МЕДИЦИНСКИЕ НАУКИ

УДК614.2:33

О.В.КРАВЧЕНКО

Службамедицинскогообеспечения Западно-Сибирскойжелезнойдороги ОАО«Российскиежелезныедороги»

Новосибирскийгосударственный медицинскийуниверситет

ОСНОВНЫЕНАПРАВЛЕНИЯ ПОВЫШЕНИЯКАЧЕСТВАУПРАВЛЕНИЯ МЕДИЦИНСКИМОБСЛУЖИВАНИЕМ НАСЕЛЕНИЯ

Управление медицинским обслуживанием — это планомерно и систематически осуществляемое целенаправленное воздействие на систему здравоохранения в интересах оптимального функционирования и развития органов и учреждений здравоохранения для достижения поставленных целей — охраны и укрепления здоровья населения.

Под управлением медицинским обслуживанием населения следует понимать организацию целенаправленных действий по сохранению, укреплению и восстановлению жизненных сил и здоровья как отдельной личности, трудовых коллективов, так и населения в целом, несмотря на постоянно существующее негативное воздействие со стороны социальной напряженности, приводящее к стрессовым ситуациям в обществе, социально-гигиенических факторов риска заболеваемости и экологической загрязненности [5]. В основе управления лежит целенаправленное воздействие на систему здравоохранения для охраны и укрепления здоровья населения [1, 8].

Совершенствование медицинских технологий в отрыве от целей и задач управления лишь увеличивает стоимость лечения и не гарантирует здоровья нации [4, 8].

В этой связи одной из проблем управления ведомственным медицинским обслуживанием прикрепленного населения является поиск оптимальных вариантов управления здравоохранением соответствующего уровня, что требует углубленного анализа информационной базы данных на основе использования современных компьютерных технологий.

Оптимальным считается вариант, когда достигаются высокие показатели результатов деятельности

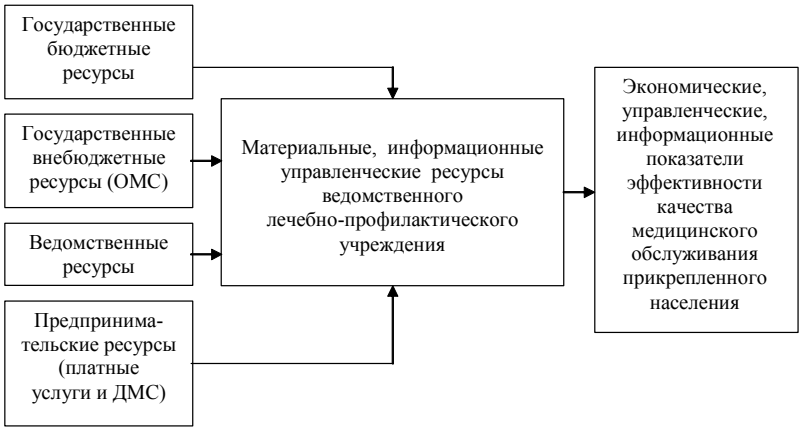

Рис. 1. Структура многоканального ресурсного обеспечения ведомственного лечебно-профилактического учреждения

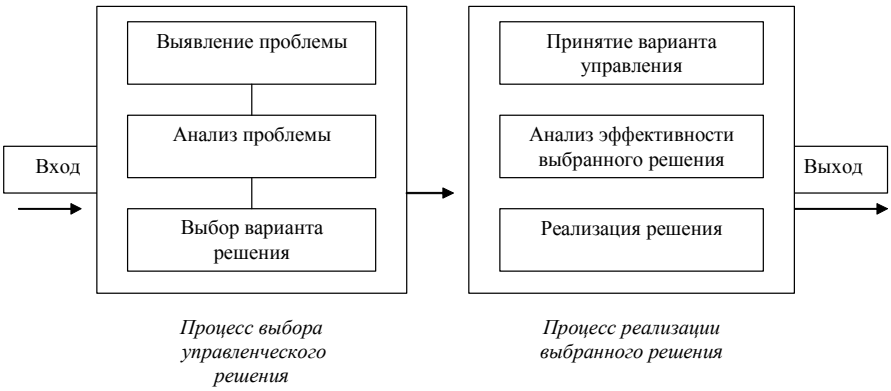

Рис. 2. Блок-схема системы управления медицинским обслуживанием

служб здравоохранения соответствующего уровня при соответствующих условиях и наименьших затратах. В последние годы в условиях перехода к рыночным отношениям функционирования системы медицинского обслуживания, одним из основных показателей эффективности деятельности учреждения здравоохранения, наряду с медицинскими, являются экономические, характеризующие минимальные расходы на организацию оказания медицинской помощи [2, 4, 8].

В этом случае совокупность лечебно-профилактических учреждений, организаций, входящих в качестве составных элементов в систему здравоохранения, которые взаимодействуют между собой, с внешней средой и которые объединены общими законами функционирования, представляют систему в целом на федеральном, региональном, ведомственном и других уровнях [3, 8] (рис. 1).

Рациональный вариант структуры определяется достижением необходимого уровня показателей экономической эффективности и стабильности медицинского учреждения, качества медицинского обслуживания приписанного контингента и обслуживаемого населения. Формирование указанного варианта определяется оптимизацией двух направлений ресурсного обеспечения: финансово-материального и информационного.

В этой связи система управления медицинским обслуживанием может быть представлена в виде обобщающей блок-схемы (рис. 2).

Система здравоохранения, как и любая другая социально-экономическая система, имеет «вход» и «выход». При этом под «входом» понимаются показатели, отражающие обращаемость населения за медицинской помощью (амбулаторно-поликлиническая, стационарная, скорая медицинская помощь), контингенты больных, потоки пациентов, заявки на медицинское обслуживание рабочих и служащих, запросы органов административного управления, потребность населения в медицинской помощи и т.д.

Результаты деятельности системы в данном случае отражаются в виде характеристик состояния здоровья населения, объема выполненных медицинских услуг, лабораторно-диагностических исследований, эффективности использования имеющихся и выделяемых ресурсов.

Сама же система здравоохранения в данном случае выступает в роли преобразователя «входных» данных результаты деятельности, т.е. в «выходные» данные, используя для этих целей имеющихся в ее распоряжении ресурсы, средства, кадровый потенциал и финансы [4, 7].

Управление состоит как минимум из двух этапов: выявление проблем и их устранение. При отсутствии любого из этих этапов процесс управления не может быть реализован. Для удобства практического применения этого принципа внутри этих двух основных этапов выделяют более детальное технологические этапы управленческого процесса:

— выявление проблемы;
— анализ проблемы;
— разработка проектов решения;
— принятие решения;
— реализация решения;
— анализ эффективности решения.

На каждом из этих этапов решаются конкретные задачи, которые вытекают из названия этих этапов.

Для решения управленческих задач в системе управления медицинским обслуживанием все чаще используются системный подход и анализ, которые

помогают руководителю здравоохранения более научно подойти к оценке возможных вариантов решения, прогнозировать последствия принятых решений и оценить их с медицинской и социальной точек зрения [5, 8].

Орган управления здравоохранением с позицией аппарата системного подхода является субъектом управления, а объектом управления — это те коллективы, которыми управляют с помощью соответствующих распоряжений, приказов, инструкций, рекомендаций, нормативных актов и т.д.

В настоящее время реформирование здравоохранения во многом определяется уровнем его ресурсного обеспечения, которое оказывает воздействие на все стороны медицинской помощи: объем, качество, ее стоимость и, как следствие, удовлетворенность пациентов уровнем медицинского обслуживания.

Приоритетным в последние годы было направление по компьютерной поддержке медицинского страхования. С этой целью было создано значительное количество систем, комплексов задач и АРМ для лечебно-профилактических учреждений. Однако следует отметить, что и организаторы здравоохранения, и разработчики имели недостаточное количество данных о состоянии информатизации в отрасли, что привело к дублированию работ. Поэтому многие информационные системы нуждаются в дальнейшем совершенствовании, в обеспечении современными пакетами прикладных программ, в подготовке и переподготовке медицинских кадров для обслуживания информационных систем.

Более того, сохраняющееся противоречие между «недостаточным» качеством общедоступной помощи и потребностью населения в ее квалифицированных и специализированных видах, может быть решено на основе перехода на модели, реализующие современные концепции организации медицинского обслуживания населения, в частности, дифференцированного обслуживания различных контингентов населения; переход на модель врача общей практики; интеграция здравоохранения в системы социального обеспечения и т.д. Перечисленные подходы позволят обеспечить наиболее рациональное использование имеющихся ресурсов здравоохранения и максимально возможную медицинскую, экономическую и социальную эффективность. При этом качественно более высокий уровень удовлетворения потребности населения в медицинской помощи обеспечивается за счет структурной дифференциации имеющихся ресурсов [3, 8].

Повышение медицинской и экономической эффективности систем здравоохранения непосредственно связано с необходимостью переноса объемов и структуры оказываемой помощи и переориентации потоков финансирования на уровень амбулаторно-поликлинической и первичной медико-санитарной помощи, с укреплением материально-технической базы и кадрового потенциала этого уровня.

Важнейшими элементами развития внебольничной помощи может стать служба врача общей практики, обеспечивающая необходимую квалифицированную медицинскую помощь непосредственно при первичном посещении, без лишнего направления пациента к врачам-специалистам и трансформация существующих поликлиник в консервативно-диагностические центры, располагающие персоналом соответствующего уровня, специализированными лабораториями и современным лечебно-диагностическим оборудованием. На базе этих центров целесообразно создать отделения реабилитации и восстановительного лечения, служб ухода, дневных стационаров, центров амбулаторной хирургии, профилактики и медико-социальной помощи.

Библиографический список

1. Айвазян, С.А. Прикладная статистика. Основы моделирования и первичная обработка данных / С.А. Айвазян, И.С. Енюков, Л.Д. Мешалкин. — М.: Финансы и статистика, 1983.

2. Алексеевская, М.А. Прогнозирование врачебной тактики: математическое моделирование патологических процессов в медицине / М.А. Алексеевская, В.М. Саблин, В.С. Переверзев-Орлов — М.: Советское радио, 1989.

3. Барсук, Т.Э. Разработка теоретических основ и методов принятия управленческих решений в реформируемом ведомственном здравоохранении / Т.Э. Барсук. — Автореф. ... дисс. канд. мед. наук. — Новосибирск, 2006. — 17 с.

4. Бергман, А.В. Ресурсное обеспечение муниципального здравоохранения в условиях перехода к рыночной экономике / А.В. Бергман. — Автореф. ... дисс. кан. мед. наук. — М., 1995. — 25 с.

5. Блохин, А.Б. Принципы построения системы оперативного управления здравоохранением области / А.Б. Блохин, Макаров А.И. // Здравоохранение РФ, 1999. — № 8. — С. 3-6.

6. Дмитриенко, Л.Б. Пути повышения эффективности управления ЛПУ на базе геоинформационных систем / Л.Б. Дмитриенко, А.В. Войтенко, В.Н. Фролов. // Компьютеризация в медицине: межвуз. сб. науч. тр. — Воронеж: Изд-во ВГТУ, 1999. — С. 4 - 8.

7. Котов, Ю.Б. Новые математические подходы к задачам медицинской диагностики / Ю.Б. Котов. — М.: Едиториал УРСС, 2004. — 328 с.

8. Кравченко, О.В. Механизм принятия управленческих решений в учреждениях здравоохранения. / О.В. Кравченко. — Автореф. .... дисс. канд. мед. наук. — Новосибирск, 2005. — 17 с.

Статья поступила в редакцию 13.11.06 г.
© Кравченко О. В.

УДК616.126.3-089.281.29-07-092

М.В.МИЛЬЧЕНКО
В.Н.ЦЕХАНОВИЧ
Е.А.СОРОКИНА
Е.И.ЯРОСЛАВСКАЯ
Л.В.ШОХИНА
Е.А.САРТОВА

Государственноеучреждение
здравоохраненияОмскойобласти
«Областнаяклиническаябольница»

СОВРЕМЕННЫЕПОДХОДЫ КДИАГНОСТИКЕ ИНФЕКЦИОННОГОЭНДОКАРДИТА НАТИВНЫХИПРОТЕЗИРОВАННЫХ КЛАПАНОВСЕРДЦА

Целью исследования стали открытия в области диагностики инфекционного эндокардита (ИЭ), определяющегося как любое воспалительное изменение клапанного аппарата сердца и пристеночного эндокарда, обусловленного прямым внедрением инфекционного агента и протекающего чаще всего по типу общего сепсиса, остро или подостро, с циркуляцией возбудителя в крови, эмболиями, иммунопатологическими изменениями и осложнениями.

Данное заболевание остается серьезной проблемой в клинике внутренних болезней. Оно регистрируется во всех странах мира и в различных климатогеографических зонах. Заболеваемость, по данным разных авторов, составляет от 1,7 до 5,3 случаев на 100 000 населения в год [1]. За последние 20 лет частота ИЭ возросла в 3-4 раза, что связывают с распространением наркомании и увеличением количества оперативных вмешательств на сердце [30].

С развитием клапанной хирургии и увеличением числа операций протезирования клапанов сердца выявилась новая грозная разновидность этого заболевания — инфекционный эндокардит протезированного клапана (ИЭПК), чаще именуемый протезным эндокардитом. В этих условиях пророчески звучит цитата, принадлежащая Е. Рапопорту, который ещё в 1978 году писал: «Иронично, что кардиохирургия на неинфицированном сердце создала условия для значительного повышения числа случаев инфицирования сердца» [3]. В США ежегодно имплантируют более 100 000 искусственных сердечных клапанов, и число этих операций продолжает расти. Здесь же регистрируют наибольшую заболеваемость ИЭ, которая составляет 38-92,9 на 1 млн населения [16, 26]. Частота возникновения протезного эндокардита, по данным мировой литературы, варьирует, составляя от 1% до 18% случаев среди общего количества больных, которым выполнялось протезирование клапанов сердца [18, 27]. Таким образом, рост числа больных — носителей протезов клапанов сердца неизменно приводит к увеличению заболеваемости протезным эндокардитом в общей популяции населения. В структуре современного ИЭ в настоящее время доля протезного составляет 16-22% и имеется тенденция к его дальнейшему росту [35]. При этом летальность в случае развития ИЭПК достигает 28-48%, а при ИЭПК, вызванном золотистым стафилококком, — 28-82% [8].

Важной составляющей прогноза у пациентов с ИЭ является своевременная диагностика заболевания, определяющая начало проведения лечебных мероприятий в более ранние сроки. Кроме того, работами последних лет доказано, что раннее оперативное вмешательство при отсутствии грубых деструктивных изменений как при ИЭ вообще, так и при ИЭПК является более успешным [5]. Необходимость систематизации и обобщения существующих научных данных относительно диагностики ИЭ послужила основанием для создания обзорной статьи по этому вопросу.

В Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем,10-го пересмотра (1995 г.) выделяется острый и подострый ИЭ (I33.0). Для идентификации инфекционного агента используют дополнительный код (B95-96) перечня бактериальных, вирусных и других инфекционных агентов.

В России принята следующая рабочая классификация ИЭ Т.Л. Виноградовой [4]:

• клинико-морфологические формы (первичный или вторичный — в зависимости от возникновения на интактных клапанах или на фоне предшествующей патологии клапанов и крупных сосудов);

• по этиологическому фактору: стрептококковый, стафилококковый, энтерококковый и т.д.;

• по течению заболевания: острый, длительностью до 2 мес, и подострый, длительностью более 2 мес; хроническое рецидивирующее течение возможно как исключение при ошибках в диагностике и лечении;

Таблица 1

Диагностические критерии инфекционного эндокардита D.T. DURAK, 1994

Критерии	Характеристика критериев
А. Морфологические критерии.	Обнаружение микроорганизмов при гистологическом исследовании вегетаций, вегетаций — эмболов, внутрисердечных абсцессов или патологические изменения: вегетации или внутрисердечный абсцесс с гистологическим подтверждением активного эндокардита.
Б. Клинические критерии	
Большие критерии	1. Положительная гемокультура типичных возбудителей инфекционного эндокардита из 2 раздельных проб крови, взятых с интервалом 12 часов и более (Streptococcus viridans, Streptococcus bovis, группа HACEK: Haemophilus spp., Actinobacillus actinimecet., Cardiobacterium hom., Eikenella spp. и Kingella kingae, а также внебольничные штаммы Staphilococcus aureus и Enterococcus при отсутствии гнойного очага), или выделение перечисленных возбудителей из всех (если взяты 3 пробы) или большинства проб (если взяты 4 и более пробы), забранных на протяжении часа и более. 2.Эхокардиографические признаки инфекционного эндокардита: вегетации на клапанах сердца или подклапанных структурах, абсцессы, дисфункция протезированного клапана, впервые появившаяся клапанная недостаточность.
Малые критерии	1. Предрасполагающее к инфекционному эндокардиту поражение сердца или инъекционная наркомания. 2. Лихорадка выше 38 гр. С. 3. Сосудистые симптомы: артериальные эмболии, инфаркты легких, микотические аневризмы, внутричерепное кровоизлияние, субконъюнктивальные кровоизлияния (симптом Лукина), пятна Дженуэйя. 4. Иммунные проявления: гломерулонефрит, узелки Ослера, пятна Рота, ревматоидный фактор. 5. Положительная гемокультура, не соответствующая условиям основного критерия (однократное выделение микроорганизма, не относящегося к типичным возбудителям эндокардита, не является даже дополнительным критерием), или серологические признаки текущей инфекции, вызванные типичным для инфекционного эндокардита возбудителем. 6. Эхокардиографические признаки, характерные для инфекционного эндокардита, но не соответствующие основному критерию.
ИЭ считается достоверным, если представлены 2 больших критерия, или 1 большой и 3 малых, или 5 малых критериев; **возможным**, когда нет полного набора признаков, как при ИЭ, но есть признаки, не исключающие заболевание и нет оснований его опровергнуть. ИЭ **исключен**, если доказан альтернативный диагноз, объясняющий проявления, типичные для ИЭ, отсутствовали морфологические признаки при операции на сердце или аутопсии менее чем через 5 суток после начала антибактериальной терапии или симптомы, напоминающие эндокардит, исчезли после 4 дней или менее антибактериальной терапии.	

• по преобладанию патогенетической фазы: инфекционно-токсической или иммуновоспалительных проявлений (нефрит, миокардит, васкулит и др.);

• выздоровевшим следует считать пациента через 1 год после завершения лечения по- поводу ИЭ, если в течение этого срока оставались нормальными температура, СОЭ, не высевался возбудитель из крови;

• рецидивы: ранние, в ближайшие 2-3 мес после завершения лечения, и поздние, от 2-3 до 12 мес;

• повторное развитие ИЭ: через 1 год и более после завершения лечения по поводу ИЭ или если из крови выделен другой возбудитель в срок до 1 года.

• особые формы ИЭ: инфекционный эндокардит протезированного клапана (ИЭПК), нозокомиальный ИЭ, ИЭ у людей пожилого и старческого возраста, ИЭ у наркоманов, ИЭ у лиц с имплантированным ЭКС, ИЭ у лиц с трансплантированным целым органом, ИЭ у лиц, находящихся на программном гемодиализе. При этом некоторые авторы относят ИЭПК к вторичному ИЭ.

В англоязычной литературе выделяют всего 4 формы ИЭ: естественного клапана, протезированного клапана, наркоманов, нозокомиальный [8].

Особая форма ИЭ, которая развивается после хирургического лечения врожденных и приобретенных пороков сердца и имеет специфику, касающуюся этиологии, клинических проявлений, течения, ответа на лечение и прогноза — инфекционный эндокардит протезированного клапана (ИЭПК). В кардиохирургии общепринятым является выделение раннего ИЭПК, развившегося в сроки до 2-3-х месяцев после операции протезирования клапана, и позднего ИЭПК, возникающего в более поздние сроки [11].

Сложность диагностики ИЭ как нативных, так и протезированных клапанов сердца признаётся большинством авторов [12, 22]. Ошибочный диагноз при направлении пациентов с ИЭ в специализированную клинику отмечается в 56,5% случаев [7]. При этом средний срок установления диагноза колеблется от 3 до 6-12 месяцев. Часто ИЭ выявляют лишь на стадии развернутой клинической картины болезни, что отчасти связано отсутствием настороженности врачей к данному заболеванию. Другой причиной является полиморфизм клинической картины. Разнообразные сочетания симптомов системной инфекции, сосудистых повреждений и иммунных проявлений придают индивидуальную окраску каждому конкретному случаю. К тому же каждый возбудитель привносит свои характерные особенности в вызываемую клиническую картину. В ряде случаев на первый план выходят экстракардиальные проявления - «маски ИЭ» — и лишь затем появляется симптоматика поражения клапанного аппарата сердца. Наконец, существует целый ряд заболеваний, протекающих с лихорадочной реакцией и сходными клиническими проявлениями, затрудняющими своевременную диагностику. Поздняя диагностика и в связи с этим поздно начатое лечение ведут к плохому прогнозу. ИЭ не распознается до операции протезирования клапанов сердца или патологоанатомического исследования в 13,3-14,8 % случаев.

Выделяют следующие основные клинические синдромы, которые встречаются у больных с ИЭ: инфекционно-токсический, синдром клапанных поражений, иммуно-воспалительный, тромбоэмболический, геморрагический.

Исторически диагностика ИЭ на начальном этапе своего развития была клинической и базировалась на трех китах, трех классических симптомах: лихорадке, наличии шума над сердцем и анемии. В нас-

Таблица 2

Клинические критерии диагностики инфекционного эндокардита Т. Л. Виноградовой, 1996 г.

Критерии	Характеристика
Клинические	
основные	Лихорадка 38 гр. С, шум регургитации, спленомегалия, кожные васкулиты.
дополнительные	Гломерулонефрит, тромбоэмболический синдром.
Параклинические критерии	Положительная гемокультура, вегетации и клапанная деструкция, формирование или усиление клапанной или подклапанной регургитации при эхокардиографическом исследовании, повышение СОЭ более 30 мм/час, нормо- или гипохромная анемия.
Диагноз достоверный: при сочетании 2 основных клинических критериев с 1 дополнительным и не менее чем с 2 параклиническими. **Диагноз вероятный :** при сочетании 2 основных критериев , один из которых- шум регургитации, с 1 дополнительным даже при отсутствии параклинического подтверждения. **Диагноз возможный:** при сочетании основных и дополнительных клинических и параклинических критериев, но без шума регургитации и наличия эхокардиографических критериев, при этом не исключаются другие направления диагностического поиска.	

тоящее время общепризнанна необходимость стандартизации подходов к диагностике этого заболевания, в связи с чем различными авторами предложены критерии диагностики ИЭ. Наибольшее распространение в клинике получили критерии D.T.Durak с соавторами [21] из Duke University Medical Center (DUKE-критерии), которые выделяют достоверный и возможный ИЭ (таблица 1).

В критериях D.T. Durack [1994] главенствующая роль отводится бактериологическому методу для выявления признаков инфекционного процесса и инструментальному подтверждению вовлечения в воспалительный процесс эндокарда. В связи с малой вероятностью установления диагноза достоверного ИЭ при высоком проценте отрицательной гемокультуры и малосимптомности клинической картины болезни В.П. Тюриным с соавт. [8] были предложены усовершенствованные DUKE-критерии для диагностики ИЭ с отрицательной гемокультурой и клинические критерии Т.Л. Виноградовой [4] (таблица 2).

В кардиохирургии важное значение имеет также установление активности ИЭ, от которой зависит операционная летальность и показания к проведению интенсивной антибактериальной терапии в послеоперационном периоде. Г.И. Цукерман и соавторы в 1988 г. предложили клинико- диагностические критерии активного ИЭ, сохраняющие свое значение и в настоящее время [9] (таблица 3).

Особые трудности представляет диагностика ИЭПК, несмотря на то, что внимание врачей привлечено к факту имплантации искусственного клапана. Она основана в первую очередь на клинических данных. Однако надо учитывать, что в раннем послеоперационном периоде лихорадка не является редкостью, особенно у пациентов, оперированных по поводу активного ИЭ правых камер сердца с плевролегочными осложнениями в виде септических эмболий сосудов малого круга кровообращения. Она может быть связана также с послеоперационной пневмонией, формированием дисковидных ателектазов в легких, посткардиотомическим синдромом, реакцией на ксенотрансплантанты, дисбиозом кишечника на фоне массивной антимикробой терапии, а также банальной острой респираторной вирусной инфекцией. Однако быстропрогрессирующий характер поражения вследствие высокой вирулентности возбудителей, быстрое присоединение осложнений и высокая частота летальных исходов без своевременного хирургического вмешательства делает диагностику ИЭПК жизненно важной для больного. Исходя из этого, при лихорадочном течении послеоперационного периода у больных с искусственным клапаном сердца нужно думать в первую очередь об инфекционном эндокардите клапанного протеза и исключить при этом все другие возможные источники лихорадки [12]. Ранний ИЭПК протекает значительно тяжелее позднего. По мнению большинства авторов, этому есть свое объяснение. В первые недели после хирургического вмешательства на сердце в условиях искусственного кровообращения организм еще не успевает восстановиться от тяжелой операционной травмы, а в случаях сепсиса — также от микробной интоксикации. Местные условия для развития инфекции в сердце также дос-

таточно благоприятны: приклапанные структуры еще отечны, сохраняются внутритканевые гематомы, участки нерезорбцированных нежизнеспособных тканей. Все это является хорошей средой для развития микрофлоры и приводит к достаточно обширным повреждениям при прогрессировании инфекции, в частности к разрушению фиброзного кольца клапана. Как правило, ранний ИЭПК отличается яркими клиническими проявлениями, протекает по типу общего сепсиса, с развитием тромбоэмболических осложнений и полиорганной недостаточностью. Быстро наступает декомпенсация кровообращения, обусловленная не только дисфункцией клапанного протеза, но и тяжелым поражением миокарда. У всех больных регистрируется лихорадка различного типа. При этом основными клиническими критериями являются изменение аускультативной картины над областью сердца и формирование фистул с левоправым сбросом (дефект межжелудочковой перегородки, аортоправопредсердная, аортолегочная фистулы). Появление протодиастолического шума при имплантации протеза в аортальной позиции и систолического в митральной настораживает в плане наличия парапотезных фистул, особенно при наличии лихорадки. Парапротезные фистулы и, как следствие, систолический или диастолический шум могут возникнуть и при механическом прорезывании швов без наличия ИЭ, но для таких ситуаций лихорадка не является характерной. Наличие фистул подтверждается при допплер-эхокардиографическом исследовании с цветовым картированием кровотока.

Часто отмечаются внесердечные проявления. Спленомегалия, неврологические осложнения у каждого 2-3 пациента с ранним ИЭПК, метастатические абсцессы в органах брюшной полости — у двух третей пациентов. Характерным также является формирование метастатичеких аневризм головного мозга.

Поздний и повторный эндокардит ИЭПК развиваются по тем же законам, что и ИЭ естественных клапанов. В пользу этого свидетельствует совпадающая структура возбудителей позднего ИЭПК и ИЭ естественных клапанов. Поздний ИЭПК протекает более доброкачественно, имеет стертый характер клинических проявлений, что затрудняет клиническую диагностику. Симптомы сепсиса выражены слабо. Спленомегалия имеется у 60% больных. Иммунные проявления, такие как гломерулонефрит с протеинурией и гематурией (у 40%), васкулит (у 16%), выявляются чаще, чем при раннем ИЭПК.

Основными компонентами диагностического процесса при ИЭ вообще и ИЭПК в частности, позволяющими верифицировать диагноз, являются бактериологическое исследование и эхокардиография (ЭхоКГ).

Бактериологическое исследование крови позволяет не только подтвердить диагноз ИЭ, но и определить стандартные режимы терапии. К факторам, влияющим на частоту выделения возбудителя, относятся объем и количество проб крови, взятых до начала антибактериальной терапии, тип микроорганизма, методы культивирования. Первым этапом исследования является правильный забор крови с соблюдением следующих правил:

— забор крови должен производиться до начала антибактериальной терапии;

— техника забора крови должна исключать случайную контаминацию образца;

— использование специальных систем для забора крови, исключающих содержание в них посторонних веществ, способных влиять на рост микрофлоры или быть причиной контаминации образца;

— осуществление немедленной транспортировки образца в лабораторию в условиях изотермии;

— правильная маркировка образца, полная информация о характере исследуемого образца.

Взятие крови на стерильность проводится до начала антибактериальной терапии путем пункции вены или артерии. Недопустимо взятие крови на стерильность через установленные внутривенные и внутриартериальные катетеры, так как высока вероятность их бактериального загрязнения. При проведении забора крови на стерильность необходимо придерживаться правил асептики во избежание контаминации обычной кожной флорой, тем более что эти микроорганизмы так же могут быть этиологической причиной ИЭ.

Имеются определенные принципы кратности посевов крови. При подозрении на острый ИЭ, тяжелом состоянии, когда необходимо немедленно начинать эмпирическую антибактериальную терапию, показан трехкратный посев крови, взятой путем венепункции из разных вен с интервалом 15-30 минут. При подостром ИЭ проводят не менее 3-х посевов крови в течение 1-2 суток.

Забор крови необходимо осуществлять при ознобе или на высоте лихорадки. При отсутствии лихорадки, для освобождения в кровоток бактерий, непосредственно перед взятием крови пациенту, если возможно, предлагается выполнить умеренную физическую нагрузку (пятикратный переход больного из положения лежа в положение сидя). У пациентов, длительно получающих антимикробную терапию, по возможности, пред забором крови необходимо временно отменять антибактериальные препараты на 2-3 суток.

Доказательством причастности микроорганизма к развитию заболевания является многократность его выделения: 2 положительных ответа из 2 посевов, взятых через 12 часов, или во всех 3 посевах, или в большинстве из 4-х посевов крови и более, произведенных как минимум в течение часа. Однократное выделение микроорганизма не доказывает его причастность к развитию данного заболевания и не должно приниматься во внимание из-за возможности загрязнения на любом из этапов исследования: при взятии пробы, транспортировке, культивировании.

Получить положительную гемокультуру удается не всегда. Поэтому при отсутствии роста микрофлоры в посевах на стерильность ИЭ исключить нельзя. По данным отечественных авторов, частота отрицательной гемокультуры составляет 28,0-87% [2]. Согласно данным зарубежной литературы, отрицательная гемокультура встречается гораздо реже — в 5-10%. Частота отрицательной гемокультуры — своего рода критерий степени технической оснащенности учреждения, лабораторных методов выделения культур и чувствительности используемых сред. При посевах крови на высокоэффективные среды частота отрицательных результатов составляет лишь 3,4- 9,4% [15]. Другими наиболее частыми причинами отрицательного бактериологического анализа крови являются предшествующая исследованию антибактериальная терапия, а так же специфика возбудителей ИЭ с уникальными требованиями к выращиванию на средах и трудными для выделения характеристиками роста. Труднее всего выделяются риккетсии, микоплазма, хламидии, грибы, вирусы.

В последние годы, наряду с традиционными культуральными методами, стали более широко использоваться более чувствительные молекулярные методы, в частности полимеразная цепную реакцию (ПЦР). Метод ПЦР имеет ряд преимуществ:

1. Метод прямой и высокочувствительный, позволяет определить наличие генома бактерий и вирусов в исследуемом материале при отсутствии специфических антител и антигенов (возможность обнаружения от 10 до 1000 возбудителей в пробе).

2. Специфичность метода приближается к 100%.

3. Метод количественный, т.е. позволяет определять число копий возбудителя в пробе и таким образом, контролировать динамику лечения.

4. Метод универсален для выявления различных возбудителей не только острых, но и латентных инфекций.

5. Исследование данным методом продолжается около 4-х часов, в то время как при обычном бактериологическом исследовании — 3 суток (при условии использования современного микробиологического оборудования).

6. Использование метода позволяет начать адекватную антибактериальную терапию с первых часов пребывания больного в стационаре.

Вместе с тем, определение возбудителя с помощью ПЦР является более дорогостоящим, что существенно ограничивает его внедрение в клиническую практику.

Идентификация возбудителя представляет собой не только важный диагностический элемент у больных с ИЭ, но и отправную точку в определении тактики лечения и оценки его эффективности.

В комплексной диагностике ИЭ также используется целый комплекс лабораторных тестов, позволяющих оценить активность патологического процесса, состояние иммунной системы и системы гемостаза. Клинические лабораторные исследования крови не имеют специфических особенностей: отмечаются увеличение СОЭ, иногда до 70-80 мм/ч, у половины больных — анемия. Число лейкоцитов периферической крови часто остается нормальным, но может быть лейкопения или лейкоцитоз (при остром ИЭ). Характерна диспротеинемия с увеличением гамма-глобулинов, реже α2-глобулинов и гиперпротеинемия. В связи с этим, выявляются положительные осадочные белковые пробы (формоловая, сулемовая, тимоловая). В иммунограмме отмечается супрессия В и Т-лимфоцитов, повышение уровня IgM, IgG, циркулирующих иммунных комплексов. Для иммунокомплексных поражений внутренних органов характерна гипокомплементемия. Часто определяется ревматоидный фактор. Описаны отдельные случаи моноклоновой гаммапатии. При исследовании мочи обычно выявляют микрогематурию и протеинурию.

Особое место в диагностике ИЭ занимает эхокардиографическое исследование, которое, по мнению различных авторов, является наиболее ценным, информативным и доступным методом диагностики [14], позволяющим при жизни визуализировать морфологический признак болезни- вегетации на клапанах сердца. Основная задача эхокардиографического исследования — визуализация внутрисердечных поражений. За прошедшие четверть века эхокардиография (ЭхоКГ) претерпела трансформацию от одномерного трансторакального ориентировочного метода диагностики ИЭ до высокочувствительного метода чреспищеводного исследования. В настоящее время ЭхоКГ представляет собой ультразвуковое исследование с использованием нескольких режимов: модального, модального импульсного, постоянноволнового, цветного допплера, тканевого и энергетического допплеровского сканирования. Возможны 3 способа проведения ЭхоКГ: трансторакальный, чреспищеводный с использованием моно-, би- и мультиплановых датчиков, а также внутрисосудистый и внутрисердечный. Появилась возможность компьютерной обработки полученных данных с последующим трехмерным моделированием анатомических структур сердца [20]. Наибольшее развитие получила трансторакальная двухмерная ЭхоКГ и чаще всего в повседневной практике признаки ИЭ выявляются именно при проведении этого исследования [31]. Чувствительность трансторакального метода в выявлении вегетаций составляет 43,0-81% при специфичности 85-91% [6]. Качество исследования ухудшается при наличии акустических препятствия на пути ультразвукового луча [33]. Кроме того, у взрослых пациентов при трансторакальном исследовании для достижения нужной проникающей способности ультразвука приходится применять датчики с частотой 2,5-3,5 Гц, что ограничивает разрешающую способность метода. Использование чреспищеводного исследования позволяет преодолеть эти трудности и намного лучше визуализировать левое и правое предсердие, межпредсердную перегородку, правый желудочек, грудной отдел аорты, клапаны сердца. Методика чреспищеводного исследования при наличии имплантированных ране механических клапанных протезов позволяет определять структуру сердца со стороны левого предсердия, поэтому акустическая тень от элементов механического протеза не препятствуют изучению митральной регургитации при протезе в митральной позиции и задней стенки аорты при протезе аортального клапана [32]. При использовании во время исследования датчиков с частотой 5-7 МГц разрешающая способность чреспищеводного метода возрастает очень существенно, в результате становится возможным выявлять вегетации размером 2-3 мм [25]. Еще более информативным является чреспищеводная ЭхоКГ с использованием мультипланового датчика, что обеспечивает более аккуратную технику выполнения и более четкое восприятие изображения околоклапанныых абсцессов и вегетаций. Более совершенная визуализация вегетаций при ней повысила чувствительность метода до 88-97% при специфичности 97-99%. Однако чреспищеводное исследование является инвазивным, поэтому его проведению всегда должна предшествовать тщательная трансторакальная ЭхоКГ [24, 29].

Основным субстратом ИЭ, как уже было сказано выше, являются вегетации, которые представляют собой инфицированные тромбы, наложения фибрина или скопления бактериальных колоний. В зависимости от их плотности, определяющейся степенью развитости соединительной ткани, они обладают разной способностью отражать ультразвуковой сигнал [17].

При одномерной ЭхоКГ постоянными признаками вегетаций считаются уширение и слоистость эхосигнала от клапана, его «косматость» или «пушистость». Другой важный признак — крупноволновое высокочастотное, часто неправильное трепетание створок клапанов, сочетающееся с «пушистыми» эхо-сигналами от створок. При двухмерной ЭхоКГ вегетации определяются в виде дополнительных эхотеней, тесно связанных со створками и выходящих за обычные границы их локации. Считается,

что метод трансторакальной эхокардиографии позволяет выявить вегетации диаметром более 3-5 мм [22]. Выделяют три типа вегетаций: сидячие, или плоские, на ножке и нитчатые. Последние расцениваются как наиболее эмбологенные. При исследовании в ранние сроки развития ИЭ вегетации визуализируются в виде нежных образований, имеющих слабую эхогенную контрастность с нечеткими, размытыми контурами. В процессе лечения по мере организации вегетации приобретают большую эхогенную контрастность, границы и контуры их определяются более четко. Размеры вегетаций могут быть от нескольких миллиметров до нескольких сантиметров. Описаны случаи ИЭ, протекавшие с массивными вегетациями на клапанах, приводившими к обструкции аорты и митрального клапана. Для диагностики вегетаций на клапанном протезе трансторакальная ЭхоКГ мало информативна [10]. Это связано с наличием акустической тени от протеза. Отраженный от жестких структур протеза, эхосигнал достаточно интенсивен, и на его фоне различить относительно слабый сигнал от вегетаций в большинстве случаев невозможно. Чреспищеводная ЭхоКГ в этом отношении более информативна, так как датчик отделяет от внутрисердечных структур только стенки пищевода и левого предсердия, но и она не всегда позволяет однозначно трактовать те или иные изменения в сердце. Для повышения диагностической точности транспищеводную ЭкоКГ рекомендуется выполнять в режиме тканевого допплера. Вегетации, движущиеся с более высокой скоростью (чем опорное кольцо протеза), создают картину «маячка», позволяющую отдифференцировать их от тромботических наложений, локализующихся на оплетке и движущихся с одинаковой с ней скоростью [12].

Сроки, при которых возможно увидеть вегетации, согласно данным литературы, составляют от четырёх [6] до шести недель[23]. Это связывают с отсутствием возможности регистрации плоскостных вегетаций на клапанах и пристеночном эндокарде, которые характерны для ранней стадии ИЭ. Чем более длительное время существуют вегетации, тем лучше они видны при эхокардиографии. В начале заболевания они мелкие, рыхлые, не контрастируются. С течением времени размеры их увеличиваются, консистенция становится более плотной и визуализация улучшается [34].

Очевидно, что значительно увеличить информативность исследования позволяет наблюдение в динамике пациентов с лихорадкой неясного генеза, а также с лихорадкой в послеоперационном периоде у пациентов с искусственными клапанами сердца. При увеличении сроков болезни (более 1,5- 2 месяцев) вегетации принимают более постоянную форму, а по мере накопления и созревания соединительной ткани возрастает их плотность, приближаясь к плотности миокарда. У ряда пациентов с искусственными клапанами разрастание вегетаций приводит к формированию тромбоза протеза, который также выявляется при ЭхоКГ (повышение градиента на протезе, ограничение экскурсии движения запирательного элемента).

Другим эхокардиографическим признаком ИЭ является абсцесс фиброзного кольца — кардиальное осложнение ИЭ. По данным В.П. Полякова [6], перианулярные абсцессы развиваются у 15,7% пациентов. При этом абсцедирование имеет место примерно с одинаковой частотой у больных с высокой степенью активности процесса и у пациентов с вялотекущей формой течения заболевания. По данным этих же авторов, нет достоверного различия в частоте абсцедирования при первичном и вторичном ИЭ. Трансторакальная ЭхоКГ позволяет диагностировать околоклапанные абсцессы лишь в 28,2-36% случаев, а чреспищеводная локация — в 80% случаев [8]. Это связано с частой локализацией абсцесса в недоступной сканированию зоне, а так же с отсутствием градиента плотности между массами абсцесса и окружающими его тканями. Особенно сложна диагностика при малых абсцессах, при расположении их на передней стенке аорты, перегородочной части основания аорты и абсцессах в области задней части фиброзного кольца митрального клапана. Наиболее точный эхокардиографический критерий паравальвулярного абсцесса — локация эхонегативной полости в области фиброзного кольца, но этот признак встречается не во всех случаях.

К осложнениям инфекционного вальвулита относятся также разрыв створки клапана и отрыв хорд. Их эхокардиографическими признаками являются хаотическое движение створки, регистрация эхосигналов в полости левого желудочка в диастолу (створка митрального клапана) или в просвете аорты за пределами нормальной экскурсии аортального клапана в период систолы. Разрыв хорд митрального клапана приводит к появлению увеличенных по амплитуде волн систолического трепетания, увеличению амплитуды движения той его створки, где произошел разрыв. ЭхоКГ позволяет также выявлять перфорацию створок, образование фистул между камерами сердца, парапротезные фистулы. Перфорация створки при допплеровском исследовании диагностируется на основании регистрации аномального потока регургитации в середине или у основания створки. Диаметр перфораций обычно составляет от 2 до 7 мм. Перфорации клапанов при чреспищеводном методе ЭхоКГ устанавливаются в три раза чаще, чем при трансторакальном. Фистулы между камерами сердца выявляются при обнаружении аномального потока крови через межпредсердную или межжелудочковую перегородку, а так же через другие стенки сердца. Свищевые ходы между камерами сердца, связанные с абсцессами, чаще выявляются при чреспищеводной, чем при трансторакальной эхокардографии (соответственно в 40% и 7% случаев). Парапротезные фистулы визуализируются на основании аномального потока регургитации между каркасом протеза и фиброзным кольцом.

Таким образом, сочетание трансторакального и чреспищеводного методов ультразвуковой диагностики позволяет выявить признаки ИЭ в 90- 95% случаев [19]. При этом ввиду относительно низкой стоимости и неинвазивного или малоинвазивного характера исследования, оно применяется как для раннего выявления морфологических изменений, так и для динамического наблюдения в послеоперационном периоде. Возможность оценки морфологических изменений играет важную роль в определении показаний к операции, а в ряде случаев — в выборе тактики лечения и объема предстоящего хирургического вмешательства.

Эхокардиография из метода диагностики заболевания нередко становится методом, определяющим лечебную тактику. Обнаружение абсцесса фиброзного кольца, фистул между камерами сердца, раннего ИЭПК, гемодинамически значимых парапротезных фистул или признаков частичного отрыва протеза служит показанием к проведению оперативного вмешательства. Кроме того, отсутствие проти-

вопоказаний к проведению, возможность многократных повторений исследования, информативность и точность определения показателей внутрисердечной гемодинамики и локализации поражений клапанного аппарата сердца делает метод трансторакальной и чрезпищеводной ЭхоКГ незаменимым в диагностике ИЭ.

Необходимо отметить, что интерпретация ультразвуковых данных субъективна, зависит от многих факторов. Частота совпадений между ультразвуковой картиной и реальными интраоперационными находками составляет в специализированном кардиохирургическом центре 85% [5]. Ультразвуковое исследование, проведенное в других лечебных учреждениях терапевтического профиля гораздо менее информативно и, по данным тех же авторов, совпадает с данными кардиохирургического центра только в 43%, что обуславливает крайнюю необходимости обратной связи между хирургами и специальстами по ультразвуковой диагностике.

В последние годы перспективным направлением в диагностике ИЭ является однофотонная эмиссионная радиоизотопная компьютерная томография. Принцип метода основан на том, что в очагах воспаления происходит усиленное накопление меченых изотопом (99mTc- гексаметилпропиленаминоксимом) аутолейкоцитов [12]. Особенно актуальна данная методика для диагностики раннего протезного эндокардита, когда у пациента с искусственным клапаном имеется лихорадка, лабораторные признаки воспаления, однако отсутствует дисфункция протеза, парапротезная фистула и четко не видны вегетации. Накопление меченных лейкоцитов в параанулярных структурах позволяет доказать наличие протезного эндокардита и предпринять хирургическое лечение в более ранние сроки, при сохранном миокардиальном резерве. Основным преимуществом сцинтиграфической диагностики воспаления является возможность исследования всего тела, тогда как при компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии удается получить изображение только определенной его части [13].

Компьютерная томография, наряду с магнитно-резонансной томографией, значительно увеличивает выявляемость эмболических осложнений со стороны центральной нервной системы у больных с ИЭ (18% до внедрения КТ и 50% в последние десятилетия) [28]. Обнаружение неврологической симптоматики у больных с ИЭ требует проведения КТ или МРТ. Наличие признаков кровоизлияния на томограммах обусловливает необходимость проведения ангиографического исследования сосудов головного мозга. Данные КТ и ангиографического исследования также способствуют решению вопроса о необходимости и объеме хирургического лечения микотической аневризмы. Компьютерная томография имеет определенное значение в диагностике абдоминальных осложнений ИЭ, например, абсцессов и инфарктов селезенки, почек, часто асимптомных. Метод позволяет оценить их размеры и локализацию, решить вопрос о необходимости и объеме хирургического вмешательства. Некоторые авторы рекомендуют всем больным ИЭ перед протезированием клапанов сердца проводить КТ органов брюшной полости с целью диагностики инфаркта и абсцесса селезенки.

Для выявления спленомегалии, которая является наиболее частым экстракардиальным признаком ИЭ, высоко эффективным и доступным методом является ультразвуковое исследование (УЗИ). УЗИ также позволяет диагностировать инфаркт селезенки и абсцесс селезенки, развившиеся в результате септической эмболии. Исследование особенно важно для пациентов, которые готовятся к протезированию клапанов сердца, так как недиагностированный абсцесс селезенки может стать причиной ее разрыва или, будучи очагом инфекции, может привести к рецидиву ИЭ на клапанном протезе. Эффективность УЗИ в диагностике инфарктов и абсцессов селезенки, по данным литературы, сопоставима с результатами КТ, однако УЗИ более перспективно и доступно, его можно проводить многократно без риска облучения пациента.

Отношение к проведению внутрисердечных исследований у больных с ИЭ, особенно в его активной стадии является неоднозначным. Рентгеноконтрастное исследование сердца и сосудов у больных с ИЭ имеет риск, связанный с отрывом клапанных вегетаций и развитием тромбоэмболических осложнений, генерализацией инфекции. Однако в ряде случаев данное исследование необходимо, особенно у категории лиц пожилого и старшего возраста, независимо от стадии ИЭ. Показаниями к данному исследованию являются признаки поражения коронарных артерий (ишемические изменения на ЭКГ, стенокардия, острый инфаркт миокарда в анамнезе), патология восходящего, грудного или нисходящего отделов аорты.

Таким образом, важными составляющими в диагностике ИЭ как нативных, так и протезированных клапанов сердца являются клинический опыт, позволяющий заподозрить это заболевание при наличии ряда клинических симптомов, основными из которых являются лихорадка и клапанная дисфункция, а также применение современных высокотехнологичных диагностических возможностей. На современном этапе ведущими методами диагностики являются эхокардиографический и бактериологический методы. Одним из способов улучшить результаты лечения ИЭ можно считать быстро и верно поставленный диагноз.

Библиографический список

1. Белов Б.С. Инфекционный эндокардит. — В кн.: В.А. Насонова. Ревматические болезни. — М.: Медицина, 1997: 493-495.

2. Буткевич О.М., Виноградова Т.Л. Основные особенности течения и лечения инфекционного эндокардита (анализ 135 случаев заболевания в 1990-99 гг.). Русский медицинский журнал. 2001; Т.9, №10: 26-33.

3. Гуревич М.А., Стефанова С.Я. Особенности современного лечения и профилактики инфекционного эндокардита. Клиническая медицина. 1997; 12: 59-62.

4. Виноградова Т.Л. Диагностика подострого инфекционного эндокардита и вопросы патогенеза заболевания. Клинико-экспериментальное исследование: Автореферат дис. ... доктора мед. наук. М.: 1996.

5. Идов Э.М. Эволюция клинического течения и хирургического лечения клапанного инфекционного эндокардита. Автореферат дис. ... доктора мед. наук. М.: 2007.

6. Поляков В.П., Шорохов С.Е. Инфекционный клапанный эндокардит (современный взгляд на проблему). Самара: ООО «Офорт»: 2004, 138 с.

7. Таранова М.В., Белокриницкая О.А., Козловская Л.В., Мухин Н.А. «Маски» подострого инфекционного эндокардита. Тер. архив. 1999; 1: 47-50.

8. Тюрин В.П. Инфекционные эндокардиты. М.: Гэотар-Мед: 2001.

9. Цукерман Г.И., Жадовская В.М., Малашенков И.И. и др. Результаты хирургического лечения активного инфек-

ционного эндокардита аортального клапана с абсцессом фиброзного кольца. Груд. и серд. — сосуд. хир. 1997; 2: 47.

10. Черепанин И.М. Инфекционный эндокардит клапанного протеза. Автореф. дис. ... докт. мед. наук. СПб: 1999.

11. Шевченко Ю.Л., Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Матвеев С.А. Инфекционный эндокардит как хирургическая проблема в России. Вестник хирургии. 2003; 162(2): 12-16.

12. Шихвердиев Н.Н., Хубулава Г.Г., Марченко С.П. Диагностика и лечение осложнений у больных с искусственными клапанами сердца. СПб: Фолиант: 2006.

13. Хубулава Г.Г., Шихвердиев Н.Н., Пелешок А.С. Особенности хирургического лечения инфекционного эндокардита в современных условиях. Бюлл. НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. 2006; 7(5): 41.

14. Цукерман Г.И., Косач Г.А., Малашенков А.И. Хирургическое лечение протезного эндокардита. Грудная хирургия. 1991; 3: 57-59.

15. Aukenhalter R.W. Laboratory diagnosis of infective endocarditis. Eur. Heart J. 1984; 5, Suppl. C: 49-56.

16. Berlin J.A., Abrutyn E., Strom B.L. et al. Incidence of infective endocarditis in elaware Valley, 1988-1990. Am. J. Cardiol. 1995; 76: 933-936.

17.мBurger A.J., Peart B., Jabi H., Touchon R.C. The role of two-dimensional echocardiology in the diagnosis of infective endocarditis. Angiology. 1991; 42(9): 765.

18. Chastre J., Trouillet J.L. Early infective endocarditis of prosthetic valves. Eur. Heart J. 1995; 16(Suppl. B): 32-38.

19. Chu J., Wilkins G., Williams M. Review of 65 cases of infective endocarditis in Dunedin Public Hospital. N. Z. Med. J. 2004; 117(1200); U1 021.

20. Daniel W.Y., Mugge A., Grote J., Nonnast-Daniel B. Evaluation of endocarditis and its complications by biplane and multiplane transesophageal echocardiography. Am. J. Card. Imaging. 1995; 9(2): 100-105.

21. Durack D.T., Lukes A.S., Bright D.K. et al. New Criteria for Diagnosis of Infective Endocarditis: Utilization of Specific Echocardiocardiographic Findings. Am. J. Med. 1994; 96(3): 200-209.

22. Erbel R., Liu F., Ge J. et al. Identification of high-risk subgroup in infective endocarditis and the role of echocardiography. Eur. Heart J. 1995; 16(5): 588-602.

23. Gonska B.D., Sold G., Kreuzer H. Significance of the detection of echocardiographic vegetation for the clinical course and prognosis of infectious endocarditis. Z. Kardiol. 1984; 73(7): 455-459.

24. Heidenreich P.A, Masoudi F.A., Maini B. et al. Echocardiography in patients with suspected endocarditis: a cost-effectiveness analysis. Am. J. Med. 1999; 107(3): 281-282.

25. Heinle S., Wilderman N., Harrison J.K. et al. Value of transthoracic echocardiography in predicting embolic events in active infective endocarditis. Duke Endocarditis Service. 1994; 74(8): 799-801.

26. Hogevik H. Olaison L., Andersson R. et al. et al. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-year prospective study. Epidemiologic aspects of infective endocarditis in an urban population. A 5-year prospective study. Medicine (Baltimore). 1995; 74(6):324-39.

27. Horstkotte D., Piper C., Niehues R. et al. Late prosthetic valve endocarditis. Eur. Heart J. 1995; 16(Suppl. B): 39-47.

28. Le Gam B., Guivarch G., Bobs J.M. et al. Neurologic complications in a group of 86 bacterial endocarditis cases. Eur. Heart J. 1984; V.5, Suppl. C: 97-100.

29. Maisch B., Ertl G., Kochsiek K. Sensitivity and specifity of transesophageal echocardiography in the diagnosis of vegetations and abscesses in infective endocarditis. Transesofageal Echocardiography. New York, N.Y.: Springer-Verlag: 1989: 99-106.

30. Morquet A.J., Bokemeier M., Kreuzer H. Infective endocarditis of native and prosthetic valves. Dtsch. Med. Wschr. 1995: Bd 120; 36: S1191-1196.

31. Rohman S., Erbel R., Mohr-Kahaly S. et al. Use of transesophageal echocardiography in the diagnosis of abscess in infective endocarditis. Europ. Heart J. 1995; 16 (Suppl B): 54-62.

32. Shapiro S.M., Young E., De Gusman S. et al. Transesophageal echocardiograpy in the diagnosis of infective endocarditis. Chest. 1994; 105(2): 377-382.

33. Schulz R.Werner G.S., Fuchs J.B. et al. Clinical outcome and echocardiographic findings of native and prosthefic valve endocarditis in the 1990s. Europ. Heart J. 1996; 17: 281-288.

34. Stratton J.R., Lighty G.W.Jr., Pearlman A.S., Ritchie J.L. Detection of left ventricular thrombus by two-dimensional echocardiography: sensitivity, specificity, and causes of uncertainty. Circulation. 1982; 66(1): 156-166.

35. Taylor K.M. The United Kingdom heart valve registry: the first 10 years. Ibid. 1997; 77: 295-296.

МИЛЬЧЕНКО Марина Валерьевна, врач отделения кардиохирургии ГУЗОО «Областная клиническая больница», аспирант кафедры внутренних болезней №1 Омской государственной медицинской академии.

ЦЕХАНОВИЧ Валерий Николаевич, заведующий отделением кардиохирургии ГУЗОО «Областная клиническая больница», главный кардиохирург Омской области, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии Омской государственной медицинской академии.

СОРОКИНА Елена Альбертовна, врач кардиологического отделения восстановительного лечения ГУЗОО «Областная клиническая больница», кандидат медицинских наук.

ЯРОСЛАВСКАЯ Елена Ильинична, врач отделения функциональной диагностики ГУЗОО «Областная клиническая больница».

ШОХИНА Любовь Васильевна, врач бактериологической лаборатории ГУЗОО «Областная клиническая больница».

САРТОВА Елена Анатольевна, врач отделения функциональной диагностики ГУЗОО «Областная клиническая больница».

Статья поступила в редакцию 27.11.06 г.

© Мильченко М. В., Цеханович В. Н., Сорокина Е. А., Ярославская Е. И., Шохина Л. В., Сартова Е. А.

УДК616-001.36-02:616-089:
[616.33/.342-002]-084

Е.А.СОРОКИНА
Н.А.МОРОВА
В.Н.ЦЕХАНОВИЧ
В.А.АХМЕДОВ
С.А.КОПЕЙКИН
В.В.САФЕЧУК
М.В.МИЛЬЧЕНКО
Д.В.ЧЕРКАЩЕНКО

Государственноеучреждение
здравоохраненияОмскойобласти
«Областнаяклиническаябольница»

ПРОФИЛАКТИКА СТРЕСС-ЗАВИСИМОГОПОРАЖЕНИЯ СЛИЗИСТОЙГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫУПАЦИЕНТОВ, ОПЕРИРУЕМЫХВУСЛОВИЯХ ИСКУССТВЕННОГОКРОВООБРАЩЕНИЯ: КЛИНИЧЕСКАЯИЭКОНОМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКАЭФФЕКТИВНОСТИ

В исследовании приведена сравнительная оценка различных режимов профилактики стресс-зависимого поражения слизистой гастродуоденальной зоны у кардиохирургических пациентов, оперируемых с применением искусственного кровообращения. Проанализированы все клинические случаи пациентов, которые были оперированы в отделении кардиохирургии ГУЗОО «ОКБ» за период с января 2003 г. по декабрь 2005г. в условиях искусственного кровообращения (559 человек). Дана оценка клинической и фармакоэкономическая эффективности проводимых мероприятий.

Понятие «стресс-зависимое поражение слизистой оболочки» (stress related mucosal damage - SRMD) определяется как континуум состояний от поверхностных повреждений гастродуоденальной зоны до стрессовых язв (фокальные глубокие поражения слизистой) [1]. Данный термин в наибольшей степени отражает общность патогенетических механизмов эрозий и язв верхнего отдела желудочно-кишечного тракта, формирующихся при критических состояниях, подчеркивая, что различия между ними определяются в основном степенью повреждения слизистой оболочки. Эти состояния объединены также в МКБ-10 и обычно рассматриваются вместе также потому, что оба являются субстратом серьёзного осложнения – гастродуоденального кровотечения [2]. При этом частота развития стресс-зависимого повреждения слизистой с формированием эрозий и язв у кардиохирургических пациентов намного больше, чем частота гастродуоденальных кровотечений (0.4% – 3.6% [3]), и составляет 75-100% [4], т.е. в большинстве случаев оно является бессимптомным и часто недиагностируемым.

Патогенетическим обоснованием применения антисекреторных препаратов для профилактики гастродуоденальных кровотечений является постулат о снижении кислотной устойчивости клеток слизистой желудка в условиях гипоксии, которое подчиняется определенным правилам [5]:

1. Слизистая желудка при отсутствии влияния гипоксии устойчива к низким значениям pH (менее 4.0). Её повреждение (за исключением симптоматических язв при различных заболеваниях) может вызвать исключительно внешняя агрессия: Helicobacter pylori, приём нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), химический ожог.

2. Ишемизированная слизистая гастродуоденальной зоны «переваривается» желудочным соком при значениях внутрижелудочного pH 4.0 и менее. При этом каких-либо дополнительных условий для этого процесса не требуется.

3. В случае наличия язвы, осложненной кровотечением, для кислотного «переваривания» тромба достаточно pH ниже 6.0.

С учётом изложенной информации была выдвинута гипотеза, предполагающая формирование стратегии профилактики гастродуоденальных осложнений у кардиохирургических пациентов.

При этом проводимые мероприятия могут считаться целесообразными при следующих условиях:

• Они должны быть эффективными, т.е. среди пациентов должна снижаться частота послеоперационных кровотечений и перфораций и летальность от них.

• Профилактика должна проводиться у тех больных, у которых наиболее вероятно возникают гастродуоденальные кровотечения. Это оправдано с позиций фармакоэкономики и предполагает выделение факторов риска этого осложнения.

Цель исследования: сравнить клиническую и фармакоэкономическую эффективность различных схем профилактики этого осложнения для оптимизации врачебной тактики у пациентов, оперируемых в условиях искусственного кровооообращения.

Материалы и методы. По дизайну исследование являлось сплошным, открытым, одноцентровым.

Критерии включения: все пациенты, оперированные в отделении сердечной хирургии ГУЗ «Омская областная клиническая больница» в условиях искусственного кровообращения с января 2003 г. по декабрь 2005 г. в возрасте 14 лет и старше. Обследовано 559 человек (378 мужчин и 181 женщина) в возрасте 14-74 лет (средний возраст 48,76±13,21 (M±σ) лет).

Критерии исключения: возраст менее 14 лет, операция без применения искусственного кровообращения.

Пациенты были разделены на группы в зависимости от способа профилактики гастродуоденальных осложнений.

1. Профилактика не проводилась (n=58).

2. М-холинолитики: гастроцепин внутримышечно 2 раза в сутки по 10 мг в течение 3-х дней (n=65).

3. Н2-гистаминоблокаторы: фамотидин (квамател) 20 мг или ранитидин (ранисан, зантак) 50 мг парентерально (внутримышечно или внутривенно) 2 раза в день в течение 3-х дней (n=266).

4. Н2-гистаминоблокаторы: фамотидин (квамател) 20 мг или ранитидин (ранисан, зантак) 50 мг парентерально (внутримышечно или внутривенно) 2 раза в день в течение 3-х дней с последующим назначением ингибитора протонной помпы — омепразол (омез) внутрь 20 мг 2 раза в день 2 недели, затем 20 мг 1 раз в день 1 неделя (n=62).

5. Ингибиторы протонной помпы: омепразол (лосек) внутривенно в дозе 40 мг 1 раз в сутки в течение 3-х дней (n=41).

6. Ингибиторы протонной помпы: омепразол (лосек) внутривенно в дозе 40 мг 1 раз в сутки в течение 3-х дней с последующим назначением внутрь препарата этой группы (омез) 20 мг 2 раза в день 2 недели, затем 20 мг 1 раз в день 1 неделя (n=67).

Группы 2-6 существенно не различались по возрасту полу, тяжести основного заболевания ($p<0.05$). Группу 1 составили в основном пациенты, которые были оперированы по поводу дефекта межпредсердной перегородки; возраст, степень недостаточности кровообращения, время искусственного кровообращения и окклюзии аорты у них были меньше, чем в других группах.

Исследуемые параметры.

• Клиническая эффективность профилактических мероприятий с применением кислотоподавляющих препаратов, а именно: частота клинически значимых язв и эрозий, частота и сроки возникновения кровотечений и перфораций, летальность от них в каждой из групп пациентов. При этом клинически значимыми считались состояния, проявляющиеся абдоминальной болью или симптомами желудочно-кишечного кровотечения, при которых была выполнена неотложная фиброгастродуоденоскопия и выявлены эрозивно-язвенные изменения слизистой, а также (у части пациентов) признаки продолжающегося или состоявшегося кровотечения.

• Экономическая эффективность перечисленных мероприятий, определяемая величиной коэффициента затратной эффективности для каждой группы, который вычислялся как отношение затрат на профилактику и лечение гастродуоденальных осложнений (на 100 человек) к их эффективности: K_{eff} = Cost/Eff.

Вычисления и графический анализ производились с привлечением следующих компьютерных программ: «Microsoft Excel 2003 for Windows 2000 XP», «Primer of Biostatistics v.4.03 (1998) for Windows 98», Microsoft Office Picture Manager 2003 for Windows 2000 XP».

Результаты исследования и их обсуждение. Среди обследованных больных в послеоперационном периоде было выявлено 47 случаев (8.4%) гастродуоденальных эрозий и язв, в том числе 23 (4.1%) осложненных кровотечением (n=22) или перфорацией (n=1).

В таблице 1 приведена сравнительная оценка клинической эффективности различных схем медикаментозной профилактики клинически значимых эрозий и язв, а также гастродуоденальных кровотечений.

Как видно из таблицы, значительно увеличивался риск кровотечений, а также клинически значимых эрозий и язв у больных, которые получали только внутривенно Н2-гистаминоблокаторы в течение 3-х дней. Очевидно, это объясняется развитием «синдрома отмены», который существует в отношении препаратов этой группы, что подтверждается и сроками развития гастродуоденальных кровотечений — 6-7 дней после операции (при этом пациент обычно уже переводится из реанимации в профильное отделение) (рис. 1). Среди всех летальных случаев от кровотечений (n=6) большая часть (n=5) также приходится на эту группу.

Самым эффективным было внутривенное с последующим назначением внутрь применение ингибиторов протонной помпы: случаев кровотечений, а также клинически значимых эрозий и язв у этих пациентов отмечено не было.

Что касается пациентов групп 2, 3, 4 и 5, профилактика была несколько более эффективной, по сравнению с теми больными, которым она не проводилась (хотя эта группа исходно отличалась от других), а также с применением Н2-гистаминоблокаторов коротким курсом.

Следует также обратить внимание, что у больных, которым назначались ингибиторов протонной помпы внутривенно в течение 3 дней с последующей их отменой осложнения возникали в среднем на 17-й день, когда пациент обычно уже покидает хирургический стационар, и быстрое оказание ему медицинской помощи оказывается проблематичным. Этот отсроченный эффект объясняется, видимо, пролонгированным защитным действием ингибиторов протонной помпы. Вместе с тем, описанная ситуация определяет целесообразность пролонгированной защиты слизистой желудка сроком не менее 3-х недель, когда слизистая оболочка гастродуоденальной

Таблица 1

Результаты медикаментозной профилактики гастродуоденальных осложнений у пациентов, оперируемых в условиях искусственного кровообращения

№	Группы пациентов	Частота клинически значимых эрозий и язв (n=47)		Частота кровотечений и перфораций (n=23)		Сроки развития кровотечений – день после операции, M±σ	Летальность от гастро-дуоденальных осложнений в группе (n=6), %
		%	ОР – отношение рисков в сравнении с пациентами других групп	%	ОР – отношение рисков в сравнении с пациентами других групп		
1	Профилактика не проводилась (n=58)	6,9	0.80	5.2	1.18	7.5±4.80	1.72
2	М-холинолитики 3 дня внутримышечно (n=65)	7,7	0.91	1.5	0.34	10.2±9.58	0
3	Н2-гистаминобло-каторы 3 дня парентерально (n=266)	11,7	5.46	6.4	3.12	6.81±2.39	1.90
4	Н2-гистаминоблокаторы 3 дня парентерально, затем ингибиторы протонной помпы внутрь 3 недели (n=62)	6,5	0.75	1.6	0.36	9,75±7,32	0
5	Ингибиторы протонной помпы 3 дня внутривенно (n=41)	7,3	0.86	2.4	0.56	17,0±4,58	0
6	Ингибиторы протонной помпы 3 дня внутривенно, затем внутрь 3 недели (n=67)	0	0	0	0	0	0

зоны испытывает влияние гипоксии, обусловленное последствиями временного замещения жизненно важных функций, стресса и влиянием собственно сердечно-сосудистого заболевания.

Клинический анализ эффективности мероприятий, направленных на профилактику гастродуоденальных кровотечений у кардиохирургических пациентов мы дополнили фармакоэкономической оценкой эффективности.

Для этого был выполнен анализ затратной эффективности для групп 2, 3, 4, 5 и 6, в которых использовались разные схемы профилактики (K_{eff} = Cost/Eff).

Затраты для каждой группы включали сумму стоимости препаратов для профилактики (на 100 пациентов) и расходы, связанные с развитием кровотечений и клинически значимых некровоточащих эрозий и язв в этой группе (произведение расходов на 1 пациента на частоту осложнения), т.е. непосредственно прямые затраты. Непрямые и косвенные затраты из расчётов были исключены, поскольку пациент, который перенес операцию на сердце в условиях искусственного кровообращения, в течение какого-то периода однозначно нуждается в реабилитации и не производит социальные блага вне зависимости от того, осложнился или нет у него послеоперационный период гастродуоденальным кровотечением.

Стоимость препаратов, которая учитывалась в затратах, была получена из источника сети internet «http://www.med.sgg.ru/farmsclad.htm», где изложены данные об оптовых ценах (со склада в г. Москве) на все фармацевтические препараты, разрешенные к применению на территории Российской Федерации (данные от 24.07.2006 г.):

• Гастроцепин («Берингер Инг-м Фарма») – 5 ампул по 2 мл (10 мг) - 226,57 руб.

• Квамател («Гедеон Рихтер») – 5 ампул по 5 мл (20 мг) – 203,81 руб.

• Омез («Д-р Реддис Лабораториз») - 30 капсул по 20 мг – 119,08 руб.

• Лосек (Астра Зенека) – 5 флаконов (40 мг) – 1539,71 руб.

Затраты, связанные с развитием кровотечений, включали стоимость фиброгастродуоденоскопии (в том числе эндоскопический гемостаз) и пребывание в отделении гастрохирургии в течение 14 дней (включая стоимость диагностических и лечебных процедур, медикаментов и питания) – по калькуляции Государственного учреждения здравоохранения Омской области «Областная клиническая больница» (2006 г.). Стоимость 1 случая кровотечения составила:

$$1000{,}00 + 2498{,}00 \times 14 = 35972{,}00 \text{ (руб.)}$$

Затраты, связанные с развитием клинически значимых язв, не осложненных кровотечением, включали стоимость фиброгастродуоденоскопии и антисекреторных препаратов на курс лечения (омез 20 мг 2 раза в день 2 недели, затем 20 мг 1 раз в день 1 неделя, т.е. 42 капсулы). В этих случаях фиброгастродуоденоскопия была выполнена в порядке неотложной помощи, исследования на Helicobacter pylori не проводились. Стоимость 1 случая клинически значимых язв без кровотечения составила:

$$340{,}00 + 167{,}00 = 507{,}00 \text{ (руб.)}$$

Для каждой группы общие затраты с учётом стоимости вероятных осложнений вычислялись следующим образом:

$$З = Зп + Зкт + Зкзя,$$

где З – общие затраты для каждой группы;
Зп – стоимость медикаментов для профилактики кровотечений у 100 пациентов (в рублях);

Таблица 2

Затратная эффективность для различных схем антибактериальной профилактики гастродуоденальных осложнений у пациентов, оперируемых в условиях искусственного кровообращения

Группы	Наименования затрат	Затраты, руб.	Эффективность, ед.	Коэффициент затратной эффективности
2	Препараты: гастроцепин 2 мл (10мг) внутримышечно 2 раза в день в течение 3-х дней (6 ампул по 2 мл)	26448,00	13,0 (1/0,077)	6388
	Расходы на осложнения	56594,00		
	Общие затраты (на 100 человек)	83042,00		
3	Квамател 5 мл (20 мг) внутривенно 2 раза в день в течение 3-х дней (6 ампул по 5 мл)	24457,00	8,5 (1/0,117)	30278
	Расходы на осложнения	232908,00		
	Общие затраты (на 100 человек)	257365,00		
4	Квамател 5 мл (20 мг) внутривенно 2 раза в день в течение 3-х дней (6 ампул по 5 мл), затем омез по 1 капсуле 2 раза в день 2 недели, 1 капсуле 1 раз в день — 1 неделя (35 капсул)	36427,00	15,4 (1/0,065)	6270
	Расходы на осложнения	60141,00		
	Общие затраты (на 100 человек)	96568,00		
5	Лосек 40 мг внутривенно 1 раз в день 3 дня (3 флакона по 40 мг)	92340,00	13,7 (1/0,073)	13223
	Расходы на осложнения	88817,00		
	Общие затраты (на 100 человек)	181157,00		
6	Лосек 40 мг внутривенно 1 раз в день 3 дня (3 флакона по 40 мг), затем омез по 1 капсуле 2 раза в день 2 недели, 1 капсуле 1 раз в день — 1 неделя (35 капсул)	106195,00	>100,0 (>1/0,01)	<1062
	Расходы на осложнения	0,00		
	Общие затраты (на 100 человек)	106195,00		

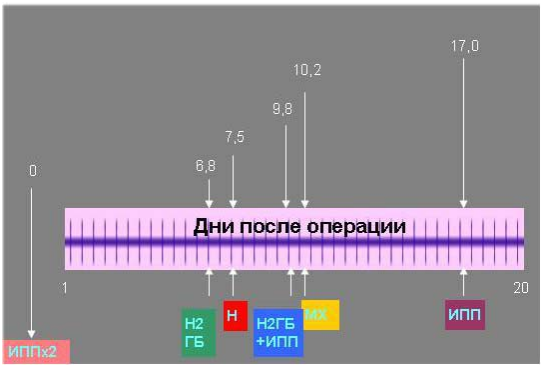

Рис. 1

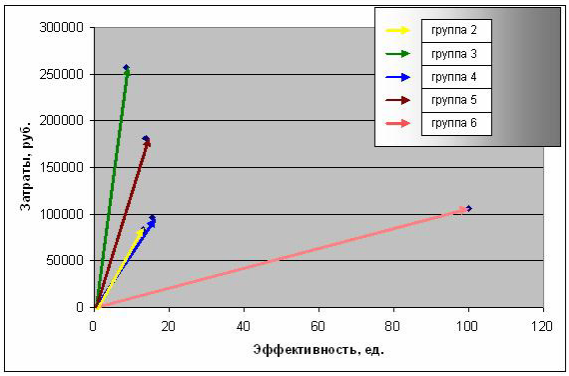

Рис. 2

Зкт — затраты на диагностику и лечение гастродуоденальных кровотечений (в рублях): произведение стоимости 1 случая кровотечения на частоту этого осложнения в группе (в долях единицы);

Зкзя, — затраты на диагностику и лечение клинически значимых гастродуоденальных эрозий и язв, не осложненных кровотечением (в рублях): произведение стоимости 1 случая этого осложнения на его частоту в группе (в долях единицы).

В группе № 6 случаев кровотечений и клинически значимых эрозий и язв в послеоперационном периоде не было, поэтому затраты, связанные с развитием осложнений, составили 0,00 рублей.

За единицу эффективности мы выбрали величину, обратную частоте клинически значимых язв (в том числе осложненных кровотечением или перфорацией) для каждой группы. При этом в группе 6 частота кровотечений составила 0%. Поскольку деление на ноль невозможно, было условно принято, что показатель частоты 0% заменен на значение <1%, а K_{eff} (группа 6) = Cost/Eff = (<Cost/100).

В таблице 2 представлены затраты, значения эффективности и коэффициенты затратной эффективности для пациентов всех групп. При этом для группы 6 коэффициент затратной эффективности оказался наименьшим. Значение коэффициента затратной эфективности K_{eff} совпадает со значением тангенса угла, образованного отрезком, соединяющим точку, соответствующую терапии на диаграмме, с началом координат (стоимость = 0, эффектив-

ность =0) и осью абсцисс (эффективность) (рис. 2). Чем меньше коэффициент затратной эффективности, тем меньшую стоимость надо заплатить за единицу эффекта и тем меньше величина угла, образованного отрезком, соединяющим точку, соответствующую терапии на диаграмме, с началом координат, и осью эффективности [6]. Графическая иллюстрация соотношений затрат и эффективности показывает, что результирующий вектор данных затрат и эффективности для группы 6 расположен ниже всех других (рис. 2).

Таким образом, пролонгированное применение ингибиторов протонной помпы для профилактики гастродуоденальных осложнений у кардиохирургических пациентов не только клинически эффективно, но и фармакоэкономически оправданно.

Выводы: 1. Наиболее эффективной с клинических и фармакоэкономических позиций схемой медикаментозной профилактики стрессовых гастродуоденальных язв и эрозий осложнения является применение лосека внутривенно в течение 3-х дней с последующим назначением омеза внутрь сроком на 3 недели. 2. Использование Н2-гистаминоблокаторов коротким курсом внутривенно с внезапной их отменой нецелесообразно и увеличивает летальность от кровотечений у данной категории больных за счет возникновения «синдрома отмены».

Библиографический список

1. Spirt M.J. Stress – related mucosal disease: risk factors and prophylactic therapy. Clin. Ther. 2004; 26(2): 197-213.
2. Международная классификация болезней, X пересмотр. - 1995.
3. Mierdl S., Meininger D., Dogan S. et al. Abdominal complications after cardiac surgery. Ann. Acad. Med. Singapore. 2001; 3(3): 245-249.
4. Fennerty M.B. Pathophysiology of the upper gastrointestinal tract in the critically ill patients: rationale for the therapeutic benefits of acid suppression. Crit. Care Med. 2002; 30(6): 351-355.
5. Flannery J., Tuker D.A. Pharmacologic prophylaxis and treatment of stress ulcers in critically ill patients. Crit. Care Nurs. Clin. North Am. 2002; 14(1): 39-51.
6. Авксентьева М.В., Воробьев П.А., Герасимов В.Б. и др. Экономическая оценка эффективности лекарственной терапии (фармакоэкономический анализ). - М,: "Ньюдиамед", 2000. - 80 с.

СОРОКИНА Елена Альбертовна, кандидат медицинских наук, врач кардиологического отделения восстановительного лечения ГУЗОО «Областная клиническая больница».

МОРОВА Наталия Александровна, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней № 1, заведующая кардиологическим отделением восстановительного лечения ГУЗОО «Областная клиническая больница», главный кардиолог Омской области.

ЦЕХАНОВИЧ Валерий Николаевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ОГМА, заведующий отделением кардиохирургии ГУЗОО «Областная клиническая больница», главный кардиохирург Омской области.

АХМЕДОВ Вадим Адильевич, доктор медицинских наук, профессор кафедры внутренних болезней № 2.

КОПЕЙКИН Сергей Александрович, заведующий отделением эндоскопии ГУЗОО «Областная клиническая больница».

САФЕЧУК Виктор Васильевич, врач отделения эндоскопии ГУЗОО «Областная клиническая больница».

МИЛЬЧЕНКО Марина Валерьевна, врач отделения кардиохирургии ГУЗОО «Областная клиническая больница».

ЧЕРКАЩЕНКО Денис Владимирович, врач отделения кардиохирургии ГУЗОО «Областная клиническая больница».

Статья поступила в редакцию 04.09.06 г.

© Сорокина Е. А., Морова Н. А., Цеханович В. Н., Ахмедов В. А., Копейкин С. А., Сафечук В. В., Мильченко М. В., Черкащенко Д. В.

УДК371+316.6+159.922.7

Е.В.КЛИМОВА
И.Н.ГРЕБЕННИКОВА

Новосибирскийгосударственный педагогическийуниверситет

ВЛИЯНИЕПАТОЛОГИИБЕРЕМЕННОСТИ ИРОДОВУМАТЕРЕЙ НАЗАБОЛЕВАЕМОСТЬДЕТЕЙ

В данной работе была изучена патология беременности и родов у матерей детей старшего дошкольного возраста с нарушением осанки, с нарушением осанки и речи.

Известно, что здоровье человека закладывается в раннем детстве. По данным мировой и отечественной статистики, число детей, имеющих различные отклонения в состоянии здоровья, с каждым годом увеличивается. В связи с этим актуальность решения проблемы формирования здоровья детей приобретает огромное значение. Для воспитания здорового человека, правильного формирования личности большое значение имеют условия его жизни [1, 2, 3].

К факторам, которые отрицательно влияют на развитие ребенка, можно отнести ухудшение социальной и экологической обстановки, инфекции, патологию беременности и родов у матерей. Исследованиями [А.В. Семенович, 1998; Л.С. Цветкова, 2000;

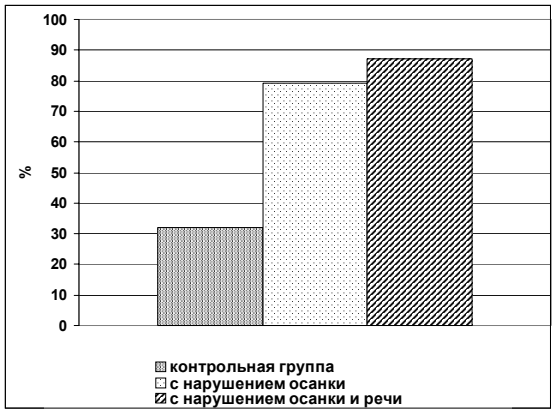

Рис. 1. Уровень патологии беременности у матерей детей старшего дошкольного возраста

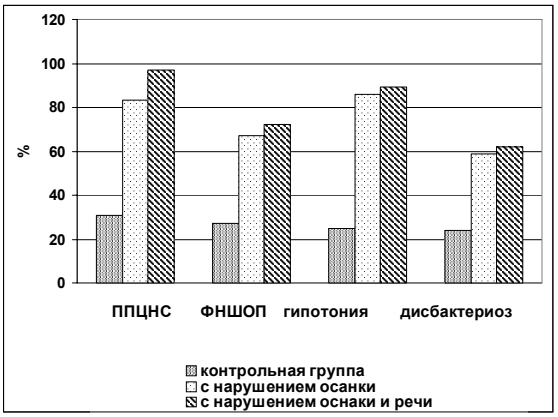

Рис. 2. Показатели заболеваемости детей в перинатальном периоде

А.Л. Сиратюк, 2003; Е.В. Шарапановская, 2005] выявлено, что состояние здоровья вновь рожденных детей напрямую зависит от здоровья родителей и во многом определяется течением беременности и родов. Ведущими факторами, приводящими к формированию неврологической патологии, являются патологическое течение беременности с развитием хронической внутриутробной гипоксии, неблагоприятное течение родов [4, 5, 6, 7].

Также следует отметить, что в последнее время все большое значение приобретает проблема физиологической незрелости детей. Основными признаком физиологической незрелости является мышечная гипотония (тонкие и слабые мышечные волокна с низким мышечным тонусом), нарушение осанки, минимальные мозговые дисфункции, нарушения речи. В последнее время удалось проследить связь сколиотических деформаций с патологией нервной системы. Было доказана роль субклинической начальной травмы позвоночника и спинного мозга в происхождение сколиозов у детей. Вначале эти неврологические нарушения протекают незамеченными, а спустя несколько лет (как позднее отсроченное осложнение родовой травмы) постепенно развиваются вторичные изменения в формирование позвоночного столба [8, 9, 10, 11, 12].

Целью данной работы является изучение патологии беременности и родов у матерей детей с нарушением осанки, с нарушением осанки и речи и их влияние на показатели заболеваемости детей в перинатальном периоде.

Материалы и методики исследования. В исследовании приняли участие матери и их дети старшего дошкольного возраста (5 – 7 лет). Под наблюдением находились дети с нарушением осанки (ортопедическая группа – 60 человек), с нарушением осанки с сопутствующим нарушением речи (дизартрия и общее недоразвитие речи – 60 человек) (логопедическая группа) и практически здоровые дети (контрольная группа – 60 человек) детских дошкольных учреждений (ДОУ) № 504 ЦРР, № 4, № 395 г. Новосибирска. Дети с ортопедической патологией разделены на подгруппы: первая – нарушение осанки во фронтальной плоскости (сколиотическая осанка), вторая – сочетанное нарушение осанки во фронтальной и сагиттальной плоскости (кифосколиотическая осанка).

Методы исследования.

Социологические

1. Была проведена выкопировка данных из амбулаторных карт врачей детского сада и врачей поликлиники и на ее основании изучена заболеваемость детей в перинатальном периоде.

2. С целью исследования состава семьи, жилищных условий, наследственных факторов, протекания беременности и родов у матери, уровня состояния здоровья родителей, проводилось анкетирование. Анкеты были составлены согласно методическим рекомендациям Министерства здравоохранения Российской Федерации, Министерства образования Российской Федерации «О совершенствовании системы медицинского обеспечения детей в образовательных учреждениях», «Изучение медико-социальных причин формирования отклонений в здоровье и заболеваний детей».

Результаты исследования и их обсуждение. Рассматривая уровень патологии беременности у матерей можно отметить следующее (рис. 1): токсикозы во время беременности, обострение хронических и инфекционных заболеваний, курение, угрозы выкидыша, осложнения во время беременности и во время родов, преждевременные и скоротечные роды, стимуляция родовой деятельности, отравление наркозом при кесаревом сечении встречаются лишь у 32,1% матерей детей контрольной группы, тогда как у матерей детей с нарушением осанки – 79,2%, у матерей детей с нарушением осанки и речи – 87,1%.

Патология пренатального, перинатального и раннего периода развития, соматические заболевания имеют место как у детей контрольной группы, так и у детей экспериментальных групп (рис. 2). Перинатальное поражение центральной нервной системы отмечено (ППЦНС) у 31,1% детей контрольной, группы, у 83,3% детей с нарушением осанки, у 97,2% детей с нарушением осанки и речи. Нестабильность шейного отдела позвоночника отмечена у 27,2% детей контрольной группы, у 67,2% детей с нарушением осанки, у 72,3% детей с нарушением осанки и речи. Сниженный тонус мышц проявляется у 25,2% детей контрольной группы, у 86,4% детей с нарушением осанки, у 89,1% детей с нарушением осанки и речи. Дисбактериоз, аллергия, нефропатии выявлены у 24,3% детей контрольной группы, у 59,1% детей с нарушением осанки и у 62,7% детей с нарушением осанки и речи.

Заключение. Анализ исследования выявил, что у матерей детей контрольной группы достоверно ниже патология беременности и родов по сравнению с матерями детей с нарушением осанки, с нарушением осанки и речи. Из чего можно предположить, что на формирование осанки и дефектов речи у детей,

протекание беременности и родов у матерей оказывает непосредственное влияние.

Библиографический список

1. Вялушкин, Б.Я. Физическое развитие и состояние здоровья детей дошкольного возраста / Б.Я. Вялушкин // Сборник научных трудов. 2-й выпуск. Душанбе, 1990. - С. 30-95.
2. Вельтищев, Ю.Е. Наследственная патология человека / Ю.Е. Вельтищев, Н.П. Бочков. - М.: АМН СССР, 1992. - Т. 1. - 277 с.
3. Цинзерлинг, В.А. Перинатальные инфекции: Вопр. патогенеза морфол. диагностики и клин-морфл. сопоставлений: Практ.рук./ В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. — СПб.: ЭЛБИ, 2002. — С. 200-351.
4. Семенович, А.В. Пространственные представления при отклоняющемся развитии/А.В. Семенович. — М., 1998. — С. 1-30.
5. Цветкова, Л.С. Методика нейропсихологической диагностики детей / Л.С. Цветкова. - М., 2000. - С. 1—25.
6. Сиротюк, А.Л. Нейропсихологическое и психофизиологическое сопровождение обучения / А.Л. Сиротюк. — М.: ТЦ Сфера, 2003. — 288 с.
7. Шарапановская, Е.В. Социально-психологическая дезадаптация детей и подростков: Диагностика и коррекция/ Е.В. Шарапановская. — М.: ТЦ Сфера, 2005.- 160 с.
8. Золотовицкий, В.Я. Физическое и нервно-психическое развитие детей дошкольного возраста, родившихся в состоянии асфиксии (с учетом метода оживления): Автореф. дис. ... канд.мед.наук./В.Я. Золотовицкий. — Харьков, 1970. — 14 с.
9. Аршавский, И.А. Физиология развития детей / И.А. Аршавский // Научные основы программы. — Пущино.: Полис, 1985. - 35 с
10. Киричек, С.И. Осанка. Сколитическая болезнь / С.И. Киричек // Методические рекомендации. — Минск.: МГМИ, 2000. - С. 1-35.
11. Скворцов, И.А. Патология нервной системы и нарушения развития психоневрологических функций при наследственных заболеваниях и хромосомных синдромах / И.А. Скворцов. - М.: Тривола, 2001. - 36 с.
12. Фризе, К. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных/ К. Фризе, В. Кахель; Перевод с нем. А.В. Розанова. — М.: Медицина, 2003.— С. 200-422,

КЛИМОВА Елена Владимировна, кандидат биологических наук, старший преподаватель кафедры теоретических основ физической культуры.
ГРЕБЕННИКОВА Ирина Николаевна, кандидат биологических наук, доцент кафедры теоретических основ физической культуры.

Статья поступила в редакцию 19.10.06 г.

© Климова Е. В., Гребенникова И. Н.

УДК618.39(075)

Е.Н.КРАВЧЕНКО
Г.В.КРИВЧИК
Г.Б.БЕЗНОЩЕНКО

Омскаягосударственная медицинскаяакадемия

ОСОБЕННОСТИКЛИНИЧЕСКОГОТЕЧЕНИЯ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХРОДОВ ИПЕРИНАТАЛЬНЫЕИСХОДЫ

Целью исследования явилось изучение характера, частоты осложнений родов и послеродового периода, состояния новорожденных при преждевременных родах. Проведен ретроспективный анализ течения 869 преждевременных родов (ПР) в специализированном по недонашиванию родильном доме № 4 г. Омска. Группу контроля составили роженицы со своевременными родами. Обработку данных проводили с применением интегральной системы для комплексного статистического анализа и обработки данных «Statistika 5,0». У каждой третьей женщины ПР осложнились быстрым или стремительным течением. Слабость родовой деятельности и затяжные роды наблюдали в 4,9 раза чаще при ПР, чем при своевременных. Церебральная ишемия была обнаружена у недоношенных в 13,3 раза чаще, чем среди доношенных, внутриутробная инфекция — в 3,2, родовая травма — в 3 раза чаще.

Проблема охраны здоровья матери и ребенка рассматривается как важная составная часть здравоохранения, имеющая первостепенное значение для формирования здорового поколения людей с самого раннего периода их жизни. Преждевременные роды (ПР) являются одним из самых важных вопросов этой проблемы. Актуальность ПР обусловлена тем, что они определяют уровень перинатальной заболеваемости и смертности.

Целью исследования явилось изучение характера, частоты осложнений родов и послеродового периода, состояния новорожденных при преждевременных родах.

Материал и методы. Нами проведен ретроспективный анализ течения 869 самопроизвольных преждевременных родов в период 2003-2005 г. в специализированном по недонашиванию родильном доме № 4 г. Омска. Математическую обработку циф-

ровых показателей проводили на персональном компьютере с применением интегральной системы для комплексного статистического анализа и обработки данных «Statistika 5,0». Достоверность различий двух выборок оценивали с помощью критерия Стьюдента (t).

Результаты и их обсуждение

Через естественные родовые пути были родоразрешены 697 (80,2 + 1,3%) женщин основной группы, кесарево сечение произведено 169 (19,4 + 1,3%) беременным; в контрольной группе роды per vias naturals проведены у 94,0 + 1,7% рожениц, абдоминальным путем — у 6,0 + 1,7% ($p < 0,01$).

Одним из важных факторов, определяющих исход родов для недоношенного ребенка, является характер родовой деятельности. При анализе длительности родового акта у женщин с ПР обращает внимание тот факт, что у каждой третьей (33,3%) роды осложнились быстрым или стремительным их течением (менее 6 час), при этом первородящих было 10,8%, повторнородящих 22,4% (табл.1).

Быстрые и стремительные роды чаще встречались у женщин с истмико-цервикальной недостаточностью, при малой массе плода не требуется высокой маточной активности и интенсивности схваток для его рождения. Коррекцию нарушения сократительной деятельности матки при стремительных родах (по возможности, если роженица доставлялась в родильный дом в 1-м периоде родов) проводили внутривенным капельным введением партусистена или гинепрала. В контрольной группе быстрые и стремительные роды отмечены у 36 (18,0%; $p < 0,05$) женщин.

Слабость родовой деятельности и затяжные роды (свыше 16 час) наблюдали у 4,9% преждевременно родивших женщин, что достоверно меньше, чем у женщин, родивших в срок (1,0%; $p < 0,05$). При этом слабость родовой деятельности чаще отмечалась у первородящих (4,3%), чем у повторнородящих (0,6%). Отличительной чертой ПР, протекающих со слабостью родовой деятельности, является монотонность ритма схваток, заключающаяся в отсутствии увеличения количества схваток и удлинения их в активной фазе родов. Введение стимулирующих маточные сокращения средств при ПР проводили щадящее.

Как правило, родостимуляцию проводили внутривенным капельным введением простагландинов F2a на физиологическом растворе или комбинированным методом (сочетание половинных доз окситоцина и простагландина). Введение утеротонических средств продолжали до нормализации сократительной деятельности, затем систему подключали к флакону раствора натрия хлорида без утеротонических средств, при необходимости утеротоники вводились вновь. В контрольной группе слабость родовых сил выявлена лишь у первородящих (1,0%).

Оптимальная продолжительность родов (6-12 часов была зафиксирована у 49,9% обследованных основной группы и у 69,0% — контрольной ($p < 0,05$). Роды протекали с тенденцией к слабости, потребовавшей медикаментозной коррекции (12-16 час) одинаково часто были зарегистрированы в основной и контрольной группах: 11,9% и 12,0% соответственно.

При нормальных параметрах сократительной деятельности матки роды вели выжидательно, регулярно проводили профилактику гипоксии плода введением глюкозы, аскорбиновой кислоты, сигетина, кокарбоксилазы, рибоксина каждые 2-3 часа; адекватное обезболивание родов с использованием анальгина, баралгина (промедол из-за его неблагоприятного влияния на дыхательный центр плода не применяли). Эпидуральная анестезия применялась у 22 (2,5 + 0,5%) рожениц основной группы и у 2 (1,0 + 0,7%; $p<0,05$) — контрольной. В этих случаях роды велись совместно с анестезиологом.

С целью уменьшения родового травматизма у плода в периоде изгнания пособия по защите промежности не проводилось, оказывалось пальцевое расширение вульварного кольца, роженицам с высокой ригидной или рубцовоизмененной промежностью производили эпизиотомию для облегчения прорезывания головки плода. С целью профилактики гипер- и гиповолемии у новорожденного, младенца принимали на специальную подставку, на уровне промежности матери и сразу отделяли от матери (пересекали пуповину), при необходимости приступали к реанимационным мероприятиям.

При тазовом предлежании плода ручное пособие оказывали крайне осторожно, используя приемы классического ручного пособия. При рождении глубоконедоношенных детей метод Цовьянова не при-

Таблица 1

Характер и продолжительность преждевременных родов

Продолжительность родов	Основная	Основная	Контрольная	Контрольная
	Абсолют.	%	Абсолют.	%
Менее 6 час				
Первородящие	94	10,8 + 1,0	9	4,5 + 1,5
Повторнородящие	195	22,4 + 1,4	27	13,5 + 2,4
Всего	289	33,3 + 1,6*	36	18,0 + 2,7
6-12 час				
Первородящие	323	37,2 + 1,6	26	13,0 + 2,3
Повторнородящие	111	12,7 + 1,1	112	56,0 + 3,5
Всего	434	49,9 + 1,7*	138	69,0 + 3,3
12-16 час				
Первородящие	67	7,7 + 0,9	15	7,5 + 1,9
Повторнородящие	36	4,1 + 0,7	5	4,5 + 1,5
Всего	103	11,9 + 1,1	24	12,0 + 2,3
Свыше 16 час				
Первородящие	38	4,3 + 0,7	2	1,0 + 0,7
Повторнородящие	5	0,6 + 0,3	-	-
Всего	43	4,9 + 0,7*	2	1,0 + 0,7

Примечание: * - $p < 0,05$

Таблица 2

Осложнения в родах

Осложнения	Основная	Основная	Контрольная	Контрольная
	Абсолют.	%	Абсолют.	%
Несвоевременное излитие околоплодных вод	430	49,5+1,7**	22	11,0+2,2
Длительный безводный период	187	21,5+1,3*	6	3,0+1,2
Хориоамнионит	156	17,9+1,2*	2	1,0+0,7
Преждевременная отслойка плаценты	57	6,6+0,8*	4	2,0+0,9
Гипотония матки	29	3,3+0,6	3	1,5+0,9
Задержка частей последа	22	2,5+0,5	3	1,5+0,9

Примечание: * - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$.

меняли ввиду легкой ранимости младенцев и опасности кровоизлияния в шейный отдел спинного мозга.

Осложнения родов отмечены у всех женщин с ПР (100%) и у 29,0% — контрольной (табл.2). Почти у половины преждевременно родивших выявлено несвоевременное излитие околоплодных вод (49,5+1,8%), что в 4,5 раза чаще, чем у своевременно родивших (11,0+2,2%; $p<0,01$). При преждевременном излитии околоплодных вод придерживались выжидательной тактики с контролем за возможным развитием инфекции: следили за количеством и качеством подтекающих вод, измеряли частоту пульса, температуру тела, частоту сердцебиения плода каждые 4 часа. Каждые 12 часов определяли содержание лейкоцитов крови с подсчетом лейкоцитарной формулы и ЛИИ.

Токолитическая терапия была назначена 99 (11,4%) беременным с преждевременным разрывом плодного пузыря при начинающихся родах для проведения профилактики РДС на 48-72 часа, после отмены токолитиков в случае начала родовой деятельности, она больше не подавлялась. Глюкокортикоиды для профилактики РДС применяли до срока беременности 33-34 недели.

Длительный безводный период наблюдался у 21,5+1,3% рожениц основной группы и у 3,0+1,2% — контрольной ($p < 0,01$). Антибиотики применяли у пациенток с безводным периодом свыше 12 часов. Хориоамнионит, как правило, диагностировался у рожениц с длительным безводным периодом, в 17,9+1,2% наблюдений основной группы, в контрольной — в 1,0+0,7% ($p < 0,05$).

Преждевременная отслойка плаценты выявлена у 6,6+0,8% обследованных основной группы и у 2,0+0,9% — контрольной ($p < 0,05$). В частоте гипотонии матки и задержки частей плаценты достоверных различий выявлено не было: в основной группе 3,3+0,6% и 2,5+0,5% соответственно, в контрольной — 2,5+0,5 и 1,5+0,9% ($p > 0,05$).

Операция кесарево сечение была произведена в 19,8+1,3% клинических наблюдений основной группы. Вопрос о родоразрешении абдоминальным путем при недоношенной беременности решался индивидуально. Кесарево сечение до 34 недель гестации проводилось, как правило, по жизненным показаниям со стороны матери.

Показания к оперативному родоразрешению представлены в таблице 3: преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — 33,7% (от числа всех абдоминальных родоразрешений), гестоз — 16,6%, рубец на матке — 11,8%, предлежание плаценты — 7,7%, поперечное положение плода — 7,1%, аномалии родовой деятельности —

Таблица 4

Заболеваемость детей, родившихся от матерей с ПР

Характер заболевания	Абсолютное число	%
Синдром дыхательных расстройств	581	62,8
Церебральная ишемия	614	66,4
Внутриутробная инфекция	133	14,4
Внутриутробная пневмония	10	1,1
Родовая травма	62	6,7
Кефалогематомы	5	0,5

5,3%, рубцовая деформация шейки матки — 4,1%, дистоция шейки матки — 4,1%, тазовые предлежания плода — 2,4%, экстрагенитальная патология — 3,5%, миома матки — 2,3%, прогрессирующая гипоксия плода — 1,2%.

Абдоминальное родоразрешение проводилось различными методиками. Кесарево сечение поперечным разрезом в нижнем сегменте матки произведено 100 (59,2%) женщинам, истмико-корпоральный разрез применен 32 (18,9%) пациенткам при неразвернутом нижнем сегменте матки, методика Покровского осуществлена в 8 (4,7%) клинических наблюдениях, экстраперитонеальное кесарево сечение в — 29 (17,2%) .

Операции закончились надшеечной ампутацией и экстирпацией матки у 4 женщин (2,4%). Показаниями к расширению объема вмешательства до гистерэктомии явились: множественная миома матки, коагулопатическое кровотечение, истинное врастание ворсин хориона.

Эпизиотомия произведена в 48,6+1,7% (422 родов) клинических наблюдений основной группы и в 10,5+2,2% (21 роды) — контрольной ($p<0,05$). Как правило, эпизиотомия проводилась первородящим женщинам с ригидной промежностью, повторнородящим при ПР проводилось пальцевое расширение вульварного кольца.

Средняя кровопотеря составила 214,3+3,0 мл в основной группе и 193,9+4,2 мл — в контрольной ($p<0,05$). Профилактика кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах проводилась по обычной методике: внутривенное введение метилэргометрина или окситоцина. В последовом и раннем послеродовом периодах было произведено 51 (7,8+1,0%) операция: ревизия полости матки по поводу гипотонического кровотечения — в 29 клинических наблюдениях (3,3+0,6%), ручное отделение и выделение последа — в 22 (2,5+0,5%). В контрольной группе в последовом и раннем послеродовом периодах произведено 6 операций (3,0+1,2; $p < 0,05$).

Гнойно-воспалительные заболевания родильниц в основной группе наблюдались в 4,3 раза чаще, чем в контрольной: 6,8+0,8% и 1,5+0,9% соответственно ($p<0,05$). Лохиометра выявлена у 3,3+0,6% обследованных основной группы, эндомиометрит — у 1,7+0,4%. Пиелонефрит родильниц диагностирован в 1,0+0,3% клинических наблюдений. Послеродовая язва, мастит и параметрит наблюдались редко и в целом составили 0,6+0,2% случаев. В контрольной группе отмечалась лохиометра у 2 (1,0+0,7%) женщин и пиелонефрит родильниц — у 1 (0,5+0,5%).

Нами оценивались общее состояние младенцев при рождении, первоначальная масса тела, частота и структура заболеваемости. Проведен анализ состояния 925 (54 двойни) новорожденных от матерей с преждевременными родами (основная группа). Контрольная группа представлена 202 (2 двойни) новорожденными от матерей со своевременными родами.

Живыми в основной группе родилось 815 новорожденных. Перинатальная смертность составила 60,9:1000, мертворождаемость — 45,5:1000, ранняя неонатальная смертность — 15,4:1000. В контрольной группе живыми были 200 новорожденных, антенатально погиб — 1 (мертворождаемость составила 5,0:1000), случаев РНС не наблюдалось. В контрольной группе все дети были доношенными. Средняя масса тела новорожденных основной группы составила 1992,5+19,4 г, в контрольной — 3319,5+31,6 ($p < 0,01$).

Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар составила в основной группе 6,8+0,03 балла, в контрольной — 8,1+0,04 балла ($p < 0,01$). Новорожденные, матери которых, помимо ПР, имели такие осложнения беременности и родов как гестозы, тазовые предлежания плода, аномалии родовой деятельности и др, получили более низкие баллы (5,1+0,05), чем дети от рожениц с ПР без сочетания с этими видами патологии (7,6+0,05 баллов; $p< 0,01$).

Оценка состояния новорожденного по шкале Апгар в зависимости от массы тела распредилилась следующим образом: при массе тела 1000-1499 г младенцы получили очень низкие баллы (3,4+0,03); при 1500-1999 г — оценка по Апгар была несколько выше (5,8+0,05 балла), при 2000-2499 г — параметры состояния новорожденных были лучше и оценивались на 7,8+0,04 балла.

Все новорожденные основной группы имели заболевания, при этом 51,9% младенцев — несколько болезней (сочетание синдрома дыхательных расстройств с церебральной ишемией или внутриутробной инфекцией). Наиболее тяжелым осложнением постнатального периода жизни у недоношенных детей являлась болезнь гиалиновых мембран или синдром дыхательных расстройств (табл.4), установленный у 581 (62,8%) ребенка основной группы. Оценка функции дыхания у недоношенных новорожденных оценивалась по шкале Сильвермана. Чаще всего СДР наблюдался у детей с массой тела при рождении 1000-1500 г.

При появлении патологических ритмов дыхания, цианозе кожных покровов, тахи- и брадипноэ применялась искусственная вентиляция легких. ИВЛ была проведена 351 (37,9%) новорожденному основной группы. При стабилизации состояния и нормализации газов крови новорожденные постепенно готовились к экстубации.

Церебральная ишемия или нарушение мозгового кровообращения была обнаружена у 614 (66,4+1,5%) недоношенных. Частота рождения детей с данной

патологией среди доношенных детей была 5,0 + 1,3% (p<0,01). Церебральная ишемия является клиническим проявлением асфиксии, возникает вследствие гипоксии ткани головного мозга. Факторами, усугубляющими, а иногда и определяющими тяжесть поражения головного мозга у ребенка, являются антенатальные нарушения. Они же, как правило, приводят и к недонашиванию беременности.

Диагноз внутриутробной инфекции был выставлен 133 (14,4 + 1,1%) недоношенным и 9 (4,5 + 1,2%) доношенным (p<0,01%). Клиническими проявлениями инфекционного процесса у новорожденного являлись чаще общие симптомы: снижение аппетита, задержка прибавки веса, вялость, лихорадка, бледность кожных покровов и другие. У всех матерей, родивших детей с признаками ВУИ, имелись хронические очаги инфекции мочеполовой сферы, длительный безводный период, многоводие и другие факторы риска. Внутриутробная пневмония была диагностирована у 10 (1,1%) недоношенных, среди доношенных данная патология не отмечалась.

Родовая травма выявлена у 62 (6,7 + 0,8%) новорожденных основной группы и у 4 (2,0 + 0,9%; p<0,05). Родовой травматизм, как правило, был следствием аномалий положения плода, ригидности родовых путей роженицы, длительных родов. Наиболее типичными клиническими проявлениями внутричерепных кровоизлияний являлись нарушение терморегуляции, вегетовисцеральные расстройства, псевдобульбарные и двигательные расстройства, судороги, расстройства мышечного тонуса, метаболические нарушения. Наиболее часто встречались эпидуральные и субдуральные гематомы, реже внутрижелудочковые кровоизлияния.

Кефалогематома отмечена у 5 (0,5%) недоношенных детей. У всех матерей, новорожденные которых имели данное осложнение, имелся длительный безводный период, неоднократные родовозбуждения и стимуляции родовой деятельности. Среди доношенных детей кефалогематом отмечено не было.

Итак, у каждой третьей женщины преждевременные роды осложнились быстрым или стремительным течением (менее 6 часов), при этом повторнородящих было в 2 раза больше. В контрольной группе стремительные роды отмечены в 1,9 раза реже (p<0,05). СРД и затяжные роды наблюдали в основной группе в 4,9 раза чаще, чем в контрольной (p<0,05), при этом чаще среди первородящих (4,3%), чем у повторнородящих (0,6%). ЭПА при ПР применялась в 2,5 раза чаще, чем при своевременных.

Осложнения родов отмечались у всех женщин основной группы, что в 3,4 раза больше, чем среди своевременно родивших. Несвоевременное излитие околоплодных вод при ПР выявлено в 4,5 раза чаще, чем среди своевременно родивших (p < 0,01). Длительный безводный период наблюдался у рожениц основной группы в 7 раз чаще, чем в контрольной (p<0,01). Хориоамнионит диагностирован у рожениц с длительным безводным периодом в 17,9 раз чаще в основной группе, чем в контрольной (p < 0,01). Операция кесарева сечения в основной группе проведена в 3,2 раза чаще, чем в контрольной (p<0,01). Среди показаний к кесареву сечению при преждевременных родах лидируют преждевременная отслойка плаценты, гестоз, рубец на матке, предлежание плаценты. Операции ревизия полости матки и ручное отделение плаценты в основной группе была в 2,6 раза чаще, чем в контрольной (p<0,05).

Гнойно-воспалительные заболевания родильниц в основной группе наблюдались в 4,3 раза чаще, чем в контрольной (p < 0,05).

Перинатальная смертность при ПР составила 60,9:1000, при этом ранняя неонатальная смертность — 15,4:1000, мертворождаемость — 45,5:1000. Среди своевременно родивших перинатальная смертность была значительно ниже — 5:1000.

Все новорожденные основной группы имели заболевания, при этом 51,9% младенцев — несколько болезней (сочетание СДР с церебральной ишемией или внутриутробной инфекцией). Наиболее тяжелым осложнением постнатального периода у недоношенных детей является СДР (62,8%). Искусственная вентиляция легких потребовалась 37,9% детей основной группы.

Церебральная ишемия была обнаружена у недоношенных в 13,3 раза чаще, чем среди доношенных (p<0,01). Внутриутробная инфекция была диагностирована в основной группе в 3,2 раза чаще, чем в контрольной (p<0,05). Внутриутробная пневмония выявлена лишь у недоношенных — 1,1%. Родовая травма диагностирована у недоношенных в 3 раза чаще, чем у доношенных (p<0,05).

Таким образом, преждевременные роды являются одной из наиболее серьезных причин неонатальной заболеваемости и перинатальной смертности, а также последующих нарушений состояния ребенка, дальнейшее снижение которых и сохранение здоровья женщины по-прежнему остаются актуальными проблемами современного акушерства.

КРАВЧЕНКО Елена Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ЦПК и ППС.
КРИВЧИК Галина Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ЦПК и ППС.
БЕЗНОЩЕНКО Галина Борисовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ЦПК и ППС, академик РАМТН.

Статья поступила в редакцию 24.11.06 г.
© Кравченко Е. Н., Кривчик Г. В., Безнощенко Г. Б.

УДК616—099—08

А.В.ПРОНОЗА
В.Т.ДОЛГИХ
С.С.СТЕПАНОВ
Г.В.СТЕПАНОВА
О.В.КОРЖУК
Т.Ю.САДОВНИКОВА
Н.Н.МИНАЕВА
О.П.МАРТЫНЕНКО

Омскаягосударственная медицинскаяакадемия

МУЗ«Городскаябольница№8»,Омск

НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯТЕРАПИЯ ТОКСИКОЗА ПЕРВОГОТРИМЕСТРАБЕРЕМЕННОСТИ

Применение неспецифической магнезиальной терапии при лечении токсикоза первого триместра беременности у 97 пациенток отделения реанимации и интенсивной терапии МУЗ «Городская больница № 8» г. Омска оказалось достаточно эффективным средством.

Международный классификатор болезней 10-го пересмотра (МКБ-10, ВОЗ, Женева, 1995), к сожалению, не учитывает токсикоз первого триместра беременности как самостоятельную нозологическую форму. В рубрике 021.1 указана «чрезмерная или тяжелая рвота беременных с нарушением обмена веществ», включающая истощение запаса углеводов, дегидратацию, нарушение водно-солевого равновесия [1]. Рубрика 021.8 включает «другие формы рвоты, осложняющие беременность, обусловленные заболеваниями, классифицированными в других рубриках». Тем самым классификация игнорирует системные изменения в организме матери, связанные с беременностью, и их причинные факторы.

В научных кругах укоренилось понятие о гестозе как о синдроме полиорганной функциональной недостаточности, возникающем или обостряющемся в связи с беременностью. В основе гестоза лежит нарушение механизмов адаптации организма женщины к беременности [2].

Гестоз первого триместра возникает с началом формирования аномальной инвазии трофобласта на 3-4-й неделе беременности, проявляется преимущественно рвотой беременных, дисфагией, вегетососудистой дистонией с преобладанием ваготонических симптомов, психо-эмоциональными расстройствами и благополучно исчезает после окончательной имплантации трофобласта к 12-13 неделям беременности. В этот период очень важно удержать женщину от искусственного прерывания беременности.

Гестоз первого триместра крайне редко сочетается с синдромом привычного невынашивания беременности [3]. Причины нарушения процесса имплантации до сих пор окончательно не определены. Однако установлено, что они приводят к аномалии кровоснабжения и гипоксии плаценты. Это, в свою очередь, провоцирует выброс особых (пока не изученных) биологически активных веществ в кровоток матери, генерализованное повреждение, дисфункцию эндотелия и нарушение баланса системы регуляции свертывания крови.

В настоящее время особое внимание уделяется изучению роли факторов роста (сосудистый эндотелиальный фактор роста), протеаз, интерлейкинов, фактора некроза опухоли, дисбаланса вазоконстрикторных (эндотелины, тромбоксан) и вазодилататорных (простациклин, оксид азота) медиаторов, а также нарушению процессов окисления липопротеинов и жирных кислот [4].

Несмотря на теоретические разработки и гипотезы, токсикоз первого триместра беременности остается актуальной проблемой практической медицины. Это связано с тем, что избирательное воздействие на изученные специфические патогенетические факторы токсикоза не всегда возможно и часто не приводит к желаемому результату. Поэтому разработка тактики лечения токсикоза первого триместра беременности вынуждает использовать в основном клинический эмпирический подход и неспецифические методы воздействия, а теоретической базой такого подхода являются следующие основные гипотетические положения.

1. Гестоз возникает из-за ослабленного распознавания идентичных аллоантигенов плода при HLA-несовместимости матери и плода. Вследствие недостаточности иммунного ответа не образуются блокирующие антитела к плоду, а трофобласт подвергается воздействию цитотоксических лимфоцитов и антител. В результате повышается проницаемость маточно-плацентарного барьера, и в организм матери поступают клеточные и субклеточные субстраты плода. Одновременно повышается транспорт материнских лимфоцитов к плоду. Из-за антигенного сходства базальной мембраны плаценты и органов матери антитела к плаценте действуют на органы

матери перекрестно (как аутоантитела к антигенам базальных мембран почек и печени). В крови циркулируют иммунные комплексы, оседают на различных органах, нарушая микроциркуляцию и повреждая эндотелий [5, 6].

В клинических условиях подтвердить эту гипотезу и эффективно целенаправленно воздействовать на подобные иммунологические механизмы проблематично. Это связано с ограничением диагностических возможностей и токсическим действием препаратов на плод.

2. В первом триместре беременности происходит существенная активация всех видов обмена, в том числе ионного (кальциевого, фосфорного) и витаминного (витамин D). Эти изменения связаны с функциональной перестройкой эндокринной системы и нарастают по мере приближения родов. Существует прямая зависимость между содержанием витамина D в плаценте и показателями кальций-фосфорного обмена у беременных женщин. При беременности в большинстве случаев снижена продукция паратиреоидного гормона. Причиной депрессии паращитовидных желез может быть избыточное поступление кальция в организм беременной женщины и его ускоренное усвоение клеткой. Угнетение функции паращитовидных желез может быть связано с выходом кальция в кровеносное русло и временным повышением его уровня в крови, несмотря на то, что организм беременной женщины испытывает недостаток солей кальция [7,8].

Вполне вероятно, что в условиях нарушения ионного гомеостаза персистирующий выброс кальция в кровь будет сопровождаться гиперкальциемией так называемого «мозаичного типа», которую достаточно сложно подтвердить клиническими методами. Тем более, известно, что при критических ситуациях кальций в системный кровоток поступает из костного депо, величину которого в естественных условиях измерить практически невозможно.

3. При ранних токсикозах беременности имеет место недостаточность функции печени, в результате чего снижается инактивация эстрогена и прогестерона, вырабатываемых плацентой. Длительное повышение уровня этих гормонов приводит к чрезмерной активация гормонзависимых нейронов стволовых образований мозга (рвотный и слюноотделительный центры), появлению рвоты, дисфагии, проявлениям вегето-сосудистой дистонии (ваготонический синдром) на фоне дисфории и угнетения психического состояния. Выше перечисленное характерно для дерматозов беременных, хореи беременных, HELP-синдрома, OPH-гестоза. Патогенез этих состояний остается малоизученным.

4. Наличие дисфагии и рвоты сопряжено с голоданием. В первые 24 часа голодания резервом образования глюкозы служит гликоген печени, затем глюконеогенез осуществляется уже за счет активации протеолиза в скелетных мышцах. При длительном голодании организмом утилизируются жиры и кетоны. Следовательно, уровень креатининемии, кетонемии, креатининурии и кетонурии может свидетельствовать о несоответствии поступающей в организм энергии его метаболическим потребностям и об уровне компенсаторного протеолиза и липолиза [9].

5. Имеются данные о целесообразности и высокой эффективности применения препаратов магния при первичном невынашивании беременности [3, 10]. Это обусловлено тем, что во время беременности потребность в нем возрастает в 2-3 раза. Катионы магния находятся преимущественно внутри клеток, уменьшают возбудимость нейронов и нейромышечную передачу, а также участвуют во многих энзиматических реакциях. Содержание магния в плазме крови в пределах 12-17 мг/л трактуется, как умеренный дефицит, а ниже 12 мг/л — выраженный дефицит (содержание магния в плазме крови в концентрации 0,8-1,0 ммоль/л является физиологической нормой) . Магний и кальций являются в организме функциональными антагонистами, поэтому соединения магния препятствуют проникновению в клетки кальция и, таким образом, предотвращают развитие мышечного спазма. Коррекция дефицита магния позволяет снизить частоту и степень тяжести осложнений беременности, родов и послеродового периода. При их применении стабилизируется психоэмоциональное состояние — нормализуется сон, повышаются эмоциональная устойчивость и работоспособность.

Магний ослабляет выработку ацетилхолина нервными окончаниями и снижает чувствительность моторных концевых пластинок. Необходимо учитывать, что высокие дозы магния могут вызвать нарушение сердечной проводимости и брадикардию. Побочным эффектом магния является также подавление дыхания вследствие нейромышечного блока и нарушение диуреза. Однако терапевтический уровень магния намного ниже токсического, при котором развивается нейромышечная блокада. Передозировка магния купируется введением глюконата кальция. Антисудорожный, противорвотный и антиспазмолитический эффекты магния имеют центральный характер, а магний является непрямым вспомогательным антигипертоническим средством [10].

Для обоснования использования сульфата магния при терапии токсикоза первого триместра беременности нами использовались данные исследований M.J. Lucas, K.J. Leveno (1995), J.M. Roberts (1995), E. Bosh (1996), C. Donald, B. Jorge (2002), а также результаты мета-анализа по применению сульфата магния при преэклампсии и эклампсии. В этих работах показано, что сульфат магния обладает мощным сосудорасширяющим действием, а его введение женщинам с преэклампсией усиливает мозговой и маточный кровоток [9, 10]. Учитывались официальные рекомендации Минздрава России от 11.04.2003 № 2510, использовались разработки кафедры акушерства и гинекологии ФПДО МГМСУ (Москва) по терапии привычного невынашивания беременности [11].

Материалы и методы. В настоящей работе рассматриваются 97 случаев успешного лечения токсикоза первого триместра беременности в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии. Были использованы стандартные для отделения реанимации и интенсивной терапии лабораторные и инструментальные методы мониторинга при стандартной кратности проведения с унифицированными для Российской Федерации лабораторными методами и показателями для каждого лабораторного и инструментального метода.

В исследуемую группу вошли женщины возраста 17-36 лет, социально адаптированные без признаков клинически значимой соматической патологии. Во всех случаях беременность была желанной. В 61 случае беременность была первой, в 36 случаях — повторной, при этом первая беременность не сопровождалась тяжелым токсикозом. У 11 женщин (из них 3 первобеременные и 8 повторно беременных) отмечалось повышение уровня амилазы крови и мо-

чи в 1,2-1,5 раза без наличия клинических и инструментальных признаков панкреатита. Все женщины были госпитализированы в гинекологическое отделение с диагнозом «Беременность 4-5 недель, тяжелая рвота беременных». В условиях гинекологического отделения проводилась инфузионная терапия полиионными растворами (Рингера-Локка, Ацесоль, Дисоль) объемом 1200-1600 мл/сут. Парентерально вводились противорвотные препараты (церукал, реглан), токоферол, тиамин, пиридоксальфосфат, осуществлялась седатация феназепамом и сибазоном. Показаниями для перевода в отделение реанимации и интенсивной терапии являлись неэффективность проводимой терапии — сохранение рвоты (более 5-6 раз в сутки), наличие стойкой дисфагии, появление либо сохранение выраженной кетонурии, угнетенное психическое состояние с высокой степенью лабильности психики и появлением неадекватного поведения.

В отделении устанавливался доверительный контакт с пациенткой, проводилось разъяснение причин заболевания, исходов и тактики лечения.

1. Инфузионно-трансфузионная терапия включала инфузию 30-35 мл/кг/сут полиионных растворов и глюкозо-инсулино-калиевой смеси в соотношении 1:1. Количество глюкозы было не менее 100 г сухого вещества в сутки, а калия — не менее 1-1,5 ммоль/кг/сут. Инфузия сульфата магния в дозе 0,25 г/кг/сут проводилась в применяемых инфузионных средах.

2. Нейро-вегетативная защита осуществлялась дроперидолом в дозе 2,5 мг и сибазоном в дозе 10 мг при четырехкратном введении.

3. Противорвотные препараты центрального действии (церукал, реглан) вводились парентерально по показаниям.

4. Продолжалась витаминотерапия (тиамин, α-токоферол, пиридоксальфосфат).

5. По достижении клинического эффекта (прекращение рвоты) дозы всех вводимых препаратов за исключением витаминов, уменьшались вдвое.

6. По прекращении рвоты приступали к кормлению пациенток препаратами для зондового энтерального питания (калимин, изокал, нутризон и др.) из расчета 1800-2000 ккал/сут с последующим расширением диеты.

Результаты исследования. Только у 16 пациенток исходные клинико-лабораторные показатели могли быть объяснены наличием рвоты: гипохлоремия менее 90 ммоль/л, гипокалиемия менее 3,0 ммоль/л, гемоконцентрация — показатель гематокрита более 0,4 л/л, тахикардия более 100 мин$^{-1}$. В то же время концентрация магния в сыворотке крови у них не превышала 0,6 ммоль/л, а все прочие мониторируемые показатели находились в пределах физиологической нормы.

У остальных пациенток мониторируемые показатели находились в пределах физиологической нормы за исключением концентрации магния в сыворотке крови, которая не превышала 0,77 ммоль/л.

Прекращению дисфагии и рвоты у всех пациенток соответствовала концентрация магния в сыворотке крови не менее 0,73 ммоль/л. При этом элиминация магния с мочой не превышала 0,4 ммоль/л в суточном количестве мочи, несмотря на проведение программированной магнезиальной терапии.

Рвота и дисфагия в исследуемой группе прекращалась полностью на вторые сутки проведения программированной магнезиальной терапии. К третьим суткам восстанавливался электролитный состав сыворотки крови до уровня среднефизиологических показателей и исчезала кетонурия.

Последующая поддерживающая терапия с применением препаратов магния для перорального применения эффективно предотвращала рецидивы токсикоза в течение всей беременности. Все пациентки исследуемой группы благополучно родоразрешились.

У 16 пациенток в течение 7 суток после перевода из отделения реанимации возникали рецидивы дисфагии и рвоты, сопровождаемые незначительной кетонурией. Этому предшествовало нарушение предписанной диеты и режима поддерживающей магнезиальной терапии со снижением уровня магния в венозной крови ниже 0,65 ммоль/л. Повторная неспецифическая магнезиальная терапия с повышением уровня магния в крови до уровня 0,85 ммоль/л и последующее строгое соблюдение рекомендаций надежно купировало последующие рецидивы и способствовало неосложненному течению беременности.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать следующие выводы:

1. В условиях неустановленного причинного фактора посиндромная терапия токсикоза первого триместра беременности, проводимая анестезиолого-реанимационной службой, дает положительный эффект.

2. Уровень магния в плазме крови является маркером риска возникновения токсикоза первого триместра беременности, а его стабильная концентрация свидетельствует об эффективности проводимой терапии.

3. Целесообразно использовать отделения реанимации и интенсивной терапии, имеющие стандартную базу для лабораторного и инструментального мониторинга, для лечения этого контингента больных .

Библиографический список

1. МКБ-10. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем // ВОЗ, Женева , 1995 . - Том 1-2.

2. Казаков Д.П. Анестезиология и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии / Н.Н. Кузнецов, А.В. Куликов. - Новгород, 2001. - 275 с.

3. Лубнин Д.М. Привычное невынашивание беременности: причины, диагностика и современные подходы терапии / Д.М. Лубнин, А.Л. Тихомиров // Фарматека. — 2004. - № 1. — С. 80.

4. Donald C.W. Преэклампсия — эклампсия / C.W. Donald, J. Blanco // Med. Web. — 2002. — N. 6. — P. 20-25.

5. The pathophysiologic roles of interleukin-6 in human disease. An edited summary of a Clinical Staff Conference held on 13 March 1996 at the National Institutes of Health, Bethesda, MD // Ann. Intern. Med. — 1998. - Vol. 128. — P. 127-137.

6. Cauci M.N. Predictive factors in recurrent spontaneous aborters — a multicenter study / M.N. Cauci // Am. J. Reprod. Immunol. — 1995. — Vol. 33. — P. 165-170.

7. Макаров И.О. Функциональное состояние системы мать — плацента при гестозе: Автореф. дисс. ... докт. мед. наук / И.О. Макаров. - М., 1998. - 27 с .

8. Макарова Е.И. Третий Российский симпозиум по остеопорозу: Тезисы лекций и докладов / Е.И. Макарова. - СПб : Бостон — спектр, 2000. —56 с.

9. Lucas M.L. Comparison of Magnesium Sulfate with Phenyotin fore Prevention of Eclampsia // N. Eng. J. Med. - 1995. — Vol. 333. — P. 201-205.

10. Roberts J.M. Magnesium for Preeclampsia and Eclampsia // N. Eng. J. Med. — 1995. — Vol. 333. — P. 250 -251.

11. Wallace D.H., Leveno K.L.Y., Cunningham F.G. et al. Randomised comparison of generaland regional anaesthesia for cesarean delivery in pregnancies complicated by severe pre—eclampsia // Obstetrics and Gynaecology. - 1995. — Vol. 86. — P. 193—199 .

ПРОНОЗА Александр Валентинович, врач анестезиолог-реаниматолог МУЗ ГБ № 8 г. Омска, заочный аспирант кафедры патофизиологии с курсом клинической патофизиологии Омской государственной медицинской академии.
ДОЛГИХ Владимир Терентьевич, доктор медицинских наук, профессор заведующий кафедрой патофизиологии с курсом клинической патофизиологии Омской государственной медицинской академии.
СТЕПАНОВ Сергей Степанович, доктор медицинских наук, сотрудник кафедры гистологии и эмбриологии Омской государственной медицинской академии.
СТЕПАНОВА Галина Васильевна, главный врач МУЗ ГБ № 8 г. Омска.
САДОВНИКОВА Татьяна Юрьевна, заведующая гинекологическим отделением МУЗ ГБ № 8 г. Омска.
МАРТЫНЕНКО Ольга Павловна, врач акушер-гинеколог МУЗ ГБ № 8 г. Омска.
МИНАЕВА Наталья Никитична, заведующая гинекологическим отделением МУЗ ГБ № 8 г. Омска.
КОРЖУК Ольга Васильевна, заместитель главного врача по лечебной работе МУЗ ГБ № 8 г. Омска.

Статья поступила в редакцию 13.09.06 г.
© Проноза А. В., Догих В. Т., Степанов С. С., Степанова Г. В., Садовникова Т. Ю., Мартыненко О. П., Минаева Н. Н., Коржук О. В.

УДК618.36-008.64-022+618.5

Г.В.КРИВЧИК

Омскаягосударственная медицинскаяакадемия

ТАКТИКАВЕДЕНИЯРОДОВ ПРИПЛАЦЕНТАРНОЙНЕДОСТАТОЧНОСТИ ИНФЕКЦИОННОГОГЕНЕЗА

В статье представлен обзор литературы о тактике ведения родов при фетоплацентарной недостаточности инфекционного генеза. Освещены наиболее вероятные осложнения родового акта (несвоевременное излитие околоплодных вод, нарушения сократительной активности матки, острая гипоксия плода и др.). Представлены критерии выбора метода, срока родоразрешения и предпочтительного обезболивания. Приведена оценка степени инфекционного риска у рожениц и родильниц и дифференцированный подход к специфическим профилактическим мероприятиям.

У пациенток с плацентарной недостаточностью (ПН) и инфекцией частота осложнений в родах колеблется от 27,4 до 62,8% [1,2,3]. Частым осложнением родового акта является несвоевременное излитие околоплодных вод (НИОВ). Преждевременное (при преждевременных родах), дородовое или раннее (при родах в срок) излитие околоплодных вод обусловлено, по-видимому, трансмуральным некрозом плодных оболочек и воспалительными изменениями в них вследствие инфекции у беременных.

При хронической ПН и инфекции достаточно высокой является частота много- и маловодия (соответственно 12,9 и 10,8%), перинатальных гипоксических осложнений. Нарушение объема околоплодных вод и признаки хронической гипоксии плода, тахикардия у плода, задержка внутриутробного развития — наиболее информативные клинические маркеры внутриутробной инфекции (ВУИ).

Многоводие возникает при 1-1,6% всех беременностей [3] и чаще всего развивается на фоне инфекционно-воспалительных заболеваний и иммунных конфликтов [2]. Наиболее распространено сочетание многоводия с пороками развития плода (которые в большинстве случаев формируются на фоне внутриутробной инфекции) и ПН, соответственно 19,8 и 9,9% случаев. По мнению О.С. Шубиной и соавт. (1996), при многоводии, благодаря усилению синтетической активности амниотического эпителия в ответ на значительное развитие грануляционной эндоплазматической сети и пластинчатого комплекса Гольджи, создаются благоприятные условия для инфицирования плода. Наличие многоводия может быть первым клиническим признаком ПН инфекционного генеза, который часто приводит к досрочным и осложненным родам.

Роды при многоводии в I и II периодах в 34,8% случаев осложняются аномалиями родовой деятельности (АРД), основной причиной которых является перерастяжение стенок матки. Высокая частота (84,2%) НИОВ при многоводии инфекционного генеза обусловлена не только воспалительными изменениями плодных оболочек, но и возможностью неправильного положения и предлежания плода, высоким расположением предлежащей части. При быстром излитии околоплодных вод существует опасность выпадения петель пуповины и мелких частей плода, образования запущенного поперечного положения плода, преждевременной отслойки плаценты. При многоводии у 31,2% беременных отмечается хроническая гипоксия плода, у 17,8% — острая гипоксия на фоне уже имевшейся хронической [3].

Маловодие развивается при 8,2% всех беременностей и почти в половине наблюдений (37,8%) выяв-

ляется лишь во время родов [5]. Развившись в I и II триместрах беременности, маловодие создает условия для сдавливания плода и может приводить к серии его анатомических нарушений (синдром деформации), что увеличивает частоту перинатальной заболеваемости и смертности.

По данным Е.Н. Кондратьевой (1999) [2], в 74% маловодие отмечается на фоне инфекционно-воспалительных заболеваний (ИВЗ) матери, в 25% наблюдений оно сочетается с ПН и с последующей задержкой внутриутробного развития (ЗВУР) плода.

Течение родов при маловодии, как правило, затяжное, с болезненными и малоэффективными схватками. Часто, в среднем у 35-40% рожениц наблюдаются внутриутробная гипоксия плода, патологическая кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периодах.

У рожениц с хронической ПН инфекционного генеза, независимо от количества околоплодных вод, достаточно часто встречаются нарушения сократительной деятельности матки, в том числе слабость родовой деятельности (17-31%), дискоординация маточных сокращений [1,6]. В этой ситуации, как правило, нарушается маточно- и/или плодово-плацентарный кровоток, что еще более усугубляет состояние плода.

Частым (28,2-43,4%) осложнением родов у женщин с хронической ПН и инфекцией является острая интранатальная гипоксия плода, которая обычно возникает на фоне хронической, уже имевшей место во время беременности.

В III периоде родов и в раннем послеродовом периоде в связи с нарушением сократительной активности матки и наличием структурных изменений в плаценте, нередко отмечается аномалии отделения и выделения последа (22-25%), кровотечения (14-21%). Последние обычно являются следствием уже имеющихся нарушений в системе гемостаза.

Высокая частота (25-30%) травм шейки матки, стенок влагалища, промежности у рожениц с вирусной и/или бактериальной инфекцией связана с ухудшением эластичности тканей на фоне изменений микробиоценоза влагалища.

Для проведения клинического обследования, выявления формы, особенностей течения инфекционного заболевания, выбора метода и срока родоразрешения необходима плановая госпитализация в 37 недель гестации.

При решении вопроса о сроке и методе родоразрешения при хронической ПН на фоне инфекции следует учитывать степень компенсации ПН, выраженность гипоксии плода и синдрома ЗВУР. Для этого необходим минимум исследований: эхография, допплерометрия маточно-плацентарного и фетоплацентарного кровотоков, в меньшей мере — кардиотокография (КТГ). Своеобразным прогностическим тестом является эффективность проводимой комплексной терапии. Положительная динамика показателей ультразвуковой допплерографии (УЗДГ) позволяет пролонгировать беременность и отдать предпочтение родоразрешению через естественные родовые пути. Резистентность к терапии или нарастание признаков страдания плода требуют оперативного, иногда экстренного, родоразрешения.

В основе выбора рациональной акушерской тактики лежит ряд положений.

При I степени гемодинамических нарушений (т.е. при нарушении кровотока только в маточных или только в пуповинных артериях) возможно пролонгирование беременности до срока родов и проведение родоразрешения через естественные родовые пути под строгим кардиомониторным контролем за состоянием плода.

При II степени нарушений (т.е. патологических изменениях маточного и плодового кровотоков, не доходящих до критических) допплерометрию и КТГ проводят 1 раз в 2 дня. При отсутствии улучшения на фоне комплексной терапии своевременно решают вопрос о досрочном родоразрешениии. После 32 недель беременности показано родоразрешение путем операции кесарево сечение, до 32 недель вопрос о родоразрешении решается индивидуально с учетом срока беременности, жизнеспособности плода, возможностей и квалификации неонатологов родовспомогательного учреждения.

При III степени нарушений гемодинамики (т.е. патологических изменениях маточного и плодового кровотоков, доходящих до критических), являющихся декомпенсированной формой ПН, единственно правильным является досрочное родоразрешение (до 32 недель — индивидуальное решение вопроса, после 32 недель производят кесарево сечение).

При досрочном родоразрешении и недоношенной беременности (28-33 недель) необходимо профилактировать респираторный дистресс-синдром (РДС) плода. Предпочтение отдается гормональным методам профилактики (с учетом противопоказаний). Как правило, эффект от стеройдной терапии наступает через 24 часа и сохраняется последующие 6 дней. По данным международных многоцентровых исследований, профилактическая эффективность использования бетаметазона (12 мг внутримышечно 2 раза через 24 часа) выше, чем дексаметазона (6 мг 2 раза в сутки в течение 2 суток). Целесообразность повторных курсов при пролонгировании беременности дискутабельна.

При лечении интранатальной гипоксии плода, а также при аномалиях родовой деятельности и необходимости при этом коррегирующей терапии применяется актовегин 400 мг (10 мл) в 200 мл инфузионной среды внутривенно капельно (методика Сидоровой И.С., 2002). Дополнительно внутривенно вводятся 5% аскорбиновая кислота 5 мл и кокарбоксилаза 100 мг. Актовегин при компенсированной и субкомпенсированной форме плацентарной недостаточности

— улучшает сутурацию плода в родах
— улучшает устойчивость к родовому стрессу
— улучшает оксигинацию плода
— повышает устойчивость тканей, особенно мозговой, к гипоксии
— улучшает перинатальные исходы.

Инфузия актовегина по указанной методике показана при ведении преждевременных родов, даже неосложненных.

Для успешного ведения родов через естественные родовые пути важное значение имеет их готовность к родам. Для подготовки родовых путей у беременных с ПН и инфекцией используют производные простагландина Е2 (препидил-гель или простин Е2). При этом учитываются противопоказания, в т.ч. отсутствие плодного пузыря, наличие рубца на матке, бронхиальная астма, поражение органа зрения с повышением внутриглазного давления и др. При отсутствии эффекта от введения препарата в течение 6 часов можно однократно повторить его применение в той же дозе.

При ведении родов через естественные родовые пути у всех рожениц с хронической ПН и инфекцией проводят строгий динамический контроль за функ-

циональным состоянием плода, особенностями родовой деятельности (партограмма), показателями гемодинамики с профилактикой и коррекцией возможных осложнений.

При открытии шейки матки не менее чем на 4 см производят раннюю амниотомию. При многоводии околоплодные воды выпускают медленно, для предупреждения пролапса пуповины и выпадения мелких частей плода. При маловодии в связи с наличием плоского плодного пузыря также показана ранняя амниотомия.

У рожениц с хронической ПН и инфекцией в родах показано широкое использование спазмолитических препаратов, которые способствуют эффективному раскрытию шейки матки, улучшают процессы микроциркуляции в системе мать-плацента-плод. При раскрытии шейки матки не менее чем на 4-5 см у рожениц с высоким инфекционным индексом но-шпа-форте (4 мл или 360 мг внутримышечно) оказывает регулирующее влияние на сократительную активность матки, способствует усилению реципрокных взаимоотношений в деятельности нижнего сегмента и остальных отделов матки [7].

В родах необходимо применение обезболивающих средств. Из видов обезболивания отдают предпочтение эпидуральной анестезии. Возможно также назначение комбинированной медикаментозной анестезии (анальгетические, спазмолитические и седативные препараты).

При слабости родовой деятельности с осторожностью назначают средства, стимулирующие сократительную активность матки. При этом предпочтение отдают использованию простагландина F2a (простин F2a) по 2,5 мг в сочетании с окситоцином по 2,5 ЕД в 400 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью введения 15-20 капель в минуту в течение первых 30 минут. Затем введение препарата ускоряют до развития 3-4 схваток за 10 минут.

При возникновении осложнений в родах пересматривают план их ведения с учетом срока беременности, функционального состояния плода, клинической формы ПН (компенсированная, суб- или декомпенсированная), защитных резервов матери и плода. Следует отметить, что при хронической ПН чаще всего абдоминальное родоразрешение проводят по сумме относительных показаний со стороны матери и плода. Альтернативой оперативному родоразрешению для предотвращения интранатального заражения плода при наличии клинических и/или лабораторных признаков обострения генитального герпеса за 7-14 дней до предполагаемого срока родов является назначение противовирусных препаратов (валтрекс 0,5 2 раза в сутки 3-7 дней или ацикловир 0,2 4 раза в сутки 5-7 дней) [8].

При безводном промежутке более 4-6 часов у рожениц с хронической ПН и рецидивом герпетической инфекции, при отсутствии четких показаний для абдоминального родоразрешения, предпочтительными являются роды через естественные родовые пути с обработкой родовых путей вирулицидными средствами (пливасепт, бетадине).

Важное значение имеет выбор метода обезболивания при оперативном родоразрешении. Предпочтительной является эпидуральная анестезия. В отличие от медикаментозного обезболивания, применение эпидуральной анастезии у женщин с хронической гипоксией плода приводит к быстрой нормализации показателей артериального давления, к увеличению минутного объема кровообращения и ударного объема сердца, что способствует улучшению маточно-плацентарного кровотока, снижению гипоксемии и метаболического ацидоза у плода. Вазодилятация, вызываемая эпидуральным блоком, уменьшает постнагрузку за счет снижения общего периферического сосудистого сопротивления, что ведет к улучшению фето-плацентарного кровотока. Таким образом, при отсутствии противопоказаний к проведению эпидуральной анестезии, последняя является предпочтительной для обезболивания как родов, так и кесарева сечения у рожениц группы высокого риска по развитию перинатальной патологии [9].

При абдоминальном родоразрешении у пациенток с ПН инфекционного генеза обязательной является интраоперационная антибиотикопрофилактика осложнений [10]. Для этого после пережатия пуповины роженице внутривенно вводят антибиотики широкого спектра действия с последующим их назначением аналогичным путем через 12 и 24 часа.

Подбор антибиотиков и их доз осуществляется индивидуально, в зависимости от этиологии инфекционного заболевания, анамнеза (в том числе аллергологического) и состояния роженицы.

Вопрос о продолжении антибактериальной терапии в послеопреационном периоде решают индивидуально. Важной является оценка степени инфекционного риска у рожениц и родильниц с вирусной и/или бактериальной инфекцией. Различают 4 степени риска развития инфекционно-воспалительных осложнений. К ним относят:

I степень — пациентки, оперированные в плановом порядке, с наличием хронических воспалительных заболеваний;

II степень — беременные, оперированные в плановом порядке, с обострением инфекционных заболеваний половых органов;

III степень — пациентки, оперированные в экстренном порядке при длительности родов до 15 часов и безводном промежутке менее 6 часов;

IY степень — беременные, оперированные в экстренном порядке, с острым инфекционным процессом любой локализации или при длительности родов свыше 15 часов и безводном промежутке более 6 часов.

У женщин группы высокого инфекционного риска развития послеоперационных осложнений (IV степень, индивидуально III степень) антибактериальная терапия должна быть продолжена по общепринятой схеме в течение 5 или 7 дней. У родильниц с первичной или рецидивом хронической вирусной инфекции в конце беременности или после родоразрешения в комплекс лечения добавляют специфическую противовирусную терапию (валтрекс 0,5 2 раза в сутки 3-7 дней или ацикловир 0,2 4 раза в сутки 5-7 дней) и иммуномодулирующую терапию.

После родов через естественные родовые пути вопрос о необходимости антибактериальной терапии решается индивидуально.

Библиографический список

1. Савельева Г.М., Федорова М.В., Клименко П.А. и др. Плацентарная недостаточность. — М.: Медицина, 1991. — 272 с.

2. Кондратьева Е.Н. Патогенез, диагностика и профилактика осложненного течения беременности и родов при патологии околоплодной среды: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М. — 1999. — 39 с.

3. Тютюнник В.Л. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и вирусной инфекции (патоге-

нез, диагностика, профилактика, лечение): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. - М. — 2002. — 46 с.

4. Шубина О.С., Киселева Р.Е., Федотова Г.Г. и др. Морфофункциональные особенности амниона при нормальной беременности и многоводии // Вопросы медико-биологических наук: Сб. научных статей под ред. С.П. Голышенкова. — Саранск, 1996. — С. 47-48.

5. Dizon-Townson D., Kennedy K.A., Dildy G.A. et al. Amniotic fluid index and perinatal morbidity. // Am. J. Perinatal. — 1996. - Vol. 13, N 4. — P. 231-234.

6. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность: клинико-диагностические аспекты. — М.: Знание-М, 2000. — 127 с.

7. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. — М., 2004. — 494 с.

8. Краснопольский В.И., Тареева Т.Г. , Малиновский В.В. и др. Динамическое наблюдение за беременными с герпетическими инфекциями. // Рос.вестник акушера-гинеколога. — 2006. — № 6. — С. 64-74.

9. Качлишвили Н.В. Обезболивание самопроизвольных родов и кесарева сечения у женщин с хронической гипоксией плода: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М. — 2001. — 31 с.

10. Абрамченко В.В., Башмакова М.А., Корхов В.В. Антибиотики в акушерстве и гинекологии. — СПб: Спецлит, 2000. — 220 с.

КРИВЧИК Галина Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ЦПК и ППС.

Статья поступила в редакцию 24.11.06 г.
© Кривчик Г. В.

УДК618.36-008.64-022+618.33

Г.В.КРИВЧИК
Е.Н.КРАВЧЕНКО
Г.Б.БЕЗНОЩЕНКО

Омскаягосударственная медицинскаяакадемия

ФЕТОПЛАЦЕНТАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ИПЕРИНАТАЛЬНЫЕИНФЕКЦИИ

В статье представлен обзор литературы о роли инфекций в формировании фетоплацентарной недостаточности, патологии плода и новорожденного. Освещены возможные пути инфицирования внутриутробного «пациента». Четко определены различия между внутриутробным инфицированием и внутриутробной инфекцией. Представлена эволюция актуальных возбудителей перинатальных инфекций. Обозначена роль инфекций «TORCH-синдрома» в перинатологии и неонатологии.

Удельный вес инфекционных болезней в общей заболеваемости по-прежнему велик (не менее 70% от всех заболеваний, регистрируемых в популяции) [1]. Роль инфекционных заболеваний в этиологии фетоплацентарной недостаточности (ФПН) обсуждается еще с середины прошлого века [2,3].

Доказано, что ФПН чаще возникает у беременных с неоднократным и длительным инфицированием. Так, по данным Г.М. Савельевой и соавт. (1991) [4], хроническая недостаточность плаценты была выявлена у 42% повторно инфицированных беременных и у 18% женщин с однократно возникшим инфекционным процессом. Зависимость частоты ФПН от продолжительности заболевания отсутствовала.

Согласно данным В.Л. Тютюника (2002), у 70,2% беременных без признаков ФПН обострение инфекции имело место один раз в течение беременности, в то время как при развитии ФПН практически у всех женщин (89,9%) активный инфекционный процесс наблюдался два и более раз. Длительность рецидивов составляла в среднем 3-5 дней.

При нарушении функций плаценты, вызванных инфекционными заболеваниями, наиболее уязвимым становится плод. Неоспоримо, что источником инфекции для него всегда является организм матери.

В современной медицине число известных нозологических форм инфекций превышает 2500. Во время беременности женщина может заболеть любой из них, и каждая может оказать неблагоприятное воздействие на плод. При этом возможны разные виды взаимодействия организма беременной и инфекционного агента: колонизация, адгезия микробов, персистенция инфекции и текущий инфекционный процесс. При вирусных заболеваниях различают репликативную и нерепликативную стадии.

Причиной страдания и даже гибели плода при ФПН и инфекции, помимо расстройств метаболизма (особенно белкового и вводно-электролитного обменов), а также гипоксических, циркуляторных, эндокринных и других нарушений в организме матери, могут быть гипертермия, характерная для большинства инфекционных заболеваний, антигенемия, интоксикация с выраженным нарушенем иммунитета и интерферонового статуса.

Известно, что параллелизм между тяжестью инфекционного процесса у матери и плода отсутствует.

Легкая мало и/или даже бессимптомная инфекция у беременной, вызванная различными инфекционными агентами, способна вызывать гибель плода или тяжелые поражения его органов и систем. Однако наличие в организме плода разных инфектов и его заболевание — не одно и то же.

Даже массивная инфицированность беременных различными вирусами и /или микробами может не нарушать нормального течения гестационного периода и развития плода при условии, что данный процесс не сопровождается выраженными изменениями показателей гуморального иммунитета с нарушением продукции эмбротропных антител. С другой стороны, даже невысокий уровень обсемененности условно-патогенной микрофлорой с изменением показателей иммунного гомеостаза у беременной нередко приводит к патологии плода и новорожденного [6,7].

Учитывая эти данные, различают внутриутробное инфицирование и внутриутробную инфекцию (ВУИ). Под внутриутробным инфицированием понимают процесс внутриутробного проникновения микроорганизмов к плоду, при котором отсутствуют признаки его инфекционной болезни. Под внутриутробной инфекцией подразумевают не только процесс распространения инфекционных агентов в организме плода, но и вызванные ими патофизиологические изменения различных органов и систем, характерные для инфекционной болезни, возникшей анте- или интранатально и выявленной пренатально или после рождения. Следует отметить, что во всех случаях ВУИ имеет место ФПН.

В возникновении инфекционного заболевания у плода, тяжести его поражения, времени проявления имеют значение вид возбудителя, его вирулентность, пути проникновения инфекции от матери к плоду, срок беременности, тропизм возбудителя к органам и тканям плода, защитные резервы матери и способность плода к иммунному ответу.

Следует отметить, что спектр основных возбудителей перинатальных инфекции с течением времени изменился. В 80-е годы прошлого столетия преобладающими возбудителями были бактерии, чаще грибы и эшерихии. Позднее, из-за широкого применения антибиотиков, появилась тенденция к повышению этиологической роли генитальных микоплазм, энтерококков и стрептококков группы В с уменьшением значимости грамотрицательных энтеробактерий. Чаще стали выявляться заболевания плода, вызванные хламидиями и вирусами [8,9]. Повышение частоты воспалительных процессов у матери, вызванных условно-патогенными микроорганизмами (бактерии, вирусы, грибы) привело к увеличению их роли в развитии ВУИ.

Спектр возбудителей перинатальных инфекций обширен и включает в себя десятки видов практически всех классов микроорганизмов — от вирусов до простейших и грибов. К безусловным возбудителям относятся: вирусы краснухи, цитомегалии, простого герпеса, папилломы, иммунодефицита, гепатита, энетеро- и аденовирусы; бактерии — листерии, трепонемы, микобактерии туберкулеза, хламидии. Поражение плаценты и плода может иметь место на фоне инфекций, вызванных некоторыми видами условно-патогенной флоры (стрептококки, стафилококки, кишечная палочка, клебсиеллы, многочисленные аэробы, микоплазмы, уреаплазмы); простейшими (токсоплазмы, плазмодии малярии), а также грибами рода Candida и др.[10,11]. В настоящее время преобладающими возбудителями антенатальных инфекций считаются вирусы (цитомегалии, герпеса, гриппа, энтеровирусы и др.), реже — микоплазмы, интранатальных — хламидии и микробы (стрептококк группы В, листерии, условно-патогенные микроорганизмы). Из-за широкого применения антибиотиков, подавляющих аэробную микрофлору, следует отметить возросшую (до 60%) роль грамотрицательных анаэробных бактерий [12]. Особенностью перинатальных инфекций в современных условиях является наличие различных ассоциаций (вирусно-бактериальных, вирусно-вирусных, бактериально-бактериальных) в качестве этиологического фактора.

По механизму передачи различают вертикальный (внутриутробная инфекция) и горизонтальный (госпитальная инфекция) пути. При вертикальном пути инфекция может попадать плоду восходящим, нисходящим способами, по протяжению и трансплацентарно. В первых трех случаях обычно развивается синдром «инфекции околоплодных вод», хориоамнионит, что более типично для бактерий и грибов. При трансплацентарном пути обычно реализуется плацентит, плацентарная недостаточность, что характерно для вирусных инфекций, а также для таких специфических ВУИ, как листериоз, сифилис и токсоплазмоз. Именно трансплацентарный (или гематогенный) путь распространения инфекции в антенатальном периоде приводит к развитию ФПН с внутриутробным инфицированием или возникновением ВУИ.

Своеобразием реакций организма плода и новорожденного на инфекцию является преобладание неспецифических изменений над специфическими, а также генерализованный характер воспаления.

Чем меньше гестационный возраст плода, тем более выражена альтерация тканей. В связи с этим основными проявлениями инфекции в ранние сроки беременности являются пороки развития плода. По мере увеличения срока беременности в клинической картине инфекционного заболевания плода начинают преобладать симптомы классического системного воспаления, обусловленные выраженной пролиферацией и экссудацией, что приводит к формированию синдрома задержки внутриутробного развития (ЗВУР) плода, изменениям параметров допплерометрии кровотока в системе «мать-плацента-плод», которые считается несомненным клиническим признаком ФПН.

Помимо ЗВУР другими типичными, но неспецифическими, признаками ВУИ, выявляемыми в раннем неонатальном периоде, являются изменение цвета кожных покровов, сыпь, снижение мышечного тонуса, двигательной активности, пролонгированная желтуха, первоначальная потеря массы тела на 10% и более, медленное ее восстановление, субфебрильная температура тела, гепатоспленомегалия, дыхательные расстройства, сердечно-сосудистая недостаточность, неврологические нарушения различной степени тяжести. Среди последних наиболее выражены и значимы поражения центральной нервной системы. Учитывая, что совокупность данных симптомов встречается при ВУИ различной этиологии, независимо от структурных и биологических особенностей возбудителя, для обозначения клинических проявлений инфекции внутриутробного пациента в англоязычной литературе применяют термин «TORCH-синдром» [13]. Аббревиатура «TORCH» несет в себе важный смысл, так как, означая в переводе с английского «факел», она подчеркивает опасность и тяжелые последствия этих заболеваний. При

этом «Т» означает токсоплазмоз (toxoplasmosis); «О» — другие инфекции (other), к ним относятся сифилис, хламидиоз, вирусные гапатиты, листериоз, ветряная оспа, ВИЧ-инфекция и др.; «R» — краснуху (rubella); «С» — цитомегалию (cytomegalia); «Н» — герпес (herpes simplex virus).

Установлено, что при наличии хотя бы одной из группы «TORCH-инфекций» у матери и отсутствии адекватной терапии во время беременности вероятность рождения новорожденного с различными повреждениями (ВУИ, гипотрофия, врожденные уродства, нарушения мозгового кровообращения и др.) может доходить до 50% [14]. При смешанной инфекции частота заболеваемости новорожденных может достигать 50-90% [15].

В ряде случаев (обычно при интранатальном инфицировании) классический «TORCH-синдром» в первые часы и дни жизни новорожденного отсутствует, а симптомы инфекционного заболевания у ребенка выявляются лишь при динамическом наблюдении в более поздние сроки.

Знания особенностей этиологии, эпидемиологии, патогенеза и клиники инфекционных заболеваний, приводящих к развитию хронической плацентарной недостаточности и, возможно, к поражению плода, современных методов диагностики позволяют своевременно их выявлять, проводить профилактические и лечебные мероприятия.

Библиографический список

1. Краснопольский В.И., Тареева Т.Г., Малиновский В.В. и др. Динамическое наблюдение за беременными с герпетическими инфекциями. // Рос. вестник акушера-гинеколога. — 2006. — № 6. — С. 64-74.
2. Greeg N.M. Further observations on congenital defects in infants following maternal rubella. // Trans. Ophth. Soc. Australia. — 1944. — P. 119-131.
3. Дэвис П.А., Готефорс Л.А. Бактериальные инфекции плода и новорожденного. — М.: Медицина, 1987. — 496 с.
4. Савельева Г.М., Федорова М.В., Клименко П.А. и др. Плацентарная недостаточность. — М.: Медицина, 1991. — 272 с.
5. Тютюнник В.Л. Хроническая плацентарная недостаточность при бактериальной и вирусной инфекции (патогенез, диагностика, профилактика, лечение): Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М. — 2002. — 46 с.
6. Grazio Rovello M., Zavatonni M., Sarasini A. et al. Prenatal diagnostic and prognostic value of human cytomegalovirus load and IgM antibody response in blood of congenitally infected fetuses. // J. Infect. Dis. — 199. — Vol. 180, N 4. — P. 1320-1323.
7. Матвиенко Н.А. Система мать-плацента-плод при высоком риске внутриутробного инфицирования: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — М. — 2000. — 32 с.
8. Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Орджоникидзе Н.В. и др. Цитомегаловирусная инфекция в акушерстве. В помощь практическому врачу. - М.: ГОЭТАР-МЕД, 2001. — 32 с.
9. Nelson H.D., Helfand M. Screning for chlamydial infection. // Am. J. Prev. Med. — 2001. — Vol. 20, N 3. — P. 95-107.
10. Бубнова Н.И., Сорокина З.Х. Значение морфологического исследования последа в диагностике врожденных инфекций у новорожденных детей. // III Российский форум «Мать и дитя». — М., 2001. — С. 546-547.
11. Halliday E., Forte K., Dryden M. et al. Neonatal group B streptococcal infection. // Lancet. — 2001. — Vol. 358, N 7. — P. 270-275.
12. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюнник. В.Л. Плацентарная недостаточность и инфекция. — М., 2004. — 494 с.
13. Khan N.A., Kazzi S.N. Yield and costs of screening growth-retard-ed infants for TORCH-infections. // Am. J. Perinatal. — 2000. - Vol. 17, N 3. — P. 131-135.
14. Гусева О.И., Каткова Н.Ю., Качалина Т.И. и др. Клиника, диагностика и лечение TORCH-инфекций во время беременности. // Учебно-методическое пособие. — Н. Новгород, НГМА, 2002. — 46 с.
15. Chatterjee A., Chartrand S., Harrison C. et al Severe intrauterine herpes simplex disease with placentitis in a newborn of a mother with recurrent genital infection at delivery. // J. Perinatol. — 2001. - Vol. 21, N 8. — P. 559-564.

КРИВЧИК Галина Владимировна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ЦПК и ППС.

КРАВЧЕНКО Елена Николаевна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии ЦПК и ППС.

БЕЗНОЩЕНКО Галина Борисовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ЦПК и ППС, академик РАМТН.

Статья поступила в редакцию 24.11.06 г.

© Кривчик Г. В., Кравченко Е. Н., Безнощенко Г. Б.

Книжная полка

Митякина Ю. А. Биохимия. Учебное пособие. — М.: РИОР, 2005. — 113 с.

В учебном пособии в краткой и доступной форме рассмотрены все основные вопросы, предусмотренные государственным образовательным стандартом и учебной программой по дисциплине «Биохимия». Книги позволит быстро получить основные знания по предмету, а также качественно подготовиться к зачету и экзамену.

Рекомендуется студентам, обучающимся в высших медицинских учебных заведениях.

Общая патология: учеб. пособие: Рекомендовано УМО / Н. П. Чеснокова, В. В. Моррисон, Г. Е. Брилль и др.; Под ред. Н. П. Чесноковой. — 336 с.

В учебном пособии рассмотрены основные проблемы общей патологии. Показана тесная патологическая взаимосвязь структурных и функциональных сдвигов на клеточном, органном и системном уровнях. Отражены современные представления об общих закономерностях развития типовых патологических процессов и реакций, лежащих в основе развития заболеваний различного генеза.

Для студентов учреждений высшего медицинского профессионального образования.

УДК616.89-008.434-053.4+612.821

О.И.ЧЕРКАШИНА
А.Г.ПАТЮКОВ

Омскаягосударственная
медицинскаяакадемия

СОСТОЯНИЕ ВЫСШИХПСИХИЧЕСКИХФУНКЦИЙ УДЕТЕЙСРАССТРОЙСТВАМИ РАЗВИТИЯРЕЧИ, ПОСЕЩАЮЩИХДЕТСКОЕ ДОШКОЛЬНОЕУЧРЕЖДЕНИЕ КОМПЕНСИРУЮЩЕГОВИДА

В сравнении со сверстниками из массового детского сада изучено состояние высших психических функций 62 воспитанников детского сада компенсирующего вида от 4 до 7 лет с расстройствами развития речи в зависимости от длительности посещения ими данного дошкольного учреждения.

Установлено, что у детей, первый год посещающих детский сад компенсирующего вида, так же как и у детей, второй год пребывающих в данном дошкольном учреждении, имеются некоторые особенности в состоянии высших психических функций в сравнении со сверстниками из массового дошкольного учреждения. На третьем году посещения речевого детского сада состояние высших психических функций у исследуемых детей практически не отличается от сверстников из массового детского сада.

Введение

Одним из показателей умственного развития ребенка является речевая функция [1], расстройство которой достаточно часто встречается в детском возрасте. По данным литературы [2], патология речи в дошкольном возрасте составляет 15-30%. А.В. Семенович [3] отмечает, что на сегодня речевая недостаточность приобрела у большинства детей более недифференцированный, мозаичный и вместе с тем генерализованный вид. А нарушение вербальной коммуникации одновременно является и нарушением социальных отношений, так как любое общение — это речевое воздействие [4]. Расстройства речи отрицательно влияют на психическое развитие ребенка, отражаются на его деятельности, поведении. Отмечено сопряжение речевой патологии у детей с обилием сопутствующих патофеноменов в двигательной, когнитивной и других сферах психической деятельности [3]. Такие дети требуют индивидуального подхода при освоении учебной программы дошкольного учреждения, при целенаправленной подготовке к обучению в школе. Все это стимулирует к проведению исследований в области изучения высших психических функций у детей с речевыми расстройствами.

Целью настоящей работы является изучение состояния высших психических функций у дошкольников с речевыми расстройствами в зависимости от возраста и длительности посещения детского сада компенсирующего вида.

Материалы и методы

Было проведено изучение состояния высших психических функций 124 детей. Основную группу составили 62 ребенка (41мальчик и 21 девочка) от 4 до 7 лет с расстройствами развития речи и сохраненным интеллектом, посещающих детский сад компенсирующего вида № 245 г. Омска. Дети, которым в динамике был выставлен диагноз задержка психоречевого развития, из обследования исключались. Все дошкольники основной группы в зависимости от возраста и длительности посещения детского сада были разделены на три подгруппы: I —дети от 4 до 5 лет, первый год посещающие детский сад (18 человек); II — дети от 5 до 6 лет, второй год посещающие детский сад (12 человек); III — дети от 6 до 7 лет, третий год посещающие детский сад (32 человека). Контрольную группу составили 62 воспитанника массового детского сада № 339 г. Омска (31 мальчик и 31 девочка) от 4 до 7 лет, нервно-психическое развитие, которых соответствовало возрасту. Разделение детей из контрольной группы на подгруппы было аналогичным распределению в основной группе. Изучение состояния высших психических функций проводилось с согласия родителей в первой половине дня.

Для исследования особенностей высших психических функций мы использовали тестовые задания, применяемые как в психофизиологии, так и в нейропсихологии [5, 6, 7] (основоположник — А.Р. Лурия и его ученики) [8], выполнение которых не требует наличия дорогостоящего оборудования. Из множества предлагаемых заданий [9, 10, 11, 6, 7] были отобраны, на наш взгляд, наиболее доступные для каждой возрастной подгруппы детей, которые можно применять в условиях речевого детского сада.

При выполнении каждого задания детям присваивалось от 0 до 3 баллов: 0 — ребенок самостоятельно выполнял тестовое задание; 1 — ребенок выполнял тестовое задание с незначительными погрешностями, которые быстро исправлял самостоятельно или

при некоторой помощи взрослого направляющего характера (верхняя граница нормы); 2 — ребенок выполнял тестовое задание с ошибками, требовались помощь взрослого, повторные разъяснения; 3 — ребенок не выполнял задания.

Проводилось изучение понимания речи (ответы на вопросы, выполнение инструкций); автоматизированной речи (порядковый счет); отраженной речи (повторение слогов, слов); двигательных функций (праксис позы пальцев, реципрокная координация); зрительного гнозиса (подбор полосок и кругов основных цветов); слухового гнозиса (дифференциация ритмов при ударе карандашом по столу); слухоречевой непосредственной и отсроченной памяти (запоминание слов); зрительной непосредственной и отсроченной памяти (запоминание картинок); устойчивости внимания (детские варианты корректурных проб); интеллектуальных функций (конструирование предметов, понимание сюжетных картин, классификация по самостоятельно выделенным признакам, по заданным признакам).

Для статистической обработки результатов исследования использовались возможности программы «Биостат». Оценка достоверности различий проводилась с помощью критерия Манна-Уитни и точного критерия Фишера. Различия считались статистически достоверными при критическом уровне значимости pm0,05.

Результаты исследования

Дети от 4 до 5 лет. Посещали занятия логопеда три раза в неделю.

При работе с детьми полных четырех лет, первый год посещающих дошкольное учреждение компенсирующего вида, нами были установлены некоторые особенности высших психических функций. Из таблицы 1 видно, что дети от 4 до 5 лет с речевыми расстройствами испытывали трудности при выполнении тестовых заданий, связанных с повторением звуков, слогов, слов, с исследованием двигательных функций, слухоречевой памяти, наглядно-образного мышления. Об этом свидетельствует достоверно высокий средний балл детей основной подгруппы по сравнению с детьми контрольной подгруппы.

Дополнительно необходимо отметить, что во время исследования отраженной речи никто из детей основной подгруппы не справился с заданием самостоятельно против 14 (77,8%) человек из массового детского сада (p=0,001). Напротив, 14 (77,8%) дошкольников из основной подгруппы, в связи с нарушением звукопроизношения, допускали ошибки и получали оценку «2», в то время как сверстники контрольной подгруппы таким баллом не оценивались (p=0,001). Также 14 (77,8%) детей с речевыми нарушениями против 1 (5,5%) из контрольной подгруппы совершали ошибки при проведении пробы на реципрокную координацию, получая оценку «2» (p= =0,004). Оценку «3», свидетельствующую о невозможности выполнения пробы на праксис позы пальцев, получили 8 (44,4%) детей из основной подгруппы, в то время как в контрольной подгруппе никому из детей такая оценка не выставлялась (p=0,014). Показательно, что отсроченное воспроизведение слов совершили с ошибками (оценка «2») 12 (66,7%) человек основной подгруппы против 2 (11,1%) контрольной (p=0,026). Задания, направленные на конструирование предметов, вызывали затруднения у воспитанников речевого детского сада, ни один ребенок из данного дошкольного учреждения не справился с предложенным тестом самостоятельно (оценка «0») против 14 (77,8%) детей из массового детского сада (p=0,001).

Средний балл детей с нарушениями речи, отражающий способность к дифференциации ритмов (удары карандашом), превышает порог нормы, но статистически значимых различий со средним баллом детей из контрольной подгруппы не имеет (табл. 1).

Таблица 1

Оценки за тестовые задания (в баллах) детей от 4 до 5 лет (M ± m)

Тестовые задания	Обследуемые подгруппы		p
	Основная подгруппа (n=18)	Контрольная подгруппа (n=18)	
Понимание речи	0,05±0,05	0,05±0,05	0,990
Автоматизированная речь	0,77±0,10	0,11±0,07	<0,001
Отраженная речь	1,77±0,10	0,22±0,10	<0,001
Реципрокная координация	2,00±0,11	0,27±0,13	<0,001
Праксис позы пальцев	2,27±0,17	0,55±0,16	<0,001
Зрительный гнозис	0,55±0,16	0,44±0,16	0,575
Слуховой гнозис	1,44±0,30	0,83±0,24	0,141
Слухоречевая непосредственная память	2,00±0,00	0,55±0,21	<0,001
Слухоречевая отсроченная память	1,66±0,22	0,22±0,15	<0,001
Зрительная непосредственная память	0,72±0,25	0,22±0,15	0,119
Зрительная отсроченная память	0,77±0,27	0,11±0,07	0,078
Внимание	1,00±0,24	0,38±0,16	0,075
Наглядно-образное мышление	1,44±0,12	0,27±0,13	<0,001
Логическое мышление	2,66±0,18	2,55±0,18	0,536

Таблица 2

Оценки за тестовые задания (в баллах) детей от 5 до 6 лет (M ± m)

Тестовые задания	Обследуемые подгруппы		p
	Основная подгруппа (n = 12)	Контрольная подгруппа (n = 12)	
Понимание речи	0,08±0,08	0,08±0,08	0,957
Автоматизированная речь	0,66±0,22	0,08±0,08	0,031
Отраженная речь	1,25±0,13	0,08±0,08	<0,001
Реципрокная координация	1,41±0,14	0,91±0,19	0,070
Праксис позы пальцев	1,33±0,18	0,25±0,13	<0,001
Зрительный гнозис	0,58±0,22	0,41±0,14	0,769
Слуховой гнозис	1,25±0,32	0,41±0,22	0,068
Слухоречевая непосредственная память	1,83±0,16	0,66±0,28	0,005
Слухоречевая отсроченная память	1,75±0,25	0,08±0,08	<0,001
Зрительная непосредственная память	0,75±0,32	0,33±0,22	0,353
Зрительная отсроченная память	1,16±0,36	0,16±0,11	0,045
Внимание	0,66±0,28	0,50±0,26	0,694
Наглядно-образное мышление	0,50±0,15	0,16±0,11	0,103
Логическое мышление	1,91±0,14	1,91±0,19	1,000

При работе с корректурными таблицами средний балл дошкольников из детского сада № 245 стоит на границе нормы, но не имеет статистических различий с оценкой детей из неспециализированного дошкольного учреждения. Задания, связанные с исследованием элементов логического мышления, представляли трудности как для детей из речевого, так и для детей из массового детского сада.

С остальными тестовыми заданиями дошкольники справлялись. При исследовании порядкового счета отмечается статистическое различие в балльных оценках между основной и контрольными подгруппами детей, но показатели детей из обеих подгрупп укладываются в нормативные величины.

Дети от 5 до 6 лет. Посещали занятия логопеда четыре раза в неделю.

При тестировании детей полных пяти лет, второй год посещающих детский сад компенсирующего вида, нами были также установлены особенности их высших психических функций в сравнении со сверстниками из массового детского сада. Данные таблицы 2 указывают на то, что на втором году посещения детского сада компенсирующего вида дети от 5 до 6 лет еще испытывали затруднения при выполнении заданий по исследованию отраженной речи, праксических функций, слухоречевой памяти, отмечено затруднение при воспроизведении отсроченных зрительных стимулов (средний балл достоверно выше, чем у сверстников контрольной подгруппы).

Мы обратили внимание на тот факт, что при исследовании отраженной речи 9 (75%) детей совершали неточности и нуждались в некоторой направляющей помощи взрослого, получая при этом оценку «1», в то время как только 1 (8,3%) ребенок из массового детского сада нуждался в помощи взрослого (p = 0,05). При исследовании двигательных функций (праксис позы пальцев) только 1 (8,3%) ребенок из основной подгруппы справился с заданием самостоятельно, получив оценку «0» против 9 (75%) детей из контрольной подгруппы (p = 0,05). При отсроченном воспроизведение предъявленных ранее слов 9 (75%) дошкольников с речевыми расстройствами допустили количество ошибок больше нормативного и получили оценку «2», в то время как сверстники из массового детского сада таким баллом не оценивались (p = 0,012).

У детей с речевыми расстройствами в этом возрасте еще несколько страдает способность к дифференциации ритмов, но статистических различий в оценках между двумя подгруппами детей не обнаружено (табл. 2). Практически одинаковая высокая балльная оценка, характеризующая способность к логическому мышлению, детей как основной, так и контрольной подгрупп свидетельствует о том, что оно еще не сформировано. Остальные тестовые задания, включая исследование устойчивости внимания и наглядно-образного мышления, не представляли трудностей для воспитанников полных пяти лет речевого детского сада. Средний балл при исследовании автоматизированной речи у детей основной подгруппы достоверно отличается от аналогичного у детей из контрольной подгруппы, но не превышает нормативную величину.

Дети от 6 до 7 лет. Посещали занятия логопеда пять раз в неделю.

Состояние высших психических функций детей полных шести лет, третий год посещающих детский сад компенсирующего вида, отражено в таблице 3, из которой следует, что на третьем году посещения детского сада компенсирующего вида дети, в основном, справлялись с предложенными тестовыми заданиями, как и сверстники из массового детского сада, включая тест на исследование отраженной речи (балльная оценка укладывается в нормативные

Таблица 3

Оценки за тестовые задания (в баллах) детей от 6 до 7 лет (M ± m)

Тестовые задания	Обследуемые подгруппы		p
	Основная подгруппа (n = 32)	Контрольная подгруппа (n = 32)	
Понимание речи	0,12±0,05	0,03±0,03	0,517
Автоматизированная речь	0,31±0,09	0,09±0,05	0,184
Отраженная речь	0,53±0,12	0,03±0,03	0,010
Реципрокная координация	0,65±0,14	0,62±0,14	0,932
Праксис позы пальцев	1,00±0,15	0,87±0,15	0,596
Зрительный гнозис	0,62±0,10	0,31±0,10	0,045
Слуховой гнозис	0,56±0,14	0,53±0,15	0,846
Слухоречевая непосредственная память	1,12±0,17	0,56±0,16	0,050
Слухоречевая отсроченная память	1,12±0,17	0,18±0,10	<0,001
Зрительная непосредственная память	0,43±0,14	0,31±0,13	0,666
Зрительная отсроченная память	0,25±0,11	0,06±0,06	0,499
Внимание	0,25±0,11	0,18±0,10	0,838
Наглядно-образное мышление	0,12±0,05	0,03±0,03	0,517
Логическое мышление	1,34±0,14	1,06±0,18	0,244

величины). Средний балл, свидетельствующий о состоянии некоторых высших психических функций, статистически отличается от среднего балла детей контрольной подгруппы, но не превышает норму. Исключение составили задания, связанные с исследованием слухоречевой непосредственной и отсроченной памяти, которые дети и в этом возрасте выполняли с ошибками.

Показательно, что больше половины детей с речевыми нарушениями18 (56,2%) против 3 (9,4%) из контрольной подгруппы допускали больше нормативного количество ошибок при исследовании отсроченной слухоречевой памяти и получали оценку «2» (p = 0,005). Задания, связанные с исследованием способности к логическому мышлению, в этом возрасте также еще представляли трудности. При выполнении теста на классификацию предметов средний балл детей как с речевыми нарушениями, так и контрольной подгруппы превышает нормативную величину (табл. 3). Это подтверждает то, что данный вид мышления еще находится в стадии формирования.

Таким образом, проведенное изучение состояния высших психических функций у дошкольников с расстройствами развития речи, посещающих детский сад компенсирующего вида в сравнении с детьми из массового детского сада, свидетельствует о частичной недостаточности этих функций на первом и втором году посещения данного дошкольного учреждения и о положительной динамике в созревании таковых к полным шести годам (третий год пребывания в дошкольном учреждении) на фоне проводимых занятий по программе дошкольного учреждения компенсирующего вида.

Обсуждение результатов исследования

Недостаточность двигательных функций (движения выполнялись по команде взрослого), которая встречается у детей от 4 до 5 лет и от 5 до 6 лет с речевыми расстройствами, вероятно, можно объяснить несовершенством модели Вернике-Гешвинда, дающей возможность понять связь между речью и двигательными актами [12], еще функциональной незрелостью постцентральной и прецентральной области левого полушария. При созревании этих отделов к старшему дошкольному возрасту (полные шесть лет) совершенствуются как движения, так и функция речи, так как соматосенсорное и первичное моторное поля обеспечивают формирование двигательной активности при переводе речи в акустическую форму. Также несовершенство выполнения пробы на реципрокную координацию свидетельствует о том, что межполушарные взаимодействия только начинают формироваться.

На нарушения процессов запоминания, особенно словесных стимулов, в своих работах обращают внимание многие авторы [13, 14, 15]. Выявленное нами достаточно стойкое снижение мнестических функций за счет нарушения слухоречевой памяти, вплоть до шестилетнего возраста у детей с речевыми расстройствами, вероятнее всего, связано с более длительным доминированием правого полушария относительно левого у данной категории детей и несовершенным функционированием височной доли левого полушария.

Сниженные мнестические способности у воспитанников речевого детского сада объясняются и недостаточной зрелостью лобных отделов коры в до-

школьном возрасте [16], контролирующих произвольное воспроизведение заученной информации.

Функциональной незрелостью височной доли правого полушария можно объяснить и не до конца сформированную функцию слухового гнозиса (распознавание неречевых стимулов — ритмов).

Психофизиологической причиной несовершенства внимания у детей I подгруппы основной группы — дети от 4 до 5 лет (средний балл на границе нормы) может служить также недостаточная зрелость лобных долей и несформированность длинных ассоциативных путей, связывающих передние отделы с проекционными зонами коры и расположенных в височных и затылочных долях мозга. В старшем дошкольном возрасте возрастает устойчивость внимания, уменьшается количество ошибок, на что указывают и исследования некоторых авторов [17,18].

Несформированность логического мышления к возрасту полных шести лет у детей как основной, так и контрольной подгрупп не противоречит литературным данным [19, 16], свидетельствующим о доминировании в этом возрасте наглядно-образного мышления и появлении только зачатков логического мышления (недостаточная функциональная активность левого полушария), которое более бурно развивается с семи лет. Однако отметим, что в возрастной подгруппе детей от 4 до 5 лет с речевыми нарушениями имеет место и сниженная наглядно-образная мыслительная деятельность, что так же не противоречит данным литературы [20]. Это, возможно, связано с незавершенностью процесса формирования некоторых психических функций, включая кратковременную и долговременную память, и с незавершенностью становления речевой функции [16].

Таким образом, частичная недостаточность высших психических функций у дошкольников с речевыми расстройствами связана с функциональной незрелостью различных отделов коры головного мозга (преимущественно левого полушария) в этом возрастном периоде.

Выводы

1. У детей от 4 до 5 лет и от 5 до 6 лет с расстройствами развития речи, первый и второй год посещающих детский сад компенсирующего вида, кроме нарушения речи, более ярко выражено несовершенство праксических и мнестических функций в отличие от сверстников из массового детского сада, свидетельствующих о функциональной незрелости левого полушария головного мозга.

2. В возрасте от 6 до 7 лет (на третьем году посещения данного дошкольного учреждения) состояние высших психических функций детей с речевыми нарушениями практически не отличается от состояния таковых у воспитанников массового детского сада, за исключением сниженной слухоречевой памяти, что подтверждает более активное вовлечение в работу в этом возрасте левого полушария головного мозга.

Библиографический список

1. Сорокина Н.Д. Нарушение речевых и образных функций у детей с эпилепсией при преимущественном поражении правого или левого полушария головного мозга / Н.Д. Сорокина, Г.В. Селецкий // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1999. — № 3. — С. 7-11.

2. Доскин В.А. Состояние здоровья детей с патологией речи / В.А. Доскин, О.В. Гончарова // Вестник оториноларингологии. — 1998. — № 1. — С. 50-52.

3. Семенович А.В. Закономерности становления сенсомоторного уровня реализации связного высказывания у дошкольников с недоразвитием речи / А.В. Семенович, Л.Б. Халилова, Т.Н. Ланина // Дефектология. — 2004. — № 5. — С. 55-60.

4. Леонтьев А.А. Основы психолингвистики / А.А. Леонтьев. — М. : Смысл, 1999 — 287 с.

5. Хозиев В.Б. Практикум по общей психологии: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений / В.Б. Хозиев. — М.: Издательский центр «Академия», 2003. — 272 с.

6. Глозман Ж.М. Нейропсихологическая диагностика в дошкольном возрасте / Ж.М. Глозман, А.Ю. Потанина, А.Е. Соболева. — СПБ. : Питер, 2006. — 80 с.

7. Семенович А.В. Введение в нейропсихологию детского возраста : учеб пособие / А.В. Семенович. — М. : Генезис, 2005. — 319 с.

8. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека / А.Р. Лурия. — Издательство Московского университета, 1969. — 504 с.

9. Бизюк А.П. Компендиум методов нейропсихологического исследования / А.П. Бизюк. — СПб.: Речь, 2005. — 400 с.

10. Большая книга тестов. Для детей 5-6 лет / С.Е. Гаврина [и др.]. — М.: ЗАО «РОСМЕН-ПРЕСС», 2005. — 135 с.

11. Гатанова Н.В. Тесты для детей 4 лет / Н.В. Гатанова, Е.Г. Тунина. — СПб. : Издательский дом «Нева», 2004. — 32 с.

12. Циркин В.И. Физиологические основы психической деятельности и поведения человека: учебное пособие. / В.И. Циркин, В.И. Трухина. — М.: Мед. Кн.; Н. Новгород: Издательство НГМА, 2001. — 523 с.

13. Лукашевич И.П. Роль структуры правого и левого полушарий в формировании речи и памяти у детей / И.П. Лукашевич, Р.И. Мачинская, В.М. Шкловский // Физиология человека. — 2002. — Т. 28, № 6. — С. 52-56.

14. Keilmann A. Diagnosis and differentiation of children witch language development disorders. What role can be attributed to intelligence / A. Keilmann, L. Braun, H. Scholer // HNO. — 2005. — Vol. 53, № 3. — P. 268-284.

15. Колповская И.К. Нарушение импрессивной речи у детей с сенсорной афазией / И.К. Колповская // Дефектология. — 2000. — № 2. — С. 28-38.

16. Каменская В.Г. Детская психология с элементами психофизиологии : учеб. пособие / В.Г. Каменская. — М. : Форум: Инфра-М, 2005. — 288 с.

17. Тамбиев А.Э. Программа развития основных свойств внимания у детей старшего дошкольного возраста / А.Э. Тамбиев // Вопросы психологии. — 2006. — № 1. — С. 53-62.

18. Фарбер Д.А. Мозговая организация когнитивных процессов в дошкольном возрасте / Д.А. Фарбер, Н.В. Дубровинская // Физиология человека. — 1997. — Т. 23, № 2. — С. 25-32.

19. Шостак В.И. Физиология психической деятельности человека: учебное пособие по психофизиологии / В.И. Шостак. — СПб.: Деан, 1999. — 127 с.

20. Филичева Т.Б. Устранение общего недоразвития речи у детей дошкольного возраста: практическое пособие / Т.Б. Филичева, Г.В. Чиркина. — М.: Айрис-пресс, 2004. — 224 с.

ЧЕРКАШИНА Оксана Игоревна, ассистент кафедры нормальной физиологии.

ПАТЮКОВ Александр Георгиевич, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии.

Статья поступила в редакцию 08.12.06 г.

© Черкашина О. И., Патюков А. Г.

УДК159.92+612

Е.В.КЛИМОВА
И.Н.ГРЕБЕННИКОВА

Новосибирскийгосударственный
педагогическийуниверситет

ОСОБЕННОСТИРАЗВИТИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОГОСОСТОЯНИЯ ИФИЗИЧЕСКИХКАЧЕСТВ УМАЛЬЧИКОВ СТАРШЕГОДОШКОЛЬНОГОВОЗРАСТА СРАЗНЫМУРОВНЕМ АСТЕНОНЕВРОТИЧЕСКИХПРОЯВЛЕНИЙ

В данной работе были изучены проявления астеноневротического состояния у мальчиков старшего дошкольного возраста с нарушением осанки, с нарушением осанки и речи и влияние его на развития функционального состояния и физических качеств.

На сегодняшний день психологи, работающие в сфере образования, отмечают заметное увеличение количества детей с отклонениями в психическом развитии. К факторам, которые отрицательно влияют на развития ребенка, можно отнести ухудшение социальной и экологической обстановки, инфекции, патологию беременности и родов у матерей. Как показывают нейропсихологические исследования, более чем у 70% детей дизонтогенез происходит в подкорковых и стволовых отделах головного мозга, которые формируются внутриутробно или при рождении и закладывают основу для всего последующего онтогенеза [1, 2, 3]. По результатам исследований Л.С. Цветковой, подавляющее большинство обследованных детей с дизонтогенезом средней степени тяжести составляют мальчики [4].

Весьма распространенным среди различных психических состояний в патологии является астенический синдром. Собственно астенические проявления включают в себя повышенную утомляемость, снижение работоспособности, ухудшение основных психических функций. Указанные нарушения сопровождаются повышенной возбудимостью, раздражительностью, эмоциональной неустойчивостью и лабильностью настроения [5, 6, 7, 8].

Контингент исследуемых

Под наблюдением находились мальчики с нарушением осанки (ортопедическая группа — 30 человек), с нарушением осанки с сопутствующим нарушением речи (дизартрия и общее недоразвитие речи — 30 человек) (логопедическая группа) и практически здоровые дети (контрольная группа — 30 человек) детских дошкольных учреждений (ДОУ) № 504 ЦРР, № 4, № 395 г. Новосибирска. Дети с ортопедической патологией разделены на подгруппы: первая — нарушение осанки во фронтальной плоскости (сколиотическая осанка), вторая — сочетанное нарушение осанки во фронтальной и сагиттальной плоскости (кифосколиотическая осанка).

Методы исследования

1. Социологические. Была проведена выкопировка данных из амбулаторных карт врачей детского сада и врачей поликлиники, и на их основе изучена так называемая «простудная заболеваемость» (учитывалось число случаев заболеваний, число дней, пропущенных по болезни, длительность одного заболевания. Степень выраженности астеноневротических проявлений (АНС) исследовалась по модифицированной методике Ю.М. Губачева с соавт. (1976 г.).

2. Физиологические. Во время исследования двигательной активности применяли метод наблюдения за характером и моторной плотностью в течение дня и метод шагометрии с использованием шагомера ПО «Заря». Частота сердечных сокращений в покое (ЧСС) и после стандартной нагрузки регистрировалась с помощью монитора сердечного ритма POLARS 610. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) исследовалась с помощью спирометра (Spirit — 01). Жизненный индекс рассчитывался по формуле: ЖИ = ЖЕЛ/вес (мл/кг). Артериальное давление измерялось по методике Н.С. Короткова (1905 г.). Из показателей функций внешнего дыхания изучали частоту дыхания в покое.

3. Педагогические. С целью тестирования физических качеств дошкольников использовали контрольные упражнения, предлагаемые детям в игровой или соревновательной форме: для определения быстроты — бег на 30 м, силовой выносливости сгибание и разгибание рук в упоре лежа на гимнастической скамейке высотой 25-30 см, для определения скоростно-силовых качеств — прыжок в длину с места, гибкости — наклон вперед из положения стоя на гимнастической скамейке высотой 25-30 см.

Результаты исследования

Анализ исследования астеноневротических проявлений показал, что у мальчиков контрольной группы уровень астеноневротических проявлений дос-

при P ≤ 0,05 r = 0.37

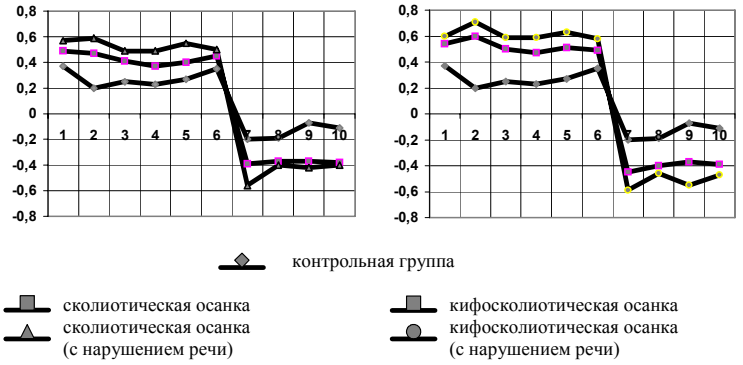

Рис. 1. Корреляционные связи проявлений астеноневротического и функционального состояний. Условные обозначения: 1 – простудная заболеваемость; 2 – степень нарушения осанки; 3 – частота дыхания; 4 – ЧСС в покое; 5 – ЧСС после стандартной нагрузки; 6 – САД в покое; 7 – сила мышц кисти; 8 – ДА; 9 – ЖЕЛ; 10 – ЖИ

при P ≤ 0,05 r = 0.37

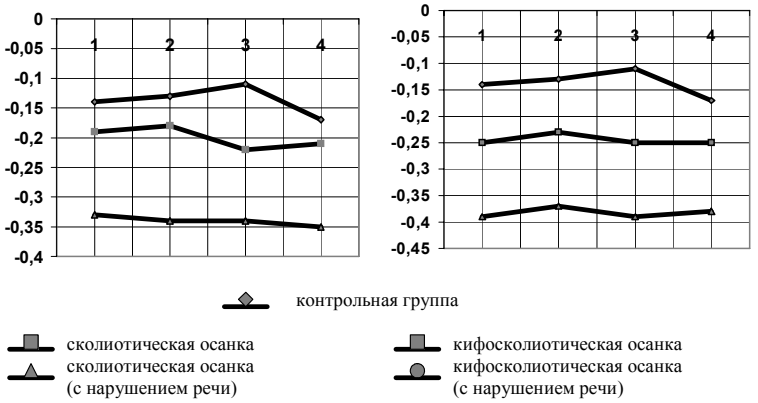

Рис. 2. Корреляционные связи проявлений астеноневротического состояния с показателями физических качеств. Условные обозначения показателей: 1 – быстрота; 2 – гибкость; 3 – силовая выносливость; 4 – скоростно-силовые качества

товерно (P<0,05) ниже по сравнению с мальчиками с нарушением осанки, с нарушением осанки и речи. Следует также отметить, что у мальчиков с кифосколиотической осанкой, с кифосколиотической осанкой в сочетании с нарушением речи уровень проявления астеноневротического состояния наиболее выражен в сравнении с остальными группами.

Рассматривая корреляционную связь между астеноневротическим и функциональным состоянием у мальчиков, мы получили следующие результаты (рис. 1). Между АНС «простудной заболеваемостью» и систолическим артериальным давлением (САД) в покое во всех изучаемых группах отмечена прямая достоверная (P<0,05) связь, которая составила между АНС и «простудной заболеваемостью в контрольной группе (+0,37), в группе со сколиотической осанкой (+0,49), с кифосколиотической осанкой (+0,54), в группе со сколиотической осанкой в сочетании с нарушением речи (+0,57), с кифосколиотической осанкой в сочетании с нарушением речи (+0,60); между АНС и САД в покое в контрольной группе (+0,37), со сколиотической осанкой (+0,45), с кифосколиотической осанкой (+0,49), в группе со сколиотической осанкой в сочетании с нарушением речи (+0,50), с кифосколиотической осанкой в сочетании с нарушением речи (+0,58).

Недостоверная (P>0,05) прямая связь отмечена между астеноневротическим состоянием и степенью нарушения осанки, частотой дыхания, ЧСС покоя, ЧСС после стандартной нагрузки у мальчиков контрольной группы, тогда как в группах мальчиков с нарушением осанки, с нарушением осанки и речи (P<0,05) она достоверна, т.е. чем выше проявление астеноневротического состояние у детей, тем выше степень нарушения осанки, частота дыхания, ЧСС покоя, ЧСС после стандартной нагрузки.

Обратная корреляционная связь отмечена между АНС и показателями ДА, силы мышц кисти, жизненным показателям, жизненной емкостью легких. В контрольной группе эта связь недостоверна (P>0,05), тогда как в группах с нарушением осанки, с нарушением осанки и речи (P<0,05) достоверна, т.е., чем выше астеноневротическое состояние, тем ниже уровень развития силы мышц кисти, жизненного показателя, жизненной емкости легких.

Мы проанализировали влияние астеноневротического состояния на показатели физических качеств у мальчиков изучаемых группы (рис. 2). У мальчиков контрольной группы, группы со сколиотической и с кифосколиотической осанкой, с группой со сколиотической осанкой в сочетании с нарушением речи между астеноневротическим состоянием показателями быстроты, гибкости, силовой выносливости, скоростно-силовыми качествами выявлена обратная недостоверная (P>0,05) корреляционная связь, тогда как в группе мальчиков с кифосколиоти-

ческой осанкой в сочетании с нарушением речи она достоверна (P<0,05), т.е. чем выше астеноневротическое состояние, тем ниже уровень развития физических качеств.

Таким образом, на основании анализа взаимосвязи между показателями астеноневротическим состоянием и исследуемыми показателями функционального состояния и физических качеств у мальчиков контрольной и экспериментальных групп старшего дошкольного возраста можно сделать выводы:

1. Выраженные проявления астеноневротического состояния у детей с нарушением осанки и речи, особенно с кифосколиотической осанкой, снижают уровень развития функционального состояния и физических качеств, которые влияют на уровень гармоничного развития детей.

2. Значительный уровень астеноневротических проявлений наблюдается у детей с кифосколиотической осанкой.

3. Развитию кифоза (сутулости) способствует привычная нервно-мышечная «реакция ухода», возникающая вследствие стрессовых ситуаций.

Библиографический список

1. Бехтерева, Н.П. Нейрофизиологические аспекты психической деятельности человека / Н.П. Бехтерева // 2-е изд., перераб и доп. — Л.: Медицина, 1974. — С. 10—25.

2. Боголепова, И.Н. Онтогенез мозга человека / И.Н. Боголепова // Педиатрия. — 1997. — № 5. — С. 27—30.

3. Васильева, Е.В. Психофизиологический статус детей 6—8 лет с факторами риска раннего дизонтогенеза: Автореф. дис. ... канд. биол. наук./Е.В. Васильева. — Архангельск, 2005. — 18 с.

4. Цветкова, Л.С. Методика нейропсихологической диагностики детей / Л.С. Цветкова. — М., 2000. — С. 1—25.

5. Могендович, М.Р. Кинезофилия и моторно-висцеральная координация/ М.Р. Могендович//Моторно-висцеральные координации и их нарушения: Науч. тр. Пермского гос. мед. института. —Пермь, 1969. — Т. 95. — Вып. 9. — С. 2-17.

6. Губачев, Ю.М. Эмоциональный стресс в условиях нормы и патологии человека / Ю.М. Губачев, Б.В. Иовлев, Б.Д. Карвасарский, С.А. Разумов, Е.М. Стабровский. — Л.: «Медицина», 1976. — 224 с.

7. Глезерман, Т.Б. Мозговые дисфункции у детей/ Т.Б. Глезерман. М.: Наука, 1983. — С. 100-200.

8. Сиротюк, А.Л. Нейропсихологическое и психофизиологическое сопровождение обучения / А.Л. Сиротюк. — М.: ТЦ Сфера, 2003. — 288 с.

КЛИМОВА Елена Владимировна, кандидат биологических наук, старший преподаватель кафедры теоретических основ физической культуры.

ГРЕБЕННИКОВА Ирина Николаевна, кандидат биологических наук, доцент кафедры теоретических основ физической культуры.

Статья поступила в редакцию 20.10.06 г.

© Климова Е. В., Гребенникова И. Н.

Юбилеи и знаменательные даты

УЧИТЕЛЬ

Памяти доктора медицинских наук, профессора Розы Ивановны Рудаковой

Встреча с некоторыми людьми может оставить глубокий след в твоей судьбе. Таким человеком была для меня доктор медицинских наук, профессор Омской медицинской академии Роза Ивановна Рудакова, которой в 2007 году исполнилось бы 80 лет.

Роза Ивановна Рудакова известный учёный в числе первых изучивший проблему сальмонеллёза в Западной Сибири. Этому она посвятила кандидатскую и докторскую диссертации.

После защиты докторской диссертации в 1972 году она возглавила кафедру детских инфекционных болезней Омского медицинского института, где и произошла наша встреча. Она вселила в меня уверенность и мобилизовала к активной деятельности. Получив кафедру из нескольких приспособленных кабинетов, Роза Ивановна добилась создания целого кафедрального блока. Будучи человеком активной жизненной позиции, вносила оптимизм в работу кафедры, клиники детских инфекций, общества детских инфекционистов, которыми руководила.

Выросшая в военное время, Роза Ивановна впитала многие принципы этого сложного времени. Коллектив кафедры в несколько человек Роза Ивановна сумела объединить в единый работоспособный коллектив, основным принципом которого было ответственное отношение к труду. Сама Роза Ивановна была примером такого отношения, поэтому и требовательность воспринималась нами как норма.

Роза Ивановна была для нас и старшим товарищем, советами которого мы часто пользовались и знали, что в её лице мы имели и защитника. Мы гордились Розой Ивановной и старались её не подводить.

Роза Ивановна вырастила двух прекрасных сыновей, один из которых теперь возглавляет одну из кафедр Омской медицинской академии.

Деятельная, она источала свою энергию, и казалось, что нашему совместному сотрудничеству не будет конца, но в 1994 году на 68 году жизни она скоропостижно скончалась. Во время похорон прошёл дождь, и казалось, что и природа плакала об этом замечательном человеке. Люди уходят, но оставляют после себя дело и добрую память.

В. В. Фоменко,
канд. мед. наук, доцент