фазы менструального цикла в горизонтальном положении и с проведением ортостатических проб.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Работа проводилась в проблемной научно-исследовательской лаборатории ЮУНЦ РАМН (проф. Ас-

тахов А.А.). В работе использовался метод биоимпедансного мониторинга гемодинамики в виде автоматической регистрации пульсации электрического сопротивления грудной клетки [4], голени и пальца ноги, отражающих перераспределение пульсации крови в артериальной системе. Такая методика имеет все преимущества неинвазивных систем, что позволяет использовать ее не только в динамике у больных, но и у здоровых: спортсменов, детей и взрослых [1].

Гемодинамика оценивалась неинвазивным способом по компьютерной технологии проф. А.А. Астахова. Автоматически параметры регистрировались за 500 ударов сердца и проводился расчет спектров по Фурье. В результате получения каждой выборки из 500 ударов рассчитывались не только абсолютные значения (что уже само по себе давало возможность получить среднее арифметическое значение и медиану более корректно, чем за меньшее число ударов сердца), но и проводился расчет вариабельности (отклонения от среднего значения за эти пятьсот ударов) в виде дисперсии (S) или ее квадрата, что позволяло получить спектральную плотность мощности спектра, обозначаемую как общую мощность (P — power). Она говорила о выраженности колебательного процесса вообще. Выделение таких значений в четырех диапазонах спектра позволяла анализировать разные виды регуляторной активности, ведя расчет мощности (P) на четырех общепризнанных частотах: парасимпатической (связанной с дыханием) (P4), симпатической (P3), гуморальной (P2), метаболической (P1). Анализ проводился со следующими допущениями: 1) колебания артериального давления отражают роль барорегуляции; 2) колебания ударного объема связаны с регуляцией объема. Доказательства этому имеются в литературе.

С барорегуляцией связываю преимущественно диапазон P3, с объемной регуляцией — диапазон спектра P4 [5, 6]. Для удобства понимания мы эти про-

цессы так и называли. Нами отслеживались не только абсолютные значения P1, P2, P3, P4, но и их процентное отношение к общей величине мощности колебаний (P). Кроме этого, рассчитывалась середина спектра (Fm — frequency median) каждого параметра в герцах. Он отражал состояние своеобразного «качания» процесса колебания по шкале частот. Если это происходило вправо — больше высокочастотных значений, влево — наоборот. Наконец, мы использовали известный прием, обозначая сдвиги каждого из мощностей диапазона в виде активности самостоятельного регулятора. То есть, мощность спектра в каждом из четырех диапазонов (P1, P2, P3, P4) рассматривалась нами как состояние определенного регулятора. Это отвечает общей тенденции анализа регуляции с позиции вариабельности: «вариабельность как мера регуляции».

Таким образом, за основу анализа взята вариабельность как мера регуляции системной гемодинамики. Дисперсия и общая мощность колебаний в рамках всего спектра отражала общие затраты энергии на колебания, частота середины спектра указывала на затраты энергии на частоту. Диапазоны частот отражали, соответственно, метаболическую, гуморальную, вегетативную (автономную) системы симпатических и парасимпатических влияний.

Показатели центральной и периферической гемодинамики регистрировались как в горизонтальном положении, так и в состоянии пассивных ортостаза (Фовлера) и антиортостаза (Тренделенбурга) с помощью поворотного стола. Известно, что антиортостаз характеризует в большей степени объемную регуляцию, а ортостаз — барорегуляцию.

В исследование включены 20 соматически здоровых женщин с регулярным овуляторным менструальным циклом (в середину первой и второй фазы) в возрасте от 31 до 35 лет. Средний возраст ($M \pm \sigma$) обследованных составил $32,5 \pm 1,8$ года, медиана и мода — 31 год. Рост от 156 см до 175 см, в среднем, $166,5 \pm 4,6$ см. Масса от 50 до 79 кг, в среднем, $63,85 \pm 8,38$ кг. Средний возраст наступления менархе — $13,2 \pm 0,7$ лет. Продолжительность менструального цикла $28,7 \pm 1,2$ дней, с модой и медианой — 28 и 29 дней, соответственно, длительность менструаций — $4,8 \pm 1,1$ дней. Начало половой жизни с 18 до 23 лет, в среднем, с $19,2 \pm 1,3$ лет. Беременности были у 18 женщин (90 %), из них у 8 — только роды, у 9 — роды и аборт, у 1 — только аборт.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При оценке достоверных различий показателей и спектральных характеристик гемодинамики между первой и второй фазами менструального цикла в возрастной группе 31-35 лет в горизонтальном положении (рис. 1) обращают на себя внимание большая частота ритма сердца во вторую фазу менструального цикла и большая колебательная активность волн медленноволнового характера (P2, P1%, P2%), и меньше — волны высокочастотного диапазона (P3%)

ритма сердца, что свидетельствует о преобладании гуморально-метаболического характера регуляции ритма сердца.

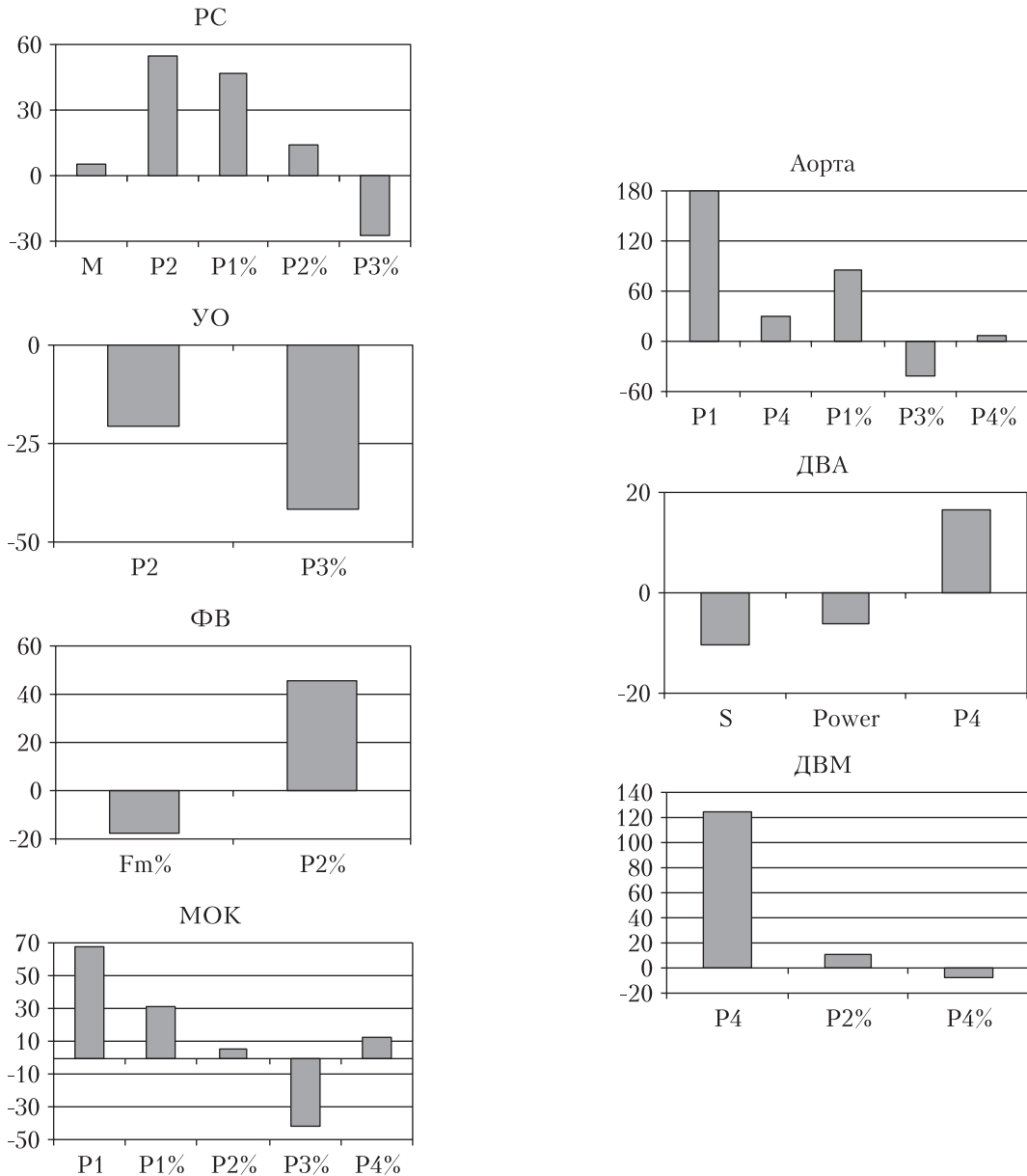
Середина спектра фракции выброса во вторую фазу смещается влево, а гуморальная регуляция (P2) достоверно выше во вторую фазу менструального цикла. Колебательная активность УО в высокочастотном диапазоне (P3 и P3%) меньше во вторую фазу цикла. Минутный объем крови во вторую фазу цикла больше в медленноволновых (P1, P1%, P2) и высокочастотном диапазонах (P4%), и меньше в диапазоне P3%. Амплитуда пульсации аорты во вторую фазу цикла меньше в диапазоне (P3%) и больше в диапазонах (P1, P1%, P4, P4%). Во вторую фазу менструального цикла меньше общая мощность и дисперсия дыхательной волны аорты, при незначительном преобладании ее в высокочастотном диапазоне (P4). При этом дыхательная волна микрососудов действует разнонаправлено — больше P4, P2% и меньше P4%.

Таким образом, выявлены следующие тенденции. В абсолютных значениях у женщин во вторую фазу менструального цикла чаще ритм сердца (PC) при имеющейся тенденции к одновременному более низкому АД. Эти абсолютные различия сопровождалась следующими изменениями по вариабельности параметров, оцененных спектральным анализом. Исходя из интегральных характеристик спектра (дисперсия — S, спектральная плотность общей мощности — Power, середина частоты спектра — Fm), обращает на себя внимание изменение во вторую фазу цикла сосудистого звена (меньше колебательная активность дыхательной волны аорты — S, Power, амплитуды пульсации периферических сосудов — S), при более высокой спектральной плотности общей мощности амплитуды пульсации аорты (Power Аорта).

При оценке четырех диапазонов спектра, как в абсолютных величинах, так и в процентном отношении к спектральной плотности общей мощности, наблюдается преобладание во вторую фазу цикла у женщин группы 31-35 лет медленноволновых процессов, со снижением показателей в высокочастотных диапазонах спектра (P3, P3%, P4, P4%). Так, в самом медленном диапазоне P1 и P1% во вторую фазу менструального цикла происходит увеличение амплитуды пульсации аорты, МОК и ритма сердца (P1 — МОК, Аорта, P1% — PC, МОК, Аорта). В диапазоне P2 так же происходит увеличение этих параметров (P2 — PC, P2% — PC, МОК, ФВ, ДВМ), с тенденцией к увеличению в параметрах P2 — МОК и P2% — ДВА. При оценке барорегуляторного диапазона P3 и P3% видно достоверное снижение таких параметров, как P3% PC, P3% УО, P3% МОК, P3% Аорта, с тенденцией к снижению P3 УО и P3 МОК. В диапазоне P4, в отличие от диапазона P3 во вторую фазу цикла, наблюдается разнонаправленное изменение в виде увеличения таких показателей, как МОК (P4%), Аорта (P4, P4%), ДВА (P4).

Таким образом, у женщин в возрасте 31-35 лет во вторую фазу менструального цикла, по сравнению с первой фазой, наблюдается преобладание мед-

Рисунок 1
Отношение достоверных параметров гемодинамики в группе 31-35 лет
во вторую фазу менструального цикла к первой



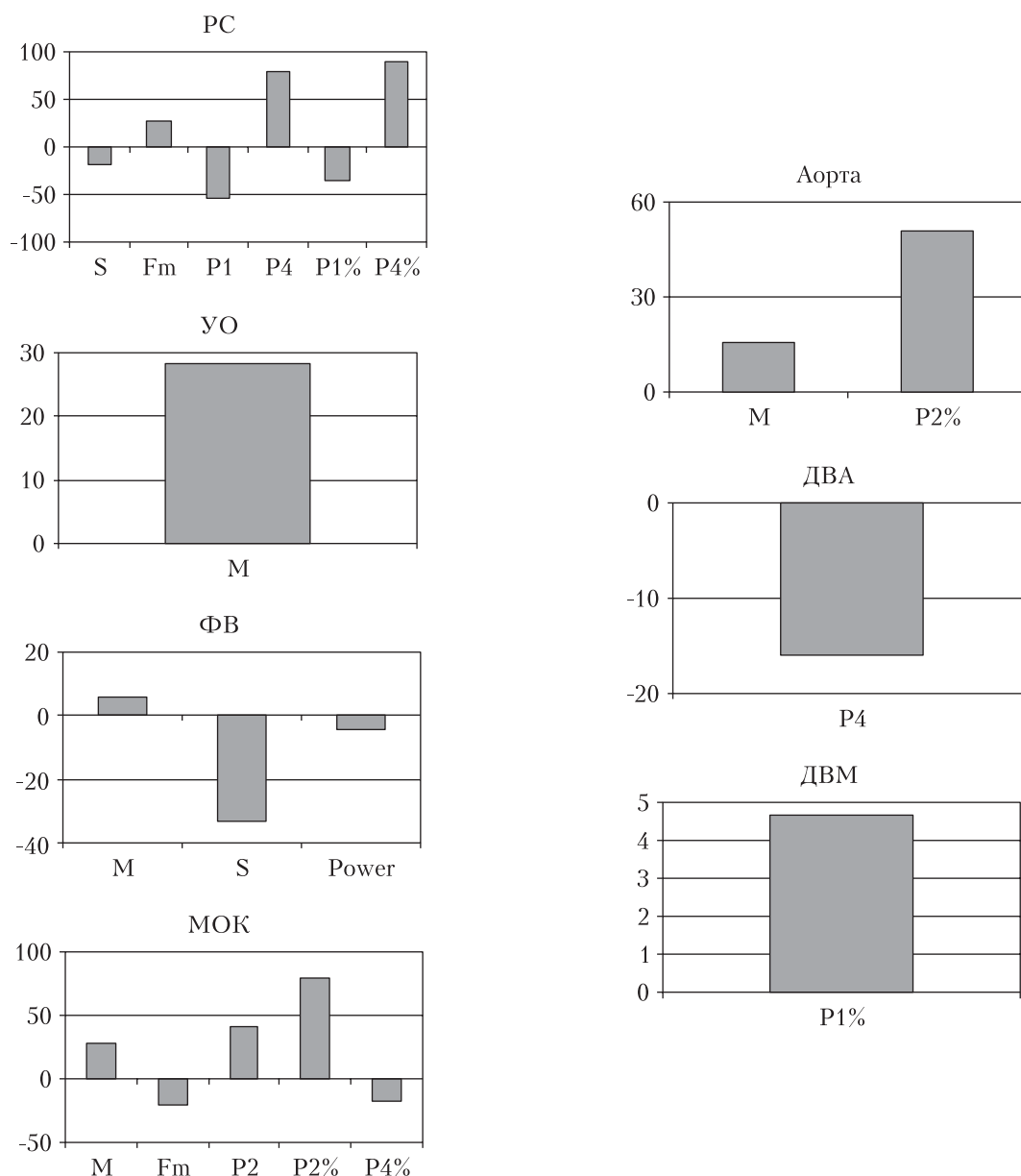
ленноволновых процессов сердца и сосудов, снижение высокочастотных диапазонов (барорегуляции) с сохранением разнонаправленных процессов в диапазоне P4 и P4%, что говорит о более напряженном регулировании гемодинамики в лютеиновую фазу цикла, по сравнению с первой.

При оценке статистически достоверных различий между положением Тренделбурга по отношению к положению Фовлера у женщин 31-35 лет в первую фазу менструального цикла отмечено больше реакций объемного характера, включая прирост пульсации крови в аорте (рис. 2). Причем, у женщин в первую фазу объемной реакции носят как самый медленноволновой характер (прирост волн P2), свиде-

тельствующий о функционировании гуморально-метаболического характера регуляции.

При положении головой вниз статистически зафиксировано перемещение крови из нижних конечностей, в результате чего увеличивается МОК, амплитуда кровенаполнения аорты фракция выброса. Можно говорить о том, что увеличение функции сердца в виде сократимости (фракции выброса) произошло в результате увеличения кровенаполнения сердца за счет механизма Франка-Старлинга. Принимая во внимание, что увеличение МОК не сопровождалось статистически значимыми изменениями УО и ритма сердца, в данном случае можно думать об их равнозначном влиянии.

Рисунок 2
Отношение достоверных абсолютных значений гемодинамики
и данных спектрального анализа женщин в возрастной группе 31-35 лет
в первую фазу менструального цикла в положении Тренделенбурга к положению Фовлера



Возможно, из-за увеличения кровенаполнения снизилась и величина дыхательной волны аорты. В то же время, следует отметить, что затраты энергии на колебания ритма сердца (дисперсии) и сократимости (общая мощность спектров ритма сердца и фракции выброса) снизились, что может говорить о более экономичной работе сердца в положении Тренделенбурга. Причем, середина спектра АД больше сместилась вправо (стала более высокочастотной – 0,05 Гц), что указывает на средневзвешенную гуморальную регуляцию, в то время как в положении Фовлера она более выражена метаболически. Такого рода сдвиги сопровождались явной тенденцией снижения мощности колебаний

самого медленноволнового диапазона спектра, таких показателей, как кровенаполнение аорты, УО, фракции выброса, пульсации сосудов периферии.

При этом был статистически достоверный прирост гуморальной регуляции минутного объема крови (P2%), барорегуляции кровенаполнения аорты (P3) и высокочастотной регуляции ритма сердца (P4). В положении Тренделенбурга, по сравнению с положением Фовлера, отмечается оптимальная адаптивная реакция на перемещение крови из сосудов конечностей в грудную клетку. В то же время, в положении Фовлера, когда значительная часть крови, перемещаясь из грудной клетки, депонируется в ниж-

них конечностях, статистически достоверные изменения параметров имеют обратное направление.

В этом случае можно говорить о соответственно адаптивных изменениях при возвышенном положении тела, которые заключаются в следующем: фиксируется уменьшение кровенаполнения сосудов грудной клетки, что сопровождается более напряженным регулированием (поскольку изменяются на противоположные знаки показатели дисперсии и мощности) за счет повышения активности самых медленных волн и уменьшения гуморальной, симпатической регуляции (описанных выше параметров).

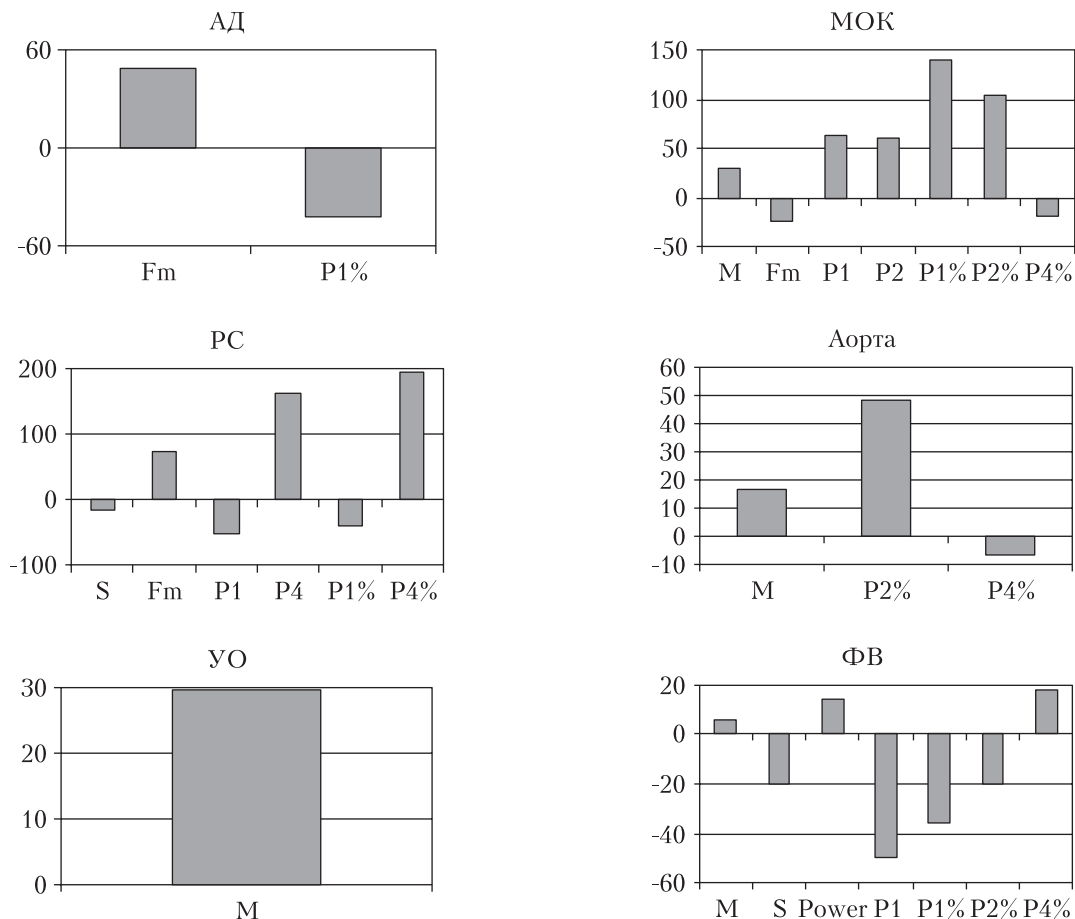
Таким образом, у женщин в возрасте 31-35 лет в первую фазу менструального цикла имеется статистически достоверно выраженная реакция на смену положения тела из положения Фовлера в положение Тренделенбурга, кроме увеличения кровенаполнения грудной клетки (МОК, амплитуда кровенаполнения аорты), что сопровождалось снижением метаболической регуляции ритма сердца, УО, фракции выброса и амплитуды пульсации микрососудов.

Как видно из рисунка 3, статистически достоверных различий между положением Тренделенбурга по отношению к положению Фовлера у женщин 31-

35 лет во вторую фазу менструального цикла, как и в первую фазу в положении Тренделенбурга, отмечено больше реакций объемного характера, пророст пульсации крови в аорте и фракции выброса. В то время как у женщин во вторую фазу менструального цикла мощность фракции выброса в положении Тренделенбурга имеет положительный сдвиг, в первую фазу – отрицательный. В самом медленном диапазоне флюктуации АД снижено. По нашим данным, в положении антиортостаза барорегуляция имеет меньшее значение из-за большего прилива крови в грудную клетку и преобладания объемной регуляции. У женщин во вторую фазу менструального цикла отмечается преимущественная реакция на антиортостаз по отношению к ортостазу ЦГД, частично совпадающей по характеру с реакцией женщин первой фазы (МОК, сократимость – ФВ). При этом более высокую величину при антиортостазе имеют высокочастотные колебания РС (P4, P4%).

В целом, реакции у женщин двух групп на антиортостаз по отношению к ортостазу были практически однотипными в виде повышения значения МОК и фракции выброса. Таким образом, отмечается повышение сосудистых реакций на антиортостаз по от-

Рисунок 3
Отношение достоверных абсолютных значений гемодинамики и данных спектрального анализа женщин в возрастной группе 31-35 лет во вторую фазу менструального цикла в положении Тренделенбурга к положению Фовлера



ношению к ортостазу у женщин в возрасте 31-35 лет в первую фазу менструального цикла и объема крови во вторую фазу цикла. Здоровые женщины с двухфазным менструальным циклом адекватно реагируют на антиортостаз повышением УО и СВ при некоторых различиях в состоянии регуляции. Так, доминирование гуморально-метаболического регулирования проявилось не только у УО, но и у ритма сердца.

При сопоставлении абсолютных данных мощности колебаний в медленноволновых диапазонах имеются большие величины у женщин P1 УО и P2 РС во вторую фазу цикла. Имеются сведения о том, что процентное отношение мощности колебаний к общей мощности спектра не только является актом определенного нормирования, но и, предположительно, соответствует биологически установленным закономерностям соотношения регуляторов [1]. Поэтому логично предположить, что в 31-35 лет у женщин выше биологические признаки адаптации динамичного менструального цикла для ритма сердца и ударного объема сердца за счет медленных ритмов гуморально-метаболического характера и меньше — для нервного вегетативного регулирования.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Астахов, А.А. Физиологические основы биоимпедансного мониторинга гемодинамики в анестезиологии (с помощью системы «Кентавр»): Уч. пособие /А.А. Астахов. – Челябинск, 1996.
2. Influence of the menstrual cycle on sympathetic activity, baroreflex sensitivity, and vascular transduction in young women /С.Т. Minson, J.R. Halliwill, T.M. Young et al. //Circulation. – 2000. – V. 101, N 8. – P. 862-868.
3. Гормональный континуум женского здоровья: эволюция сердечно-сосудистого риска от менархе до менопаузы /Н.М. Подзолкова, В.И. Подзолков, Л.Г. Можарова, Ю.В. Хомицкая //Сердце. – 2004. – Т. 3, № 6. – С. 20-24.
4. Kubicek, W.G. Development and evaluation of an impedance cardiac output system /W.G. Kubicek //Aerosp. Med. – 1966. – V. 37, № 12. – P. 1208-1212.
5. Состояние механизмов вегетативной регуляции при артериальной гипотензии /А.М. Вейн, В.Ю. Окнин, Н.Б. Хаспекова, А.В. Федотова //Журн. невропатол. и психиатрии. им. Корсакова. – 1998. – Т. 98, № 4. – С. 20-24.
6. Хаспекова, Н.Б. Регуляция вариативности ритма сердца у здоровых и больных с психогенной и органической патологией мозга /Н.Б. Хаспекова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1996. – 22 с.



В МОСКВЕ ПРОШЛА ОПЕРАЦИЯ ПО РАЗДЕЛЕНИЮ СИАМСКИХ БЛИЗНЕЦОВ ИЗ ХАКАСИИ
Хирурги детской больницы имени Филатова успешно разделили 11-месячных сиамских близнецов из Хакасии Веронику и Кристину Кайгородцевых, сообщает «Эхо Москвы». Сестры родились сросшимися в области ягодиц и имели общую прямую кишку. Девочки находились в больнице с конца прошлого года. В течение нескольких месяцев им проводились необходимые обследования, и велась подготовка к операции. «Мы разделяем малышей именно сейчас, потому что одна из них становится все слабее, буквально угасает на глазах», – сообщил перед операцией главврач Филатовской больницы Владимир Попов. – «И все-таки мы будем делать все, чтобы спасти обеих девочек. Ни о каких жертвах в пользу одной из сестер, как писали некоторые издания, речи не идет». По его словам, операция началась 14 июня в 9.45 и продолжалась более семи часов. При этом «все шло в штатном режиме», и «все поставленные хирургические задачи были выполнены», информировал Владимир Попов. На первом этапе операции хирурги разделили подвздошные и лонные кости, которыми срослись близняшки. Нервные окончания не были задеты, что позволило сохранить подвижность нижних конечностей. Следующим этапом было разделение внутренних органов – прямой и части толстой кишки. Прямую кишку оставили Кристине, а ее сестре вывели на живот кишечную стому. Затем хирурги разделили мочеполовую систему. Основной этап операции завершился около трех часов дня, после чего девочками занялись две отдельные бригады хирургов. Сейчас Кристина и Вероника находятся в реанимации. Наутро после операции их состояние оценивалось как тяжелое, но стабильное. Это уже не первая подобная операция в Филатовской больнице. Четыре года назад там прошло успешное разделение 11-летних сиамских близнецов из Киргизии Зиты и Гиты Резахановых.

<http://medportal.ru/>

С.Ф. Тайчинова, А.Л. Фролов, А.Ж. Гильманов
Башкирский государственный медицинский университет,
г. Уфа

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГОРМОНАЛЬНОГО МОНИТОРИНГА У ЖЕНЩИН С НЕСОСТОЯВШИМСЯ АБОРТОМ В АНАМНЕЗЕ

Невынашивание беременности продолжает оставаться одной из актуальных проблем акушерства. Еще более значимой ее делает ухудшение демографических показателей, как в регионах, так и по РФ в целом. Одной из разновидностей невынашивания беременности является несостоявшийся аборт (НА) или неразвивающаяся беременность. Проведенные нами исследования и по данным других исследователей последние годы отмечается повышение удельного веса несостоявшегося аборта в структуре невынашивания беременности [2, 6].

Частота НА в структуре самопроизвольных абортов составляет 10-20 %; и в 75 % случаев привычного невынашивания имеет место гибель эмбриона [5]. Хотя этиологические факторы НА весьма многочисленны и разнообразны (генетические, иммунологические, инфекционные, тромбофилические и др.), важнейшая роль в патогенезе данной патологии принадлежит эндокринным нарушениям [1, 7].

Патогенетические механизмы развития состояний, приводящих к НА, во многом определяются нарушениями гормонального статуса и соответствующими им морфологическим изменениям. Так, изменение продукции гонадотропинов (в частности, лютеинизирующего гормона – ЛГ), и нарушение соотношения ЛГ/ФСГ (фолликулостимулирующий гормон) способствуют нарушению процессов фолликулогенеза и предопределяют формирование неполноценных фолликулов. Недостаточное развитие гранулезоклеточных структур фолликула приводит к уменьшению продукции эстрадиола (Э), что, в свою очередь, обуславливает снижение прогестерон-рецепторных свойств тканей-мишеней и сказывается на продукции стероидсвязывающих глобулинов в печени. Снижение их продукции вызывает увеличение свободных биологически активных фракций тестостерона (Т) и кортизола (К), что также влияет на продукцию гонадотропинов.

Таким образом, увеличение продукции Т и К и снижение Э «запускают» ряд патологических процессов, создающих порочный круг. Одним из последствий этого является формирование неполноценного желтого тела из неполноценных клеток предшество-

вавшего ему фолликула. Хотя процесс овуляции при этом не нарушается, в лютеиновых клетках с нарушенной функцией значительно снижается синтез прогестерона (П), что влечет за собой каскад многообразных патологических процессов.

Нарушение эстроген-зависимой рецепции П и непосредственное снижение его концентрации обуславливают низкую степень зрелости эпителия и гипотрофию желез эндометрия. Нормальное развитие и функционирование трофобласта на таком фоне невозможно, что нашло подтверждение в наших морфологических исследованиях (снижение количества клеток цито- и синцитиотрофобласта, уменьшение площади сосудов ворсин, высокая частота склероза ворсин, обнаружение фибрина в межворсинчатом пространстве и фибриноида в строме). Этими факторами можно объяснить столь выраженное нарушение продукции хорионического гормона (ХГ), основного гормона беременности.

Как указывалось ранее, сохранение эмбриона, способного активно синтезировать ХГ, возможно лишь благодаря активно функционирующему ЖТ и прекращению циклической активности яичников. ХГ и П участвуют в процессе иммунологической защиты эмбриона (плода) и выраженное снижение их синтеза, безусловно, отражается на активности ПИБФ и естественных киллеров. Кроме того, при значительном снижении концентрации ХГ, его прямое влияние на рецептивность и процессы децидуализации эндометрия также минимально. Недостаточная продукция гормонов плаценты и отсутствие стимулирующего влияния на ЖТ, вызванные низкой концентрацией ХГ, приводят к задержке и, в последующем, остановке развития эмбриона.

Успешный исход следующей беременности после перенесенного случая невынашивания обеспечивается многоэтапной подготовкой, которая включает: 1) общее обследование, 2) оценку состояния репродуктивной системы, 3) патогенетически и этиологически обоснованную терапию выявленных нарушений до беременности, 4) оценку эффективности лечебных мероприятий [4, 5]. По данным В.М. Сидельниковой, подобный подход к ведению пациенток с привычной потерей беременности обеспечивает рождение

жизнеспособных и здоровых детей в 93-95 % случаев [5].

Целью настоящего исследования было изучение особенностей эндокринного статуса женщин с НА до удаления плодного яйца и после него в сравнении с гормональным статусом при физиологической беременности в аналогичные сроки, обоснование подходов к коррекции дисгормональных состояний при НА.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Обследованы 74 женщины в возрасте 17-44 лет с диагнозом НА в сроке гестации 5-21 недель (группа I), диагноз подтвержден по данным УЗИ. В качестве контрольной группы (группа II) были взяты 38 женщин с нормально протекающей беременностью в сроки 5-12 недель, поступивших на медицинский аборт. Уровни гормонов в сыворотке крови определялись с использованием ИФА-тест-наборов. Взятие венозной крови в группе I производилось трехкратно натошак: перед операцией лечебно-диагностического выскабливания полости матки, в I фазе (5-7 день) и во II фазе (21-23 день) 3-го или 4-го менструального цикла с момента выскабливания. В группе II забор крови производился однократно, перед операцией медицинского аборта.

С учетом характера выявленных гормональных нарушений пациентки были распределены на клинические группы, и в каждой из них проводилась пробная патогенетическая коррекция выявленных нарушений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБСУЖДЕНИЕ

Средний возраст пациенток из I группы составил 27,5 лет, у 27 % пациенток данная беременность была первой. 29,7 % женщин имели в анамнезе случаи невынашивания беременности, 33,3 % – НА. В связи с неблагоприятными исходами беременности, живых детей не было у 60 % женщин. 19 % женщин не предъявляли жалоб, и у них диагноз был установлен по наличию характерных УЗ-критериев; 62,2 % женщин указывали на боли внизу живота, 63,5 % – на кровянистые выделения из половых путей. Результаты общих анализов крови и мочи существенных отклонений от нормы не показали.

Концентрация большинства гормонов в сыворотке крови, взятой перед операцией выскабливания, в I группе оказалась значительно сниженной: П – в 1,95 раза ($32,5 \pm 3,0$ нмоль/л), Э – в 2,5 раза ($185,2 \pm 49,0$ пг/мл), ЛГ – в 3 раза ($1,38 \pm 0,17$ мМЕ/мл) при изменении соотношения ФСГ/ЛГ в двух группах в 3,5 раза, хорионического гонадотропина (ХГ) – в 4 раза (21160 ± 5323 МЕ/мл). Содержание Т и кортизола (К) превышало контрольный уровень на 80 % и на 10 % в среднем, соответственно. При этом, у 17,6 % женщин группы исследования уровень кортизола превышал 660 нмоль/л, у 13,5 % concentra-

ция тестостерона была выше 4,5 нмоль/л. Как НА, так и физиологическая беременность, в целом протекали в условиях эутиреоза.

Оценка уровня некоторых гормонов во время 3-4-го менструального цикла после операции выскабливания матки проводилась в сравнении с принятыми за норму показателями гормонального статуса здоровых женщин в активной фазе репродуктивного периода [3]. Средний уровень К и пролактин (ПРЛ) у женщин исследуемой группы значительно превышал нормальный как в первой, так и во второй фазе менструального цикла, а содержание Э было снижено почти в 2,5 раза.

Как известно, гормоны I фазы цикла во многом определяют успех возникшей беременности. Имеются данные о зависимости синтеза РП от продукции Э; синтез андрогенов в клетках теки стимулируется ЛГ, синтез ароматаз в клетках гранулезы, превращающих андрогены в эстрогены, – ФСГ. Кроме того, под контролем ФСГ протекают также пролиферация и дифференцировка клеток гранулезы и синтез в них ЛГ-рецепторов.

По данным наших исследований, у женщин с НА имело место значительное снижение сывороточного уровня ЛГ, ХГ, Э, П и повышение Т и К, что может говорить о «неяичниковом» генезе гиперандрогенемии. Возможно, неполноценность I фазы влечет за собой недостаточность уровня РП в эндометрии, что, в свою очередь, определяет его неполноценную секреторную трансформацию и недостаточную готовность к имплантации бластоцисты. Гормональная активность желтого тела снижена ввиду низких концентраций ХГ.

В зависимости от характера изменений концентрации гормонов, пациентки были условно распределены на 4 основные клинические группы. Критериями распределения явились нижние или верхние границы показателей уровней гормонов в сыворотке крови в группе контроля ($M \pm m$): для П определяющей была концентрация ниже 59,2 нмоль/л, для Э – ниже 419,4 пг/мл, для Т – выше 2,42 нмоль/л, для К – более 427,4 нмоль/л, для ПРЛ – более 1050,5 мМЕ/мл.

Принципы патогенетической коррекции в каждой группе определялись отклонениями гормонального статуса от группы контроля. Адекватная гормональная коррекция была начата во время 4-го менструального цикла, включала применение эстрофема, утрожестана, дексаметазона и достинекса в течение 6-9 менструальных циклов и проводилась при условии применения супругами барьерных методов контрацепции на весь период лечения. Основными критериями оценки результатов лечения явились сывороточные уровни гормонов, а также количество благоприятных исходов беременности.

Показатели вынашивания беременности в группах пациенток значительно отличаются в зависимости от того, проводилось ли лечение. Так, количество срочных родов в группе с гормонокоррекцией было 94,6 % против 33,3 % в группе, где лечение не проводилось; проявления угрозы невынашивания в группе пролеченных уменьшались почти на 62 %.

Случаи повторного НА после лечения составили 2,7 %, без лечения – 67 % случаев. Повторные наступления НА связаны, вероятно, с сочетанием этиологических факторов развития данной патологии беременности и, наряду с измененным первоначально гормональным статусом, возможно, имел место еще и аутоиммунный или тромбофилический фактор.

Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют о непосредственной роли нарушений гормонального состояния в патогенезе НВ и возможности адекватной коррекции патологических сдвигов с достижением благоприятных результатов.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Беременность, роды и перинатальные исходы у больных с синдромом гиперпролактинемии /Жукова Э.В., Кирющенко А.П., Мельниченко Г.А. и др. //Акуш. и гинек. – 2002. – № 3. – С. 11-16.
2. Рапильбекова, Г.К. Частота и структура синдрома потери плода /Рапильбекова Г.К., Мамедалиева Н.М. //Мат. VII Рос. форума «Мать и дитя». – 2005. – С. 143-144.
3. Руководство по гинекологической эндокринологии /Под ред. Вихляевой Е.М. – М., 2000. – С. 33-96, 150-175, 719-721.
4. Серова, О.Ф. Современные возможности коррекции гормональных нарушений у женщин с невынашиванием беременности /Серова О.Ф. //Вест. Рос. асс. акуш.-гин. – 2001. – № 2. – С. 47-50.
5. Сидельникова, В.М. Привычная потеря беременности /Сидельникова В.М. – М., 2002. – 304 с.
6. Эпидемиологические особенности несостоявшегося аборта в Республике Башкортостан /Фролов А.Л., Гараева Л.Н., Тайчинова С.Ф. и др. //Вест. перинат., акуш. и гинек. – 2005. – № 12. – С. 501-504.
7. Endometrial progesterone and estradiol receptors in patients with recurrent early pregnancy loss of unknown etiology – preliminary report /Carranza-Lira S., Blanquet J., Tserotas K. et al. //Med. Sci. Mon. – 2000. – N 6. – P. 759-762.



АМЕРИКАНСКИЕ УЧЕНЫЕ ПРЕДЛОЖИЛИ НОВЫЙ МЕТОД РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ДИАБЕТА
Повышенная концентрация в крови протеина под названием RBP4 может быть признаком развивающегося диабета 2 типа, полагают авторы исследования, опубликованного в New England Journal of Medicine.

По мнению ученых из Медицинского Центра диаконисс в Бет-Израэле, измерение уровня RBP4 в крови может стать надежным и удобным способом ранней диагностики этого тяжелого заболевания.

В ходе предыдущих исследований ученым удалось выявить повышенные уровни RBP4 у людей, страдающих инсулин-резистентностью – состоянием, при котором клетки и ткани организма теряют чувствительность к этому гормону, в результате чего резко повышается уровень глюкозы в крови. Этот процесс может привести как к развитию диабета 2 типа, так и к серьезным сердечно-сосудистым заболеваниям.

Кроме того, при помощи инъекций RBP4 исследователям удалось вызвать инсулин-резистентность у подопытных мышей.

Протеин RBP4 в нормальных условиях вырабатывается клетками жировой ткани.

В ходе нового исследования ученые доказали, что измерение уровней RBP4 в крови является надежным критерием диагностики диабета или определения риска развития этого заболевания. При помощи этой методики им удавалось одинаково успешно выявить диабет как у людей с избыточным весом, так и у индивидов с нормальным весом, страдающих наследственной предрасположенностью к диабету.

Кроме того, ученые установили, что у больных, состояние которых улучшалось в результате физических упражнений, уровень протеина RBP4 снижался. Этого не происходило с теми пациентами, которым физические упражнения не помогали.

«В целом полученные нами результаты говорят о том, что RBP4 является удобным маркером состояния больных, а также о том, что этот протеин может быть одной из причин инсулин-резистентности у людей, как это показали наши опыты с мышами», – полагает участница исследования профессор Барбара Кан (Barbara Kahn).

«Возможность выявить повышенный риск диабета до появления первых признаков заболевания позволяет больным вовремя принять превентивные меры», – добавляет она.

<http://medportal.ru/>



**Кемеровская областная научная медицинская библиотека
представляет новые книги и статьи,
поступившие в фонд библиотеки, по теме:
"АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. ПЕДИАТРИЯ"**

КНИГИ

1. Генетические аспекты наследования и профилактики сахарного диабета у детей и подростков: пособие для врачей /сост. И. И. Дедов [и др.]. - М.: Медицина для Вас, 2004. - 56 с. (Шифр 616.379-008.64 Г-34)
2. Захаренков, В.В. Умственная работоспособность детей и подростков и пути ее улучшения /В.В. Захаренков, Л.А. Проскуракова, М.Ф. Савченков - Новокузнецк, 2005. - 136 с. (Шифр 612.825.8 3-38)
3. Информационно-аналитический материал по комплексу мероприятий для реабилитации детей и подростков, страдающих неврологической патологией: пособие для врачей /сост. В. Михайлова [и др.]. - М., 2004. - 40 с. (Шифр 616.8-053.2 И-741)
4. Комплексная реабилитация детей с нарушением опорно-двигательного аппарата: пособие для врачей /Э.Д. Гатаулина [и др.]; под ред. Е.Т. Лильина. - М.: Медицина для вас, 2004. - 32 с. (Шифр 616.7-053.2 К-637)
5. Комплексная реабилитация детей, страдающих детским церебральным параличом: пособие для врачей /Л.И. Виноградова [и др.]; под ред. Е.Т. Лильина. - М., 2004. - 32 с. (Шифр 616.831-009.11 К637)
6. Корхов, В.В. Гестагены в акушерско-гинекологической практике: рук. для врачей /В.В. Корхов, Н.И. Тапильская. - СПб.: СпецЛит, 2005. - 141 с. (Шифр 615.361 К-70)
7. Медико-социально-психологическая реабилитация детей с ограниченными возможностями и социально-психологическая поддержка их семей: пособие для практикующих психологов и социальных работников /Л.П. Чичерин [и др.]; под ред. С.А. Беличевой. - М.: Социальное здоровье России, 2005. - 193 с. (Шифр 615.851(07) М-42)
8. Наследственные нарушения нервно-психического развития детей: рук. для врачей /П.А. Темин [и др.]; под ред. проф. П.А. Темина, проф. Л.З. Казанцевой. - М.: Медицина, 2001. - 430 с.: ил. (Шифр 616-056.7 Н-314)
9. Современная тактика инсулинотерапии сахарного диабета 1 типа у детей и подростков: пособие для врачей /И.И. Дедов, Т.Л. Кураева, В.А. Петеркова, А.О. Емельянов. - М.: Медицина для Вас, 2004. - 96 с. (Шифр 615.361.37 С-56)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Актуальные проблемы эпидемиологии перинатальных инфекций /Г.П. Бусуек, И.А. Шагинян, С.А. Марголина и др. //Эпидемиология и инфекц. болезни. - 2006. - № 1. - С. 4-7.
2. Аллергенспецифическая иммунотерапия детей с аллергическими заболеваниями и возможности повышения ее эффективности /И.И. Баляболкин, И.В. Рылеева, Н.В. Юхтина и др. //Педиатрия. - 2006. - № 2. - С. 81-85.
3. Антонов, А.Г. Реанимация и интенсивная терапия новорожденных с асфиксией /А.Г. Антонов //Лечащий врач. - 2006. - № 3. - С. 80-83.
4. Артериальная гипертония у беременных: диагностика, тактика ведения и подходы к лечению /А.Л. Верткин, О.Н. Ткачева, Л.Е. Мурашко и др. //Лечащий врач. - 2006. - № 3. - С. 18-22.
5. Балашева, И.И. Анализ диагностических ошибок в педиатрии /И.И. Балашева, Р.Н. Лучинина, М.Н. Бочарова //Бюл. сиб. медицины. - 2006. - № 1. - С. 47-50.
6. Гендон, Ю.З. Проблемы профилактики гриппа у маленьких детей /Ю.З. Гендон //Вопр. вирусологии. - 2006. - № 2. - С. 4-10.
7. Диагностика и прогнозирование развития тяжелых форм гестоза у беременных /В.И. Краснополюский, Л.С. Логутова, В.А. Петрухин и др. //Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2006. - № 1. - С. 69-72.
8. Евдокимова, О.В. Препараты растительного происхождения и беременность /О.В. Евдокимова //Новая аптека. Аптеч. ассортимент. - 2006. - № 2. - С. 38-41.
9. Захарова, И.Н. Коррекция дефицита витаминов у детей /И.Н. Захарова, Е.В. Скоробогатова //Рус. мед. журн. - 2006. - № 1. - С. 70-74.
10. Кахраманова, В.А. Гестоз: коррекция в послеродовом периоде /В.А. Кахраманова, А.М. Торчинов, В.К. Шишло //Лечащий врач. - 2006. - № 3. - С. 58-61.
11. Логачева, Т.М. Диагностика и лечение внутреннего эндометриоза (аденомиоза) у девочек-подростков /Т.М. Логачева, Д.А. Бижанова, Т.Г. Дядич //Педиатрия. - 2006. - № 2. - С. 52-56.
12. Нетребенко, О.К. Иммунонутриенты в питании детей /О.К. Нетребенко, Л.А. Щеплягина //Педиатрия. - 2006. - № 2. - С. 61-66.
13. Новый подход к профилактике клещевого энцефалита у детей /Н.В. Скрипченко, Н.В. Моргацкий, О.А. Аксенов и др. //Инфекц. болезни. - 2005. - № 4. - С. 61-64.
14. Серов, В.Н. Особенности инфекции в акушерстве, гинекологии и перинатологии /В.Н. Серов //Рус. мед. журн. - 2006. - № 1. - С. 2-5.
15. Перевощикова, Н. К. Значение местной антибактериальной терапии в лечении часто болеющих детей /Н.К. Перевощикова, В.П. Вавилова //Consilium provizorum. - 2005. - № 6. - С. 8-10.
16. Смирнов, В.В. Тиреоидиты у детей /В.В. Смирнов //Лечащий врач. - 2006. - № 3. - С. 69-72.
17. Современные представления о диагностике внутриутробной инфекции /О.В. Макаров, И.В. Бахарева, Л.В. Ганковская, Л.С. Идрисова //Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2006. - № 1. - С. 11-15.
18. Тихомирова, О.В. Выбор начальной этиотропной терапии бактериальных острых кишечных инфекций у детей раннего возраста /О.В. Тихомирова, О.И. Ныркова, А.С. Цветная //Terza medica. - 2006. - № 1. - С. 25-28.
18. Харитонов, Л.А. Желчнокаменная болезнь у детей /Л.А. Харитонов //Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2006. - № 1. - С. 61-71.
19. Ших, Е.В. Рациональная витаминотерапия беременных /Е.В. Ших //Рус. мед. журн. - 2006. - № 1. - С. 18-20.
20. Ярцев, М.Н. Иммунная недостаточность, часто болеющие дети и иммунокоррекция /М.Н. Ярцев, К.П. Яковлева //Вопр. соврем. педиатрии. - 2005. - № 6. - С. 33-38.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 52-19-91 (директор), 52-89-59 (абонент),
52-71-91 (информ.-библиогр. отд.); Факс (8-3842) 52-19-91

e-mail: medibibl@kuzdrav.ru
http://www.kuzdrav.ru/medlib
© с 8-18; суббота - 9-17; выходной день - воскресенье.