
Министерство здравоохранения Республики Беларусь
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»
Белорусское научно-практическое общественное объединение
«Ассоциация акушеров-гинекологов и неонатологов»

Охрана материнства и детства

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал

№ 1 (43)

2024 г.

Министерство здравоохранения Республики Беларусь
УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»
Белорусское научно-практическое общественное объединение
«Ассоциация акушеров-гинекологов и неонатологов»

Охрана материнства и детства

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
№1 (43)

Приглашаем принять участие в работе журнала акушеров-гинекологов, педиатров, терапевтов, хирургов, генетиков, онкологов, урологов, анестезиологов, реаниматологов, эндокринологов, эндоскопистов и врачей других специальностей.

В журнале публикуются: оригинальные исследования; клинические лекции; дискуссионные материалы; литературные обзоры; изобретения и рационализаторские предложения; методические рекомендации; реферативные приложения; информация о съездах, конференциях, пленумах, симпозиумах, семинарах, монографиях, сборниках.

Приглашаем к сотрудничеству спонсоров и рекламодателей.

Девиз нашего журнала «Здоровая мать – здоровый ребенок».

Поддерживая наш журнал, вы заботитесь о здоровье ваших детей, внуков и здоровье нации.

Наш расчетный счет:

3625004060011, филиал 200 ОАО Беларусбанк, МФО 635, УНН 300002704

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Журнал «Охрана материнства и детства». Редакция журнала «Охрана материнства и детства».

Адрес редакции:

210602, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Тел./факс: +375 (212) 26-10-57, 55-49-73, e-mail: akusherstvo.vgmu@rambler.ru

Электронная версия журнала доступна на: www.simurg-mp.com

Рецензируемое издание.

Входит в Перечень научных изданий Республики Беларусь для опубликования результатов диссертационных исследований.

Решение коллегии ВАК от 12.06.2009 (протокол №11/6).

Ответственность за точность приведенных фактов, цитат, собственных имен и прочие сведения, а также за разглашение закрытой информации несут авторы.

Редакция может публиковать статьи в порядке обсуждения, не разделяя точки зрения автора.

Верстка, дизайн – Т.Н. Петкевич, программист – И.Д. Ксениди.

© Издательство Витебского государственного медицинского университета, 2017

Ministry of Health of the Republic of Belarus
Educational Institution "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University"
Belarusian Scientific and Practical Public Association
"Association of Obstetricians-Gynecologists and Neonatologists"

Maternity and child welfare

Peer-reviewed scientific and practical medical journal

№1 (43)

We would like to invite obstetricians-gynecologists, pediatricians, therapists, surgeons, geneticists, oncologists, urologists, anesthesiologists, resuscitators, endocrinologists, endoscopists and doctors of other specialties to take part in the work of the journal.

The journal publishes: original researches; clinical lectures; discussion materials; literary reviews; inventions and rationalization proposals; guidelines; abstract applications; information about congresses, conferences, plenums, symposiums, seminars, monographs, collections.

We would like to invite sponsors and advertisers to cooperate.

The motto of our journal is "Healthy mother – healthy child".

By supporting our journal you care about the health of your children, grandchildren and the health of the nation.

Our settlement account:

3625004060011, branch 200 of OAO Belarusbank, MFO 635, UNN 300002704

Educational Institution "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University"

Journal "Maternity and child welfare". Editorial board of the journal "Maternity and child welfare".

Editorial office address:

210602, Vitebsk, Frunze ave., 27

Educational Institution "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University"

Tel./fax: +375 (212) 26-10-57, 55-49-73, e-mail: akusherstvo.vgmu@rambler.ru

The electronic version of the journal is available at: www.simurg-mp.com

Reviewed edition.

It is included into the List of scientific publications of the Republic of Belarus for publishing the results of thesis research.

The decision of the Board of the Higher Attestation Commission dated 12.06.2009 (protocol №11/6).

The authors are responsible for the accuracy of the facts, quotations, proper names and other information, as well as for the disclosure of classified information.

The editors can publish articles in the order of discussion, without sharing the author's point of view.

Layout, design – T. N. Petkevich, programmer – I. D. Ksenidi.

© Publishing house of Vitebsk State Medical University, 2017

ГЛАВНЫЕ РЕДАКТОРЫ:

Занько Сергей Николаевич, Заслуженный деятель науки Республики Беларусь, доктор медицинских наук, профессор, председатель правления Белорусского медицинского общественного объединения «Репродуктивное здоровье», Витебск, Республика Беларусь (акушерство и гинекология).

Чуканов Алексей Николаевич, кандидат медицинских наук, доцент, ректор УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет» (акушерство и гинекология, функциональная диагностика).

Радзинский Виктор Евсеевич, Заслуженный деятель науки Российской Федерации, член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, ФГАОУ «Российский университет дружбы народов», вице-президент Российского общества акушеров-гинекологов, президент Междисциплинарной ассоциации специалистов репродуктивной медицины (МАРС), Москва, Российская Федерация (акушерство и гинекология).

Локшин Вячеслав Натанович, Академик НАН Республики Казахстан, доктор медицинских наук, профессор, президент Казахстанской Ассоциации репродуктивной медицины, президент Международной академии репродуктологии. Алматы, Казахстан (акушерство и гинекология, репродуктология).

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Арестова Ирина Михайловна, доктор медицинских наук, профессор, Витебск, Республика Беларусь (акушерство и гинекология).

Артымук Наталья Владимировна, доктор медицинских наук, профессор, Кемерово Российская Федерация (акушерство и гинекология).

Асирян Елена Геннадьевна, доктор медицинских наук, доцент Витебск, Республика Беларусь (педиатрия).

Богдан Елена Леонидовна, заместитель Государственного секретаря Союзного государства (педиатрия).

Гутикова Людмила Витольдовна, доктор медицинских наук, профессор, Гродно, Республика Беларусь (акушерство и гинекология).

Доронина Ольга Константиновна, доктор медицинских наук, профессор, Москва, Российская Федерация (акушерство и гинекология).

Жаркин Николай Александрович, доктор медицинских наук, профессор, Волгоград Российская Федерация (акушерство и гинекология).

Жукова Наталья Петровна, доктор медицинских наук, профессор, Витебск, Республика Беларусь (акушерство и гинекология).

Киселева Наталья Ивановна, доктор медицинских наук, профессор, Витебск, Республика Беларусь (акушерство и гинекология).

Кира Евгений Федорович, доктор медицинских наук, профессор, академик РАЕН, Москва, Российская Федерация (акушерство и гинекология).

Лысенко Ольга Викторовна, доктор медицинских наук, профессор, Витебск, Республика Беларусь (акушерство и гинекология).

Можейко Людмила Федоровна, доктор медицинских наук, профессор, Минск, Республика Беларусь (акушерство и гинекология).

Михалевич Станислава Иосифовна, доктор медицинских наук, профессор, Минск, Республика Беларусь (акушерство и гинекология).

Серов Владимир Николаевич, доктор медицинских наук, профессор, академик РАМН, Москва Российская Федерация (акушерство и гинекология).

Синчихин Сергей Петрович, доктор медицинских наук, профессор, Астрахань, Российская Федерация (акушерство и гинекология).

Соловьева Алина Викторовна, доктор медицинских наук, доцент, Москва, Российская Федерация (акушерство и гинекология).

Фаткуллин Ильдар Фаридович, доктор медицинских наук, профессор, Казань, Российская Федерация (акушерство и гинекология).

Шишко Георгий Александрович, доктор медицинских наук, профессор, Минск, Республика Беларусь (педиатрия).

ЭКСПЕРТНАЯ ГРУППА:

Лысенко О.В., профессор,
доктор медицинских наук
Занько Ю.В., доцент,
кандидат медицинских наук
Прусакова О.И., доцент,
кандидат медицинских наук
Журавлев А.Ю., кандидат
медицинских наук

EDITORS-IN-CHIEF:

Sergey Nikolayevich Zanko, Honored Scientist of the Republic of Belarus, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, chairman of Belarusian medical public association "Reproductive Health", Vitebsk, the Republic of Belarus (obstetrics and gynecology).

Aleksey Nikolayevich Chukanov, Holder of Doctorate degree in Medicine, Associate Professor, Rector of Educational Institution "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University" (obstetrics and gynecology, functional diagnostics).

Victor Evseyevich Radzinsky, Honored Scientist of the Russian Federation, corresponding member of the Russian Academy of Sciences, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Federal State Autonomous Educational Institution "Peoples' Friendship University of Russia", vice-president of Russian Society of Obstetricians and Gynecologists, president of Interdisciplinary Association of Reproductive Medicine Specialists (MARS), Moscow, the Russian Federation (obstetrics and gynecology).

Vyacheslav Natanovich Lokshin, Academician of the National Academy of Sciences of the Republic of Kazakhstan, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, president of Kazakhstan Association of Reproductive Medicine, President of International Academy of Reproductology, Almaty, Kazakhstan (obstetrics and gynecology, reproductology).

EDITORIAL BOARD:

Irina Mikhailovna Arestova, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Vitebsk, the Republic of Belarus (obstetrics and gynecology).

Natalya Vladimirovna Artymuk, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Kemerovo, the Russian Federation (obstetrics and gynecology).

Elena Gennadyevna Asiryan, holder of Habilitation degree in Medicine, Associate Professor, Vitebsk, Republic of Belarus (pediatrics).

Elena Leonidovna Bogdan, chairman of the Health Committee of the Minsk City Executive Committee, Minsk, the Republic of Belarus (pediatrics).

Lyudmila Vitoldovna Gutikova, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Grodno, the Republic of Belarus (obstetrics and gynecology).

Olga Konstantinovna Doronina, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Moscow, the Russian Federation (obstetrics and gynecology).

Nikolay Alexandrovich Zharkin, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Volgograd, the Russian Federation (obstetrics and gynecology).

Natalia Petrovna Zhukova, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Vitebsk, the Republic of Belarus (obstetrics and gynecology).

Natalya Ivanovna Kiseleva, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Vitebsk, the Republic of Belarus (obstetrics and gynecology).

Evgeny Fedorovich Kira, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, academician of the Russian Academy of Natural Sciences, Moscow, the Russian Federation (obstetrics and gynecology).

Olga Viktorovna Lysenko, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, the Republic of Belarus (obstetrics and gynecology).

Lyudmila Fedorovna Mozheyko, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Minsk, the Republic of Belarus (obstetrics and gynecology).

Stanislava Iosifovna Mikhalevich, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Minsk, the Republic of Belarus (obstetrics and gynecology).

Vladimir Nikolayevich Serov, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, academician of the Russian Academy of Medical Sciences, Moscow, the Russian Federation (obstetrics and gynecology).

Sergey Petrovich Sinchikhin, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Astrakhan, the Russian Federation (obstetrics and gynecology).

Alina Viktorovna Solovyeva, holder of Habilitation degree in Medicine, associate professor, Moscow, the Russian Federation (obstetrics and gynecology).

Ildar Faridovich Fatkullin, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Kazan, the Russian Federation (obstetrics and gynecology).

Georgy Alexandrovich Shyshko, holder of Habilitation degree in Medicine, professor, Minsk, the Republic of Belarus (pediatrics).

EXPERT GROUP:

O.V. Lysenko, professor,
holder of Habilitation degree in Medicine

Y.V. Zanko, associate professor,
holder of Doctorate degree in Medicine

O.I. Prusakova, associate professor,
holder of Doctorate degree in Medicine

A.Y. Zhuravlev, holder of Doctorate degree
in Medicine

СЕГОДНЯ В НОМЕРЕ:

7. Памяти учителей.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

9. **Факторы врожденного звена иммунной системы у беременных женщин с тяжелыми осложнениями.**
И. В. Курлович, Е. Т. Зубовская, О. А. Панкратова, Д. В. Бурьяк, Р. Н. Демидова, Л. Н. Пашкевич, Т. Ч. Капора
(Республика Беларусь)
14. **Особенности формирования связи между матерью и ребенком во время беременности.**
О. Г. Дражина, В. А. Прилуцкая
(Республика Беларусь)
19. **Сочетание модифицируемых факторов риска в прогнозировании непропорциональной формы избыточного роста плода.**
С. А. Виктор, С. А. Васильев, И. В. Курлович, Т. П. Ващилина, Е. А. Латникова
(Республика Беларусь)
24. **Гиперпластические процессы эндометрия: клиничко-анамнестическая характеристика и возможности ультразвуковой диагностики.**
М. В. Смирнова
(Республика Беларусь)
29. **Сопутствующая аллергическая патология у детей с бронхиальной астмой.**
Е. С. Минина, В. И. Новикова, С. Е. Минин, А. А. Жолудева
(Республика Беларусь)
33. **Опыт применения радиочастотной терапии в послеоперационном периоде у пациенток, перенесших операцию по поводу десценции тазовых органов.**
Н. В. Мороз, Н. Н. Лакотко, У. Г. Борейко
(Республика Беларусь)

ОБЗОР

39. **Дисфункция тазового дна у женщин: дифференцированный выбор методов коррекции и профилактики основных симптомов. (Обзор литературы). Часть II.**
И. М. Арестова, С. Н. Занько, Н. П. Жукова, Н. И. Киселева, Н. С. Дейкало, Т. Н. Лебедева, Е. В. Журавлева
(Республика Беларусь)

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

49. **Эпидемиологические и патогенетические аспекты ожирения у детей.**
(Обзор современных данных)
Е. Г. Асирян, С. С. Осочук, Е. Г. Косенкова
(Республика Беларусь)

54. **Актуализация преподавания темы «Физиологические роды, второй период» в современной практике.**

Л. Е. Радецкая, А. Г. Бресский, Н. И. Киселева, Н. С. Дейкало, Н. П. Жукова
(Республика Беларусь)

58. **Ретинопатии недоношенных детей: раннее выявление, мониторинг, анализ.**
А. В. Симченко, Е. А. Улезко, Н. А. Манкевич, О. А. Рудая, И. М. Крастелева, А. А. Купрашвили
(Республика Беларусь)

61. **О нашем опыте лечения хронических НР-ассоциированных воспалительных заболеваний ЖКТ у детей.**
В. Г. Сапожников
(Российская Федерация)

64. **Этиологические факторы в развитии atopического дерматита у детей.**
Е. Г. Таливанова, Е. Г. Асирян, О. В. Матющенко
(Республика Беларусь)

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

69. **Несостоятельность рубца матки после кесарева сечения.**
С. И. Михалевич, С. А. Креер, А. Г. Полешко, И. В. Быкова, М. Д. Булатова, Е. И. Бурда
(Республика Беларусь)

75. **МАТЕРИАЛЫ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ «АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ» ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА И. М. ЛЫСЕНКО**

94. **ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ**



Новикова Валентина Ивановна

(26.05.1946 – 19.04.2024)

доктор медицинских наук, профессор кафедры педиатрии ПК и ПК УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

19.04.2024 г. скончалась известный педиатр, учёный, педагог, доктор медицинских наук, профессор Валентина Ивановна Новикова, заведующий кафедрой педиатрии ПК и ПК (до ноября 2023 года) учреждения образования «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Валентина Ивановна Новикова родилась в г. Хотынец Орловской области в 1946 году. С 1964 по 1970 обучалась в Витебском государственном медицинском институте. С 1972 г. по 1974 г. продолжила образование в клинической ординатуре при кафедре педиатрии ВГМИ. В 1978 г. В.И. Новикова успешно защитила диссертацию на соискание ученой степени кандидата наук «Клеточно-опосредованные механизмы патогенеза хронической пневмонии у детей», при этом впервые установила наличие аллергических реакций клеточно-опосредованного типа на бактериальные антигены, лекарственные препараты и легочный антиген. Работала доцентом на кафедре педиатрии. В 1985 г. В.И. Новикова блестяще защищает диссертацию на соискание ученой степени доктора медицинских наук «Иммунологические основы патогенеза и лечения гнойно-септических заболеваний у новорожденных и детей раннего возраста», посвященную изучению иммунного статуса у новорожденных детей. В 1991 году после реорганизации кафедр руководство объединенным коллективом стала осуществлять профессор Валентина Ивановна Новикова и оставалась заведующим до ноября 2023 года.

Новикова В.И. являлась основателем научно-педагогической школы «Педиатрия». Под руководством профессора В.И. Новиковой были защищены 3 диссертации на соискание ученой степени доктора медицинских наук, а также 7 диссертаций на соискание ученой степени кандидата медицинских наук, готовятся к защите две докторские диссертации.

Профессор В.И. Новикова читала лекции, проводила занятия с врачами педиатрами, студентами лечебного, стоматологического факультетов и факультета подготовки иностранных граждан. Валентина Ивановна неоднократно награждалась грамотами Министерства здравоохранения и Министерства образования Республики Беларусь, областного и городского исполнительных комитетов, ВГМУ, награждена Почётным знаком Министерства здравоохранения Республики Беларусь «Отличник здравоохранения».

Профессор В.И. Новикова опубликовала более 300 научных и научно-педагогических работ, в том числе монографии, руководства, учебники и учебно-методические пособия, 5 патентов на изобретение. Принимала активное участие в научных, научно-методических конференциях, проходивших в Беларуси, странах ближнего и дальнего зарубежья.

Являлась членом ученого Совета по защите кандидатских и докторских диссертаций по аллергологии и иммунологии (Витебск). Научные интересы Валентины Ивановны охватывали приоритетные для страны направления: педиатрию, аллергологию и иммунологию.

Профессор В.И. Новикова сочетала научно-исследовательскую деятельность с практической работой, щедро и бескорыстно делясь своим опытом с молодыми коллегами. Пользовалась огромным авторитетом, уважением и глубокой симпатией среди коллег, врачей-педиатров, научных работников. На протяжении многих лет Валентина Ивановна оказывала консультативную помощь врачам Витебской и Могилевской областей. Являлась врачом высшей квалификационной категории по педиатрии.

Валентина Ивановна всегда будет примером безграничной преданности своей профессии, милосердия и мудрости. Она обладала неугасимой жизненной энергией, высокими душевными и этическими качествами.

Прекрасный Доктор, великодушный Ученый, мудрый Учитель, Человек с большим сердцем и широкой душой. Смерть профессора В.И. Новиковой – это невосполнимая утрата для врачебного сообщества Беларуси. Человек жив, пока хранится память о нем.

Светлая память о Валентине Ивановне сохранится в наших сердцах навсегда.

Коллектив сотрудников кафедр педиатрии, сотрудники и студенты ВГМУ



Прошло почти 3 года, как нет с нами уважаемой Ирины Михайловны Лысенко, доктора медицинских наук, профессора, заведующей кафедрой педиатрии №2 УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет».

Ирина Михайловна родилась в г. Витебске в 1954 г. в семье врачей. Отец – Осадчий Михаил Акимович, работал в санстанции врачом-эпидемиологом. Мама – Осадчая Ольга Викторовна, защитила кандидатскую и докторскую диссертации, работала профессором кафедры акушерства и гинекологии в ВГМИ, а затем заведовала кафедрой акушерства и гинекологии в Харьковском институте усовершенствования врачей. В семье Михаила Акимовича и Ольги Викторовны родилось двое детей – дочь Ирина и сын Виктор. Семья была дружной. Ирина Михайловна боготворила своего брата Виктора, который руководил отделением экстракорпоральной детоксикации в ВОКБ. Трагически погиб в 2002 г. Это несчастье Ирина Михайловна перенесла с трудом.

Ирина Михайловна закончила СШ № 4 г. Витебска. Школьное детство было счастливым, класс был дружным, до последних лет общались, проводили встречи с одноклассниками. Училась на хорошо и отлично. В ВГМИ поступила сразу, учеба давалась легко. Ирина Михайловна была старостой группы, активно участвовала в общественной жизни института, со студенческими строительными отрядами ездила в разные уголки Советского Союза.

В 1976 году Ирина Михайловна вышла замуж за своего одногруппника Виктора Петровича Лысенко, который всю жизнь отработал врачом-хирургом. Они учились в одной группе с первого курса. Окончили мединститут в 1977 году, тогда в семье уже родилась дочь Ольга, а в 1978 году поехали по распределению в г. Барань, в ЦРБ Оршанского района. Там же родился и сын Сергей. В 1980 г. Ирина Михайловна поступила в аспирантуру ВГМИ на кафедру детских болезней. В декабре 1984 г. защитила кандидатскую диссертацию на тему «Соматотропная и адренотропная функции гипофиза, кортикостероидная и тиреоидная функции плода и новорожденного в норме и при позднем токсикозе у матери». В 1997 г. защитила докторскую диссертацию на тему «Частая респираторная заболеваемость детей различных экологических регионов».

Ирина Михайловна руководила кафедрой педиатрии с сентября 2006 года. За это время подготовила 5 учеников, которые успешно защитили кандидатские диссертации и 7 отечественных и зарубежных клинических ординаторов.

Читала лекции на русском и английском языках для студентов лечебного, стоматологического факультетов и ФПИГ. Проводила занятия с отечественными и иностранными студентами лечебного, стоматологического факультетов и факультета подготовки иностранных граждан. Ирина Михайловна неоднократно награждалась грамотами МЗ и МО Республики Беларусь, областного и городского исполнительных комитетов, ВГМУ, награждена Почётным знаком МЗ РБ, «Отличник здравоохранения». В 2012 г. избиралась «Человеком года ВГМУ».

Ирина Михайловна является автором более 500 научных работ, 10 монографий, более 10 учебных пособий, 5 учебно-методических пособий, 5 электронных учебников. Принимала активное участие в научных, научно-методических конференциях, проходивших в Беларуси, странах ближнего и дальнего зарубежья.

Являлась членом ученого Совета по защите кандидатских и докторских диссертаций по аллергологии и иммунологии (Витебск), ученого Совета по защите кандидатских и докторских диссертаций по педиатрии (Гродно), ученого Совета по защите кандидатских и докторских диссертаций (г. Смоленск, РФ). Сфера научных интересов профессора И. М. Лысенко включала неонатологию, эндокринологию и иммунологию. На протяжении многих лет Ирина Михайловна оказывала консультативную помощь врачам Витебской и Могилевской областей, в роддомах г. Витебска. Являлась врачом высшей квалификации категории по педиатрии и неонатологии.

Ирина Михайловна была человеком чрезвычайно позитивным, с прекрасным чувством юмора. Была прекрасной женой, счастливой и заботливой мамой и бабушкой. Она воспитала двух замечательных детей. Дочь Ольга продолжила врачебную династию акушеров-гинекологов, является д. м. н., профессором кафедры акушерства и гинекологии ВГМУ. Сын Сергей работает начальником отдела в Минскоблгазе, имеет три высших образования. Невестка – Екатерина Александровна также акушер-гинеколог, специалист по ультразвуковой диагностике.

Ирина Михайловна чрезвычайно любила и гордилась своими внуками, а их у нее шесть! Старший внук Саша окончил ВГМУ и работает врачом-кардиохирургом в РНПЦ «Детская хирургия». Младшие успешно учатся в школе. Внук Ваня также мечтает продолжить врачебную династию.

Ирина Михайловна издала книгу «Летопись семьи», где достаточно подробно осветила историю своего рода. И в заключении она писала: «Не знаю, что получилось. Надеюсь, что не очень плохо. Дети, внуки – все в порядке. Может, когда-то можно было поступить и по-другому, но есть, как есть! Жизнь – штука не простая. Будем жить дальше и пробовать исправлять свои ошибки, надеюсь, что явных «косяков» нет!».

Человек жив, пока хранится память о нем.

Светлая память об Ирине Михайловне сохранится в наших сердцах навсегда.

Коллектив кафедры педиатрии №2 ВГМУ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**ФАКТОРЫ ВРОЖДЕННОГО ЗВЕНА ИММУННОЙ СИСТЕМЫ
У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН С ТЯЖЕЛЫМИ ОСЛОЖНЕНИЯМИ**

И.В. Курлович, Е.Т. Zubovskaya, О.А. Панкратова, Д.В. Бурьяк, Р.Н. Демидова, Л.Н. Пашкевич, Т.Ч. Капора
ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»

Резюме

Беременные женщины с тяжелыми акушерскими осложнениями составляют группу высокого риска перинатальных потерь.

Цель исследования – оценить факторы неспецифического звена иммунной системы у беременных женщин с тяжелыми осложнениями в сопоставлении со спектром цитокинов сыворотки крови.

Материалы и методы. Проведено клиническое и клиничко-лабораторное обследование 60 женщин в третьем триместре беременности с тяжелыми осложнениями и 30 женщин с физиологическим течением беременности. Дана характеристика структуры тяжелых осложнений беременности у женщин. Проведен общеклинический анализ крови и биохимические показатели (общий белок, альбумин, трансферрин, компоненты системы комплемента C3, C4, уровень цитокинов (интерлейкин-1 β , интерлейкин-8, ФНО α) и NK-клетки.

Результаты. На основании сравнительной характеристики соотношений цитокинов с клетками неспецифической резистентности (нейтрофилы, эозинофилы, моноциты), NK-клетками, C3 и C4 выявлены факторы, характеризующие нарушение неспецифической резистентности организма беременных с тяжелыми осложнениями.

Заключение. Полученные значения факторов неспецифической резистентности свидетельствуют о нарушении врожденного звена иммунной системы.

Ключевые слова: беременные женщины, тяжелые акушерские осложнения, системы комплемента, цитокины, неспецифическая резистентность, иммунная система.

**FACTORS OF THE INNATE LINK OF THE IMMUNE SYSTEM
IN PREGNANT WOMEN WITH SEVERE COMPLICATIONS**

I. V. Kurlovich, E. T. Zubovskaya, O. A. Pankratova, D. V. Buryak, R. N. Dziamidava, L. N. Pashkevich, T. Ch. Kapora
Republican Scientific and Practical Center "Mother and Child"

Abstract

Pregnant women with severe obstetric complications are at high risk of perinatal loss.

The aim of the study was to evaluate the factors of the nonspecific link of the immune system in pregnant women with severe complications in comparison with the spectrum of serum cytokines.

Materials and methods. A clinical and clinical laboratory examination of 60 women in the third trimester of pregnancy with severe complications and 30 women with a physiological course of pregnancy was conducted. The structure of severe pregnancy complications in women is characterized. A general clinical blood test and biochemical parameters (total protein, albumin, transferrin, components of the complement system C3, C4, cytokine levels (interleukin -1 β , interleukin -8, TNF- α) and NK cells were performed.

Results. Based on the comparative characteristics of the ratios of cytokines with cells of nonspecific resistance (neutrophils, eosinophils, monocytes), NK cells, C3 and C4, factors characterizing the violation of nonspecific resistance of the body of pregnant women with severe complications were identified.

Conclusion. The obtained values of nonspecific resistance factors indicate a violation of the innate link of the immune system.

Key words: pregnant women, severe obstetric complications, complement systems, cytokines, nonspecific resistance, immune system.

Введение

Беременные женщины с тяжелыми акушерскими осложнениями, обусловленными многофакторными

нарушениями, составляют группу высокого риска перинатальных потерь, что подчеркивает сложность и важность данной проблемы в акушерско-гинекологической практике [1].

Сложные этиопатогенетические механизмы тяжелых осложнений беременности (преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром, атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС), АФС (антифосфолипидный синдром), тромбофилии (наследственные и приобретенные) вовлекают большое число нарушений метаболических процессов женского организма. Актуальной задачей практического акушерства является оценка количественных методов анализа нарушений регуляторных систем до развития клинической картины осложнений при беременности. Практически всегда предполагающим начальным фактором развития заболевания является снижение иммунной системы организма [2]. Во время беременности адаптационные процессы матери направлены на обеспечение плода необходимыми веществами для его нормального развития, значительная роль в этом принадлежит иммунной системе материнского организма. Дисбаланс в иммунном ответе матери при осложнениях беременности, прежде всего, проявляется изменением функциональной активности моноцитарно-макрофагальной системы [3].

В настоящее время общепринято, что в реализации первичных клеточных реакций врожденного иммунитета принимают непосредственное участие нейтрофилы, моноциты, макрофаги, эозинофилы, тромбоциты. Перечисленные клеточные элементы представляют мощную неспецифическую защиту организма. Возможности этих клеток не исчерпываются фагоцитозом, они секретируют необходимые для иммунных регуляторных реакций цитокины – интерлейкины [4]. К числу биологически активных веществ, обладающих защитным антибактериальным действием, относятся также белки системы комплемента и естественные (натуральные) киллерные клетки. Натуральные киллерные клетки (NK-клетки) в циркулирующей крови составляют 12–15 % всех мононуклеаров. Основное место локализации NK-клеток – печень, эффекторные функции NK-клеток – цитотоксичность. Они вносят свой вклад в продукцию цитокинов и характеризуют состояние врожденного (неспецифического) звена иммунной системы. Поиск подходов к ранней диагностике тяжелых акушерских осложнений будет способствовать предотвращению неблагоприятных исходов беременности [5, 6]. Очевидно, что оценка факторов неспецифической иммунной системы организма у беременных женщин при осложненном течении имеет существенное значение.

Цель исследования: оценить факторы неспецифического звена иммунной системы у беременных женщин с тяжелыми осложнениями в сопоставлении со спектром цитокинов сыворотки крови.

Материал и методы

Проведено клиническое и клинико-лабораторное обследование 60 женщин в третьем триместре беременности с тяжелыми осложнениями (основная группа) и 30 женщин с физиологическим течением беременности (группа сравнения).

В структуре женщин с патологическим течением беременности преобладали женщины, чья беременность осложнилась преэклампсией умеренной и тяжелой степени – 31 (51,7 %) случаев, в том числе в 3-х случаях беременность осложнилась HELLP-синдромом, в 1-м – эклампсией, в 1-м – острой жировой дистрофией печени. У 2 (3,3 %) женщин основной группы беременность осложнилась аГУС.

Тромботические осложнения у женщин с патологическим течением беременности наблюдались у 15 (25 %) случаев, включая тромбозы вен различной локализации, ТЭЛА, дефицит антитромбина III (АТ III), дефицит протромбина, метилтетрагидрофолатредуктазы (МТГФР), мутация фактора V Лейден.

Аntenатальная гибель плода без выясненных причин в анамнезе, гемолитическая анемия, тяжелая тромбоцитопения, серонегативный АФС, массивное послеродовое кровотечение, стеатогепатоз, иммунная нейтропения, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, болезнь Виллебранда наблюдались у 12 (20 %) беременных женщин основной группы.

Возраст и антропометрические данные основной группы женщин были сопоставимы с данными группы сравнения. Возраст женщин основной группы составил $M=31$ (28; 35) год, группы сравнения – $M=29$ (26; 31,5) лет.

Гематологические исследования проведены на анализаторе Pentra-60, белки сыворотки крови, включая компоненты системы комплемента (С3, С4) – на анализаторе Конелаб-30, уровень цитокинов (ЦК) – интерлейкин 1β (ИЛ- 1β), интерлейкин 8 (ИЛ-8), фактор некроза опухолей- α (ФНО α) исследовали методом иммуноферментного анализа (ИФА), NK-клетки (CD3–CD16+CD56+) определяли на проточном цитофлуориметре Beckman Coulter.

Статистический анализ проводился при помощи компьютерного программного обеспечения Microsoft Excel 2010 с использованием программы параметрических и непараметрических методов. Результаты исследования в таблицах представлены в виде M и квартильного размаха, критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался равным 0,05.

Результаты исследования

Результаты общеклинического анализа крови у беременных женщин исследуемых групп (табл. 1) не выявили достоверной разницы между относительным и абсолютным количеством лейкоцитов, эозинофилов и моноцитов. Относительное количество сегментоядерных нейтрофилов у беременных основной группы было снижено: $M=64,0\%$ (59,00; 71,00) против $M=67,50\%$ (66,00; 71,00) у беременных группы сравнения ($p=0,038$). Полученные результаты позволяют предположить о сниженной активности нейтрофильных гранулоцитов.

Таблица 1. Результаты общеклинического анализа крови у беременных женщин исследуемых групп, Me (Q25; Q75)

Показатели	Результаты		p
	Основная группа, n=60	Группа сравнения, n=30	
Лейкоциты (WBC) $\times 10^9$ /л	10,54 (8,03; 12,90)	9,96 (8,65; 11,67)	0,9072
Эритроциты (RBC) $\times 10^{12}$ /л	3,72 (3,16; 4,21)	4,02 (3,82; 4,30)	0,0060
Гемоглобин (HGB), г/л	112,2 (96,4; 127,0)	120,75 (116,5; 128,6)	0,0065
Гематокрит HCT, %	32,78 (29,0-37,7)	36,26 (34,4; 38,7)	0,0126
MCV, фл	89,50 (86,3; 92,64)	89,50 (86,0; 93,38)	0,9759
MCH, пг	30,61 (28,8; 37,71)	30,56 (29,3; 32,2)	0,7857
MCHC, г/л	338,0 (331,0; 334,9)	338,15 (333,0; 345,0)	0,9209
RDW, %	13,63 (12,4; 15,07)	13,75 (12,9-15,35)	0,4497
Тромбоциты (PLT) $\times 10^9$ /л	203,0 (131,0; 281,0)	221,0 (195,0; 265,0)	0,1896
Лимфоциты (LYMPH), %	19,0 (12,0; 28,0)	17,5 (13,0-; 22,0)	0,2517
абс., 10^9 /л	1,95 (1,36; 2,50)	1,68 (1,26; 2,91)	0,2016
Нейтрофилы			
сегментоядерные, %	64,0 (59,0; 71,0)	67,50 (66,0; 71,0)	0,0387
абс., (GRAN), 10^9 /л	6,46 (5,0; 11,0)	6,49 (4,0; 11,0)	0,6692
палочкоядерные, %	8,00 (5,0; 11,0)	7,50 (4,0; 11,0)	0,7990
абс., 10^9 /л	0,79 (0,41; 1,46)	0,64 (0,43; 1,27)	0,6075
Эозинофилы, %	1,00 (1,0; 2,0)	1,00 (1,0; 1,0)	0,5842
абс., 10^9 /л	0,118 (0,085; 0,22)	0,105 (0,083; 0,14)	0,1776
Моноциты, %	4,0 (3,0; 6,0)	4,0 (2,0; 6,0)	0,3573
абс., 10^9 /л	0,46 (0,31; 0,64)	0,38 (0,22; 0,54)	0,3015
СОЭ, мм/час	37,0 (27,0; 45,0)	37,5 (32,0; 43,0)	0,8663

При анализе клеток красной крови у пациенток основной группы наблюдалось достоверное снижение количества эритроцитов, гемоглобина, гематокритной величины, что является характерным признаком анемии беременных.

Результаты исследования белков сыворотки крови и цитокинов у беременных женщин представлены в **таблице 2**.

У женщин с тяжелыми осложнениями беременности выявлена значительная гипопротеинемия – снижение уровня альбумина ($p=0,0002$), общего белка ($p=0,0000$) и трансферрина в сыворотке крови ($p=0,0032$), что свидетельствует о белково-энергетическом дефиците. Дефицит белков плазмы крови, особенно альбумина, как многофункционального белка плазмы крови, выполняющего, в том числе, детокси-

кационную функцию, при патологических состояниях может привести к развитию синдрома эндогенной интоксикации.

Концентрация С-реактивного белка в сыворотке крови у беременных с осложнениями превышала таковую в 4,5 раза относительно женщин с физиологической беременностью. Наличие воспалительного процесса у беременных женщин не было связано с причиной воспаления инфекционного генеза. Несмотря на то, что СРБ неспецифический маркер острой фазы, доказана его корреляция с тяжестью воспаления и эндотелиозом. Ранее нами установлена корреляционная связь между С-реактивным протеином и провоспалительным ИЛ-8 ($r=0,455$) [7].

Белки системы комплемента обладают свойствами опсонировать бактерии для фагоцитоза и содей-

Таблица 2. Уровень белков сыворотки крови, НК-клеток и цитокинов у беременных женщин, Me (Q25; Q75)

Показатели	Результаты		p
	Основная группа, n=60	Группа сравнения, n=30	
Общий белок, г/л	58,5 (50,00; 66,00)	70,0 (68,00; 74,00)	0,0000
Альбумин, г/л	33,0 (30,00; 38,00)	39,5 (37,00; 41,00)	0,0002
СРБ, мг/л	14,45 (8,15; 42,70)	3,2 (1,10; 5,50)	0,0000
Трансферрин, мкмоль/л	33,58 (27,5; 40,14)	40,50 (36,04; 48,00)	0,00326
СЗ, мг/дл	108,5 (93,40; 138,60)	135,0 (125,00; 145,50)	0,00024
С4, мг/дл	22,0 (13,00; 28,00)	27,2 (23,0; 32,00)	0,00180
НК-клетки, %	6,3 (4,80; 9,40)	10,8 (7,50; 13,20)	0,00345
абс., 10^9 /л	0,10 (0,075; 0,170)	0,16 (0,100; 0,250)	0,01953
ИЛ-1 β , пг/мл	19,0 (7,61; 57,18)	11,1 (6,01; 13,07)	0,00180
ИЛ-8, пг/мл	66,7 (48,41; 92,44)	41,7 (31,1; 47,67)	0,00004
ФНО α , пг/мл	25,68 (5,125; 54,935)	4,08 (3,080; 5,050)	0,00000

ствовать лизису бактерий [8]. У беременных женщин с осложнениями компоненты системы комплемента С3 и С4 были достоверно снижены, что может свидетельствовать как о нарушении синтеза белков в печени, так и о нарушении неспецифических факторов иммунной системы.

Главными медиаторами, регулирующими синтез белков острой фазы воспаления, являются цитокины (ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО α и др.). Проведенный анализ уровня цитокинов выявил достоверные различия у беременных женщин между группами.

Количество ИЛ-1 β у беременных с осложнениями превышало в 1,7 раза таковой уровень у пациенток с физиологически протекающей беременностью. Синтез ИЛ-1 β осуществляется макрофагами, моноцитами, а также лимфоцитами. Клетками-мишенями для ИЛ-1 β являются иммунокомпетентные клетки, эндотелиальные и эпителиальные клетки, фибробласты [3]. ИЛ-1 β инициирует и регулирует воспалительные, иммунные процессы, активирует нейтрофилы, Т- и В-лимфоциты, стимулирует синтез белков острой фазы.

Концентрация ИЛ-8 у пациенток основной группы превышала в 1,6 раза таковой уровень у пациенток группы сравнения. По механизму действия ИЛ-8 относится к хемокинам, способствует хемотаксису нейтрофилов в очаг воспаления. Повышенный уровень ИЛ-8 ассоциируется с острым и хроническим воспалением. О недостаточности хемотаксиса и фагоцитоза может свидетельствовать полученная обратная корреляционная связь между относительным и абсолютным содержанием количества сегментоядерных нейтрофилов и ИЛ-8 (–0,883 и –0,36 соответственно).

Из представленных данных в таблице 2 следует, что у беременных женщин с осложнениями выявлено значительное повышение содержания ФНО α , превышающее в 6,3 раза по отношению к уровню беременных группы сравнения. ФНО α обладает цитотоксическим, иммуномодулирующим и провоспалительным действием, стимулирует активацию макрофагов, нейтро-

филов, эозинофилов и эндотелиальных клеток. В результате высвобождения ФНО α повышается проницаемость капилляров, повреждается эндотелий сосудов, возникает внутрисосудистый тромбоз [9].

Приведенные выше результаты исследования указывают на механизм взаимодействия ЦК с клетками, участвующими в неспецифическом иммунном ответе (нейтрофильные гранулоциты, эозинофилы, моноциты, НК-клетки).

На основании сравнительной характеристики соотношений интерлейкинов с клетками неспецифической резистентности, с НК-клетками и соотношений компонентов системы комплемента с интерлейкинами выявлены факторы, характеризующие нарушение неспецифической резистентности организма беременных с тяжелыми осложнениями (табл. 3).

Количество НК у беременных женщин основной группы было снижено ($p=0,01953$). Возможно, сниженный уровень НК у беременных женщин с тяжелыми осложнениями связан с недостаточным фагоцитозом, интенсивность которого, прежде всего, непосредственно зависит от нейтрофильных гранулоцитов.

По проведенному анализу факторов неспецифического звена иммунной системы у беременных женщин установлена положительная диагностическая специфичность (ДС) и диагностическая чувствительность (ДЧ) полученных показателей. ДС полученных показателей находилась в пределах 52,0–100%, ДЧ – в пределах 58,3–100%. Наибольшей ДС обладает соотношение ФНО α / (нейтр +эоз.+моно.), ФНО α /НК-клетки и С3/ФНО α соответственно 100,0 и 86%, 86,7%, ДЧ этих показателей составила соответственно 60,0%, 71,1%, 84,6%.

На основании данных, представленных в таблице 3 следует, что соотношение между интерлейкинами и клеточными элементами крови, белками системы комплемента и интерлейкинами у беременных женщин с тяжелыми осложнениями по отношению к женщинам с физиологическим течением беременности

Таблица 3. Факторы неспецифического иммунного ответа у беременных женщин исследуемых групп Ме (Q25; Q75), диагностическая специфичность и диагностическая чувствительность показателей

Показатели (соотношения)	Факторы		p	ДС,%	ДЧ, %
	Основная группа, n=60	Группа сравнения, n=30			
ИЛ- β , пг/мл / (нейтр.+эоз.+моно.) абс., 10 ⁹ /л	1,88 (0,90; 11,24)	1,51 (0,68; 1,98)	0,0133	56,7	58,3
ИЛ-8, пг/мл / (нейтр.+эоз.+моно.) абс., 10 ⁹ /л	7,38 (5,25; 18,62)	5,33 (3,83; 8,01)	0,0383	52,0	76,7
ФНО α , пг/мл (нейтр.+эоз.+моно.) абс., 10 ⁹ /л	2,73 (0,88; 10,19)	0,55 (0,43; 0,87)	0,0000	100	60,0
ИЛ-1 β , пг/мл / (НК-клетки) абс., 10 ⁹ /л	118,44 (72,92; 621,9)	60,87 (38,01; 130,71)	0,0012	56,7	85,1
ИЛ-8, пг/мл / (НК-клетки) абс., 10 ⁹ /л	550,47 (346,85; 847,5)	311,0 (128,47; 472,0)	0,0062	52,0	76,7
ФНО α , пг/мл / (НК-клетки) абс., 10 ⁹ /л	181,24 (55,0; 542,08)	25,75 (13,90; 50,50)	0,0000	86,0	71,1
С3 мг/дл / ИЛ-1 β , пг/мл	6,03 (1,60; 15,61)	13,44 (10,00; 20,70)	0,0002	63,3	93,0
С3 мг/дл / ИЛ-8, пг/мл	1,18 (0,86; 1,70)	3,47 (2,69; 4,88)	0,0000	56,0	100
С3 мг/дл / ФНО α , пг/мл	4,11 (2,16; 20,53)	34,09 (24,85; 41,56)	0,0000	86,7	84,6
С4 мг/дл / ИЛ-1 β , пг/мл	1,25 (0,38; 2,64)	2,83 (1,95; 4,61)	0,0000	63,3	67,4
С4 мг/дл / ИЛ-8, пг/мл	0,23 (0,20; 0,37)	0,71 (0,53; 1,01)	0,0217	56,0	85,2
С4 мг/дл / ФНО α , пг/мл	0,41 (0,95; 1,68)	6,59 (4,96; 8,60)	0,0000	66,7	97,4

Примечание: (нейтр.+эоз.+моно.)–сегментоядерные нейтрофилы + эозинофилы + моноциты

значительно различаются. У беременных женщин основной группы выявлено значительное превышение уровня цитокинов над показателями клеточного врожденного иммунитета и белков системы комплемента, что может свидетельствовать о нарушении неспецифической резистентности организма беременных женщин с тяжелыми осложнениями.

Достоверные статистические связи показателей между интерлейкинами и клеточными элементами крови, белками системы комплемента и интерлейкинами у беременных женщин с тяжелыми осложнениями по отношению к женщинам с физиологическим течением беременности на фоне гипопроотеинемии и воспалительного процесса можно принять как факторы оценки врожденного звена иммунной системы.

Заключение

Полученные значения факторов врожденного звена иммунной системы (клеточные элементы крови, уровень белков системы комплемента, NK-клетки, их соотношения с цитокинами) у беременных женщин с тяжелыми осложнениями свидетельствуют о нарушении баланса между неспецифической резистентностью и цитокиновым спектром, что, прежде всего, способствует развитию воспалительного процесса неинфекционного (иммунного) генеза. Неспецифическое (врожденное) звено иммунной системы в дальнейшем запускает адаптивную (приобретенную) иммунную систему организма.

Список литературы

1. Беженарь, В.Ф. Беременность «высокого риска» и пренатальные потери / В.Ф. Беженарь, Л.А. Иванова, С.Г. Григорьев // Акушерство и гинекология. 2020. – № 3. – С. 42-48.
2. Хаитов, Р.М., Игнатъева Г.А., Сидорович И.Г. Иммунология: Учебник. – М.: Медицина, 2000. – 432 с.
3. Кан, Н.Е. Эпигенетические аспекты патогенеза преэклампсии / Н.Е. Кан, Д.Д. Мирзабекова, В.Л. Тютюнник, А.М. Красный // Акушерство и гинекология, № 12. – 2022. – С. 5-10.
4. Кетлинский, С.А., Симбирцев А.С. Цитокины. Санкт-Петербург. – 2008. – 549 с.
5. Савельева, Г.М. Преэклампсия и эклампсия: новые подходы к диагностике и оценке степени тяжести / Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, А.Г. Конопляников, М.А. Симухина // Акушерство и гинекология. 2018. – № 4. – С. 25-30.
6. Тромботическая микроангиопатия в акушерской практике / А.Д. Макацария [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 304 с.
7. Курлович, И.В. Маркеры активации сосудисто-тромбоцитарного гемостаза у беременных с осложнениями и критическими случаями, связанными с тромботической микроангиопатией / И.В. Курлович, Е.Т. Зубовская, О.А. Пересада, Д.В. Бурьяк, Р.Н. Демидова, Т.Ч. Капора, Т.Ю. Юркевич, Е.М. Самуйленок, В.К. Сорокоумова, О.А. Панкратова // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности: сб. науч. тр. / Минск: 2022. – С. 113-120.
8. Сидорова, И.С. Система комплемента при беременности, осложненной преэклампсией / И.А., Никитина, А.Л. Унанян, М.Б. Агеев, А.А. Кокин // Акушерство и гинекология. 2021. – № 8. – С. 5-12.
9. Борис, Д.А. Преэклампсия: современные концепции патогенеза / Д.А. Борис, Р.Г. Шмаков // Акушерство и гинекология. 2022. – № 12. – С. 12-17.

Поступила: 26.01.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

ОСОБЕННОСТИ ФОРМИРОВАНИЯ СВЯЗИ МЕЖДУ МАТЕРЬЮ И РЕБЕНКОМ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

О. Г. Дражина, В. А. Прилуцкая

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Резюме

Цель исследования – оценить выраженность материнско-фетальной привязанности (МФП) у беременных в современных условиях.

Материалы и методы. Обследовано 57 беременных во втором и третьем триместрах беременности. С учетом возраста женщин выделено 2 группы: младше 35 лет и от 35 лет и старше. Для изучения МФП было проведено анкетирование женщин в родильном доме с использованием опросника «Шкала антенатальной материнской привязанности».

Результаты. Установлены статистически значимые различия обоих ведущих компонентов МФП: «качество привязанности» ($U=195,5$; $p=0,019$) и «интенсивность привязанности» ($U=216,0$; $p=0,048$) в группах. Соответственно выявлено статистически значимо более высокое значение общего показателя материнско-фетальной привязанности у женщин 35 лет и старше ($U=178,5$; $p=0,008$).

Заключение. Опыт отношений между матерью и ребенком начинается во время беременности. Материнско-фетальная привязанность линейно увеличивается со сроком беременности. Полученные данные показывают необходимость дальнейших исследований преемственности методик до и после родов с целью изучения динамики отношения матери к ребенку.

Ключевые слова: беременность, материнство, возраст женщины, ребенок, материнско-фетальная привязанность, анкетирование.

FEATURES OF RELATIONSHIP FORMATION BETWEEN MOTHER AND CHILD DURING PREGNANCY

O. G. Drazhina, V. A. Prilutskaya

Educational institution "Belarusian State Medical University"

Abstract

The aim of the study is to assess the expressiveness of maternal-fetal attachment (MFA) in pregnant women in modern conditions.

Materials and methods. 57 pregnant women in the second and third trimester were examined. Taking into account the age of women, 2 groups were identified: under 35 years of age and 35 years and older. To study MFA, a survey of women in the maternity hospital was conducted using the "Maternal antenatal attachment scale" (MAAS) questionnaire.

Results. We have established statistically significant differences between both leading components of MFA: "attachment quality" ($U=195.5$; $p=0.019$) and "attachment intensity" ($U=216.0$; $p=0.048$) in the groups. Accordingly, a statistically significantly higher value of the general indicator of maternal-fetal attachment was revealed in women 35 years of age and older ($U=178.5$; $p=0.008$).

Conclusion. The experience of a mother-child relationship begins during pregnancy. Maternal-fetal attachment increases linearly with gestation. The data obtained show the need for further studies of the continuity of methods before and after childbirth in order to study the dynamics of the mother's relationship to the child.

Key words: pregnancy, motherhood, age of a woman, child, maternal-fetal attachment (MFA), questionnaire.

Введение

Взаимоотношения между матерью и ребенком начинаются задолго до его рождения. По аналогии с материнской привязанностью к малышу в течение гестации формируется материнско-фетальная привязанность (МФП).

Мысли, поведение, эмоции, отношение будущей матери к плоду формируют детали многомерного психологического конструктора под названием материнско-фетальная привязанность. Многие компоненты ее растут и трансформируются в материнско-младен-

ческую привязанность. Роль матери во всех случаях определяется в отношении к будущему ребенку. Психоэмоциональное состояние во время беременности становится основой для формирования в последующем связи между матерью и плодом, психологического состояния будущего ребенка [1]. Доминанта беременности обеспечивает ее нормальное течение и подготовку к родам. Психологическая составляющая доминанты беременности отражает подготовленность психики женщины к материнству [2, 3].

Материнско-фетальная или пренатальная привязанность – процесс, в ходе которого психическая

энергия беременной эмоционально вкладывается в плод. В самом начале беременности начинается формирование для каждой конкретной женщины понятия ребенка как «мой», «часть меня» [4]. Ощущение шевеления способствует осознанию своего ребенка, что помогает воспринять его как индивид, существование которого пока зависит от самой беременной. По мере прогрессирования беременности во втором триместре женщина и ее близкое окружение начинают воспринимать плод как человека. Он становится предметом гордости будущей матери и всей семьи. В нормальной жизненной ситуации плод воспринимается как ценность, очень дорогое и важное [5]. Ультразвуковая диагностика дает возможность увидеть развитие организма и в целом помогает идентифицировать эмбрион и плод как отдельное существо, которое шевелится, открывает ротик, реагирует на движения датчика, и даже как маленькую личность [6]. Проводимые опросы женщин в разные триместры беременности позволили выяснить, что к 36 неделям гестации практически все воспринимают плод как маленького человека с собственной характеристикой. В исследовании женщины воспринимают эмбрион и плод реальной персоной в первом триместре в 30 %, во втором – в 63 %, к концу третьего – в 92 % случаев [7].

Мать – первая среда существования для ребенка. Она является своеобразным посредником между внешним миром и плодом. Восприятие эмбриона и плода на этом этапе происходит через организм женщины. В антенатальном периоде человек живет одной жизнью с матерью. В процессе стресса происходит выброс гормонов стресса надпочечниками матери. В успокоении, радости и при положительных эмоциях гипоталамическими структурами вырабатываются гормоны радости. Они проникают через плацентарный барьер и непосредственно действуют на плод. Поэтому психологическое состояние матери влияет на развитие и здоровье плода. Позитивные материнские эмоции вызывают усиление роста плода, спокойствие, возрастание уровня сенсорного восприятия [2, 8]. Неблагоприятное воздействие внешней среды, психических и соматических заболеваний, нездорового образа жизни матери могут привести к фетоплацентарной недостаточности, отразиться на росте и развитии ребенка.

Отношение матери к своей беременности имеет большое значение. МФП связана с психическим и психологическим состоянием беременных. Ухудшение социальных условий и неустроенность в жизни, конфликты в семье, постоянная неудовлетворенность во время вынашивания ребенка могут приводить к неприятию или неадекватному отношению женщины к ребенку. Поэтому в формировании МФП имеют значение не только сами психологические процессы, но и фон, который поддерживает их.

Ряд работ указывает, что возникающая и растущая привязанность матери к плоду приводит к повышенной вероятности прекращения курения во время беременности. И правильное вмешательство с целью

увеличения МФП во время беременности помогает устранить тератогенное антенатальное воздействие курения. Это может изменить родительское поведение матери, курение которой во время беременности и после родов усиливает неблагоприятные последствия в младенческом возрасте у детей [9, 10].

Модифицирующая роль МФП представляет собой резерв, способный разорвать цепь неблагоприятных воздействий и последствий на формирующийся организм. Зная уровень привязанности, можно влиять на предотвратимые факторы риска. Например, более глубокая пренатальная привязанность может защитить женщину от депрессивных симптомов на поздних сроках беременности и в послеродовом периоде [11].

Крэнли (1981) определил более сильную привязанность матери к плоду как «степень, в которой женщины участвуют в поведении, которое представляет собой принадлежность и взаимодействие со своим будущим ребенком». Сильная МФП связана с благоприятным поведением матери в отношении пренатального здоровья, неонатальных исходов и последующего развития ребенка [12, 13]. В одном из метаанализов сообщалось, что привязанность матери к плоду является самым сильным предиктором положительной практики пренатального здоровья матери с большим эффектом [14].

Результаты некоторых исследований показывают, что существует значительная положительная корреляция между привязанностью матери к плоду и личностными качествами во время беременности [15]. Почти треть различий в антенатальной привязанности предсказываются чертами личности женщины. Экстраверсия, невротизм, добросовестность и открытость опыту являются показателями, предсказывающими привязанность матери к плоду. Тогда как просто доброжелательность не является показателем МФП. Авторами это объясняется тем, что существует значительная связь между психическим здоровьем и личностными качествами [16, 17]. Результаты данных исследований также согласуются с утверждением Гелдера (1997) о том, что расстройство личности матери влияют на ее привязанность к плоду [18].

Личностные особенности беременной влияют на ее отношение к окружающему миру, близким и своему собственному здоровью. Быстро преходящие ценности в вопросах семьи и деторождения, снижение доверия к врачам, изменившаяся скорость жизни сегодня составляют разные и порой противоречивые акценты по отношению к зачатию, материнству, заботе и ответственности за будущего ребенка. Тенденция осознанного принятия решений вследствие формирования привязанности и заботы о будущем ребенке может представлять новое направление, способствующее улучшению условий развития плода. МФП содержит в себе импульс, который может разорвать цепь некоторых неблагоприятных воздействий на здоровье матери, улучшить развитие плода и ребенка в последующем [18].

Цель исследования – оценка выраженности материнско-фетальной привязанности у беременных в современных условиях.

Материалы и методы исследования

Была произведена оценка степени антенатальной привязанности во втором и третьем триместрах беременности у 57 женщин, получавших медицинскую помощь в УЗ «Городской клинический родильный дом №2» г. Минска в 2023 году. Возраст участников исследования колебался от 20 лет до 41 года с медианой 32 года, срок беременности – от 108 до 291 дней. Медиана гестации составила 35 (30–36) недель. С учетом возраста женщин выделено 2 группы: Группа 1 (Гр 1) – 41 женщина младше 35 лет (30 (25–32) лет), Группа 2 (Гр 2) – 16 женщин от 35 лет и старше (37 (35–40) лет). Критерии включения в исследование: наличие задокументированной беременности, отсутствие отказа женщины от использования данных в исследовании. Критерии исключения из исследования: наличие у женщины сопутствующей соматической патологии в стадии декомпенсации, онкологических заболеваний, употребление психоактивных веществ; наличие выявленной хромосомной патологии, генетических заболеваний у плода. Во всех случаях получено информированное согласие от женщины. Проанализированы анамнестические, клинические, лабораторные, инструментальные данные и результаты проведенного анкетирования.

Для изучения МФП нами были использован опросник «Шкала антенатальной материнской привязанности» Condon J.T. (1993), как стандартизированная методика [19]. Методика «Пренатальная привязанность матери к ребенку» «Maternal antenatal attachment scale» (MAAS) была разработана в 1993 году для оценки привязанности матери к ребенку в период беременности и первоначально состояла из 27 вопросов, но после статистической проверки автором методики было оставлено 19 вопросов. Опросник заполнялся женщинами, содержал 19 вопросов, каждый из которых оценивался по 5-балльной шкале Лайкерта (*англ. Likert scale*). Опросник содержит 19 утверждений, отражающих мысли и чувства беременной женщины по отношению к своему будущему ребенку, что позволяет оценить два ведущих компонента МФП: «качество» и «интенсивность». «Качество» отражает аффективные проявления, испытываемые матерью, такие как близость или дистанцирование, нежность или раздражение, положительное или отрицательное отношение. «Интенсивность» отражает то время, в течение которого женщина думает о ребенке, разговаривает с ним, видит сны о нем, тактильно взаимодействует с ним.

Обработка полученных данных, их графическое представление выполнялись с использованием статистических пакетов Excel, Statistica 10.0. Нормальность распределения количественных признаков оценивалась на основании критерия Колмогорова – Смирнова. С учетом распределения, отличного от нормального, данные представляли в виде медианы (Me), интерквартильного размаха (LQ–UQ). Различия в распределении качественных переменных определяли

с помощью критерия хи-квадрат (χ^2). Сравнительный анализ количественных данных выполнен с помощью Н-критерия Краскела-Уоллиса (для трех групп сравнения), U-критерия Манна-Уитни (для двух групп сравнения). Различия между показателями считали значимыми при вероятности безошибочного прогноза не менее 95,5 % ($p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Анализ результатов анкетирования с учетом возраста беременных женщин, полученных нами, представлен в таблице. Медианное значение по шкале «Качество привязанности» среди всех обследованных женщин составило 28 (25–31) балла; возможный диапазон данной шкалы в методике – 10–50 баллов, полученные нами данные: min=20 баллов, max=38 баллов. Медиана по шкале «Поведение (интенсивность) привязанности» – 51 (49–53) балл; полученный диапазон: min=43 баллов, max=55 баллов. Медианное значение общего показателя МФП составило 78 (74–84) баллов; возможный диапазон показателя, выделяемый автором методики, составляет 19–95 баллов, полученные нами min=64 балла, max=92 балла. Нами установлена статистически значимая ассоциация умеренной силы значения балльной оценки вопроса 14 (В течение последних 2 недель я уделяла внимание тому, что я ем, чтобы ребенок получал необходимое питание) и возраста женщин ($r_s=0,522$, $p=0,001$) (табл. 1).

Данные таблицы демонстрируют, что женщины выделенных групп были сопоставимы по количеству беременностей (группа 1–2 (1–3), группа 2–1 (1–2), $U_{1-2}=11,5$; $p=0,113$) и сроку гестации на момент анкетирования (35 (30–39) и 32 (29–39) недель соответственно, $U_{1-2}=172,5$; $p=0,167$). Анализ отдельных вопросов при использовании данной методики показал статистически значимые различия по вопросу 5 (В течение последних 2 недель я пыталась мысленно представить, как на самом деле выглядит ребенок, развивающийся в моей утробе), вопросу 7 (В течение последних 2 недель я чувствовала, что благополучие ребенка внутри меня зависит от меня), вопросу 14 (В течение последних 2 недель я уделяла внимание тому, что я ем, чтобы ребенок получал необходимое питание). Нами установлены статистически значимые различия обоих ведущих компонентов МФП: «качество привязанности» (группа 1 – 27 (24–30) баллов, группа 2 – 30 (28–33) баллов, $U_{1-2}=195,5$; $p=0,019$) и «интенсивность привязанности» (50 (48–52) и 52 (50–54) балла соответственно, $U_{1-2}=216,0$; $p=0,048$). Соответственно выявлено статистически значимо более высокое значение общего показателя материнско-фетальной привязанности у женщин 35 лет и старше ($U_{1-2}=178,5$; $p=0,008$).

При корреляционном анализе установлено, что балльная оценка ряда вопросов ассоциирована со сроком гестации у женщин: вопрос 3 – $r_s=-0,314$, $p=0,028$, вопрос 9 – $r_s=-0,299$, $p=0,037$, вопрос 3 – $r_s=-0,323$, $p=0,024$, вопрос 17 – $r_s=0,396$, $p=0,002$, вопрос 19 – $r_s=0,265$, $p=0,047$. Наши данные согласуются с результа-

Таблица 1. Характеристика беременности и результаты анкетирования беременных женщин по вопросам и шкалам методики «Пrenатальная привязанность матери к ребенку» с учетом возраста обследованных, Ме (LQ–UQ)

Показатель	Беременные женщины			Статистическая значимость различий
	Все n=57	Группа 1, n=41	Группа 2, n=16	
Беременность по счету	1 (1–2)	2 (1–3)	1 (1–2)	$U_{1-2}=11,5; p=0,113$
Срок гестации, недель	35 (30–38)	35 (30–39)	32 (29–39)	$U_{1-2}=172,5; p=0,167$
Вопрос 1, балл	4 (4–5)	4 (4–5)	4 (4–5)	$U_{1-2}=314,5; p=0,817$
Вопрос 2, балл	3 (3–4)	3 (3–4)	3 (3–4)	$U_{1-2}=306,0; p=0,703$
Вопрос 3, балл	5 (4–5)	5 (4–5)	5 (5–5)	$U_{1-2}=282,5; p=0,424$
Вопрос 4, балл	4 (3–4)	4 (3–4)	4 (3–5)	$U_{1-2}=260,0; p=0,231$
Вопрос 5, балл	3 (2–4)	3 (2–4)	4 (3–5)	$U_{1-2}=210,5; p=0,048$
Вопрос 6, балл	5 (5–5)	5 (5–5)	5 (5–5)	$U_{1-2}=285,5; p=0,456$
Вопрос 7, балл	4 (4–5)	4 (4–5)	5 (4–5)	$U_{1-2}=202,0; p=0,044$
Вопрос 8, балл	3 (2–4)	3 (2–4)	3 (3–4)	$U_{1-2}=249,5; p=0,166$
Вопрос 9, балл	5 (5–5)	5 (5–5)	5 (5–5)	$U_{1-2}=319,0; p=0,880$
Вопрос 10, балл	4 (3–4)	4 (3–4)	4 (4–4)	$U_{1-2}=271,0; p=0,316$
Вопрос 11, балл	5 (4–5)	5 (4–5)	5 (4–5)	$U_{1-2}=270,5; p=0,311$
Вопрос 12, балл	5 (5–5)	5 (5–5)	5 (5–5)	$U_{1-2}=304,0; p=0,676$
Вопрос 13, балл	5 (4–5)	5 (4–5)	5 (4–5)	$U_{1-2}=280,0; p=0,399$
Вопрос 14, балл	4 (4–5)	4 (3–4)	5 (4–5)	$U_{1-2}=165,5; p=0,004$
Вопрос 15, балл	5 (5–5)	5 (5–5)	5 (5–5)	$U_{1-2}=304,0; p=0,676$
Вопрос 16, балл	5 (5–5)	5 (5–5)	5 (5–5)	$U_{1-2}=290,0; p=0,505$
Вопрос 17, балл	2 (1–2)	2 (1–2)	2 (2–3)	$U_{1-2}=283,0; p=0,429$
Вопрос 18, балл	5 (4–5)	5 (4–5)	5 (4–5)	$U_{1-2}=316,0; p=0,838$
Вопрос 19, балл	5 (5–5)	5 (5–5)	5 (5–5)	$U_{1-2}=312,0; p=0,783$
Качество привязанности, балл	28 (25–31)	27 (24–30)	30 (28–33)	$U_{1-2}=195,5; p=0,019$
Поведение (интенсивность) привязанности, балл	51 (49–53)	50 (48–52)	52 (50–54)	$U_{1-2}=216,0; p=0,048$
Общий показатель, балл	78 (74–84)	77 (73–80)	82 (79–85)	$U_{1-2}=178,5; p=0,008$

тами, полученными Савеньшевой С. С. и соавт., (2022), что показатель поведения привязанности линейно увеличивается со сроком беременности. Это может отражать постепенное осознание себя как матери и значимость поведения защиты и заботы о ребенке уже в этот период [21].

Заключение

Опыт отношений между матерью и ребенком начинается во время беременности. Материнско-фетальная привязанность как основа формирующегося материнства линейно увеличивается со сроком беременности. Мать обеспечивает безопасность плода и чувствует ответственность за нее. Раннее формирование МФП может стать рычагом улучшения психосоматического состояния беременной, способствовать модификации образа жизни женщины и становлению осознанного материнства.

Опросник «Шкала антенатальной материнской привязанности» является удобным для практического применения инструментом оценки материнско-фетальной привязанности.

Установлены статистически значимые различия обоих ведущих компонентов МФП: «качество привязанности» ($p=0,019$) и «интенсивность привязанности» ($p=0,048$) с учетом возрастной категории женщин (менее 35 и 35 и более лет).

Выявлены статистически значимые умеренной силы корреляционные взаимосвязи балльной оценки ряда вопросов опросника и срока гестации у беременных женщин.

Полученные данные показывают необходимость дальнейших исследований преемственности методик с оценкой постнатальной привязанности до и после родов в диаде «мать-дитя» с целью изучения динамики отношения матери к ребенку.

Список литературы

1. Филиппова, Г.Г. Психология материнства / Г.Г. Филиппова. – М.: Изд-во Института психотерапии, 2002. – 240 с.
2. Добряков, И.В. Перинатальная психология / И.В. Добряков. – СПб.: Питер, 2011. – 272 с.
3. Макарова, И.Ю. Психология родительства и репродуктивного здоровья: монография / И.Ю. Макарова. – Смоленск: Изд-во СмолГУ, 2013. – 232 с.
4. Брутман, В.И. Формирование привязанности матери к ребенку в период беременности / В.И. Брутман, М.С. Радинова // Вопросы психологии. – 1997. – № 6. – С. 38–47.
5. Rubin, R. Maternal tasks in pregnancy / R. Rubin // J. Adv. Nurs. – 1976. – Vol. 1, № 5. – P. 367–376. doi:10.1111/j.1365-2648.1976.tb00921.x.
6. Lumley, J. Through a glass darkly: ultrasound and prenatal bonding / J. Lumley // Birth. – 1990. – Vol. 17, № 4. – P. 214–217. doi:10.1111/j.1523-536X.1990.tb00025.x.

-
7. Winnicott, D.W. Through pediatrics to psycho-analysis: Collected papers/Ed. D.W. Winnicott. – London, New York: Routledge, 2014. – 401 p.
 8. Семакова Е.В. Семейно-социальные условия развития гиперактивности/Е.В. Семакова, И.Ю. Макарова//Успехи современного естествознания/Российская академия естествознания. – 2007. – № 9. – С. 23–26.
 9. The relationship between maternal-fetal attachment and cigarette smoking over pregnancy/S.R. Magee [et al.]// *Matern. Child. Health J.* – 2014. – Vol. 18, № 4. – P. 1017–1022.
 10. Maternal-fetal attachment differentiates patterns of prenatal smoking and exposure/S. Massey [et al.]// *Addict. Behav.* – 2015–Vol. 45. – P. 51–56.
 11. The association of prenatal attachment and perinatal factors with pre- and postpartum depression in first-time mothers/T.W. Goecke [et al.]// *Arch. Gynecol. Obstet.* – 2012. – Vol. 286, № 2. – P. 309–316.
 12. The influence of maternal-fetal attachment and health practices on neonatal outcomes in low-income, urban women /J. L. Alhusen [et al.] // *Res. Nurs. Health.* – 2012. – Vol. 35, № 2. – P. 112–120.
 13. Associations between maternal-foetal attachment and infant developmental outcomes: a systematic review/G. Branjerdporn [et al.]// *Matern. Child. Health. J.* – 2017. – Vol. 21, № 3. – P. 540–553.
 14. Cannella, B. Meta-analyses of predictors of health practices in pregnant women/B. Cannella, A. Yarcheski, N. Mahon// *West. J. Nurs. Res.* – 2018. – Vol. 40, № 3. – P. 425–446.
 15. Variance of Maternal-Fetal Attachment in Pregnant Women Based on Personality Traits/M. Zolfaghari [et al.]// *Thrita.* – 2019. – Vol. 8, № 1. – P. e12657. doi: org/10.5812/thrita.12657.
 16. Terracciano, A. Smoking and the five-factor model of personality/A. Terracciano, P.J. Costa// *Addiction.* – 2004. – Vol. 99, № 4. – P. 472–481. doi: org/10.1111/j.1360-0443.2004.00687.x.
 17. Personality, aging self-perceptions, and subjective health: A mediation model / C. Moor [et al.] // *Int. J. Aging. Hum. Dev.* – 2006. – Vol. 63, № 3. – P. 241–257. doi: org/10.2190/AKRY-UM4K-PB1V-PBHF.
 18. Oxford textbook of psychiatry / M. Gelder [et al.] – 3rd ed. Oxford: Oxford University Press; 1996. – 944 p.
 19. Condon, J.T. The assessment of antenatal emotional attachment: development of a questionnaire instrument / J.T. Condon// *Br. J. Med. Psychol.* – 1993. – Vol. 66, Pt 2. – P. 167–183. doi:10.1111/j.2044-8341.1993.tb01739.x.
 20. Савенышева С.С. Перевод и адаптация методики «Пренатальная привязанность матери к ребенку» (MAAS)/С.С. Савенышева, В.О. Аникина, М.Е. Блох// *Консультативная психология и психотерапия.* – 2022. – Т. 30, № 3. – С. 92–111. doi: org/10.17759/cpp.2022300306.

Поступила: 16.02.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

СОЧЕТАНИЕ МОДИФИЦИРУЕМЫХ ФАКТОРОВ РИСКА В ПРОГНОЗИРОВАНИИ НЕПРОПОРЦИОНАЛЬНОЙ ФОРМЫ ИЗБЫТОЧНОГО РОСТА ПЛОДА**С. А. Виктор, С. А. Васильев, И. В. Курлович, Т. П. Ващилина, Е. А. Латникова**

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

Резюме

Цель: оценить влияние сочетания модифицируемых факторов риска в прогнозировании непропорциональной формы избыточного роста плода.

Материал и методы: 230 беременных женщин с сахарным диабетом (СД) и 640 беременных женщин без нарушений углеводного обмена, получавших медицинскую помощь в государственном учреждении «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя».

Результаты: Шансы развития непропорционального избыточного роста плода выше у женщин с СД и зависят от его типа: при СД 1 типа – ОШ 5,92 (3,80–9,23), $p < 0,001$; при СД 2 типа – ОШ 7,17 (3,38–15,20), $p < 0,001$; при гестационном СД – ОШ 3,50 (2,17–5,63), $p < 0,001$. Избыток массы тела или ожирение до беременности, а также гестационная прибавка массы тела более рекомендуемых норм увеличивают риск формирования непропорциональной формы избыточного роста плода как у женщин с СД, так и у женщин без нарушений углеводного обмена. Разработана шкала стратификации риска формирования непропорционального избыточного роста плода, включающая в себя сочетания нарушений углеводного и жирового обмена.

Заключение: Разработанная шкала является удобным инструментом прогнозирования непропорционального избыточного роста плода и может быть рекомендована к использованию в клинической практике.

Ключевые слова: беременность, фетальная макросомия, масса-ростовой индекс, шкала прогнозирования.

A COMBINATION OF MODIFIABLE RISK FACTORS IN PREDICTING A DISPROPORTIONATE FORM OF FETAL OVERGROWTH**S.A. Viktor, S.A. Vasiliev, I.V. Kurlovich, T.P. Vashchilina, E.A. Latnikova**

State Institution "Republican Scientific and Practical Center "Mother and Child", Minsk

Abstract

The aim of the study: to assess the impact of a combination of modifiable risk factors in predicting a disproportionate form of fetal overgrowth.

Methods: 230 pregnant women with diabetes mellitus (group 1) and 640 pregnant women without carbohydrate metabolism disorders (group 2) who received medical care at the state institution "Republican Scientific and Practical Center "Mother and Child".

Results: The chances of developing disproportionate fetal overgrowth are higher in women with diabetes mellitus and depend on its type: with type 1 diabetes, OR 5.92 (3.80–9.23), $p < 0.001$; with type 2 diabetes – OR 7.17 (3.38–15.20), $p < 0.001$; with GSD – OR 3.50 (2.17–5.63), $p < 0.001$. Excess body weight or obesity before pregnancy, as well as gestational weight gain above the recommended norms increase the risk of forming a disproportionate form of fetal overgrowth in both women with diabetes mellitus and women without impaired carbohydrate metabolism. A risk stratification scale has been developed for the formation of disproportionate fetal overgrowth, which includes a combination of disorders of carbohydrate and fat metabolism.

Conclusion: The developed scale is a convenient tool for predicting disproportionate excess fetal growth and can be recommended for use in clinical practice.

Key words: pregnancy, fetal macrosomia, mass-height index, forecasting scale.

Введение

Избыточный рост плода является актуальной проблемой акушерства и перинатологии во всем мире, а беременность и роды с избыточным ростом плода

относятся к группе высокого риска, так как связаны с неблагоприятными исходами как для матери, так и для новорожденного [1, 2].

Необходимо разделять понятия «крупновесный к сроку гестации» и «крупный плод, фетальная макро-

сомия». Термин «крупновесный к сроку гестации» (large for gestational age) необходимо использовать при значении предполагаемой массы плода или массе тела новорожденного более 90-го центиля для данного срока беременности. Понятие «фетальная макросомия» (крупный плод) определяет состояние, при котором предполагаемая масса плода или масса тела новорожденного составляет 4000 г и более независимо от гестационного возраста. Понятие «крупновесный к сроку гестации» более широкое, так как оно включает в себя не только макросомных новорожденных, но и младенцев, масса тела которых не достигла 4000 г, но была более 90-го центиля относительно срока гестации [3, 4].

Понятия «крупновесный к сроку гестации» и «фетальная макросомия» характеризуют только массу тела плода или новорожденного и не оценивают пропорциональность (симметричность или гармоничность) физического развития младенца. Участниками Международного консорциума по росту плода и новорожденного в XXI в. (INTERGROWTH-21st) для пропорциональности развития новорожденного было предложено использовать масса-ростовой индекс (МПИ), как показатель в большей степени коррелирующий с показателями состава тела новорожденных (массой жировой ткани, процентом жировой ткани и безжировой массой тела) по сравнению с индексом массы тела (ИМТ) и пондераловым индексом [5]. Антенатальное определение пропорциональности развития плода позволяет выделить группу высокого материнского и перинатального риска при планировании родоразрешения и объема оказания медицинской помощи пациентам в раннем неонатальном периоде [6].

Прогнозирование непропорционального избыточного роста плода, основанное на выявлении модифицируемых факторов риска, является необходимым для оптимизации тактики ведения беременности и родов и способствует уменьшению неблагоприятных исходов как для матери, так и для ребенка [7]. Наиболее значимыми модифицируемыми факторами риска избыточного роста плода являются избыток массы тела или ожирение до беременности, сахарный диабет, патологическая прибавка массы тела во время беременности. По данным ВОЗ в последние три десятилетия отмечается значительный рост заболеваемости сахарным диабетом и ожирением, в том числе и среди женщин репродуктивного возраста. ВОЗ признала данные неинфекционные заболевания глобальной эпидемией XXI века [8].

Цель исследования: оценить влияние сочетания модифицируемых факторов риска в прогнозировании непропорциональной формы избыточного роста плода.

Материалы и методы исследования

В исследование было включено 870 беременных женщин, получавших медицинскую помощь в ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя». Были сформированы 2 группы в зависимости от наличия нарушений углеводного обмена: группа

1–230 беременных женщин с сахарным диабетом (СД) и группа 2 (группа сравнения) – 640 беременных женщин без нарушений углеводного обмена. В зависимости от типа СД группа 1 была разделена на 3 подгруппы: СД 1 типа – подгруппа 1а (n=95), СД 2 типа – подгруппа 1б, n=30 и гестационный СД (ГСД) – подгруппа 1в, (n=95). Распределение по типам СД в группе 1 не отражает популяционную частоту различных типов СД у беременных и обусловлено особенностями госпитализации беременных женщин в РНПЦ «Мать и дитя» (согласно приказу МЗ РБ от 09.08.2019 №966 «Об утверждении Инструкции по организации разноразмерной системы акушерско-гинекологической и перинатальной помощи в Республике Беларусь»).

Критериями включения в группы исследования являлись: одноплодная самостоятельно наступившая доношенная беременность, отсутствие диагностированных хромосомных аномалий и врожденных пороков развития плода, гемолитической болезни и неиммунной водянки плода, а также отсутствие у матери соматических заболеваний в стадии декомпенсации.

В группах исследования проведена оценка анамнестических, антропометрических и клинических показателей беременных женщин и их новорожденных детей. Оценка ИМТ до беременности и гестационной прибавки массы тела (ГПМТ) проводилась согласно рекомендациям Американского института здоровья [9]: при прегравидарном ИМТ менее 18,5 кг/м² (дефицит массы тела) рекомендуемая ГПМТ составляет 12,5–18,0 кг; при ИМТ 18,5–24,9 кг/м² (нормальная масса тела) – 11,5–16,0 кг; при ИМТ 25,0–29,9 кг/м² (избыточная масса тела) – 7,0–11,5 кг; при ИМТ 30,0 кг/м² и более (ожирение) – 5,0–9,0 кг.

Анализ антропометрических показателей новорожденных проводился с расчетом масса-ростового индекса (МПИ, масса тела (кг) ÷ длина тела (м)) и его центильной оценкой относительно гестационного возраста и пола новорожденного с использованием онлайн калькулятора INTERGROWTH-21st [10]. При значении МПИ менее 90 центиля развитие новорожденного оценивалось как пропорциональное, при значении МПИ, соответствующего 90 центилю и более, – как непропорциональное.

Характеристика беременных женщин групп и подгрупп исследования и их новорожденных детей представлена в **таблице 1**.

Средний возраст беременных женщин с СД 1 типа был статистически значимо ниже (28 (25–31) лет), а при наличии СД 2 типа (36 (33–39) лет) или ГСД (34 (29–37) года) выше, чем в группе сравнения (31 (27–34) год, $p < 0,001$). Беременные подгрупп исследования различались по ИМТ до беременности ($p < 0,001$), избыток массы тела и ожирение статистически значимо чаще диагностировались при наличии СД 2 типа и ГСД ($p < 0,001$). ГПМТ в подгруппах 2б и 2в была ниже, чем в группе сравнения ($p < 0,001$) и реже превышала установленные нормы относительно ИМТ до беременности. В группе сравнения контроль за ГПМТ был хуже, и чаще диагностировалась патологическая прибавка

Таблица 1. Характеристика беременных женщин групп и подгрупп исследования и их новорожденных детей, Me (Q₁–Q₃) или абс. число (%)

Показатель	Группа 1, n=230			Группа 2, n=640	p
	подгруппа 1а, n=105	подгруппа 1б, n=30	подгруппа 1в, n=95		
Возраст, лет	28 (25–31)	36 (33–39)	34 (29–37)	31 (27–34)	p<0,001
Рост, см	166 (160–169)	167 (162–170)	167 (164–173)	168 (164–172)	p=0,001
Масса тела до беременности, кг	66,9 (60,0–73,6)	98,0 (84,1–117,0)	85,0 (70,6–102,9)	65,0 (57,8–74,0)	p<0,001
ИМТ до беременности, кг/м²	24,6 (22,3–27,0)	34,8 (32,6–43,5)	31,2 (24,6–36,9)	23,0 (20,6–26,2)	p<0,001
Распределение по ИМТ:					
- дефицит массы тела	3 (2,9)	0	3 (3,2)	36 (5,6)	p<0,001
- норма	56 (53,3)	0	23 (24,2)	401 (62,7)	
- избыток массы тела	32 (30,5)	4 (13,3)	18 (18,9)	135 (21,1)	
- ожирение	14 (13,3)	26 (86,7)	51 (53,7)	68 (10,6)	p<0,001
ГПМТ, кг	12 (9–15)	5 (1–9)	10 (6–15)	14 (11–17)	
Распределение по ГПМТ:					
- менее рекомендуемых норм	27 (25,7)	14 (46,7)	26 (27,4)	133 (20,8)	p=0,007
- соответствует нормам	46 (43,8)	11 (36,7)	38 (40,0)	247 (38,6)	
- более рекомендуемых норм	32 (30,5)	5 (16,7)	31 (32,6)	260 (40,6)	
Срок родоразрешения, дней	266 (263–268)	267 (262–270)	274 (268–280)	278 (272–283)	p<0,001
Масса тела новорожденного, г	3 860 (3 440–4 170)	3 980 (3 520–4 340)	3 900 (3 490–4 200)	3 700 (3 320–4 090)	p=0,002
Фетальная макросомия	38 (36,2)	15 (50,0)	46 (48,4)	226 (35,3)	p=0,042
Длина тела новорожденного, см	53 (52–54)	54 (52–56)	54 (52–56)	54 (52–55)	p=0,043
МРИ новорожденного, кг/м	7,2 (6,6–7,7)	7,4 (6,6–7,9)	7,1 (6,6–7,6)	6,9 (6,4–7,4)	p<0,001
Центильная оценка МРИ	89,3 (70,7–98,3)	91,5 (78,0–99,2)	79,5 (53,0–94,3)	63,5 (36,4–83,7)	p<0,001
Непропорционально развитый новорожденный	51 (48,6)	16 (53,3)	34 (35,8)	88 (13,8)	p<0,001

массы тела (более рекомендуемых норм) – 40,6 % случаев (p=0,007). Срок родоразрешения у беременных с СД был статистически значимо меньше по сравнению с группой 2 (p<0,001).

Статистическую обработку материала выполнили с использованием статистической программы «STATISTICA 10». Учитывая распределение признаков в подгруппах исследования, отличное от нормального (с учетом критериев Шапиро-Уилка, Колмогорова-Смирнова), использовали непараметрические методы статистики. Количественные показатели представлены в виде медианы (Me) и интерквартильного размаха (Q₁–Q₃). Для сравнения двух независимых выборок использовали непараметрический критерий Манна-Уитни (U); для сравнения трех и более независимых выборок – непараметрический критерий Краскела-Уоллиса (H). Качественные показатели представлены в виде абсолютного значения и доли (абс. число (%)); для их сравнения использовали критерий χ^2 Пирсона или критерий χ^2 с поправкой Йетса (при количестве ожидаемых наблюдений менее 10). Для оценки прогностической значимости выявленных факторов риска непропорциональной формы избыточного роста рассчитывали отношение шансов (ОШ) и 95 % доверительный интервал (ДИ). Статистически значимыми принимали различия при p<0,05 [11, 12].

Результаты исследования и их обсуждение

Удельный вес макросомных новорожденных в группах исследования составил от 35,3 до 50,0 %

(таблица 1), при этом в подгруппах матерей с СД чаще формировалась непропорциональная форма избыточного роста плода (табл. 2): при СД 1 типа – ОШ 5,92 (3,80–9,23), p<0,001; при СД 2 типа – ОШ 7,17 (3,38–15,20), p<0,001; при ГСД – ОШ 3,50 (2,17–5,63), p<0,001. В группе 2 все непропорционально развитые новорожденные имели массу тела 4000 г и более (88 (38,9 %) детей); в группе 1 из 131 нормосомного новорожденного 20 (15,3 %) младенцев были непропорционально развитые, из 99 макросомных новорожденных – 81 (81,8 %) младенец.

В таблице 3 представлены рассчитанные шансы развития непропорционального избыточного роста плода в зависимости от сочетания модифицируемых факторов риска у беременной женщины (СД, избыток массы тела или ожирения до беременности, ГПМТ более рекомендуемых норм).

Согласно данным, представленным в таблице 3, у беременных женщин без диагностированного СД риск развития непропорциональной формы избыточного роста плода увеличивается при избытке массы тела или ожирении до беременности (ОШ 2,1 (95 % ДИ 1,0–4,2), а при сочетании ИМТ 25 кг/м² и более с патологической прибавкой массы тела во время беременности риск увеличивается еще в 2 раза (ОШ 4,1 (95 % ДИ 2,3–7,3)).

При наличии прегестационного сахарного диабета (СД 1 или 2 типа) отмечается высокий риск (более, чем в 9 раз выше) развития непропорциональной формы избыточного роста плода вне зависимости от ИМТ до беременности и ГПМТ.

Таблица 2. Характеристика пропорциональности развития новорожденного в зависимости от массы тела при рождении в группах и подгруппах исследования, абс. число (%)

Группы и подгруппы	Масса новорожденного	МРИ новорожденного	
		< 90 центиля - пропорциональный	≥90 центиля - непропорциональный
Группа 1	менее 4 000 г, n=131	111 (84,7 %)	20 (15,3 %)
	4 000 г и более, n=99	18 (18,2 %)	81 (81,8 %)
подгруппа 1а (СД 1 типа)	менее 4 000 г, n=67	50 (74,6 %)	17 (25,4 %)
	4 000 г и более, n=38	4 (10,5 %)	34 (89,5 %)
подгруппа 1б (СД 2 типа)	менее 4 000 г, n=15	14 (93,3 %)	1 (16,7 %)
	4 000 г и более, n=15	0	15 (100 %)
подгруппа 1в (ГСД)	менее 4 000 г, n=49	47 (95,9 %)	2 (4,1 %)
	менее 4 000 г, n=46	14 (30,4 %)	32 (69,6 %)
Группа 2	менее 4 000 г, n=414	414 (100 %)	0
	менее 4 000 г, n=226	138 (61,1 %)	88 (38,9 %)

При ГСД на фоне нормального ИМТ до беременности и ГПМТ, соответствующей или менее рекомендуемых норм риск формирования непропорциональной формы избыточного роста плода соответствует популяционному значению. Сочетание ГСД и избытка массы тела или ожирения до беременности увеличивает риск в ОШ 6,2 (95 % ДИ 3,0–13,1) раза, а отсутствие контроля за ГПМТ у данной категории женщин – в ОШ 16,4 (95 % ДИ 6,7–40,2) раза.

Для удобства использования полученных данных в клинической практике нами была разработана шкала стратификации риска развития непропорциональной формы избыточного роста плода (рис. 1) в зависимости от сочетания модифицируемых факторов риска (нарушений углеводного и жирового обмена). Низкий риск (отмечен зеленым цветом) соответствует риску формирования непропорционального избыточного роста плода у женщин без нарушений углеводного и жирового обмена. Умеренный риск (отмечен желтым цветом) соответствует ОШ от 2,0 до 5,0; высокий риск (отмечен оранжевым цветом) – от 5,0 до 10,0; очень высокий риск (отмечен красным цветом) – в 10,0 раз и более.

На основании разработанной шкалы стратификации риска развития непропорциональной формы избыточного роста плода при проведении прегравидарной подготовки и течения беременности в женской консультации рекомендована коррекция модифицируемых факторов риска, включающая в себя снижение ИМТ при избытке массы тела или ожирении, мониторинг прегестационного сахарного диабета и гестационной прибавки массы тела.

дарной подготовки и течения беременности в женской консультации рекомендована коррекция модифицируемых факторов риска, включающая в себя снижение ИМТ при избытке массы тела или ожирении, мониторинг прегестационного сахарного диабета и гестационной прибавки массы тела.

Заключение

1. Шансы развития непропорционального избыточного роста плода выше у женщин с сахарным диабетом и зависят от его типа: при СД 1 типа – ОШ 5,92 (3,80–9,23), $p < 0,001$; при СД 2 типа – ОШ 7,17 (3,38–15,20), $p < 0,001$; при ГСД – ОШ 3,50 (2,17–5,63), $p < 0,001$.

2. Избыток массы тела или ожирение до беременности, а также гестационная прибавка массы тела более рекомендуемых норм увеличивают риск формирования непропорциональной формы избыточного роста плода как у женщин с сахарным диабетом, так и у женщин без нарушений углеводного обмена.

3. Разработана шкала стратификации риска формирования непропорционального избыточного роста плода, включающая в себя сочетания нарушений углеводного и жирового обмена. Учитывая доступность предложенных факторов риска и простоту

Таблица 3. Шансы развития непропорционального избыточного роста плода в зависимости от сочетания модифицируемых факторов риска

		Показатели	ОШ (95 % ДИ)
Нет СД	ИМТ менее 25 кг/м ²	ГПМТ соответствует или менее рекомендуемых норм	контроль
		ГПМТ более рекомендуемых норм	1,5 (0,8–2,9)
	ИМТ 25 кг/м ² и более	ГПМТ соответствует или менее рекомендуемых норм	2,1 (1,0–4,2)
Прегестационный СД (1 или 2 тип)	ИМТ менее 25 кг/м ²	ГПМТ более рекомендуемых норм	4,1 (2,3–7,3)
		ГПМТ соответствует или менее рекомендуемых норм	9,2 (4,6–18,6)
	ИМТ 25 кг/м ² и более	ГПМТ более рекомендуемых норм	13,1 (3,7–46,0)
		ГПМТ соответствует или менее рекомендуемых норм	10,9 (5,5–21,8)
		ГПМТ более рекомендуемых норм	12,7 (5,3–30,5)
ГСД	ИМТ менее 25 кг/м ²	ГПМТ соответствует или менее рекомендуемых норм	1,2 (0,3–5,5)
		ГПМТ более рекомендуемых норм	2,2 (0,2–19,4)
	ИМТ 25 кг/м ² и более	ГПМТ соответствует или менее рекомендуемых норм	6,2 (3,0–13,1)
		ГПМТ более рекомендуемых норм	16,4 (6,7–40,2)

ФАКТОРЫ РИСКА непропорционального избыточного роста плода		Нет сахарного диабета	Сахарный диабет	
			прегестационный	гестационный
ИМТ менее 25 кг/м ²	ГПМТ соответствует или менее рекомендуемых норм	низкий риск	высокий риск	низкий риск
	ГПМТ более рекомендуемых норм	низкий риск	очень высокий риск	умеренный риск
ИМТ 25 кг/м ² и более	ГПМТ соответствует или менее рекомендуемых норм	умеренный риск	очень высокий риск	высокий риск
	ГПМТ более рекомендуемых норм	умеренный риск	очень высокий риск	очень высокий риск
Примечания: ИМТ – индекс массы тела; ГПМТ – гестационная прибавка массы тела, оценка проводится в зависимости от ИМТ до беременности: при прегравидарном ИМТ менее 18,5 кг/м ² (дефицит массы тела) рекомендуемая ГПМТ составляет 12,5–18,0 кг; при ИМТ 18,5–24,9 кг/м ² (нормальная масса тела) – 11,5–16,0 кг; при ИМТ 25,0–29,9 кг/м ² (избыточная масса тела) – 7,0–11,5 кг; при ИМТ 30,0 кг/м ² и более (ожирение) – 5,0–9,0 кг.				

Рисунок 1. Шкала стратификации риска формирования непропорционального избыточного роста плода

использования, разработанная шкала является удобным инструментом прогнозирования непропорционального избыточного роста плода и может быть рекомендована к использованию в организациях здравоохранения всех технологических уровней оказания акушерско-гинекологической и перинатальной помощи в Республике Беларусь.

Список литературы

- Maternal and neonatal complications of fetal macrosomia: systematic review and meta-analysis / J. Beta [et al.] // Ultrasound in Obstet. & Gynecol. – 2019. – Vol. 54, № 3. – P. 308–318.
- Campbell, S. Fetal macrosomia: a problem in need of a policy / S. Campbell // Ultrasound in Obstet. & Gynecol. – 2014. – Vol. 43, № 1. – P. 3–10.
- Баева, И. Ю. Дискуссионные вопросы определения и классификации крупных плодов / И. Ю. Баева // Оренбург. мед. вестн. – 2015. – Т. 3, № 1. – С. 4–6.
- Fetal macrosomia: risk factors, maternal, and perinatal outcome / A. Mohammadbeigi [et al.] // Ann. of Med. and Health Sci. Res. – 2013. – Vol. 3, № 4. – P. 546–550.
- Body composition at birth and its relationship with neonatal anthropometric ratios: the newborn body composition study of the INTERGROWTH-21st project / J. Villar [et al.] // Pediatr. Res. – 2017. – Vol. 82, № 2. – P. 305–316.
- Акушерские и перинатальные осложнения, ассоции-
- рованные с избыточным ростом плода / С. А. Виктор, И. В. Курлович, Т. П. Ващилина, В. А. Прилуцкая // Охрана материнства и детства. – 2022. – № 1. – С. 55–62.
- Nomogram-based risk prediction of macrosomia: a case-control study / J. Du [et al.] // BMC Pregnancy and Childbirth. – 2022. – Vol. 22, № 1. – DOI: 10.1186/s12884-022-04706-y.
- Global action plan for the prevention and control of noncommunicable diseases 2013–2020 [Electronic resource] / World Health Org. – Mode of access: <https://iris.who.int/handle/10665/94384>. – Date of access: 23.10.2023.
- Rasmussen K.M., Yaktine A.L. Institute of Medicine (US) and National Research Council (US) Committee to Reexamine IOM Pregnancy Weight Guidelines, eds. Weight Gain During Pregnancy: Reexamining the Guidelines. Washington (DC) // National Academies Press (US). – 2009.
- The International Fetal and Newborn Growth Consortium for the 21st Century [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.intergrowth21.org.uk>.
- Реброва, О. Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA / О. Ю. Реброва. – М.: МедиаСфера, 2002. – 305 с.
- Петри, А. Наглядная медицинская статистика: учеб. пособие / А. Петри, К. Сэбин; пер. с англ. под ред. В. П. Леонова. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. – 216 с. 13.

Поступила: 29.03.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ЭНДОМЕТРИЯ: КЛИНИКО-АНАМНЕСТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ВОЗМОЖНОСТИ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ДИАГНОСТИКИ

М.В. Смирнова

УЗ «Гомельская городская клиническая больница №2»

Резюме

Цель: на основании данных *anamnesis morbi* и *anamnesis vitae* пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия уточнить факторы риска данной патологии; на основании данных классического и расширенного ультразвукового исследования состояния эндометрия и дальнейшего сопоставления результатов с данными гистологического исследования уточнить возможности сонографии при патологии эндометрия.

Материалы и методы: в исследовании участвовали 177 пациенток: 97 пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия и 80 пациенток с гистологически нормальным эндометрием. Всем пациенткам выполнена сонография органов малого таза с измерением стандартных и дополнительных размеров и последующее морфологическое исследование эндометрия.

Результаты. Для гиперпластических процессов эндометрия в репродуктивном возрасте характерным клиническим проявлением являются мажущие кровянистые выделения из половых путей, в постменопаузе характерных клинических проявлений не выявлено. Для выявления гиперпластических процессов эндометрия у пациенток с сохраненной менструальной функцией значимыми критериями являются: в первую фазу менструального цикла толщина эндометрия $>9,5$ мм ($p=0,0001$), объем эндометрия $>3,76$ ($p=0,0001$); во вторую фазу менструального цикла: соотношение данных объемов, выраженное в процентах $>5,87$ ($p=0,017$). В постменопаузе статистически значимы для выявления патологии эндометрия сонографические показатели: толщина эндометрия $>7,1$ мм ($p=0,0001$), объем эндометрия $>2,36$ ($p=0,0001$), соотношение данных объемов, выраженное в процентах $>7,32$ ($p=0,0001$).

Заключение. С целью уменьшения ложноположительных результатов сонография органов малого таза в репродуктивном периоде должна учитывать вышеперечисленные критерии, характерные для патологии эндометрия по фазам цикла. В постменопаузе, учитывая отсутствие характерных жалоб для патологии эндометрия, данные сонографии являются ведущими, что требует регулярного проведения обследования у бессимптомных пациенток.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, факторы риска, полип эндометрия, толщина эндометрия, объем эндометрия.

ENDOMETRIAL HYPERPLASTIC PROCESSES: CLINICAL AND ANAMNESTIC CHARACTERISTICS AND POSSIBILITIES OF ULTRASOUND DIAGNOSTICS

M.V. Smirnova

Healthcare Institution "Gomel City Clinical Hospital №2"

Abstract

Purpose. Based on the data of *anamnesis morbi* and *anamnesis vitae* of patients with endometrial hyperplastic processes, to clarify the risk factors for this pathology; based on the data of classical and extended ultrasound examination of the endometrium and further comparison of the results with histological examination data, to clarify the possibilities of sonography in endometrial pathology.

Materials and methods: 177 patients participated in the study: 97 patients with endometrial hyperplastic processes and 80 patients with histologically normal endometrium. All patients underwent sonography of the pelvic organs with measurement of standard and additional sizes, and subsequent morphological examination of the endometrium.

Results. For hyperplastic processes of the endometrium in reproductive age, a characteristic clinical manifestation is spotting bloody discharge from the genital tract, no characteristic clinical manifestations have been identified in postmenopause. To identify endometrial hyperplastic processes in patients with preserved menstrual function, significant criteria are: in the first phase of the menstrual cycle, endometrial thickness >9.5 mm ($p=0,0001$), endometrial volume >3.76 ($p=0,0001$); in the second phase of the menstrual cycle: the ratio of these volumes, expressed as a percentage $>5,87$ ($p=0,017$). In post-

menopause, sonographic indicators are statistically significant for the detection of endometrial pathology: endometrial thickness $>7,1$ mm ($p=0,0001$), endometrial volume $>2,36$ ($p=0,0001$), the ratio of these volumes, expressed as a percentage $>7,32$ ($p=0,0001$).

Conclusion. In order to reduce false positive results, sonography of the pelvic organs in the reproductive period should take into account the above criteria, characteristic of endometrial pathology by cycle phases. In postmenopause, given the absence of characteristic complaints for endometrial pathology, sonography data are leading, which requires regular examination in asymptomatic patients.

Key words: *endometrial hyperplasia, risk factors, endometrial polyp, endometrial thickness, endometrial volume.*

Введение

Эндометрий – это сложная, циклически изменяющаяся под воздействием стероидных гормонов ткань полости матки, состоящая из желез и стромы, нарушение соотношения которых ведет к возникновению гиперпластических процессов эндометрия [1, 2].

Исследования структуры эндометрия позволили обнаружить мицелиеподобную организацию клеток, в которой неветвящиеся вертикальные функциональные железы и ветвящиеся сложные базальные сети хранят в себе стволовые клетки, способствующие регенерации эндометрия не только в репродуктивном периоде, но и восстановлению его функционально активного состояния в менопаузе, приводящему под действием неблагоприятных факторов к гиперпластическим процессам эндометрия [2]. Изучение факторов риска гиперпластических процессов эндометрия важно в аспекте роста гормонзависимых гинекологических заболеваний, их широкого распространения и связи с развитием рака эндометрия, а создание моделей прогнозирования развития данных заболеваний занимает важное место в современной медицине [3, 4, 5, 6].

В репродуктивном периоде основным клиническим проявлением патологии эндометрия является аномальное маточное кровотечение [7]. У пациенток в постменопаузе кровотечение является клиническим проявлением как гиперплазии, так и рака эндометрия. В большинстве случаев кровотечение в постменопаузе сопровождается раком эндометрия, что диктует необходимость разработки методов диагностики патологии эндометрия в постменопаузе на более ранней стадии [8, 9, 10, 11].

Трансвагинальное ультразвуковое исследование является золотым стандартом в диагностике патологии эндометрия. Трудности и диагностические неточности в репродуктивном и перименопаузальном периодах возникают из-за отсутствия точной толщины эндометрия, характерной для патологии, и ее совпадения при норме и патологии.

В постменопаузе при анализе минимальной толщины эндометрия, требующей дополнительной дальнейшей диагностики, ни одна точка отсчета не имеет оптимальной точности для диагностики злокачественной патологии эндометрия. Так, в нескольких исследованиях пороговым значением толщины эндометрия в постменопаузе указано 10 мм, толщина эндометрия до 4 мм позволяет в большинстве случаев исключить патологию [9]. Таким образом, патология эндометрия

в постменопаузе может быть выявлена при широком диапазоне толщины эндометрия, что затрудняет диагностику.

В современном мире факторы риска гиперпластических процессов эндометрия претерпевают изменения и требуют уточнения, так же как и количественные ультразвуковые показатели патологии эндометрия.

Материалы и методы

Всего в исследование было включено 177 пациенток: 97 (54,80 %) женщин с гиперпластическими процессами эндометрия и 80 (45,20 %) пациенток с гистологически нормальным эндометрием. Все пациентки, включенные в исследование, были госпитализированы в гинекологическое отделение УЗ «Гомельская городская клиническая больница № 2». Все пациентки дали письменное информированное согласие на участие в исследовании, одобренное этическим комитетом УО «Гомельский государственный медицинский университет». Пациентки были разделены по наличию менструальной функции на репродуктивный – 117 (66,10 %) и постменопаузальный – 60 (33,90 %) периоды. В репродуктивном возрасте основную группу составили 67 пациенток (57,3 %), группу сравнения – 50 (42,7 %) пациенток; в постменопаузальном периоде в основной группе и в группе сравнения было одинаковое количество пациенток – по 30 (50,00 %) в каждой группе.

Показаниями для исследования эндометрия в репродуктивном периоде были: в 22 (44,0 %) случаях образования яичников, в 11 (22,0 %) случаях – патология эндометрия, выявленная при сонографии, но не подтвержденная в дальнейшем при гистологическом исследовании. В группу сравнения также вошли 5 (10,0 %) пациенток с полипами цервикального канала, 2 (4,0 %) – с миомой матки, по 3 (6,0 %) пациентки с аномальным маточным кровотечением и параовариальными кистами. С одинаковой частотой – 1 (2,0 %) показанием к исследованию явились бесплодие, объемное образование малого таза и брюшной полости.

Показаниями для исследования эндометрия в постменопаузе были: в 17 (56,61 %) случаях – патология эндометрия, выявленная при выполнении ультразвукового исследования органов малого таза, в 6 (19,98 %) случаях – образования яичников, 2 (6,66 %) пациентки проходили предоперационную подготовку по поводу пролапса гениталий и по 1 (3,33 %) пациентке с диагнозами: стрессовое недержание мочи, склерозирующий лихен, миома матки, аномальное маточное

кровотечение, объемное образование малого таза и брюшной полости.

Таким образом, в 56,61 % случаев патология эндометрия в постменопаузе, выявленная при УЗИ на амбулаторном этапе, в дальнейшем не подтвердилась при гистологическом исследовании эндометрия.

Всем пациенткам при госпитализации в отделение нами выполнена сонография органов малого таза с измерением классических размеров тела матки (длины, толщины и ширины) и толщины эндометрия, дополнительным измерением длины и ширины эндометрия с дальнейшим расчетом объема эндометрия, объема тела матки и расчетом отношения данных объемов, выраженным в процентах.

Для определения информативности ультразвукового исследования определена чувствительность и специфичность метода. Для оценки статистической значимости долей применялся тест хи-квадрат Пирсона. Для определения статистической значимости различий анализируемых групп применяли тест Манна-Уитни. Количественные показатели представлены в виде медианы (Me), в качестве квартильной оценки приведен нижний (LQ) (0,25) и верхний квартили (UQ) (0,75). Для определения диагностической значимости показателей использован ROC-анализ. Критическим для отклонения нулевой гипотезы принималось значение $p=0,05$. Статистическая обработка данных проведена с использованием пакета STATISTICA 10.0.

Результаты

В репродуктивном возрасте в основной группе средний возраст пациенток составил 43 (36,5; 46) года, в группе сравнения – 39 (32; 45,5) лет ($z=-1,351$; $p=0,176$). В постменопаузе в основной группе средний возраст пациенток составил 60 (55; 62,75) лет, в группе сравнения – 60 (57,25; 66,00) лет, ($z=-0,629$; $p=0,532$). Таким образом, пациентки сопоставимы по возрасту в пределах выделенных групп.

При оценке клинических проявлений установлено, что в основной группе в репродуктивном возрасте мажущие выделения встречались у 11 (16,42 %) пациенток, что статистически значимо больше, чем в группе сравнения – 1 (1,00 %), ($\chi^2=6,47$; $p=0,01$). Жалобы на боли внизу живота различного характера и интенсивности встречались в группе сравнения 1 у 15 (30,00 %) женщин и у 6 (8,96 %) пациенток основной группы 1 (2,0 %) ($\chi^2=8,61$; $p=0,03$). В постменопаузе статисти-

чески значимых клинических проявлений патологии эндометрия не отмечено.

При анализе вредных привычек установлено, что в репродуктивном возрасте курили 16 (23,88 %) пациенток в основной группе и 6 пациенток (12,0 %) в группе сравнения, ($\chi^2=2,65$; $p=0,10$). В постменопаузе курили 4 (13,32 %) пациентки в основной группе и 2 пациентки (6,66%) в группе сравнения, ($\chi^2=0,74$; $p=0,389$). Случаев злоупотребления алкоголем не отмечено у пациенток репродуктивного возраста, в постменопаузе 1 (3,33%) пациентка в основной группе отметила регулярное злоупотребление алкоголем, ($\chi^2=1,02$; $p=0,313$).

Индекс массы тела составил в репродуктивном возрасте в основной группе 25 (21,7; 28,26) и в группе сравнения 24,63 (20,66; 29,24), ($z=-0,721$; $p=0,471$). Индекс массы тела в постменопаузе составил в основной группе 29,41 (26,80; 31,22) и в группе сравнения 29,05 (27,91; 31,75), ($z=0,374$; $p=0,730$). При сравнении влияния избыточной массы тела и нарушения жирового обмена в обеих возрастных группах статистически значимых различий не выявлено.

При сравнении соматической патологии в репродуктивном периоде не получено статистически значимых различий между группами. В постменопаузе статистически значимо у пациенток с патологией эндометрия наличие анемии – она встречалась у 4 (13,32 %) пациенток в основной группе, в группе сравнения случаев анемии не было ($\chi^2=4,29$; $p=0,038$). Сочетание анемии в постменопаузе с патологией эндометрия сложно поддается анализу из-за полиморфности причин развития анемии в данном периоде жизни.

При анализе гинекологической и акушерской патологии в постменопаузе у 4 (13,32 %) пациенток в основной группе в анамнезе было самопроизвольное прерывание беременности ($\chi^2=4,29$; $p=0,038$). В репродуктивном возрасте статистически значимыми являются наличие миомы матки, в основной группе – 26 (38,74 %), в группе сравнения миома матки была у 10 (20,00 %), ($\chi^2=4,75$; $p=0,029$), и наличие хотя бы одних родов через естественные родовые пути в анамнезе, ($\chi^2=4,75$; $p=0,037$). В репродуктивном возрасте у 15 (22,35 %) пациенток гиперпластические процессы эндометрия носили рецидивирующий характер.

Анализ ультразвуковых данных у пациенток репродуктивного возраста проводился с учетом фазы менструального цикла, результаты ультразвукового исследования органов малого таза в 1 фазу менструального цикла представлены в **таблице 1**.

Таблица 1. Показатели ультразвукового исследования пациенток репродуктивного возраста в 1 фазу менструального цикла

Параметр (мм)	Основная группа (n=34)		Группа сравнения (n=20)		Достоверность различий между группами
	Me	25%; 75 %	Me	25%; 75 %	
М-эхо	10,00	8,22; 13,30	6,80	5,23; 9,00	$Z=-3,44$, $p<0,001$
Объем эндометрия	5,98	3,62; 9,04;	2,57	1,68; 3,43	$Z=-3,91$, $p<0,001$
Объем матки	69,13	57,22; 103,03	49,54	40,59; 58,26	$Z=-2,05$, $p=0,039$
Соотношение объемов	7,90	5,13; 12,28	5,74	3,17; 6,88	$Z=-2,23$, $p=0,025$

Результаты УЗИ органов малого таза во 2 фазу менструального цикла представлены в **таблице 2**.

80,00 (95 % ДИ 61,4–92,2), +LR =4,00 (95 % ДИ 3,1–5,2), -LR=0,25(0,09–0,7) (p=0,0001).

Таблица 2. Показатели ультразвукового исследования матки пациенток обеих групп во 2 фазу менструального цикла

Параметр (мм)	Основная группа (n=33)		Группа сравнения (n=30)		Достоверность различий между группами
	Me	25 %; 75 %	Me	25 %; 75 %	
М-эхо	11,00	9,00; 14,3	9,05	6,80; 12,45	Z=-2,17, p=0,029
Объем эндометрия	7,18	4,67; 10,69;	4,33	2,24; 7,58	Z=-2,14, p=0,003
Объем матки	86,00	46,15; 109,14	83,17	63,26; 118,2	Z=-0,69, p=0,489
Соотношение объемов	8,35	6,95; 10,86	5,32	2,46; 9,89	Z=-2,21, p=0,026

При проведении ROC-анализа показателей ультразвукового исследования матки установлено, что наиболее чувствительными и специфичными показателями для выявления гиперпластических процессов эндометрия в репродуктивном периоде являются: *в первую фазу менструального цикла*: толщина эндометрия > 9,5 мм; чувствительность 61,76 (95 % ДИ 43,6–77,8); специфичность 90,00 (95 % ДИ 68,3–98,5, +LR=6,18 (95 % ДИ 4,6–8,4), -LR=0,42 (0,1–1,7) (p=0,0001), и объем эндометрия >3,76; чувствительность 73,53 (95 % ДИ 55,6–87,1); специфичность 85,00 (95 % ДИ 62,1–96,6, +LR =4,90 (95 % ДИ 3,7–6,4), -LR=0,31 (0,1–1,0), (p=0,0001); *во вторую фазу менструального цикла*: соотношение данных объемов, выраженное в процентах > 5,87; чувствительность 81,82 (95 % ДИ 64,5–93,0); специфичность 60,0 (95 % ДИ 40,6–77,3), +LR = 2,05 (95 % ДИ 1,5–2,9), -LR = 0,30 (0,1–0,7) (p=0,017).

Результаты анализа показателей ультразвукового исследования в постменопаузальном периоде представлены в **таблице 3**.

В постменопаузе статистически значимы показатели ультразвукового исследования: толщина эндометрия >7,1 мм; чувствительность 90,00 (95 % ДИ 73,4–97,8); специфичность 76,7 (95 % ДИ 57,7–90,00), +LR=3,86 (95 % ДИ 3,1–4,9), -LR=0,13 (0,04–0,5) (p=0,0001); объем эндометрия >2,36; чувствительность 80,00 (95 % ДИ 61,4–92,2); специфичность 86,67 (95 % ДИ 69,3–96,2), +LR =6,00 (95 % ДИ 4,8–7,5), -LR=0,23 (0,07–0,7) (p=0,0001); соотношение данных объемов, выраженное в процентах >7,32; чувствительность 80,00 (95 % ДИ 61,4–92,2); специфичность

Заключение

1. Распространенность гиперпластических процессов эндометрия среди обследованных женщин составляет 55,36 %, заболевание носит рецидивирующий характер у каждой пятой пациентки.

2. Основным клиническим проявлением гиперпластических процессов эндометрия в репродуктивном возрасте являются мажущие кровянистые выделения из половых путей, не связанные с менструацией (p=0,01). Полученные данные дополняют литературные данные, так как клиническим проявлением патологии эндометрия традиционно считается аномальное маточное кровотечение. В репродуктивном периоде патология эндометрия значимо чаще сочетается с миомой (p=0,029), что подтверждает общность теории их развития.

3. В постменопаузе ведущую роль играют данные сонографии, так как не выявлено специфических клинических проявлений гиперпластических процессов эндометрия.

4. При анализе индекса массы тела не выявлено значимых различий между группами, что обосновывает необходимость дальнейшего изучения влияния гормональной активности жировой ткани и ее роли в развитии патологии эндометрия.

5. Ложноположительные результаты при использовании традиционной сонографии в репродуктивном периоде были в 22,00 % случаях, в постменопаузальном периоде – в 56,61 %, что требует стандартизации диагностических подходов для выявления данной патологии.

Таблица 3. Показатели ультразвукового исследования матки пациенток в постменопаузе

Параметр (мм)	Основная группа (n=34)		Группа сравнения (n=20)		Достоверность различий между группами
	Me	25 %; 75 %	Me	25 %; 75 %	
М-эхо	11,00	8,07; 12,00	5,5	4,00; 7,08	Z = -5,00, p < 0,001
Объем эндометрия	3,59	2,64; 7,17;	1,05	0,69; 2,18	Z = -5,02, p < 0,001
Объем матки	36,36	32,31; 56,78	27,34	19,68; 37,01	Z = -2,65, p = 0,007
Соотношение объемов	9,68	7,46; 15,04	3,54	2,43; 7,08	Z = -4,19, p = 0,001

6. При интерпретации данных ультразвукового исследования органов малого таза при патологии эндометрия в репродуктивном возрасте с учетом фаз менструального цикла, наиболее чувствительным и специфичным для первой фазы является толщина эндометрия $>9,5$ мм, во вторую фазу – соотношение объемов эндометрия и тела матки, выраженное в процентах $>5,87$. В постменопаузе значимы следующие показатели ультразвукового исследования: толщина эндометрия $>7,1$ мм; объем эндометрия $>2,36$; соотношение данных объемов, выраженное в процентах $>7,32$.

Список литературы

1. Novel microarchitecture of human endometrial glands: implications in endometrial regeneration and pathologies / N. Tempest [et al.] // Human Reproduction Update. – 2021. – Vol. 28, No. 2. – P. 153–171.
2. Оразов, М.Р. Гиперплазия эндометрия: современный взгляд на проблему / М.Р. Оразов, Л.М., Михалева, И.А. Муллина // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. – 2022. – № 3 (37). – С. 63–65.
3. Современное представление о проблеме гиперплазии эндометрия / Л.Г. Ерофеева [и др.] // Научное обозрение. Медицинские науки. – 2022. – № 6. – С. 82–88.
4. Гиперпластические процессы в эндометрии: спорные и нерешенные проблемы заболевания / Е.Г. Шварев [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2023. – Т. 23, № 4. – С. 35–43.
5. Shang, M. Predictive factors of endometrial lesions in patients with abnormal uterine bleeding / M. Shang, W. Zhang // Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol. – 2023. – Vol. 288. – P. 67–72.
6. Новопашина, Н.Г. Факторы риска гиперплазии эндометрия / Н.Г. Новопашина, Л.Г. Ерофеева // Забайкальский медицинский журнал. – 2023. – № 2. – С. 9–10.
7. Kuai D. Rapid identification of endometrial hyperplasia and endometrial endometrioid cancer in young women / D. Kuai [et al.] // Discover Oncology. – 2023. – № 1. – P. 121–124.
8. Asymptomatic endometrial thickening in postmenopausal women: predictor of malignant pathology? / C. García C. [et al.] // J Obstet Gynaecol. – 2023. – e 2160928.
9. Hurtado, S. Post-Menopausal Bleeding: Role of Imaging Author links open overlay panel / S. Hurtado, M.K. Shetty // Seminars in Ultrasound CT and MRI. – 2023. – Vol. 44 (6). – P. 519–527.
10. Alali, O.M. The etiopathogenesis of uterine leiomyomas: A review / O.M. Alali, M.I. Churnosov // Gynecology. – 2023. – Vol. 25, No. 1. – P. 22–30.
11. Анемия возрастных пациенток. Рациональная профилактика. Доказательная база / Э.А. Маркова [и др.] // Медицинский совет. – 2021. № 3. – С. 128–134.

Поступила: 13.03.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

СОПУТСТВУЮЩАЯ АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ
У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙЕ.С. Минина¹, В.И. Новикова¹, С.Е. Минин¹, А.А. Жолудева²¹УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»²Витебская городская клиническая больница скорой медицинской помощи

Резюме

Цель. Изучить спектр сопутствующих аллергических заболеваний у детей с бронхиальной астмой (БА) и оценить их влияние на течение заболевания.

Материалы и методы. Группа исследования включала 116 детей в возрасте 5–16 лет с аллергической (n=66) и смешанной (n=50) формами БА. Проведены определение уровня IgE-антител к аллергенам микрочешуек домашней пыли, спирометрия, оценка контроля БА с использованием опросника Asthma Control Test (ACT).

Результаты. При сравнении подгрупп детей с БА с сопутствующими аллергическими заболеваниями и без был определен статистически значимо более высокий уровень IgE-антител у пациентов с сочетанной аллергопатологией (p=0,029). При наличии обструктивных изменений по данным спирометрии наблюдался статистически значимо более высокий уровень IgE-антител в подгруппе детей с наличием сопутствующих аллергических заболеваний (p=0,006). Проведенный статистический анализ выявил более высокие баллы АСТ-теста по наличию дневных симптомов (p=0,023) и потребности в приеме β_2 -агонистов (p=0,032) при отсутствии сочетанной аллергопатологии.

Заключение. У пациентов с БА отмечается частая встречаемость сопутствующей аллергопатологии (62,1%), что, в свою очередь, приводит к более тяжелому и длительному течению БА, которое отмечается как самим пациентом при опросе, так и выявляется посредством лабораторно-инструментального обследования с определением уровня IgE-антител к причинно-значимым аллергенам и показателей функции внешнего дыхания с использованием спирометрии.

Ключевые слова: бронхиальная астма, антитела, уровень контроля.

CONCOMITANT ALLERGIC PATHOLOGY IN CHILDREN
WITH BRONCHIAL ASTHMAE.S. Minina¹, V.I. Novikova¹, S.E. Minin¹, A.A. Zholudzeva²¹Educational Institution "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University"²Vitebsk City Clinical Hospital of Emergency Medical Care

Abstract

Objective. To study the spectrum of concomitant allergic diseases in children with bronchial asthma (BA) and evaluate their impact on the course of the disease.

Methods. The study group included 116 children aged 5–16 years with allergic (n=66) and mixed (n=50) forms of BA. The level of IgE antibodies to house dust mite allergens, spirometry, and assessment of asthma control using Asthma Control Test (ACT) questionnaire were carried out.

Results. When comparing subgroups of children – BA with and without concomitant allergic diseases, a statistically significantly higher level of IgE antibodies was determined in patients with concomitant allergic pathology (p=0.029). In the presence of obstructive changes, according to spirometry, a statistically significantly higher level of IgE antibodies was observed in the subgroup of children with concomitant allergic diseases (p=0.006). The statistical analysis revealed higher ACT test scores for the presence of daytime symptoms (p=0.023) and the need to take β_2 -agonists (p=0.032) in the absence of concomitant allergic pathology.

Conclusion. In patients with BA there is a frequent occurrence of concomitant allergic pathology (62.1%) which in turn leads to a more severe and prolonged course of BA, which is noted both by the patient himself during a survey and is detected through laboratory and instrumental examination with determination of IgE antibodies levels to causally significant allergens and indicators of respiratory function using spirometry.

Key words: bronchial asthma, antibodies, control level.

Введение

Бронхиальная астма (БА) относится к наиболее распространенным заболеваниям в области детской аллергологии, проблема БА остается актуальной и в настоящее время [1]. Представляя собой хроническое заболевание, БА оказывает влияние на качество жизни пациентов, воздействует на все его компоненты [2, 3].

Лечение БА заключается в достижении контроля над заболеванием [4]. У пациентов с хорошо контролируемой БА наблюдается хорошее качество жизни за счет низкой частоты обострений, для пациентов с полностью контролируемой БА характерно отсутствие дневной и ночной симптоматики. Достижение полного контроля над течением БА является ключевой задачей врача, оказывающего медицинскую помощь пациенту с данной патологией [4, 5]. Использование в своей практической деятельности современных регулярно обновляемых международных рекомендаций и консенсусов, а также региональных клинических протоколов по диагностике и лечению БА с учетом международного опыта позволяет достигать хороших показателей по контролю над БА [6, 7, 8].

Сопутствующая аллергическая патология создает серьезную проблему при лечении пациентов с БА, являясь одной из причин тяжелого течения БА и неэффективности проводимой базисной терапии. Как следствие, экономические затраты на лечение данной группы пациентов возрастают, при этом отмечается ухудшение их качества жизни [9]. В аллергологии существует понятие «атопический марш» [10], которое используется для описания прогрессирования atopических заболеваний от младенческой стадии atopического дерматита у детей до 2-х лет, до аллергического ринита (АР) и БА у детей в дальнейшем. По данным литературных источников АР выявляется более, чем у 80% пациентов с БА, при этом он является тем заболеванием, которое увеличивает риск развития БА и тяжесть ее течения [9].

БА редко бывает изолированной, необходимо уделять внимание диагностике сопутствующей аллергической патологии, что позволит определить необходимую тактику лечения, меры медицинской профилактики и реабилитации пациентов в данной нозологической группе.

Цель исследования – изучить спектр сопутствующих аллергических заболеваний у детей с БА и оценить их влияние на течение заболевания.

Материалы и методы

Дизайн исследования

В ходе исследования было проведено одноцентровое открытое проспективное исследование на базе аллергологического отделения УЗ «Витебский областной детский клинический центр» (одобрено этическим комитетом УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»).

Группа исследования

Группа исследования состояла из 116 детей 5–16 лет ($10,8 \pm 2,7$ лет), с установленным диагнозом аллергической ($n=66$) и смешанной ($n=50$) форм БА (превалировала персистирующая БА легкой степени тяжести – 72,4 %). В группе исследования были 80 мальчиков ($11,1 \pm 2,8$ лет) и 36 девочек ($10,2 \pm 2,3$ лет). Диагноз был выставлен согласно клиническому протоколу РБ по диагностике и лечению аллергических заболеваний у детей 2014 г. и международным рекомендациям Global initiative for asthma 2023. Все дети находились на стационарном лечении, были обследованы клинически и лабораторно-инструментально. Базисное медикаментозное лечение БА получали 90 пациентов: монотерапия ингаляционными глюкокортикостероидами или их комбинация с β_2 -агонистами длительного действия / антилейкотриеновыми препаратами ($n=63$), монотерапия антилейкотриеновыми препаратами ($n=27$).

Определение уровня антител к аллергенам микроклещей домашней пыли

Для иммуноферментного анализа использовались тест-системы для количественного определения IgE-антител к миксту аллергенов микроклещей домашней пыли (d1 *Dermatophagoides pteronyssinus*, d2 *Dermatophagoides farinae*) производства Dr. Focke (Германия). Исследование проводили у пациентов с БА при поступлении в стационар. Материал для исследования – сыворотка крови.

Оценка функции внешнего дыхания

Была проведена спирометрия с использованием спирометра «МАС-1» на 2-й день пребывания в стационаре. В ходе исследования оценивали жизненную емкость легких (ЖЕЛ), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1-ю секунду (ОФВ1), пиковую объемную скорость (ПОС), максимальные объемные скорости при выдохе (МОС25, МОС50, МОС75), среднюю объемную скорость на уровне 25 и 75% ЖЕЛ (СОС25-75), отношение ОФВ1/ФЖЕЛ, индекс Тиффно. Для статистической обработки и сравнения данных спирометрии показатели выражали в % и % от должных показателей.

Оценка контроля БА по данным опросника Asthma Control Test (ACT)

При поступлении пациентов в стационар проводилась оценка уровня контроля БА за последние 4 недели с использованием опросника АСТ для детей 12 лет и старше (тест включает 5 вопросов с максимальным баллом 25, при результате меньше 20 баллов – БА не контролируется) и для детей до 12 лет (тест включает 7 вопросов с максимальным баллом 27, при результате меньше 20 баллов – БА не контролируется) [11].

Оценивали общий балл опросника и баллы по отдельным вопросам, которые отражали наличие симптомов БА и потребность в лекарственных средствах неотложной помощи: дети 12 лет и старше (вопрос №2 – наличие жалоб на затрудненное дыхание, вопрос №3 – наличие ночной симптоматики, вопрос №4 – необходимость использования β_2 -агонистов короткого действия) и дети до 12 лет (вопрос №5 – наличие дневной симптоматики, вопрос №7 – наличие ночной симптоматики).

Статистическая обработка данных

Статистический анализ данных проводился с помощью программы Statistica 10.0. К количественным признакам, имеющим распределение, отличное от нормального, применяли непараметрические методы и использовали критерий Манна-Уитни (при сравнении 2-х независимых групп). Для определения меры связи использовали анализ ранговой корреляции Спирмена с уровнем статистической значимости (p) $<0,05$.

Результаты и обсуждение

При анализе группы исследования (пациенты детского возраста с аллергической и смешанной формами БА, $n=116$) была выявлена сенсibilизация к различным группам аллергенов: бытовым (домашняя и библиотечная пыль, перо подушки, микрочлещи домашней пыли), эпидермальным (шерсть собаки, кошки, овцы и др.), пыльцевым (ольха, полынь, райграс и др.) и пищевым (хек, треска, овсяная крупа и др.) (табл. 1).

Наиболее часто из сопутствующей аллергопатологии в группе исследования встречался аллергический ринит, помимо него также были пациенты с сопутствующим атопическим дерматитом, аллергическим конъюнктивитом, идиопатической крапивницей, поллинозом, проявляющимся аллергическим ринитом (табл. 2).

При сравнении подгрупп детей с БА с сопутствующими аллергическими заболеваниями и без был выявлен статистически значимо более высокий уровень IgE-антител к аллергенам микрочлещей домашней пыли в сыворотке крови при поступлении в стационар у пациентов с сочетанной аллергопатологией ($p=0,029$) (табл. 3).

При наличии obstructивных изменений по данным спирометрии был определен статистически значимо более высокий уровень IgE-антител к причинно-значимым аллергенам в подгруппе детей с наличием сопутствующих аллергических заболеваний ($p=0,006$) (табл. 4). В данной подгруппе детей была выявлена корреляция уровня IgE-антител с ОФВ1 ($r=-0,405$, $p=0,002$), ПОС ($r=-0,349$, $p=0,008$), МОС25 ($r=-0,276$, $p=0,038$), МОС75 ($r=-0,285$, $p=0,032$), СОС25-75 ($r=-0,266$, $p=0,046$).

По данным АСТ-теста контролируемая БА была у 86 детей (общий балл АСТ-теста ≥ 20 баллов), неконтролируемая у 26 детей (общий балл АСТ-теста < 20 баллов). Статистический анализ выявил более высокие баллы АСТ-теста по наличию дневных симптомов и потребности в приеме β_2 -агонистов при отсутствии сочетанной аллергопатологии (табл. 5). Проведенный корреляционный анализ выявил взаимосвязь уровня IgE-антител к аллергенам микрочлещей домашней

Таблица 1. Клиническая характеристика группы исследования

Показатель	Аллергическая форма БА ($n=66$)		Смешанная форма БА ($n=50$)	
	n	%	n	%
Половозрастной состав, $M \pm SD$	мужской пол = 45 женский пол = 21 10,9 \pm 2,9 лет		мужской пол = 35 женский пол = 15 10,6 \pm 2,3 лет	
Степень тяжести и течение БА:				
- легкая интермиттирующая	10/66	15,1 %	1/50	2,0 %
- легкая персистирующая	51/66	77,3 %	33/50	66,0 %
- средняя персистирующая	5/66	7,6 %	15/50	30,0 %
- тяжелая персистирующая	-	-	1/50	2,0 %
Выявленная сенсibilизация к группе бытовых аллергенов при проведении КСП	53/66	80,3 %	34/50	68,0 %
Выявленная сенсibilизация к группе эпидермальных аллергенов при проведении КСП	34/66	51,5 %	23/50	46,0 %
Выявленная сенсibilизация к группе пыльцевых аллергенов при проведении КСП	7/66	10,6 %	4/50	8,0 %
Выявленная сенсibilизация к группе пищевых аллергенов при проведении КСП	8/66	12,1 %	3/50	6,0 %

Таблица 2. Сопутствующая аллергическая патология в группе исследования

Заболевание	Аллергическая форма БА ($n=66$)	Смешанная форма БА ($n=50$)
	n (%)	n (%)
Аллергический ринит	36 (54,5 %)	25 (50,0 %)
Атопический дерматит	8 (12,1 %)	5 (10,0 %)
Аллергический конъюнктивит	0 (0 %)	1 (2,0 %)
Идиопатическая крапивница	1 (1,5 %)	0 (0 %)
Поллиноз	7 (10,6 %)	4 (8,0 %)

Таблица 3. Уровень IgE-антител в подгруппах детей с сопутствующими аллергическими заболеваниями и без, Ме [Q25;Q75]

Показатель	БА без сопутствующего аллергического заболевания (n=29)	БА с сопутствующим аллергическим заболеванием (n=61)	p
IgE-антитела, МЕ/мл	14,764 [0,602; 21,650]	20,592 [10,248; 29,824]	0,029

p – критерий Манна-Уитни

Таблица 4. Уровень IgE-антител в подгруппах детей с обструктивными изменениями и без по данным спирометрии, Ме [Q25; Q75]

Показатель	Без обструктивных изменений	С обструктивными изменениями	p
БА без сопутствующего аллергического заболевания (n=29)			
IgE-антитела, МЕ/мл	3,598 [0,537; 24,542]	18,442 [1,252; 25,206]	0,586

БА с сопутствующим аллергическим заболеванием (n=61)

IgE-антитела, МЕ/мл	19,356 [5,456; 24,632]	32,109 [17,423; 38,442]	0,006
---------------------	------------------------	-------------------------	-------

p – критерий Манна-Уитни

Таблица 5. Уровень контроля БА в подгруппах детей с сопутствующими аллергическими заболеваниями и без по данным АСТ-теста, Ме [Q25; Q75]

Показатель	БА без сопутствующего аллергического заболевания	БА с сопутствующим аллергическим заболеванием	p
Общий балл у детей до 12 лет (n=68)	22,5 [20,0; 23,0]	21,5 [20,0; 23,0]	0,675
Балл «дневные симптомы» (вопрос № 5)	4,0 [4,0; 4,0]	4,0 [2,0; 4,0]	0,023
Балл «ночные симптомы» (вопрос № 7)	5,0 [4,0; 5,0]	5,0 [5,0; 5,0]	0,184
Общий балл у детей 12 лет и старше (n=44)	23,5 [20,0; 25,0]	21,0 [18,5; 23,0]	0,105
Балл «затрудненное дыхание» (вопрос № 2)	5,0 [4,0; 5,0]	4,0 [3,0; 5,0]	0,240
Балл «ночные симптомы» (вопрос № 3)	5,0 [5,0; 5,0]	5,0 [5,0; 5,0]	0,655
Балл «использование β_2 -агонистов» (вопрос № 4)	5,0 [5,0; 5,0]	5,0 [4,0; 5,0]	0,032

p – критерий Манна-Уитни

пыли с вопросом №4 «использование β_2 -агонистов короткого действия» у детей 12 лет и старше ($r=-0,463$, $p=0,017$) при наличии сочетанной аллергопатологии.

Заключение

Таким образом, важнейшей задачей лечения пациентов с БА является достижение контроля над заболеванием, который, в свою очередь, влияет на качество жизни пациентов. У детей с БА отмечается частая встречаемость сопутствующей аллергопатологии (62,1%), что, в свою очередь, приводит к более тяжелому и длительному течению БА, которое отмечается как самим пациентом при опросе, так и выявляется посредством лабораторно-инструментального обследования с определением уровня IgE-антител к причинно-значимым аллергенам и показателей функции внешнего дыхания с использованием спирометрии.

Список литературы

1. Всемирная организация здравоохранения. Астма [Электронный ресурс] / Всемирная организация здравоохранения. – Режим доступа: <https://www.who.int/ru/news-room/fact-sheets/detail/asthma>.
2. The impact of asthma on quality of life and anxiety: a pilot study / G.J. Cunha [et al.] // J Asthma. – 2019. – 56 (6). – P. 680–685.
3. Quality of life in at-risk school-aged children with asthma / S. Agrawal [et al.] // J Asthma. – 2021. – 58 (12). – P. 1680–1688.
4. Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2023 [Электронный ресурс] / Global initiative for asthma. – Режим доступа: <https://ginasthma.org/reports/>. – Дата доступа: 27. 11. 2023.
5. Минина, Е.С. Бронхиальная астма у детей: особенности лечения и реабилитации: монография / Е.С. Минина, В.И. Новикова; М-во образования Республики Беларусь, УО «Витебский гос. ордена Дружбы народов мед. ун-т». – Витебск: [ВГМУ], 2017. – 274 с.
6. Advances in the aetiology, management, and prevention of acute asthma attacks in children / S. Saglani [et al.] // Lancet Child Adolesc Health. – 2019. – 3 (5). – P. 354–364.
7. Avery, C. Updates to the Pediatrics Asthma Management Guidelines / C. Avery, E.M. Perrin, J.E. Lang // JAMA Pediatr. – 2021. – 175 (9). – P. 966–967.
9. Association of rhinitis with asthma prevalence and severity / A. Acevedo-Prado [et al.] // Sci Rep. – 2022. – 12: 6389.
10. Hill, D.A. The atopic march: Critical evidence and clinical relevance / D.A. Hill, J.M. Spergel // Ann Allergy Asthma Immunol. – 2018. – 120 (2) – P. 131–137.
11. Ciprandi, G. Asthma control test to identify uncontrolled asthma in pediatric clinical practice / G. Ciprandi, M.A. Tosca, I. Schiavetti // Adv Respir Med. – 2021 – 89 (4). – P. 474–476.

Поступила: 20. 12. 2023 г.

Принята в печать: 03. 06. 2024 г.

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

**ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ РАДИОЧАСТОТНОЙ ТЕРАПИИ
В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ У ПАЦИЕНТОК, ПЕРЕНЕСШИХ ОПЕРАЦИЮ
ПО ПОВОДУ ДЕСЦЕНЦИИ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ****Н.В. Мороз², Н. Н. Лакотко^{1,2}, У. Г. Борейко¹**¹Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
УО «Белорусский государственный медицинский университет»²Клинический медицинский центр «Конфиденс»**Резюме**

Операции при десценции тазовых органов требуют длительного восстановления. В послеоперационном периоде могут возникать осложнения в виде отека, инфильтрации, болевого синдрома, острой воспалительной реакции, гематом, расхождения послеоперационных швов в области промежности, диспареунии и нарушения сексуальной функции, связанного с ригидностью тканей и образованием рубцов. С целью уменьшения этих последствий у пациентов первой группы после операции по поводу десценции тазовых органов проводилась реабилитация с помощью емкостно-резистивной монополярной радиочастотной терапии (CRET) на частоте 448 кГц без повышения температуры. Во второй группе за пациентами проводилось динамическое наблюдение без реабилитационных мероприятий. Радиочастотная терапия ускоряет процесс заживления раны, приводит к уменьшению воспаления и отека, минимизирует болевые ощущения, снижает частоту вторичного заживления ран, улучшает сексуальную функцию у женщин.

Ключевые слова: несостоятельность тазового дна, радиочастотная терапия, регенерация, послеоперационный период.

**EXPERIENCE WITH RADIOFREQUENCY THERAPY IN THE POSTOPERATIVE PERIOD
IN PATIENTS UNDERGOING SURGERY FOR PELVIC ORGAN DESCENT****N.V. Maroz², N.N. Lakotko^{1,2}, U.G. Boreiko¹**¹Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel
of Educational Institution "Belarusian State Medical University"²Clinical medical Center "Confidence"**Abstract**

Surgery for pelvic organ descent requires a long recovery time. In the postoperative period, complications may occur in the form of edema, infiltration, pain syndrome, acute inflammatory reaction, hematomas, divergence of postoperative sutures in the perineal region, dyspareunia and sexual dysfunction associated with tissue stiffness and scar formation. In order to reduce these effects, patients in the first group were rehabilitated with capacitive-resistive monopolar radiofrequency therapy (CRET) at 448 kHz without fever after surgery for pelvic organ descent. In the second group, patients were dynamically monitored without rehabilitation measures. Radiofrequency therapy accelerates the wound healing process, leads to a decrease in inflammation and edema, minimizes pain, reduces the incidence of secondary wound healing, and improves sexual function in women.

Key words: pelvic floor disorders, radiofrequency therapy, regeneration, postoperative period.

Цель исследования

Провести сравнительный анализ течения и осложнений послеоперационного периода, оценить сексуальную функцию у пациенток, перенесших операцию по поводу десценции тазовых органов с использованием метода неинвазивной радиочастотной терапии и без нее.

Введение

Несостоятельность тазового дна и пролапс вну-

тренних половых органов у женщин представляет собой актуальную медицинскую и социальную проблему.

По результатам шведского систематического обзора (2015) профилактические гинекологические осмотры показали, что почти у каждой третьей (30,8%) обследуемой диагностирован генитальный пролапс в той или иной форме. У женщин старшей возрастной группы (50–59 лет) частота заболевания составляет 55,9%, что почти в 9 раз выше частоты заболеваний у женщин более молодого возраста (20–29 лет), у которых частота заболевания составляет 6,6%.

Симптомы генитального пролапса выявляли значительно чаще у рожавших женщин (44 %), чем у нерожавших (5,8 %) [1, 2].

По прогнозу ВОЗ, к 2030 году около 63 млн. женщин в мире будут страдать от пролапса внутренних половых органов [3]. Распространенность данной патологии среди женского населения в мире достигает 34,1–56,3 % (Радзинский В.Е., 2008), а в Республике Беларусь – 28–38,9 % (по данным Министерства здравоохранения Республики Беларусь, 2014).

Пациенты с генитальным пролапсом в 24–50 % случаев страдают расстройствами сексуальной функции, предъявляя жалобы на диспареунию, снижение либидо и аноргазмию. Зияние половой щели, длительно существующее еще до манифестации пролапса, может приводить к нарушению биоценоза влагалища, хроническим воспалительным заболеваниям тазовых органов [4, 5].

Хирургическая коррекция, направленная на лечение десценции тазовых органов и связанных с ней осложнений, составляет 15 % от так называемых «больших гинекологических операций», занимая 3-е место в структуре показаний к оперативному лечению после доброкачественных опухолей и эндометриоза [6, 7]. Согласно литературным источникам, около 10 % женщин перенесли операции на тазовом дне в течение жизни, и почти 30 % этих операций – по поводу рецидива болезни [8, 9].

Поиск путей решения проблемы хирургического лечения несостоятельности тазового дна и пролапса тазовых органов в последние десятилетия не только не прекращается, но продолжается и совершенствуется [10]. На данный момент существует более 400 модификаций хирургического лечения по поводу десценции тазовых органов [11, 12, 13, 14]. Но, несмотря на высокую эффективность многих оперативных методик лечения пролапса тазовых органов, проблема рецидивов остается в центре внимания акушеров-гинекологов.

В результате поиска новых методов лечения десценции тазовых органов и связанных с ним осложнений в 2018 году была разработана инновационная техника эффективного хирургического лечения: задняя кольпоперинеолеваторопластика, дополненная перинеолифтингом при выраженных степенях несостоятельности тазового дна, и малоинвазивная перинеопластика при начальных степенях у женщин различных возрастных групп, которая заключается в наложении ромбообразного шва, укрепляющего мышцы среднего и нижнего этажей тазового дна с использованием длительно рассасывающихся монофиламентных хирургических нитей. Данная техника позволяет уменьшить число рецидивов.

Реабилитация занимает важное место в восстановлении после операций и помогает получить максимально высокие результаты в лечении десценции тазовых органов. Классический вариант заживления послеоперационной острой раны представляет собой сложный, динамичный и великолепно спланированный природой процесс, состоящий из четырех ос-

новных этапов: гемостаз, воспаление, пролиферация и ремоделирование [15].

Интенсивность и длительность репарации зависит от общего состояния организма и местных факторов, которые включают: размер раны, уровень ее кровоснабжения и обеспечения кислородом, степени повреждения соседних тканей, состояния биоценоза влагалища. Осложнения в послеоперационном периоде могут проявляться болезненностью, острой воспалительной реакцией ткани, отеком, эритемой или образованием гематом. Редко встречаются инфицирование тканей, абсцесс, контурирование нитей, диспозиция нитей и лигатурные свищи [16].

Принимая во внимание, что болевой синдром может длительно беспокоить пациенток в послеоперационном периоде, а впоследствии приведет к болезненным ощущениям при половом акте и снижению сексуального влечения, необходимо широко внедрять методы послеоперационной реабилитации с целью ее ускорения и улучшения сексуальной функции [17]. Одним из методов такой реабилитации является емкостно-резистивная монополярная радиочастотная терапия (CRET) на фиксированной и физиологически специфичной частоте 448 кГц [18]. Действие метода реализовано на основе двух видов биофизических явлений: явления термической природы и явления электрической природы (эффект биостимуляции) [19, 20].

Суть метода ультразвукового влияния на частоте 448 кГц сводится к воздействию на клеточную мембрану, изменению электрического потенциала клетки, восстановлению ионного баланса, что поддерживает гомеостаз и оптимизирует клеточные процессы в тканях подвергшихся воздействию [21, 22, 23]. Согласно исследованиям, воздействие токов (CRET) с частотой 448 кГц в режиме субтермии (100 мкА/мм²) стимулирует пролиферацию фибробластов и повышает экспрессию декорина (DSN) и белков теплового шока (HSP): Hsp47 и Hsp27, которые непосредственно участвуют в регенерации тканей [24].

Важнейший из белков теплового шока для восстановления тканей – фибробластный Hsp47 – является специфичным шапероном для синтеза и высвобождения коллагена 1 типа. Сокращению раневой поверхности способствует повышение экспрессии фибробластного Hsp27, фосфорилирование которого увеличивается по краям раны во время фазы заживления. Также Hsp27 обеспечивает стабильность актиновых микрофиламентов и ингибирует вызванный стрессом апоптоз.

Применение радиочастотного воздействия в субтермических дозах оказывает обезболивающее, противовоспалительное и противоревматическое действие при острых процессах или в раннем послеоперационном периоде, сокращает время реабилитации и снижает риск возникновения послеоперационных осложнений [25].

При планировании нашего исследования учитывались данные зарубежных и отечественных статей с Pubmed за последние 10 лет по применению радио-

частотного воздействия на частоте 448 кГц в качестве вспомогательного метода лечения и реабилитации в послеоперационном периоде, согласно которым модулированный сигнал значительно увеличивает пролиферацию фибробластов, что позволяет достичь лучших результатов в более короткие сроки, обеспечить снятие отечности, рассасывание гематом, противовоспалительное и противомозолистое действие. Наше исследование сосредоточено на эффектах воздействия электрического тока на частоте 448 кГц без повышения температуры, действие которого происходит на уровне эпидермиса, дермы и гиподермы и проявляется на молекулярном и клеточном уровне.

Цель

Провести сравнительный анализ течения послеоперационного периода, оценить сексуальную функцию у пациенток, перенесших операции по поводу десценции тазовых органов с использованием метода радиочастотной терапии и без нее.

Материалы и методы

В исследовании принимали участие 34 пациентки. Всем пациенткам было выполнено оперативное лечение по поводу опущения стенок влагалища до 2 степени в объемах: кольпоперинеолеваторопластика, дополненная перинеолифтингом полидиоксаноновой двунаправленной нитью USP 0 с насечками (14 пациенток) или только малоинвазивная перинеопластика полидиоксаноновой двунаправленной нитью USP 0 с насечками (20 пациенток).

Для послеоперационной реабилитации в одной из групп использовалась методика емкостно-резистивной монополярной радиочастотной терапии (CRET) на аппарате радиочастотной терапии INDIBA® ELITE NS производства компании INDIBA® S.A., Испания, с монополярной радиочастотой 448 кГц мощностью 200 Вт с использованием проводящего стерильного крема INDIBA. Таким образом, пациентки были разделены на две группы:

1 группа (n=17) – пациентки после операции кольпоперинеолеваторопластики, дополненной нитевым перинеолифтингом (8 пациенток) и после малоинвазивной нитевой перинеопластики (9 пациенток), которым проводилась процедура радиочастотной терапии на аппарате INDIBA® ELITE NS.

2 группа (n=17) – пациентки после оперативного вмешательства кольпоперинеолеваторопластики, дополненной нитевым перинеолифтингом (9 пациенток), и после малоинвазивной нитевой перинеопластики (8 пациенток), которые динамически наблюдались без дополнительных аппаратных реабилитационных мероприятий.

Всем пациенткам (n=34), составившим выборку исследования до операции был собран гинекологический и общеклинический анамнез, проведен гинекологический осмотр, УЗИ-исследование органов малого

таза, выполнен общеклинический и биохимический анализы крови, общий анализ мочи, коагулограмма, исследование крови на сифилис, гепатиты В и С, ВИЧ, взяты мазки на флору, бактериальный посев на флору и чувствительность к антибиотикам, мазок на цитологию, ЭКГ, флюорография, осмотр терапевта, а также проведено УЗИ мышц тазового дна на аппарате Chison Qbit 5 линейным датчиком 4.0–15.0 МГц, исследование качества жизни методом анкетирования (опросник Female Sexual Function Index (FSFI)).

Пациентки давали информированное добровольное согласие на участие в клиническом исследовании, а также заполняли анкету субъективной оценки для описания степени своего удовлетворения от проводимой терапии.

В первой группе (n=17) через 48 часов после операции выполнен первый сеанс радиочастотной терапии, который повторялся далее с интервалом 72 часа 4 сеанса, затем с 15-го дня после операции еще 3 сеанса с интервалом 72 часа. Радиочастотное воздействие осуществлялось неинвазивно по поверхности кожи вульвы с помощью оборудования INDIBA® ELITE NS и с использованием проводящего стерильного крема INDIBA®. Так, через 48 часов после операции применялся протокол с использованием наружного емкостного (CAP) и резистивного (RES) электрода в атермических дозах с эффектом непрерывной модуляции общей продолжительностью 20 минут. Использование режима непрерывной модуляции позволяло достигать терапевтического эффекта без повышения температуры тканей, подвергающихся воздействию. С 15 суток в первой группе (n=17) применялся протокол с использованием наружного емкостного (CAP) и резистивного (RES) электрода уже в низких термических дозах воздействия на ткани вульвы общей продолжительностью 20 минут с интервалом 72 часа, всего 3 сеанса. Всего выполнено по 7 сеансов каждой пациентке после операции в 1-й группе.

Во второй группе (n=17) за пациентами на 2, 5, 8, 15, 21 и 28 день после оперативного лечения проводилось динамическое наблюдение с применением симптоматической терапии и обезболивающих средств без применения процедуры радиочастотной местной терапии.

Для оценки степени отека области послеоперационного шва и прилегающих тканей использовался метод ультразвуковой диагностики на аппарате Chison Qbit 5 линейным датчиком 4.0–15.0 МГц: измерение толщины слоя тканей между кожей и мышцей проводилось в раннем послеоперационном периоде на 2 сутки после операции в обеих группах, и повторно – на 28 сутки в обеих группах.

Для оценки интенсивности болевого синдрома в послеоперационном периоде использовалась цифровая рейтинговая шкала (ЦРШ).

Оценка сексуальной жизни среди пациентов изучаемых групп проводилась с использованием опросника для подсчета индекса сексуальной функции у женщин (Female Sexual Function Index (FSFI)) до и через 2 месяца после операции.

Результаты и обсуждение

Общая клиническая характеристика пациентов, принявших участие в исследовании, представлена в таблице 1.

онного лечения на аппарате INDIBA® можно судить по уменьшению толщины слоя тканей между кожей и мышцей, а именно снижению степени отека до 6,5 мм по сравнению с 11,7 мм в контрольной группе, оцененного по состоянию на 28-е сутки после операции.

Таблица 1. Клиническая характеристика пациентов

Параметры	Группы	
	Первая (n=17)	Вторая (n=17)
Возраст, лет, М (±SD)	38 (±7,81)	40 (±4,30)
Родов, количество	2 (±0,72)	2 (±0,69)
Выкидыши	1 (±0)	1,5 (±0,71)
Аборты	1 (±0,58)	2 (±0,58)
Гинекологические заболевания в анамнезе, n(%)		
Эндометриоз	2 (11,76%)	1 (5,88%)
Миома матки	2 (11,76%)	2 (11,76%)
ВЗОМТ	2 (11,76%)	1 (5,88%)
Кандидозный вульвовагинит	4 (23,53%)	3 (17,65%)
Бактериальный вагиноз	3 (17,65%)	4 (23,53%)
Соматические заболевания в анамнезе, n(%)		
Синдром тазовой конгестии	2 (11,76%)	1 (5,88%)
Геморрой	4 (23,53%)	2 (11,76%)
Хронический цистит	2 (11,76%)	2 (11,76%)
Хронические заболевания органов дыхания	1 (5,88%)	2 (11,76%)

Поддавляющее большинство пациентов обратилось за хирургической помощью спустя 4 года и более с момента начала заболевания (73,5%). Частота встречаемости гинекологических и соматических заболеваний у пациентов обеих групп существенно не отличалась.

Эффективность лечения в группах оценивали по интенсивности болевого синдрома, степени выраженности отека, а также по времени эпителизации раневой поверхности в области послеоперационных швов и наличию осложнений.

При анализе данных у 34 пациенток были обнаружены достоверные различия в сравниваемых группах в период от 1 до 28 дней после операции с применением радиочастотной терапии или без нее. Результаты представлены в таблице 2.

В процессе исследования отмечено более благоприятное течение послеоперационного периода у пациентов первой группы после применения радиочастотной терапии. Об эффективности реабилитации

При анализе показателей острого болевого синдрома с помощью цифровой рейтинговой шкалы (ЦРШ) в основной группе, где применялась радиочастотная терапия, уже после первой процедуры пациенты отмечали снижение болевого синдрома, и оценка по ЦРШ на 5-е сутки составляла 3,4 балла. В этот же период болевой синдром в группе контроля был выражен, и оценка по ЦРШ составляла 7,6 баллов.

Инфильтрация окружающих тканей в области послеоперационного шва в ранние сроки после операции (до 15 дней) в той или иной степени была выражена у пациентов обеих групп. Проявлялась в виде нечетко дифференцированного образования с размытыми контурами и неоднородной структурой.

В группе, где применялась радиочастотная терапия отмечено значительное уменьшение размеров инфильтрата в среднем на 6–7 сутки в сравнении с группой контроля, где инфильтрация начинала спадать в среднем к 15 суткам.

Таблица 2. Сравнительная оценка показателей в послеоперационном периоде

Показатели	Первая группа, n=17 с INDIBA®	Вторая группа, n=17 без INDIBA®
Отек, мм	6,5±0,8	11,7±0,9
Боль, баллы	3,4±0,7	7,6±0,8
Инфильтрация, сутки	6–7	13–14
Вид заживления, n (%)		
- первичное	17 (100%)	13 (76,47%)
- вторичное	0	4 (23,5%)

Таблица 3. Оценка сексуальной жизни пациенток (Female Sexual Function Index (FSFI))

Показатели	Первая группа, n=17 с INDIBA®	Вторая группа, n=17 без INDIBA®
Влечение	4,7±0,9	4,1±1,3
Возбуждение	4,9±0,9	4,2±1,4
Увлажнение	4,9±0,9	4,0±1,3
Оргазм	2,7±0,9	2,3±0,7
Удовлетворенность	4,5±0,8	3,8±1,3
Болевые ощущения	1,8±1,3	3,5±1,3
Общий балл	23,5±4,2	21,9±5,1

При заполнении опросника по субъективной оценке степени удовлетворения от проводимой терапии к 28 суткам после операции все пациентки из обеих групп были удовлетворены результатом оперативного лечения и течением послеоперационного периода.

Оценка качества сексуальной жизни пациенток из учаемых групп с использованием опросника для подсчета индекса сексуальной функции у женщин (Female Sexual Function Index (FSFI)) была проведена до операции, и существенных различий в группах выявлено не было. Так, у всех пациенток сексуальная активность была снижена из-за имеющейся патологии тазового дна. Опрос через 2 месяца после операции и лечения выявил различия в группах, и результаты представлены в таблице 3.

Межгрупповой статистический анализ индекса женской сексуальной функции после оперативного лечения по поводу десценции тазовых органов с применением радиочастотной терапии показал достоверное улучшение ($p < 0,05$) в 1-й группе по всем показателям (влечение, возбуждение, увлажнение, оргазм, удовлетворенность, болевые ощущения и общий балл) в сравнении с пациентами 2-й группы, где не проводилась аппаратная реабилитация.

Заключение

Радиочастотная терапия ускоряет время заживления послеоперационной раны промежности, приводит к уменьшению воспаления и отека вульвы, минимизирует болевые ощущения, снижает частоту вторичного заживления ран.

Применение метода курсовой радиочастотной терапии в послеоперационном периоде при операциях на тазовом дне сказывается на улучшении сексуальной функции женщин, способствует профилактике возможных осложнений, приводящих к диспареунии.

Список литературы

1. Перинеология. Эстетическая гинекология / В.Е. Радзинский, М.Р. Оразов, Л.Р. Токтар и соавт.; под ред. В.Е. Радзинского, М.Р. Оразова. - М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2022. - 416 с.
2. Samuelsson E., Odeberg J., Stenzelius K. et al. Effect of

pharmacological treatment for urinary incontinence in the elderly and frail elderly: A systematic review // 16. Geriatr. Gerontol. Int. - 2015. - Vol. 15. - № 5. - P. 521-534. [PMID: 25656412]

3. Перинеология. Опушение и выпадение половых органов : учеб. пособие / В.Е. Радзинский [и др.]. - М.: РУДН, 2008. - 255 с.
4. Handa V.L., Harris T.A., Ostergard D.R. Protecting the pelvic floor: obstetric management to prevent incontinence and pelvic organ prolapse // Obstet. Gy-naec. - 1996. - Vol. 88. - №3. - P. 470-478. [PMID:8752261]
5. Thompson, J.C. Surgical Management for Pelvic Organ Prolapse and Its Impact on Sexual Function / J.C. Thompson, R.G. Rogers // Sex. Med. Rev. - 2016. - Vol. 4, № 3. - P. 213-220.
6. Дивакова, Т.С. Пропалс внутренних половых органов и стрессовое недержание мочи у женщин: патогенез, клиника, диагностика, современные подходы к лечению / Т.С. Дивакова, Е.А. Мицкевич // Репродуктивное здоровье в Беларуси. - 2009. - № 5. - С. 21-37.
7. Духин, А.О. Современные технологии в хирургии тазового дна / А.О. Духин, К.Г. Серебренникова, З.З. Багдасарова // Проблемы репродукции. - 2008. - Спец. вып. [II Международного конгресса по репродуктивной медицине]. - С. 117.
8. Радзинский В.Е., Климова О.И., Оразов М.Р. Нехирургический дизайн промежности / Под ред. В.Е. Радзинского - М.: ГЭОТАР-Медиа - 2017. - 256 с.
9. Chung S.H., Kim W.B. Various approaches and treatments for pelvic organ prolapse in women // J. Menopausal. Med. - 2018. - Vol. 24. - №3. - P. 155-162. [PMID: 30671407]
10. Дивакова, Т.С. Хирургическое устранение рубцовой деформации промежности полидиоксановой двунаправленной с насечками нитью / Т.С. Дивакова, Е.А. Мицкевич // Материалы X Съезда акушеров-гинекологов и неонатологов Республики Беларусь, Минск, 9-10 нояб. 2017 г. - Минск, 2017. - С. 20.
11. Takas P., Candiotti K., Medina C.A. Effect of suture type on postoperative urinary retention following Burch colposuspension // Int. J. Gynaecol. Ob-stet. - 2008. - Vol. 100. - №2. - P. 193-194. [PMID: 17897646]
12. Раз Ш. Атлас реконструктивной хирургии влагалища / Под ред. В.Е. Радзинского. - М., - 2018. - 312 с.
13. Altman D., Vayrynen T., Engh M.E. et al. Anterior colporrhaphy versus transvaginal mesh for pelvic-organ prolapse // N. Engl. J. Med. - 2011. - Vol. 364. - №19. - P. 1826-1836. [PMID: 21561348]
14. Barros-Pereira I., Valentim-Lourenço A., Fonseca A. et al. A

- retrospective analysis of the effectiveness of anterior pelvic organ prolapse repair with Prolift versus Elevate vaginal mesh // *Int. j. Gynaecol. Ob-stet.* - 2017. - Vol. 139. - № 2. - P. 192-196. [PMID:28718906]
15. Singer A.J., Clark R.A. Cutaneous wound healing. *N. Engl. J. Med.* 1999; 341: 738–746;
16. Buianova S.N., Shchukina N.A., Zubova E.S., Sibryaeva V.A., Rizhinashvili I.D. Genital prolapse. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist.* 2017;17(1):37-45.
17. Weber, A.M. Sexual function and vaginal anatomy in women before and after surgery for pelvic organ prolapse and urinary incontinence / A.M. Weber, M.D. Walters, M.R. Piedmonter // *Am. J. Obstet. Gynaecol.* – 2000. – Vol. 182, № 6. – P. 1610–1615.
18. Hernández-Bule M.L., Paino C.L., Trillo M.A., Ubeda A. Electric stimulation at 448 kHz promotes proliferation of human mesenchymal stem cells. *Cell. Physiol. Biochem.*, 2014, 34 (5). P. 1741-55.
19. Hernández-Bule M.L., Martinez-Botas J., Trillo M.A., Paino C.L., Ubeda A. Antiadipogenic effects of subthermal electric stimulation at 448 kHz on differentiating human mesenchymal stem cells. *Mol. Med. Rep.*, 2016, 13 (5). P. 3895-903.
20. Naranjo P., López Andrino R., Pinto H. First Assessment of the Proionic Effects Resulting from Non-Thermal Application of 448 kHz Monopolar Radiofrequency for Reduction of Edema Caused by Fractional CO2 Laser Facial Rejuvenation Treatments. *Journal of Surgery*, 2015, 3 (1). P. 21.
21. Ubeda A, Hernandez-Bule ML, Trillo MA, Cid MA, Leal J. Cellular Response to Non-thermal Doses of Radiofrequency Currents Used in Electro-thermal Therapy. *Journal of Japan Society for Laser Surgery and Medicine.* 27(3):187. 2006.
22. Kumaran, B.; Watson, T. Thermal build-up, decay and retention responses to local therapeutic application of 448 kHz capacitive-resistive monopolar radiofrequency: A prospective randomised crossover study in healthy adults. *Int. J. Hyperth.* 2015,31, 883–895.
23. Fousekis, K.; Chrysanthopoulos, G.; Tsekoura, M.; Mandalidis, D.; Mylonas, K.; Angelopoulos, P.; Koumoundourou, D.; Billis, V.; Tsepis, E. Posterior thigh thermal skin adaptations to radiofrequency treatment at 448 kHz applied with or without Indiba fascia treatment tools. *J. Phys. Ther. Sci.* 2020,32, 292–296.
24. Trillo MÁ, Martínez MA, Ubeda A; Effects of the signal modulation on the response of human fibroblasts to in vitro stimulation with subthermal RF currents. *Electromagn Biol Med* 2021;40 (1): 201-209.
25. Hernández-Bule ML, Toledano-Macías E, Naranjo A, de Andrés-Zamora M, Ubeda A. Invitro stimulation with radiofrequency currents promotes proliferation and migration in human keratinocytes and fibroblasts. *Electromagn BiolMed.* 2021 Jul 27;1-15. doi:10.1080/15368378.2021.1938113. Epub ahead of print. PMID: 34315307.

Поступила: 20.05.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

ОБЗОР

ДИСФУНКЦИЯ ТАЗОВОГО ДНА У ЖЕНЩИН: ДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЙ ВЫБОР МЕТОДОВ КОРРЕКЦИИ И ПРОФИЛАКТИКИ ОСНОВНЫХ СИМПТОМОВ

(ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Часть II

**И. М. Арестова¹, С. Н. Занько⁴, Н. П. Жукова¹, Н. И. Киселева¹, Н. С. Дейкало¹,
Т. Н. Лебедева², Е. В. Журавлева³**¹УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»²УЗ «Витебский городской клинический родильный дом №2»³МЦ «Золотое сечение»⁴Белорусское медицинское общественное объединение «Репродуктивное здоровье»**Резюме**

В статье представлен обзор данных литературы о важности раннего использования консервативных методов коррекции клинических проявлений дисфункции тазового дна у женщин с целью профилактики более выраженного пролапса и тяжелых функциональных расстройств тазовых органов, когда единственно возможным методом лечения является хирургический. Однако, многообразные хирургические методы лечения не решают проблему ДТД и пролапса, при этом частота рецидивов остается высокой, что вызывает у пациентов неудовлетворенность качеством лечения. Обзор литературы свидетельствует, что при неуклонном росте распространенности заболевания эффективные методы борьбы с ним до сих пор не разработаны, не определена тактика ведения пациенток при начальной стадии пролапса. Рассмотрены такие методы, как тренировки мышц тазового дна, в том числе в режиме биологической обратной связи с использованием вагинальных тренажеров; применение влагалищных конусов и пессариев; электроимпульсная стимуляция, высокоинтенсивная фокусированная электромагнитная стимуляция и неабляционная лазерная терапия CO² и Er:YAG в качестве лечения и профилактики прогрессирования дисфункции тазового дна. Дана оценка персонализированного выбора метода консервативной и хирургической коррекции различных видов уретральной инконтиненции и пролапса тазовых органов.

Заключение. Оптимизация терапии и разработка эффективной медицинской профилактики дисфункции тазового дна является важным направлением развития гинекологии и перинеологии. Учитывая то, что дисфункция тазового дна является мультифакторной проблемой, успех лечения зависит от своевременной коррекции функциональных расстройств и несостоятельности тазового дна с использованием консервативных методов, направленных на скорейшее восстановление его структуры и функции, включающих новые инновационные технологии. Своевременность и дифференцированный подход к выбору методов коррекции (консервативные, комбинированные, хирургические) способны предотвратить прогрессирование процесса, нивелировать основные симптомы у большинства пациенток и сохранить качество жизни этих женщины на должном уровне в любом возрасте.

Ключевые слова: дисфункция тазового дна, факторы риска, пролапс тазовых органов, недержание мочи, недержание кала, сексуальная дисфункция, тренировка мышц тазового дна, биологическая обратная связь, урогинекологический пессарий, вагинальные конусы, фармакотерапия, лазерная терапия, хирургическая коррекция.

PELVIC FLOOR DYSFUNCTION IN WOMEN: DIFFERENTIATED CHOICE OF METHODS FOR CORRECTION AND PREVENTION OF THE MAIN SYMPTOMS

(LITERATURE REVIEW)

Part II

I.M. Arestova¹, S.N. Zanko⁴, N.P. Zhukova¹, N.I. Kiseleva¹, N.S. Dziakala¹, T.N. Lebedeva², E.V. Zhurauleva³¹ Educational institution "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University"² Health care institution "Vitebsk City Clinical Maternity Hospital No. 2"³ Medical Center "Golden Section"⁴ Belarusian medical public association "Reproductive Health"**Abstract**

This article presents a review of the literature on the importance of early use of conservative methods of correction of clinical manifestations of pelvic floor dysfunction in women in order to prevent more severe prolapse and severe functional

disorders of the pelvic organs, when the only possible method of treatment is surgery. However, a variety of surgical treatments do not solve the problem of PFD and prolapse, and the recurrence rate remains high, causing patient dissatisfaction with the quality of treatment. The literature review shows that with the steady increase in the prevalence of the disease, effective methods of combating it have not yet been developed, and the tactics of management of patients at the initial stage of prolapse have not been determined.

Such methods as pelvic floor muscle training, including biofeedback using vaginal simulators; the use of vaginal cones and pessaries; electrical pulse stimulation, high-intensity focused electromagnetic stimulation and non-ablative CO₂ and Er:YAG laser therapy for treatment and prevention of progression of pelvic floor dysfunction are considered. The personalised choice of the method of conservative and surgical correction of various types of urethral incontinence and pelvic organ prolapse is evaluated.

Conclusion. Optimisation of therapy and development of effective medical prevention of pelvic floor dysfunction is an important area of development in gynaecology and perineology. Given that pelvic floor dysfunction is a multifactorial problem, the success of treatment depends on the timely correction of functional disorders and pelvic floor failure using conservative methods aimed at early restoration of its structure and function, including new innovative technologies. Timeliness and differentiated approach to the choice of correction methods (conservative, combined, surgical) are able to prevent the progression of the process; level the main symptoms in the majority of patients and preserve the quality of life of these women at the appropriate level at any age.

Key words: pelvic floor dysfunction, risk factors, pelvic organ prolapse, urinary incontinence, faecal incontinence, sexual dysfunction, pelvic floor muscle training, biofeedback, urogynecological pessary, vaginal cones, pharmacotherapy, laser therapy, surgical correction.

Введение

Успех лечения ДТД зависит не только от достижения анатомического результата, но и от качества коррекции функциональных расстройств. Растет арсенал применяемых методик профилактики и коррекции ДТД (Аполихина И. А., 2016; Оразов М. А., Силантьева Е. С., 2018; Артымук Н. В., 2019; Глазкова О. Л. и др., 2019; Zheng Y, Yang H et al., 2021). Согласно международным клиническим рекомендациям, лечение пролапса I–II стадии следует начинать с консервативных методов, но в настоящее время отсутствуют конкретные схемы лечения. Не существует достаточной доказательной базы и четко сформированного мнения относительно методов тренировки мышц тазового дна. Одним из эффективных консервативных методов является использование урогинекологических пессариев и вагинальных конусов, однако некоторые вопросы их применения нуждаются в уточнении. Доказательства хороших результатов лечения симптомов ДТД лазером в виде многоцентровых рандомизированных плацебо-контролируемых исследований также отсутствуют. До сих пор нет однозначного подхода к лечению пациенток со смешанной инконтиненцией и пролапсом гениталий, составляющих наиболее сложный контингент больных. Вопросы ранней диагностики ДТД и ПТО у женщин после родов и их комплексной реабилитации до настоящего времени также остаются малоизученными и требуют дальнейшей разработки. Недостаточно полно обозначены основы дооперационной подготовки и критерии выбора методов и объемов хирургических вмешательств у данного контингента больных.

В связи с вышеуказанным, **целью работы** явился обзор и анализ литературных данных и практического опыта по методам коррекции и медицинской профилактики дисфункции тазового дна у женщин, персонализации и оценке их эффективности, применению инновационных технологий.

Использование представленных материалов может быть полезным практикующему врачу в выборе оптимального метода коррекции, повышении эффективности лечения ДТД и улучшении качества жизни у этих женщин.

Материалы и методы

Проведен анализ отечественной и мировой литературы по направлениям: патогенез, лечение, профилактика ДТД у женщин. Для написания данного обзора был осуществлен поиск источников в отечественных и зарубежных публикациях в российских и международных системах поиска (PubMed/MEDLINE, eLibrary, Cochrane Library, и пр.), которые были опубликованы в период с 2016 по 2023 гг. В обзор были включены источники с результатами оригинальных исследований, систематические обзоры; статьи из рецензируемой литературы, руководств для врачей и периодических изданий, идентифицируемых по ключевым словам: дисфункция тазового дна, пролапс тазовых органов, недержание мочи, сексуальная дисфункция, тренировка мышц тазового дна, пессарий, вагинальные конусы, физиотерапия, фармакотерапия, лазерная терапия, хирургическая коррекция.

Детализация целей лечения и ожидания пациентов с ДТД

Известно, что врач, консультирующий больную с пролапсом гениталий, нередко ориентируется только на объективные признаки и инструментальные методы обследования, при этом рассматривая тазовые дисфункции отдельно одну от другой, а пациент – на субъективную симптоматику в целом. Поэтому второй важной проблемой при выборе метода лечения является развернутый анализ ожиданий больной от предстоящего хирургического лечения.

Как известно, хирургическое лечение является основным методом коррекции ПТО, однако данные многочисленных исследований свидетельствуют о том, что даже его безупречные анатомические результаты не всегда гарантируют больной функциональную удовлетворенность выполненной операцией [1–3]. В связи с этим важной составляющей выбора метода медицинской помощи представляется адекватная оценка ожиданий пациентов от предстоящего хирургического вмешательства, поскольку она позволяет охарактеризовать их мнение о тяжести имеющегося заболевания. Именно поэтому, кроме комплексной диагностики и установления причин развития ДТД, необходима детализация целей лечения больных. Очевидно, что именно такой подход дает возможность персонализировать дальнейшую тактику [4, 5].

Согласно анализу литературных данных по проблеме подходов к лечению ДТД, чаще всего в качестве главной цели лечения пациентами указываются: ликвидация недержания мочи (48,6%), избавление от выпадения стенок влагалища (27,1 %) и улучшение качества половой жизни (10,3 %).

Важно знать!

Множественный характер целеполагания данных пациентов диктует необходимость выявления в процессе их консультирования главной цели лечения, поскольку достижение желаемой цели является основным фактором возникновения у пациента чувства удовлетворенности, гарантирующего ему ощущения психологического или субъективного благополучия [5, 6, 7].

Проведенный анализ известных данных о методах диагностики ДТД у женщин убеждает, что в связи с многообразием клинической картины патологии и вовлечения в патологический процесс соседних органов (кишечника, мочевого пузыря) подход к лечению пациенток должен быть мультидисциплинарным и предусматривать участие гинеколога, уролога, проктолога, сексолога, физиотерапевта [6, 7].

Как показывает мировая практика, несмотря на большое разнообразие хирургических технологий коррекции пролапса гениталий, результаты лечения дисфункции тазового дна недостаточно эффективны. Недооценка нарушения функций смежных тазовых органов, трудности выявления фасциальных дефектов приводят к неадекватному хирургическому лечению и рецидивам заболевания (рецидивы в течение ближайших 3 лет развиваются у каждой третьей больной). Новые технологии (в первую очередь сетчатые) повысили эффективность лечения до 87,8–99,6 %, но привнесли новые тяжелые специфические осложнения, такие, как кровотечения, обширные гематомы, повреждение смежных органов и нервных стволов, а также отсроченные осложнения, связанные с пролабированием и отторжением протезов. К тому же не каждая женщина с выпадением половых органов нуждается в хирургическом лечении [2, 7, 8].

Поэтому, согласно всем известным клиническим рекомендациям лечение пролапса I–II стадии по классификации POP-Q следует начинать с консервативных методов [9, 10]. Методы консервативного лечения могут применяться в качестве монотерапии или представлять собой комбинацию различных методов. Yang S. и соавторы отмечают синергический эффект при сочетании двух методов терапии [11].

Поведенческая терапия традиционно относится к первичной помощи пациенткам, страдающим ПГ. Коррекция образа жизни и условий труда, отказ от вредных привычек, изменение пищевых стереотипов, водные процедуры, лечебная гимнастика могут рассматриваться как самостоятельное лечение на ранних стадиях патологического процесса, значительно снижая фармакологическую нагрузку, а в ряде случаев и позволяют избежать оперативного вмешательства. Это особенно актуально в отношении женщин, находящихся в послеродовом периоде и осуществляющих кормление грудью.

Эффективные консервативные методы лечения дисфункции тазового дна включают физиотерапию тазового дна в сочетании с биологической обратной связью или без нее, электростимуляцию, иглоукалывание и когнитивно-поведенческую терапию [12, 13].

Применение физических методов для коррекции и профилактики ДТД Тренировка мышц тазового дна

Комплекс упражнений, предложенный Кегелем, уже давно доказал свою эффективность. Нередко эти упражнения, выполняемые в домашних условиях, помогают женщинам избежать прогрессирования дисфункции МТД. При регулярном тренинге мускулатура тазового дна уже через несколько недель заметно укрепляется. У женщин после первых родов с эпизиотомией, по мнению некоторых авторов, проведение комплекса упражнений по укреплению мышц тазового дна с использованием биологической обратной связи значительно улучшает силу их сокращений [9, 10, 11, 13, 14].

Тем не менее, метод имеет ряд недостатков. Во-первых, большинство женщин в первую очередь стремятся восстановить фигуру в послеродовом периоде – «убрать» живот, нагружая мышцы брюшного пресса, забывая при этом, что повышение внутрибрюшного давления при снижении тонуса мышц тазового дна в конечном итоге усугубляет несостоятельность мышц. Во-вторых, в настоящее время отсутствуют конкретные схемы терапии и нет четко сформированного мнения относительно упражнений Кегеля. В-третьих, опрос пациенток, выполнявших ТМТД в домашних условиях после обучения у специалиста, показал, что приверженность пациентов к выполнению упражнений зависела от программы тренировок, ее эффективности, их личного опыта и убеждений, а также наличия обратной связи, поэтому упражнения должны быть достаточно

просты, чтобы внедрить их в повседневную жизнь, и эффективны [13–18].

В-четвертых, внедрение в рутинную практику методов профилактики ПТО методом ТМТД затруднено из-за отсутствия соответствующего штата специалистов, владеющих данными методиками. Поэтому обучение клиницистов вопросам анатомии и физиологии тазового дна, методам профилактики пролапса, а также просветительская работа с населением должны стать важными этапами при коррекции ДТД [18, 19].

Метод биологической обратной связи (БОС), тренажеры, вагинальные конусы, пессарии

Особого внимания заслуживает метод тренировки мышц тазового дна (ТМТД) в режиме БОС, который является методом первой линии при лечении ДТД у пациентов с недержанием мочи и значительно превышает по эффективности самостоятельные, даже самые старательно выполняемые упражнения для мышц промежности. Метод способствует улучшению кровообращения в органах малого таза, восстановлению тонуса мышц тазового дна, коррекции замыкательной функции уретровезикальных сфинктеров, восстановлению фаз физиологического наполнения и опорожнения мочевого пузыря и нормализации психоэмоционального статуса [9, 19, 20].

Упражнения Кегеля дополняют наборы влагалищных тренажеров (перинеометр, вагинальные конусы и шарики), представляющих собой грузы различной массы для длительного удерживания во влагалище. МТД реагируют на это рефлексом сокращения (biofeedback-phenomenon). Примерами таких лечебных тренажеров служат влагалищные конусы (ColproTrain и др.) и вагинальные шарики (K-balls, G-balls и др.). Тренинг с вагинальными конусами помогает развить ощущение мышц тазового дна и способствует наращиванию их силы. Благодаря специальной форме и весу введенный конус выскальзывает из влагалища. Мышцы тазового дна реагируют на это рефлексом сокращения (biofeedback-phenomenon). При регулярном тренинге мускулатура тазового дна уже через несколько недель заметно укрепляется [9, 14, 19, 20, 21, 22].

Обоснованное и комбинированное использование ТМТД в режиме БОС может существенно улучшить качество жизни больных с легкой и средней степенью тяжести стрессового недержания мочи и при наличии противопоказаний к хирургическому вмешательству. Благодаря появлению различных индивидуальных и стационарных физиотерапевтических приборов ТМТД стала намного комфортнее. Одно из немаловажных преимуществ метода БОС – его безопасность [20, 21, 22].

В практике акушера-гинеколога на протяжении почти 20 лет у пациенток с опущением или выпадением половых органов используются пессарии. Подбор пессария в зависимости от вида и степени пролапса, а также возможность самостоятельного введения делает данный метод лечения незаменимым и достаточ-

но эффективным. При незначительных или средних степенях опущения и СНМ применяются кольцевые или чашечные пессарии с поддерживающим механизмом действия; при более выраженных степенях опущения – грибовидные и кубические, поддерживающие и заполняющие внутреннее пространство; при ПГ и сопутствующем недержании мочи выбирают пессарии с леватором. Перфорированные пессарии применяются при повышенной секреции влагалищного содержимого для улучшения оттока. Эффективность пессариев, по различным данным, составляет от 60 до 92 % [23–27].

Применение физиотерапевтических методов для коррекции и профилактики ДТД БОС-терапия и электроимпульсная стимуляция

В настоящее время востребован метод БОС в сочетании с электростимуляцией мышц тазового дна. Результаты многих исследований по клинической эффективности метода БОС в сочетании с электростимуляцией МТД продемонстрировали эффективность комбинированного лечения. Современные устройства по ТМТД с использованием БОС представляют собой аппаратно-программные комплексы, позволяющие регистрировать и фиксировать тонус мышц тазового дна с помощью вагинальных и ректальных датчиков в виде электромиографии, при этом программное обеспечение устройств для ТМТД в режиме БОС помогает менять нагрузку и динамику мышечных сокращений в соответствии с увеличением силы мышц. При наличии стрессового недержания и ослабленных мышц таза электростимуляция укрепляет мышцы, а при императивном недержании – расслабляет мочевой пузырь и предотвращает ненужные сокращения [19, 22].

На современном рынке медицинского оборудования представлено множество электроиоимпульсаторов для домашнего использования. Речь идет об уникальных приборах InTone и InToneMV, которые пациентки применяют самостоятельно. Принцип работы данных продуктов основан на сочетании электроиоимпульсации и ТМТД в режиме визуальной, слуховой и тактильной БОС, что существенно повышает compliance. Приборы эффективны не только при лечении дисфункции тазового дна, но и в случае профилактики ослабления тонуса мышц после родов – их применение значительно увеличивает тонус и силу мышц тазового дна, улучшает качество сексуальной жизни [20, 21, 28–33].

Фокусированное радиочастотное лечение синдрома релаксированного влагалища в послеродовом периоде

К перспективным методам неинвазивной коррекции «вагинальной слабости» и расстройств мочеиспускания относятся аппаратные методы лечения, в том числе основанные на местном воздействии энергии

высокоинтенсивного фокусированного электромагнитного поля. RF-аппараты (радиочастотные, англ. Radio Frequency), генерирующие фокусированный пучок электромагнитных волн, используются в медицине для накопления тепловой энергии в подлежащих слоях соединительной ткани стенок влагалища. Термическое воздействие обуславливает денатурацию белков, вследствие которой происходит сокращение коллагеновых спиралей и увеличивается прочность волокон. Помимо запрограммированного фиброза, стимулируются процессы коллагено- и эластиногенеза, неоваскуляризации; повышается активность ростовых факторов, улучшается микроциркуляция и трофика тканей. Недавний обзор научных работ, посвященных нехирургической коррекции синдрома «вагинальной слабости», сексуальной дисфункции и стрессового недержания мочи, продемонстрировал клиническую эффективность локального применения лазерной и радиоволновой энергии при синдроме релаксированного влагалища в послеродовом периоде [34–37].

Эстетическая гинекология Лазерные технологии

В настоящее время лидером в эстетической гинекологии являются лазерные технологии. Лазерное воздействие эффективно при ПГ, синдроме «растянутого влагалища», диспареунии, сексуальной дисфункции, гиперпигментации, рубцовой деформации промежности и др. В арсенале имеются фракционный CO₂-лазер (методики Mona Lisa Touch), твердотельный эрбиевый лазер с пиксельным режимом (методики IntimaLase, IncontiLase). Фототермическая реконструкция тканей – главный эффект эрбиевого лазера. В ряде исследований показано, что после термического повреждения фиброзных нитей развивается асептическое воспаление, что приводит к синтезу фибробластов и активации формирования волокон коллагена и эластина [9, 14, 20].

В последние годы в урогинекологии увеличилась частота использования лазера. Его применение описано при пролапсе тазовых органов, недержании мочи, синдроме вагинальной релаксации, как начальном проявлении ДТД, и генитоуринарном менопаузальном синдроме. Результаты исследования зарубежных авторов показывают, что два сеанса вагинального микроаблятивного лазерного лечения CO₂ значительно уменьшают проявления дисфункции тазового дна, связанные с мочеиспусканием и пролапсом. Mija B. и соавторы сообщают, что неабляционное лазерное лечение является быстрой, простой и хорошо переносимой процедурой, которая эффективно улучшает качество жизни и сексуальную функцию. Этот малоинвазивный вариант лечения после дальнейшей оптимизации может снизить потребность в хирургическом вмешательстве. Тем не менее, несмотря на очевидный положительный эффект данного метода лечения, некоторые авторы указывают на то, что безопасность

и эффективность лазерных устройств не установлены. В литературе мало сообщений о нежелательных явлениях [38–41].

Малоинвазивные технологии

Широкое распространение получили такие малоинвазивные технологии, как перинеопластика специальными биодеградируемыми нитями, введение филлеров. В 2011 г. итальянский пластический хирург С. Accardo разработал инновационную малоинвазивную технологию по коррекции несостоятельности МТД методом перинеовагинального лифтинга: используются 2 монофиламентные рассасывающиеся нити, которые в месте их введения создают фиброзную реакцию, приводящую к образованию так называемого «вторичного вектора тяги» (остается даже после полного рассасывания нити). Это позволяет устранить начальные проявления пролапса, такие как зияние преддверия влагалища, деформация промежности, снижение сексуальной удовлетворенности, дискомфорт при половой жизни (попадание воздуха во влагалище), улучшить тонус МТД и предотвратить прогрессирование заболевания [14, 42].

Фармакотерапия

Фармакотерапия – один из первых и самых распространенных методов лечения гиперактивного мочевого пузыря и обусловленного им ургентного недержания мочи, направленных на снижение симптоматики данного вида уретральной инконтиненции и улучшение качества жизни. Согласно рекомендациям ICS, препаратами выбора в этом случае считаются М-холинолитики. Наиболее эффективным и часто применяемым из них является селективный ингибитор М3-холинорецепторов – солифенацин. Препарат снижает частоту мочеиспусканий, ургентных позывов и недержания мочи и характеризуется оптимальным профилем переносимости по сравнению с другими М-холинолитиками. Обычная стартовая доза – 5 мг один раз в день, при необходимости ее можно увеличить до 10 мг/сут.

Появился новый класс препаратов для лечения симптомов гиперактивности мочевого пузыря – бета-3-адреномиметики. Единственный на сегодняшний день представитель этой группы – мирабегрон – отличается лучшей переносимостью по сравнению с М-холинолитиками и не уступает им по эффективности. Препарат назначается в дозе 50 мг/сут. Обычно оценку результатов при назначении М-холинолитиков или мирабегрона проводят через месяц и продолжают терапию длительное время, так как после отмены препаратов симптомы могут возобновиться [9, 14].

Возможности фармакологического лечения женщин, страдающих стрессовым НМ, крайне ограничены. Для этих целей используют: препараты менопаузальной гормональной терапии (МГТ), ингибиторы

обратного захвата серотонина и норадреналина, альфа-адреномиметики, некоторые антихолинэстеразные препараты.

В последние годы показана эффективность дулоксетина (нексетина) для лечения стрессового недержания – антидепрессанта из группы селективных ингибиторов обратного захвата серотонина и норадреналина. Дулоксетин стимулирует моторные нейроны pudendального нерва, усиливает сократительную способность сфинктера, не нарушая скоординированную функцию мочевого пузыря и мочеиспускательного канала. Следует соблюдать рекомендации при назначении дулоксетина: начальная дозировка нексетина составляет 20 мг 2 раза в день; при недостаточной эффективности дозировка может быть повышена до 40 мг 2 раза в день. Общая длительность терапии составляет 2–3 месяца. Нексетин эффективен при лечении легкой и средней степени стрессового недержания мочи у женщин [12].

Учитывая, что дефицит женских половых гормонов является одним из основополагающих этиологических факторов в развитии императивных нарушений мочеиспускания у женщин в пери- и постменопаузе, целесообразно применение локальных форм заместительной гормонотерапии (ЗГТ) [9, 12, 14].

Подводя итоги по результатам анализа литературных данных, можно сделать вывод о многофакторности и полиэтиологичности проблемы ДТД. Несмотря на большой интерес исследователей к пролапсу гениталий, частота тяжелых проявлений заболевания, приводящих к выраженному снижению качества жизни женщин, не уменьшается. Эффективность и безопасность отдельных методов лечения требует проведения дальнейших исследований. В настоящее время не существует единого взгляда на схемы терапии и профилактики патологии и ее осложнений, что требует дальнейшей работы по оптимизации тактики ведения пациенток с ДТД.

Собственный практический опыт

Наиболее сложной для выбора адекватного метода лечения является сложная и смешанная форма недержания мочи, включающая стрессовую инконтиненцию в сочетании с пролапсом гениталий и детрузорной гиперактивностью, а также рецидивные формы заболевания. Однако, до настоящего времени подходы к тактике лечения таких пациентов противоречивы; отсутствуют данные относительно эффективности медикаментозной терапии больных со смешанным недержанием мочи, недостаточно изучены возможности комбинированного консервативного медикаментозного и немедикаментозного лечения этой категории пациентов. Таким образом, дисфункции тазового дна и развитие нарушений мочеиспускания при ней требуют совершенствования лечебных мероприятий.

В связи с этим мы провели собственное исследование, целью которого явилось повышение эффективности лечения женщин с дисфункцией тазового дна

на основании оптимизации и дифференцированного применения способов коррекции уретральной инконтиненции и пролапса гениталий.

Под нашим наблюдением находились 117 пациенток с несостоятельностью тазового дна (пролапс гениталий) и недержанием мочи (СНМ, ГАМП, смешанная форма инконтиненции), из них 47,9% пациенток всех групп были старше 50 лет, т. е. находились в периоде пери- и постменопаузы, когда на состояние тканей влияли присоединившиеся дисгормональные нарушения и имелись различные соматические и гинекологические заболевания. Обследование проводилось по алгоритму, состоящему из трех этапов: 1 – клинический, 2 – ультрасонографическое исследование, 3 – КУДИ.

Пациенты были разделены на группы следующим образом:

I группа – 23 пациентки с симптомами ГАМП, пролеченные только медикаментозно;

II группа – 32 женщины со смешанной инконтиненцией, после комбинированного лечения (1 этап – медикаментозное лечение, 2 этап – хирургическое с продолжением медикаментозной терапии в послеоперационном периоде)

III группа – 62 больные, оперированные по поводу пролапса гениталий и смешанной формы недержания мочи, которым не проводилась медикаментозная терапия.

Особенностью пациенток I группы было отсутствие выраженного пролапса гениталий: полного и неполного выпадения матки не выявлено ни у одной женщины, у 17 (73,9%) из 23 было опущение стенок влагалища и цистоцеле 1–2 степени, у 6 (26,1%) была хирургическая коррекция пролапса гениталий в анамнезе, в том числе у 3 (13,0%) – с проведением антистрессовой операции. Эти пациентки на момент обращения в клинику не нуждались в оперативном лечении по поводу ОиВВПО. В жалобах преобладали учащенное мочеиспускание, ноктурия, императивные позывы, недержание мочи при императивном позыве и недержание мочи при физической нагрузке легкой и средней степени. После проведенной консервативной терапии все 23 (100%) пациентки этой группы от операции отказались в связи со значительным улучшением состояния, хотя у незначительной части этих женщин сохранялись невыраженные симптомы стрессовой инконтиненции. Всем больным была рекомендована терапия препаратом смешанного действия (спазмекс 15 мг два раза в день) в течение 3 месяцев, а затем длительно в режиме пульс-терапии.

Терапия пациенток II группы была направлена на купирование симптомов гиперактивного мочевого пузыря и включала препарат антимускаринового действия – солифенацин (Везификс – 10 мг утром в течение 3 месяцев); препарат никотинол-гаммааминомасляная кислота – для улучшения кровообращения детрузора – по 50 мг 3 раза в сутки (в течение 3-х месяцев); модификацию образа жизни; упражнения Кегеля; физиолечение – магнито-лазеротерапию (15 процедур);

топическую гормонозаместительную терапию (вагинальные свечи – эстринорм).

Отсутствие значительного пролапса гениталий у пациенток этой группы позволило нам на первом этапе лечения рекомендовать прием антихолинергических препаратов в течение 3-х месяцев. У 27 (84,4 %) женщин она дала хороший эффект: частота мочеиспусканий уменьшилась на 26,3 %; количество эпизодов недержания мочи при императивном позыве снизилось на 53,1 %. Однако все пациентки после медикаментозной терапии отмечали симптомы недержания мочи при напряжении, что потребовало назначения фармакотерапии – селективного ингибитора обратного захвата серотонина и норадреналина дулоксетина и топической ЗГТ не менее 3-х месяцев, выполнения коррекции пролапса гениталий (передней кольпорафии, задней кольпорафии, перинеолеваторопластики) и антистрессовой sling-операции (в модификации TVT-O). После оперативного лечения все больные этой группы нуждались в продолжении медикаментозной терапии.

III группу больных составили пациентки, которым невозможно было рекомендовать медикаментозное лечение на первом этапе в связи с выраженностью

пролапса гениталий и высоким риском острой задержки мочи на фоне приема антихолинергических препаратов. У 47 (75,8 %) пациенток этой группы имелось значительное ОиВВПО (полное и неполное выпадение матки, цистоцеле 3–4 степени), у 3-х (4,8 %) – рецидивный характер пролапса. У больных этой группы первым этапом лечения была хирургическая коррекция пролапса гениталий (влагалищная экстирпация матки, пластика влагалища и леваторопластика) и у 41 (66,1 %) уретропексия свободной синтетической петлей по поводу недержания мочи при напряжении. После хирургической коррекции пролапса гениталий пациенткам этой группы не требовалось продолжения медикаментозной терапии по поводу ургентной инконтиненции.

Полученные данные позволили нам разработать алгоритмы ведения пациентов со смешанным недержанием мочи (рис. 1, 2).

Заключение

Таким образом, в мировой литературе представлены различные критерии оценки эффективности результатов лечения НТД и ДТД: улучшение анатомии тазового дна, купирование функциональных рас-

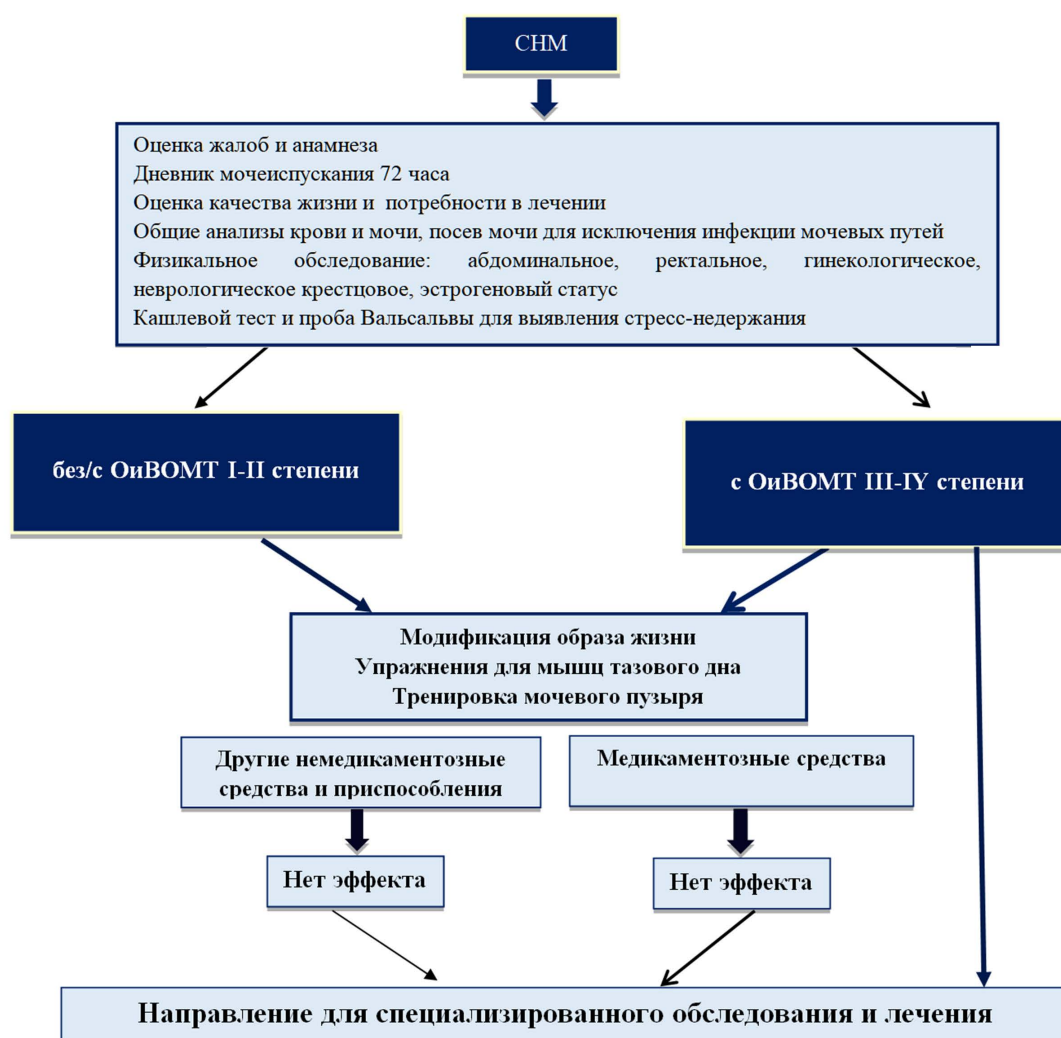


Рисунок 1. Алгоритм ведения пациентов со смешанным недержанием мочи

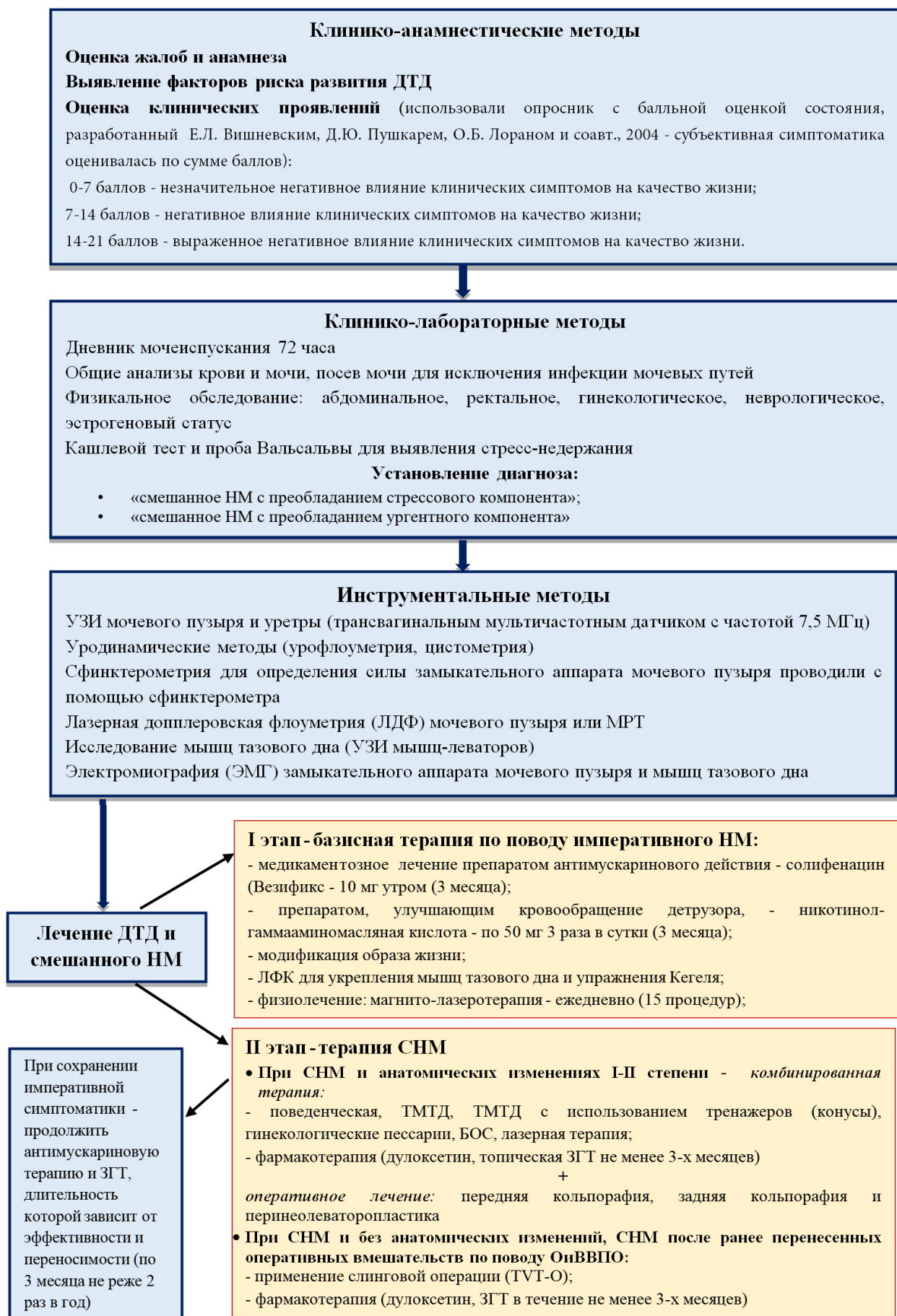


Рисунок 2. Алгоритм ведения пациентов со смешанным недержанием мочи

стройств, уровень общей удовлетворенности результатами лечения, уменьшение риска развития рецидива пролапса. Предлагается немалое количество методик консервативного лечения пролапса тазового дна. Тем не менее, большинство из них позволяют учитывать только уже имеющийся пролапс гениталий и не дают качественной и количественной оценки имеющихся расстройств. Консервативное лечение несостоятельности тазового дна как продрома ПТО и самого ПТО на сегодняшний день не имеет сколь-нибудь ясной концепции.

Вероятно, для повышения качества медицинской помощи пациентам с ДТД следует использовать патогенетический и персонифицированный подход к каждому из клинических проявлений данной патологии; своевременность выявления, начала лечения и качественной профилактики ДТД. При этом профилактика должна осуществляться на этапе предгравидарной подготовки, во время беременности и в послеродовом периоде, включая меры по модификации образа жизни; актуализацию упражнений по тренировке МТД, физиотерапевтических методов и их комбинаций. Несмотря на большое количество имеющихся методик, требуются дальнейшие исследования их эффективности. При этом резервы заключаются не только в обучении кадров, но и информировании самих пациенток по вопросам дисфункции тазового дна, ее проявлений и методов коррекции, а также необходимости соблюдения рекомендаций.

Наиболее сложной для выбора адекватного метода лечения является ДТД с преобладанием смешанной формы недержания мочи, включающая стрессовую инконтиненцию в сочетании с пролапсом гениталий и детрузорной гиперактивностью, при которой требуется персонифицированный комбинированный этапный подход, включающий на первом этапе фармакотерапию, ТДТ, физиотерапевтические методы для купирования ГАМП, а на втором этапе – фармакотерапию, ТДТ, физиотерапевтические методы, слинговые операции по устранению СНМ.

Список литературы

- DeLancey JOL. The hidden epidemic of pelvic floor dysfunction: Achievable goals for improved prevention and treatment. *Am J Obstet Gyn.* 2005; 192 (5): 1488-95. doi: 10.1016/j.ajog.2005.02.028.
- Davila GW. Optimizing safety and appropriateness of graft use in pelvic reconstructive surgery: introduction to the 2nd IUGA grafts roundtable. *Int Urogynecol J.* 2012; 23(suppl. 1): 3-6. doi: 10.1007/s00192-012-1676-4.
- Doaee M, Moradi-Lakeh M, Nourmohammadi A, et al. Management of pelvic organ prolapse and quality of life: a systematic review and meta-analysis. *Int Urogynecol J.* 2014; 25 (2): 153-63. doi: 10.1007/s00192-0132141-8.
- Schmid C, Maher C, Feiner B, et al. Cochrane review; surgical management of pelvic organ prolapse. 37th IUGA Annual Meeting. NY; 2012; Abstract 6.
- Шаболтас А.В. Психологические основы превенции ВИЧ-инфекции. – СПб.: Скифия-принт, 2015.
- Коршунов М.Ю., Сазыкина Е.И. Опросник ПД-КЖ-валидированный способ оценки симптомов дисфункций тазового дна и качества жизни у пациенток с пролапсом тазовых органов//Журнал акушерства и женских болезней. – 2008. – Т. LVII, вып. 3. – С. 86–93.
- Коршунов М.Ю. Пролапс тазовых органов у женщин: что ожидают больные от предстоящего хирургического лечения?//Журнал акушерства и женских болезней. – 2017. – Т. 66. – №4. – С. 40-45. doi: 10.17816/JOWD66440-45.
- Коршунов, М.Ю., Сергеева, И.В. Удовлетворенность хирургическим лечением у женщин с пролапсом тазовых органов: квантификация и анализ. *Журнал акушерства и женских болезней.* 2018; 67 (6): 31-37. DOI: 10.17816/jOWD67631-37.
- Аполихина, И.А., Додова, Е.Г., Бородина, Е.А., Саидова, А.С., Филиппенкова, Е.В. Дисфункция тазового дна: современные принципы диагностики и лечения//Эффективная фармакотерапия. Акушерство и гинекология. – 2022; 3 (22): 16-22.
- Siff LN, Hill AJ, Walters SJ, Walters G, Walters MD. The effect of commonly performed exercises on the levator hiatus area and the length and strength of pelvic floor muscles in postpartum women. *Female Pelvic Med Reconstr Surg.* 2020; 26 (1): 61-66. <https://doi.org/10.1097/SPV.0000000000000590>.
- Yang S, Sang W, Feng J, Zhao H, Li X, Li P, Fan H, Tang Z, Gao L. The effect of rehabilitation exercises combined with direct vagina low voltage low frequency electric stimulation on pelvic nerve electrophysiology and tissue function in primiparous women: A randomised controlled trial. *J Clin Nurs.* 2017; 26 (23-24): 4537-4547. <https://doi.org/10.1111/jocn.13790>.
- Клинические рекомендации «Недержание мочи»/Касян Г.Р., Газимиев М.А., Гаджиева З.К., Зайцев А.В., Ткачева О.Н., Кривобородов Г.Г. и др. - Москва, 2020. – 34 с.
- Короткевич О.С., Эйзенах И.А., Мозес В.Г., Захаров И.С. Клиническая эффективность вагинального тренажера в лечении несостоятельности мышц тазового дна у женщин пожилого возраста. *Фундаментальная и клиническая медицина.* 2018; 3 (4): 32-38. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2018-3-4-32-38>
- Доброхотова Ю.Э., Нагиева Т.С. Дисфункция тазового дна у женщин репродуктивного периода, синдром релаксированного влагалища – необходимость реабилитации в послеродовом периоде//ПМЖ. 2017. № 15. С. 1121–1124.
- Park S. H., Kang C. B., Jang S. Y., Kim B. Y. Effect of Kegel exercise to prevent urinary and fecal incontinence in antenatal and postnatal women: systematic review//J. Korean Acad. Nurs. 2013. Vol. 43. № 3. P. 420–430.
- Cavkaytar S., Kokanali M. K., Topcu H. O. et al. Effect of home-based Kegel exercises on quality of life in women with stress and mixed urinary incontinence//J. Obstet. Gynaecol. 2015. Vol. 35. № 4. P. 407–410.
- Romero-Franco N, Molina-Mula J, Bosch-Donate E, Casado A. Therapeutic exercise to improve pelvic floor muscle function in a female sporting population: a systematic review and meta-analysis. *Physiotherapy.* 2021; 113:44-52. DOI: 10.1016/j.physio.2021.04.006.
- Ouchi M, Kato K, Gotoh M, Suzuki S. Physical activity and

- pelvic floor muscle training in patients with pelvic organ prolapse: a pilot study. *International Urogynecology Journal*. 2017; 28 (12): 1807-1815. DOI: 10.1007/s00192-017-3356-x.
19. Болдырева Ю.А., Цхай В.Б., Полстяной А.М., Полстяная О.Ю. Современные возможности профилактики пролапса тазовых органов. *Медицинский вестник Юга России*. 2022; 13 (2): 7-17. DOI 10.21886/2219-8075-2022-13-2-7-17.
 20. Ремнёва О.В., Иванюк И.С., Гальченко А.И. Дисфункция тазового дна у женщин: современные представления о проблеме (обзор литературы). *Фундаментальная и клиническая медицина*. 2022; 7 (1): 92-101. <https://doi.org/10.23946/2500-0764-2022-7-1-92-101>.
 21. Ящук А.Г., Рахматуллина И.Р., Мусин И.И., Камалова К.А., Ящук К.Н. Тренировка мышц тазового дна по методу биологической обратной связи у первородящих женщин после вагинальных родов. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2018; 13 (4): 17-22.
 22. Herderschee R, Hay-Smith EJ, Herbison GP, Roovers JP, Heineman MJ. Feedback or biofeedback to augment pelvic floor muscle training for urinary incontinence in women. *The Cochrane Database Syst Rev*. 2011; 6 (7): CD009252. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD009252>.
 23. Петухов В.С. Вагинальные конусы и реабилитация тазового дна (обзор литературы)//Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2016; том 6, № 2: 12-29.
 24. Up do Date: Vaginal pessary treatment of prolapse and incontinence. Jeffrey Clemons, MD, FACOG. Literature review current through June 2018. Topic last updated Feb 8, 2018.
 25. Meriwether K: V, Komesu YM, Craig E, et al. Sexual function and Pessary management among women using pessary for pelvic floor disorders. *J Sex Med* 2015; 12: 39.
 26. Wolff B, Williams K, Winkler A, et al. Pessary types and discontinuation rates in patients with advanced pelvic organ prolapse. *Int Urogynecol J* 2017; 28: 993
 27. Cundiff GN, Amundsen CL, Bent AE, Coates KW, Schaffer JL, Strohbehn K, Handa VL. The PESSRI study: symptom relief outcomes of a randomized crossover trial of the ring and Gellhorn pessaries. *Am J Obstet Gynecol*. 2007; 4 (405): 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.ajog.2007.02.018>
 28. Хапачева С.Ю., Артымук Н.В. Профилактика дисфункции тазовых органов после родов с применением физических методов. Обзор литературы./Н.В. Артымук, С.Ю. Хапачева //Мать и дитя в Кузбассе. – 2017. – № 4. – С 4–9.
 29. Wu x, Zheng x, Yi x, Lai P, Lan Y. Electromyographic Biofeedback for Stress Urinary Incontinence or Pelvic Floor Dysfunction in women: A Systematic Review and MetaAnalysis. *Advances in Therapy*. 2021; 38 (8): 4163-4177. DOI: 10.1007/s12325-021-01831-6.
 30. Hagen S, Elders A, Stratton S, Sergenson N, Bugge C et al. Effectiveness of pelvic floor muscle training with and without electromyographic biofeedback for urinary incontinence in women: multicentre randomised controlled trial. *BMJ*. 2020; 14; 371:m3719. DOI: 10.1136/bmj.m3719.
 31. Reis BM, da Silva JB, Rocha APR, Liebano RE, Driusso P. Intravaginal electrical stimulation associated with pelvic floor muscle training for women with stress urinary incontinence: study protocol for a randomized controlled trial with economic evaluation. *Trials*. 2021; 22 (1): 823. DOI: 10.1186/s13063-021-05781-w.
 32. Zhu D, xia Z, Yang Z. Effectiveness of physiotherapy for lower urinary tract symptoms in postpartum women: systematic review and meta-analysis. *International Urogynecology Journal*. 2022;33(3):507-521. DOI: 10.1007/s00192-021-04939-z.
 33. Суханов А.А., Дикке Г.Б., Кукарская И.И. Сила мышц тазового дна у женщин после родов и влияние на нее консервативных методов лечения. *Медицинский совет*. 2019; 6: 142-147. DOI: <https://doi.org/10.21518/2079-701X-2019-6-142-147>.
 34. Доброхотова Ю.Э., Нагиева Т.С., Карева Е.Н. Фокусированное радиочастотное лечение синдрома релаксированного влагалища в послеродовом периоде. *Акушерство, Гинекология и Репродукция*. 2020; 14 (4): 437–448. <https://doi.org/10.17749/2313-7347/ob.gyn.rep.2020.109>.
 35. Gold M., Andriessen A., Bader A. et al. Review and clinical experience exploring evidence, clinical efficacy, and safety regarding nonsurgical treatment of feminine rejuvenation. *J Cosmet Dermatol*. 2018; 17 (3): 289–97. <https://doi.org/10.1111/jocd.12524>.
 36. Yang S, Sang W, Feng J, Zhao H, Li X, Li P, Fan H, Tang Z, Gao L. The effect of rehabilitation exercises combined with direct vagina low voltage low frequency electric stimulation on pelvic nerve electrophysiology and tissue function in primiparous women: A randomised controlled trial. *J Clin Nurs*. 2017; 26 (23–24): 4537–4547. <https://doi.org/10.1111/jocn.13790>
 37. Оразов М.Р., Силантьева Е.С., Солдатская Р.А., Белковская М.Е. Эффективность физиотерапии в лечении недостаточности мышц тазового дна у женщин репродуктивного возраста. *Доктор.Ру*. 2020; 19 (8): 71–76. <https://doi.org/10.31550/1727-2378-2020-19-8-71-76>.
 38. Kuszka A, Gamper M, Walser CB, Kociszewski J. Erbium: YAG laser treatment of female stress urinary incontinence: midterm data. *IntUrogynecol J*. 2020; 31 (9): 1859–1866. <https://doi.org/10.1007/s00192-019-04148-9>.
 39. Sipos AG, Kozma B, Poka R, Larson K, Takacs P. The Effect of Fractional CO2 Laser Treatment on the Symptoms of Pelvic Floor Dysfunctions: Pelvic Floor Distress Inventory-20 Questionnaire. *Lasers Surg Med*. 2019; 51 (10): 882–886. <https://doi.org/10.1002/lsm.23126>.
 40. Blaganjea M, Scepanovic D, Zgura L, Verdenika I, Pajkb F, Lukanovica A. Non-ablative Er:YAG laser therapy effect on stress urinary incontinence related to quality of life and sexual function: a randomized controlled trial. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2018; 224: 153–158.
 41. Alka AB, Vik K, Stephen S, Giuseppe AD. The use of laser in urogynaecology. *Int. Urogynecol. J*. 2019; 30 (5): 683–692.
 42. Аккардо Ч., Аполихина И.А., Одинокова В.А. Перинео-вагинальный лифтинг – новое решение в лечении генитального пролапса и сексуальных расстройств. *Акушерство и гинекология*. 2015; (9): 98–102.

Поступила: 15. 12. 2023 г.

Принята в печать: 03. 06. 2024 г.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОЖИРЕНИЯ У ДЕТЕЙ

(Обзор современных данных)

Е. Г. Асирян, С. С. Осочук, Е. Г. Косенкова

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Резюме

Цель исследования. Изучить данные о распространенности ожирения в детском возрасте, а также рассмотреть отдельные механизмы развития этой патологии у детей.

Материалы и методы. В ходе работы изучены проводимые исследования, публикации в научных изданиях, посвященные проблеме ожирения у детей, а также патогенетическим аспектам этого заболевания.

Результаты. Авторы статьи обобщают представленные в литературе материалы о распространенности ожирения в детском возрасте. Представлены мировые данные об увеличении пациентов с этой патологией как среди детского населения, так и у взрослых. Генетическая предрасположенность, стресс, переедание, низкий уровень физических нагрузок способствуют развитию ожирения. Дислипидемия, которая характеризуется высоким уровнем триглицеридов, низким уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности и нарушением содержания липопротеинов низкой плотности и очень низкой, наблюдается в механизме формирования ожирения. В статье представлена информация о строении и функционировании эритроцитов у детей с ожирением, изучено их взаимодействие с сосудами микроциркуляторного русла. Возникающая при ожирении тканевая гипоксия объясняет окислительный стресс, сопровождающий тяжелое детское ожирение, снижение антиоксидантной защиты эритроида, вызванное нарушением активности каталазы и увеличением окислительных и провоспалительных маркеров. Проанализированы данные о составе и физико-химических свойствах мембран эритроцитов детей с ожирением.

Заключение. Несмотря на очевидную актуальность указанной проблемы, применительно к детскому ожирению вопрос транспорта кислорода эритроцитами во взаимосвязи с особенностями структуры и функционирования их мембран и взаимодействия с микроциркуляторным руслом не получил достаточного внимания и требует дальнейшего изучения.

Ключевые слова: дети, ожирение, эритроциты, мембраны.

EPIDEMIOLOGICAL AND PATHOGENETIC ASPECTS OF OBESITY IN CHILDREN

(Review of current data)

E.G. Asiryan, S.S. Osochuk, E.G. Kosenkova

Educational institution "Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University"

Abstract

Purpose of the study. To study data on the prevalence of obesity in childhood, and also to consider individual mechanisms of the development of this pathology in children.

Materials and methods. In the course of the work, ongoing research and publications in scientific publications devoted to the problem of obesity in children as well as the pathogenetic aspects of this disease, were studied.

Results. The authors of the article summarize the materials presented in the literature on the prevalence of obesity in childhood. World data on the increase in patients with this pathology, both among children and adults, are presented. Genetic predisposition, stress, overeating, and low levels of physical activity contribute to the development of obesity. Dyslipidemia which is characterized by high levels of triglycerides, low levels of high-density lipoprotein cholesterol, and abnormal levels of low-density and very low-density lipoproteins, is observed in the mechanism of obesity. The article provides information on the structure and functioning of red blood cells in obese children, and studies their interaction with the microvasculature. Tissue hypoxia that occurs during obesity explains the oxidative stress that accompanies severe childhood obesity, a decrease in the antioxidant protection of erythroid caused by impaired catalase activity and an increase in oxidative and proinflammatory markers. Data on the composition and physicochemical properties of erythrocyte membranes in obese children were analyzed.

Conclusion. Despite the obvious relevance of this problem in relation to childhood obesity, the issue of oxygen transport by erythrocytes in connection with the structure and functioning of their membranes and interaction with the microvasculature has not received sufficient attention and requires further study.

Key words: children, obesity, red blood cells, membranes.

Введение

Проблема ожирения сохраняет актуальность в детском возрасте, об этом свидетельствует рост пациентов с данной патологией. В литературе представлены различные этиопатогенетические аспекты этой проблемы, ряд из них требует дальнейшего изучения для более глубокого понимания механизмов формирования этой патологии, что будет способствовать разработке новых методов профилактики и медицинской реабилитации пациентов с ожирением.

Цель исследования

Изучить данные о распространенности ожирения в детском возрасте, а также рассмотреть отдельные механизмы развития этой патологии у детей.

Материалы и методы

В ходе работы изучены проводимые исследования, публикации в научных изданиях, посвященные проблеме ожирения у детей, а также патогенетическим аспектам этого заболевания.

Результаты и обсуждение

Распространенность ожирения

По данным 2016 года в мире 6 % девочек и 8 % мальчиков страдают ожирением, количество таких детей продолжает увеличиваться, в связи с чем международная целевая группа по ожирению детей назвала это Мировой проблемой [1]. Данные Международной ассоциации по изучению ожирения подтверждают ежегодный прирост этой патологии, так в 1970 году этот показатель составлял около 0,2 %, в 2000 году достиг уже 2 %, увеличившись в 10 раз. На планете около 22 млн. детей младше 5 лет и 155 млн. школьников имеют избыточный вес. В развитых странах мира среди подростков избыточную массу тела имеют 25 %, а 15 % страдают ожирением [2]. Среди взрослого населения данная проблема также широко распространена, до 1 миллиарда взрослых людей во всем мире имеют избыточный вес, почти у 300 миллионов диагностировано ожирение [3].

Как правило, большинство взрослых пациентов в детском возрасте имели проблемы с избыточным весом. В перспективе, ожирение является фактором высокого риска для таких заболеваний, как сахарный диабет 2 типа, сердечно-сосудистые и онкологические заболевания [4]. В патогенетическом аспекте обследование дошкольников с ожирением выявило укорочение теломер лейкоцитов, что говорит о более быстром исчерпании предела Хейфлика [5] и прогнозе существенного сокращения продолжительности их жизни. Вышеприведенные факты свидетельствуют о высокой актуальности изучения особенностей метаболизма детей с ожирением в целях предотвращения его развития или снижения негативных

последствий, вызываемых данным патологическим состоянием.

Материалы и методы

В ходе работы изучены проводимые исследования, публикации в научных изданиях, посвященные проблеме ожирения у детей, а также патогенетическим аспектам этого заболевания.

Результаты

Патогенетические аспекты ожирения

Опубликовано значительное количество работ, посвященных различным аспектам детского ожирения. Однако, до настоящего времени нет полного понимания механизмов, лежащих в основе связанных с ним метаболических нарушений, а рост данной патологии в различных возрастных группах говорит о том, проблема не решена.

Не вызывает сомнений, что генетическая предрасположенность, наряду с нарушением пищевого поведения и малоподвижным образом жизни, является причиной ожирения. В последние годы активно изучается полиморфизм генов, связанных с риском ожирения [6]. Одним из наиболее изученных генов является FTO [7], расположенный на хромосоме 16 (16q12.2), его мРНК экспрессируется во многих органах и тканях, но наиболее интенсивно – в гипоталамусе [8]. Белок FTO принимает участие в регуляции энергетического обмена, пищевого поведения, а также в уровне физической активности, оказывая влияние на нейромодуляторные системы [9]. Согласно литературным данным существует корреляция между полиморфными вариантами гена FTO и ожирением у людей разного возраста, в различных популяциях [10].

Ряд негативных факторов, таких как стрессы, переедание, низкий уровень физических нагрузок, в сочетании с генетической предрасположенностью к ожирению способствуют развитию патологических процессов в организме [11].

Одним из патогенетических аспектов ожирения является дислипидемия, которая характеризуется высоким уровнем триглицеридов, низким уровнем холестерина липопротеинов высокой плотности и нарушением содержания липопротеинов низкой плотности и очень низкой плотности [12]. Дислипидемия относится к одному из нарушений метаболического синдрома, однако связь между ожирением и дислипидемией не является прямой, несмотря на то, что существуют доказательства того, что в основе этих патологических состояний лежит развитие инсулинорезистентности [13].

Следует отметить, что неалкогольная жировая болезнь печени – одна из самых частых причин хронических заболеваний печени у детей и подростков. Частота ее в детском возрасте варьирует от 3 до 11 % [14], рост этой патологии в настоящее время связан с увеличением частоты ожирения в мире.

Роль эритроцитов в патогенезе ожирения у детей

Одним из ведущих компонентов микроциркуляции являются эритроциты, которые, имея характерную цитоархитектонику, способность к агрегации, определяют на уровне капиллярного русла гемодинамический и метаболический гомеостаз тканей и влияют на реализацию многих адаптивных реакций организма. В кровотоке основная масса эритроцитов имеет двояковогнутую форму, что является физиологической основой оптимальной реологии крови в нормальных условиях. В тоже время известно, что выраженность агрегации и цитоархитектонических свойств эритроцитов способна меняться в зависимости от состояния организма. Считают, что детский возраст подвержен этим изменениям, особенно период начала обучения в школе. В то же время, в случае возникновения в организме ребенка различных патологических состояний возможны изменения реологических свойств эритроцитов, что может негативно сказываться на микроциркуляции в целом, понижая ее эффективность в растущих тканях [15].

Морфофункциональные свойства эритроцитов в значительной мере определяют гемореологию в крупных и мелких сосудах [16]. Интегральные белки мембраны эритроцитов пронизывают липидный слой. Периферические белки находятся на его поверхности, обеспечивая одновременно вязкость и прочность мембраны эритроцита. Пронизывающие мембрану эритроцита белки нередко являются каналами, через которые из внеклеточной среды в цитоплазму и обратно проникают кислород, углекислый газ, анионы Cl^- и HCO_3^- и катионы K^+ . Поддержание мембранного потенциала и транспорт ионов обеспечивают около 140 ферментов, которые содержатся в эритроцитах [17]. Мембрана эритроцита обладает такими свойствами, как текучесть, пластичность, эластичность, деформативность, большая устойчивость к перепадам осмотического и онкотического давления [18].

Одним из аспектов, заслуживающих внимания, являются особенности функционирования системы доставки кислорода, включающие эритроциты, микроциркуляторное русло и их взаимодействие. Научному сообществу хорошо известна связь гипоксии и воспалительного процесса [19]. Возникающая при ожирении тканевая гипоксия объясняет и описанный в литературе окислительный стресс, сопровождающий тяжелое детское ожирение [20], и снижение антиоксидантной защиты эритроида, вызванное нарушением активности каталазы и увеличением окислительных и провоспалительных маркеров [21]. Данные факты позволяют считать, что гипоксия реализует свое провоспалительное действие, в том числе через активацию свободно-радикального окисления. Такая точка зрения косвенно подтверждается расшифровкой механизмов развития сахарного диабета 2 типа у взрослых людей с ожирением, пусковым моментом которого является тканевая гипоксия и разви-

тие воспалительного процесса малой интенсивности [22]. Известно, что клеточная адаптация к гипоксии с последующим запуском воспалительного процесса малой интенсивности регулируется транскрипционным фактором HIF, который не активен в присутствии кислорода и активируется при его недостатке [23]. Вероятно, патогенетические механизмы осложнений детского ожирения также реализуются через данный транскрипционный фактор.

Несмотря на очевидную актуальность указанной проблемы, применительно к детскому ожирению вопрос транспорта кислорода эритроцитами во взаимосвязи с особенностями структуры и функционирования их мембран и взаимодействия с микроциркуляторным руслом не получил достаточного внимания и является высокоперспективным для разработки патогенетически обоснованных технологий предотвращения осложнений детского ожирения.

В связи с вышеизложенным, целью нашего обзора было суммирование информации о строении и функционировании эритроцитов у детей с ожирением и их взаимодействии с сосудах микроциркуляторного русла.

В научной литературе опубликовано значительное количество работ, посвященных изучению спектра жирных кислот мембран эритроцитов детей с ожирением.

Ряд авторов обращают внимание на то, что сбалансированное соотношение ω -6/ ω -3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) эритроцитарных мембран важно для профилактики и лечения ожирения, поскольку оба метаболических пути конкурируют за связывание одних и тех же ферментов, а несбалансированное соотношение ω -6 ПНЖК значительно усиливается при ожирении [24].

Tang J. и соавторы указывают на то, что пальмитиновая (C16:0) и стеариновая (C18:0) кислоты фосфолипидов мембран эритроцитов положительно, а арахидоновой (20:4n-6) и докозагексаеновой (22:6n-3) кислот обратно связаны с ожирением у китайских детей и подростков [25].

Установлено, что лауриновая кислота (C12:0) эритроцитов и общее количество насыщенных жирных кислот (НЖК), линолевая кислота (C18:2n6) и общее количество n-6 ПНЖК были выше, а 22:6n-3 была ниже у детей с ожирением, чем у детей с нормальным весом [26]. Учитывая, что ПНЖК отвечают за текучесть мембран, а ее снижение ассоциировано с развитием диабета 2 типа [27], описанный в литературе дисбаланс жирных кислот мембран эритроцитов детей с ожирением объясняет снижение текучести мембран эритроцитов, описанное еще в конце 20 столетия [28]. В свою очередь, нарушение физико-химических свойств мембран неминуемо сказывается на конформации связанных с ней белков, их латеральной диффузии и, как следствие, на их функциональной активности [29]. Известно, что жирные кислоты входят в состав фосфолипидов, формирующих мембрану эритроцитов. Учитывая, что эритроцит не имеет собственного син-

тетического аппарата, модифицированные по жирным кислотам фосфолипиды, вероятнее всего, поступают в эритроцит из печени посредством белка, переносящего фосфолипиды [30]. К сожалению, в литературе не нашли достаточного отражения изменения фосфолипидного спектра мембран эритроцитов детей с ожирением, а также отсутствует информация о спектре жирных кислот индивидуальных классов фосфолипидов, формирующих мембрану эритроцитов. Вместе с тем, опубликованные в 2022 году исследования показали увеличение количества секреторной сфингомиелиназы у детей с ожирением [31], что может косвенно свидетельствовать о возможности существенных изменений фосфолипидного спектра мембран эритроцитов у таких пациентов.

Известно, что вода, углекислый газ и кислород переносятся из эритроцитов в ткани посредством аквапорина-1 и белка полосы 3 [32], а активность отдачи кислорода определяется, в том числе, скоростью переноса углекислого газа из тканей в эритроцит (эффект Вериге-Бора) [33]. Однако, применительно к проблеме ожирения у детей данный аспект не нашел отражения в периодической печати. Вместе с тем, учитывая изменения текучести мембран эритроцитов и высоковероятное изменение спектра фосфолипидов можно предположить и значительные конформационные и функциональные изменения аквапорина-1 и белка полосы 3 и развивающееся вслед за ними снижение активности переноса кислорода в ткани.

В настоящее время известно, что у детей с ожирением нарушается и система регуляции просвета сосудов микроциркуляторного русла, причем выраженность этих нарушений зависит от локализации избыточной жировой ткани [34]. Установлено, что время фильтрации эритроцитов в микроциркуляторном русле у детей с ожирением больше, чем у здоровых детей [35]. Данные факты говорят о нарушении взаимодействия эритроцитов с сосудами микроциркуляторного русла, которое определяется ζ -потенциалом эритроцитов и их способностью к деформации [36]. Вместе с тем в литературе не нашли отражения исследования, посвященные изучению величины ζ -потенциала эритроцитов и изменений связанной с ним величины деформируемости эритроцитов. Кроме того, известно, что ζ -потенциал эритроцитов определяется сиаловыми кислотами, входящими в состав их гликопротеинов, главным из которых является гликофорин А [37], поэтому можно предположить, что данный белок играет существенную роль в процессе массопереноса из эритроцитов в ткани, в том числе у детей с ожирением. К сожалению, в научной литературе отсутствуют сведения об особенностях строения сиаловых кислот и количества гликопротеина А у детей с ожирением [38].

Заключение

Ожирение у детей является не только медицинской и социальной проблемой, это подтверждает факт роста пациентов с данной патологией как в детском,

так и во взрослом состоянии. Учитывая количество людей, страдающих данным заболеванием, можно говорить о том, что проблема лечения и профилактики этой патологии сохраняет свою актуальность. Для выбора тактики терапии наиболее актуально изучение патогенетических аспектов ожирения, так как воздействие на механизмы заболевания является наиболее оптимальным методом лечения.

Таким образом, исходя из изложенных фактов, можно сделать заключение, что изучение структуры и физико-химических свойств мембран эритроцитов по выше указанным аспектам позволит получить новые сведения о молекулярно-биологических механизмах развития осложнений ожирения у детей, связанных с переносом кислорода и развитием компенсированной гипоксии.

Список литературы

1. Monitoring children and adolescents with severe obesity: body mass index (BMI), BMI z-score or percentage above the International Obesity Task Force overweight cut-off? / H.L. Lokling [et al.] // *Acta Paediatr.* – 2019. – Vol. 108 (12). – P. 2261–2266.
2. Livingstone, B. Epidemiology of childhood obesity in Europe / B. Livingstone // *Eur J Pediatr.* – 2000. – №159. – P. 14–34.
3. The prevalence, metabolic risk and effects of lifestyle intervention for metabolically healthy obesity: a systematic review and meta-analysis: a PRISMA-compliant article / H. Lin [et al.] // *Medicine (Baltimore).* – 2017. – №47. – P. 8838.
4. Llewellyn, A. Childhood obesity as a predictor of morbidity in adulthood: a systematic review and meta-analysis / A. Llewellyn, M. Simmonds // *Obes Rev.* – 2016. – №17. – P. 56–67.
5. Shay, J.W. Hayflick, his limit, and cellular ageing / J.W. Shay, W. E. Wright // *Nat Rev Mol Cell Biol.* – 2000. – Vol. 1(1). – P. 72–76.
6. Fat mass and obesity-associated (FTO) and leptin receptor (LEPR) gene polymorphisms in Egyptian obese subjects / E. M. M. Ali [et al.] // *Arch Physiol Biochem.* – 2021. – №1. – P. 28–36.
7. FTO gene polymorphisms and obesity risk in Chinese population: a meta-analysis / N.N. Zhao [et al.] // *World J Pediatr.* – 2019. – №4. – P. 382–389.
8. Analysis of the human tissue-specific expression by genome-wide integration of transcriptomics and antibody-based proteomics / L. Fagerberg [et al.] // *Molecular & cellular proteomics.* – 2014. – №2. – P. 397–406.
9. Fat mass and obesity-associated (FTO) gene polymorphisms are associated with physical activity, food intake, eating behaviors, psychological health, and modeled change in body mass index in overweight/obese Caucasian adults / J. Harbron [et al.] // *Nutrients.* – 2014. – №8. – P. 3130–3152.
10. The investigation the combined effect of SNP rs9939609 (gene FTO) and rs4994 (gene ADRB3) polymorphisms on risk of obesity / A.K. Baturin [et al.] // *Voprosy pitaniia.* – 2016. – №4. – P. 29–34.
11. Gillman, M.W. How Early Should Obesity Prevention Start? / M.W. Gillman, D.S. Ludwig // *New England Journal of Medicine.* – 2013. – №23. – P. 2173–2175.
12. Howard, B.V. Obesity and dyslipidemia / B.V. Howard,

- G. Ruotolo, D.C. Robbins//Endocrinology and metabolism clinics of North America. – 2003. – № 4. – P. 855-867.
13. Ginsberg, H.N. Metabolic syndrome: focus on dyslipidemia /H.N. Ginsberg, Y.L. Zhang, A. Hernandez-Ono//Obesity (Silver Spring). – 2006. – № 14. – P.41-49.
14. Obese boys at increased risk for nonalcoholic liver disease: evaluation of 16,390 overweight or obese children and adolescents /S. Wiegand [et al.] // Int J Obes (Lond). – 2010. – Vol. 34. – P. 1468-1474.
15. Медведев, И.Н. Динамика микрореологических показателей эритроцитов у детей дошкольного и младшего школьного возраста без отклонений в состоянии здоровья /И.Н. Медведев, Г.Г. Карпова// Вестник РУДН. Серия: Экология и безопасность жизнедеятельности. – 2012. – № 3. – С. 78-83.
16. Erythrocyte adhesion in modified by alternation in cellular tonicity and volume/N.J. Wandersee [et al.] // Brit. J. Haematol. – 2005. – № 3. – P. 77–366.
17. Wagner, M.C. Histamine increases sickle erythrocyte adherence to endothelium/M.C. Wagner, J.R. Eckman, T.M. Wick//Brit. J. Haematol. – 2006. – Vol. 4. – P. 512–522.
18. In-depth analysis of the membrane and cytosolic proteome of red blood cells/E.M. Pasini [et al.]//Blood. – 2006. – Vol. 108, № 3. – P. 791–801.
19. Eltzschig, H.K. Hypoxia and inflammation/H.K. Eltzschig [et al.] // Engl J Med. – 2011. – № 17; 364 (7). – P. 656–665.
20. Is obesity associated with oxidative stress in children?/P. Codoñer-Franch [et al.] //Int J Pediatr Obes. – 2010. – № 5 (1). – P. 56–63.
21. Catalase post-translational modifications as key targets in the control of erythrocyte redox homeostasis in children with obesity and insulin resistance/Á. González-Domínguez [et al.] // Free Radic Biol Med. – 2022. – Vol. 191. – P. 40–47.
22. Ye, J. Emerging role of adipose tissue hypoxia in obesity and insulin resistance/J. Ye//Int J Obes (Lond). – 2009. – Vol. 33 (1). – P. 54–66.
23. Semenza, G.L. Life with oxygen/G.L. Semenza//Science. – 2007. – Vol. 5; 318 (5 847). – P. 62–64.
24. Potential of Erythrocyte Membrane Lipid Profile as a Novel Inflammatory Biomarker to Distinguish Metabolically Healthy Obesity in Children/I. Jauregibeitia [et al.]//J Pers Med. – 2021. – Vol. 23; 11 (5): 337.
25. Relationship between erythrocyte phospholipid fatty acid composition and obesity in children and adolescents /J.Tang [et al.]//J Clin Lipidol. – 2019. – Vol. 13 (1). – P. 70–79.
26. Association of telomere length and telomerase methylation with n-3 fatty acids in preschool children with obesity/X. Liu [et al.]// BMC Pediatr. – 2021. – Vol. 7; 21 (1): 24.
27. Erythrocyte membrane fatty acid fluidity and risk of type 2 diabetes in the EPIC-Potsdam study/J. Kröger [et al.]// Diabetologia. – 2015. – Vol. 58 (2). – P. 282–289.
28. Erythrocyte membrane fluidity and changes in plasma lipid composition: a possible relationship in childhood obesity/G. Ferretti [et al.]// Biochem Med Metab Biol. – 1991. – № 46 (1). – P. 1–9.
29. Lenaz, G. Lipid fluidity and membrane protein dynamics/G. Lenaz//Biosci Rep. – 1987. – № 7 (11). – P. 823–837.
30. Human plasma phospholipid transfer protein accelerates exchange/transfer of alpha-tocopherol between lipoproteins and cells/G.M. Kostner [et al.]//Biochem J. – 1995. – № 15 (305). – P. 659–667.
31. Increased acid sphingomyelinase levels in pediatric patients with obesity/C. Mameli [et al.]// Sci Rep. – 2022. – № 29; 12 (1): 10996.
32. Oxygen channels of erythrocyte membrane/I.I. Ivanov [et al.] //Dokl Biochem Biophys. – 2007. – № 414. – P. 137-140.
33. The mechanism of the pulmprotective action of carboxytherapy/N.D. Bunyatyan [et al.]//Vopr Kurortol Fizioter. – 2019. – № 96 (4). – P. 58–62.
34. Wiernsperger, N. Microcirculation in obesity: an unexplored domain/N. Wiernsperger, P. Nivoit, E. Bouskela//An Acad Bras Cienc. – 2007. – № 79 (4). – P. 617–638.
35. Haemorheologic and fibrinolytic evaluation in obese children and adolescents/E. Cacciari [et al.]//Eur J Pediatr. – 1988. – № 147 (4). – P. 381–384.
36. Пыко, К.В. Роль сиаловых кислот и ζ-потенциала эритроцитов в осуществлении транспорта кислорода из русла крови в жизненно важные органы и ткани: обзор современных данных/К.В. Пыко, Ю.А. Беспалов, С.С. Осочук// Лабораторная диагностика. Восточная Европа. – 2022. – Т. 11, № 3. – С. 339–349.
37. Band 3 glycoprotein and glycophorin A from erythrocytes of children with congenital disorder of glycosylation type-Ia are underglycosylated/E. Zdebska [et al.]// Proteomics. – 2001. – № 1 (2). – С. 269–274.
38. Low Diffusion of glycophorin A in human erythrocytes/K. Giger [et al.]//Biochim Biophys Acta. – 2016. – № 1858 (11). – P. 2839–2845.

Поступила: 05.01.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

АКТУАЛИЗАЦИЯ ПРЕПОДАВАНИЯ ТЕМЫ «ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РОДЫ, ВТОРОЙ ПЕРИОД» В СОВРЕМЕННОЙ ПРАКТИКЕ

Л. Е. Радецкая, А. Г. Бресский, Н. И. Киселева, Н. С. Дейкало, Н. П. Жукова

Резюме

В статье дано подробное сравнительное описание техники неинвазивного контроля положения головки плода по мере ее последовательного прохождения через плоскости малого таза методами И. Ф. Жордания и Crichton. Предложено и обосновано внедрение в практику обучения студентов медицинских университетов на русском языке разделения второго периода родов на две фазы (пассивную и активную (потужную), как это рекомендовано экспертами ВОЗ. Дан сравнительный анализ изложения в русскоязычных и англоязычных руководствах биомеханизма родов в переднем виде сгибательно-вставления головки плода, проведена детализация второго момента биомеханизма (продвижения и внутреннего поворота головки), обосновано 5-моментное описание данного биомеханизма.

Ключевые слова: физиологические роды, второй период родов, течение и ведение, биомеханизм родов.

ACTUALIZATION OF TEACHING THE TOPIC “PHYSIOLOGICAL BIRTH, SECOND STAGE” IN CURRENT PRACTICE

L. E. Radeckaya, A. G. Bressky, N. I. Kiseleva, N. S. Deikalo, N. P. Zhukova

Abstract

The article provides a detailed comparative description of the technique of non-invasive control of the position of the fetal head as it sequentially passes through the pelvic plane using the methods of I.F. Zhordania and D. Crichton. The introduction into the practice of teaching students of medical universities in the Russian language of the division of the second stage of labor into two phases (passive and active (pushing)), as recommended by WHO experts is proposed and justified. A comparative analysis of the presentation of the mechanism of labor in vertex presentation of the fetal head in Russian and English-language manuals is given, the second moment of the mechanism (descent and internal rotation) is detailed, and a 5-moment description of this mechanism is justified.

Key words: physiological birth, second stage of labor, course and management, biomechanism of childbirth.

Введение

За последние годы в тактике ведения родов, особенно второго и третьего периодов, произошли серьезные изменения. В то же время все большая технологизация медицины, внедрение новых сложных методик, появление новых специальностей привело к сокращению учебного времени на изучение акушерства в учебном плане университета. Так, если 30–50 лет назад цикл акушерства продолжался по две недели в каждом семестре, то сейчас – 5–7 дней. Это ведет к необходимости пересмотра традиционных подходов к преподаванию ряда вопросов, оптимизации изучаемых схем и алгоритмов, более четкой трактовке изучаемых вопросов.

Цель исследования – оптимизация практико-ориентированной подготовки студентов при изучении дисциплины акушерства и гинекологии в медицинском университете.

Обсуждение результатов

Принимающий роды, если он нетерпелив, и ему хочется побыстрее закончить роды, часто начинает поощрять женщину тужиться в начале второго пери-

ода родов, как только достигнуто полное открытие, что не является физиологичным, и на деле только задерживает родовой процесс [7, 8]. В руководстве для врачей Е. А. Чернухи (2005) говорится: «Для благоприятного завершения родов весьма важным является период активного начала потуг. Это обычно совпадает с опусканием головки (тазового конца) на тазовое дно и появлением желания тужиться. У рожениц с ранним началом потуг частота наложения щипцов возрастает из-за появления острой гипоксии плода» [7]. Таким образом, сдерживание потужной деятельности при высоко стоящей головке в итоге не только улучшает состояние плода, но и снижает потребность во внешних вмешательствах, сокращает время потуг, а, значит, облегчает для рожениц физическую нагрузку по изгнанию плода [7].

С другой стороны, студентам бывает трудно разобраться, почему второй период называется периодом изгнания, а активные «изгоняющие» действия, то есть потуги, роженица должна прикладывать только по прошествии определенного времени.

В ряде популярных англоязычных учебников и руководств [10,12,13,14], как и в рекомендациях ВОЗ [3, 11, 14], принято разделение второго периода родов на 2 фазы. Период от полного раскрытия шейки матки до

присоединения потуг называется пассивной фазой. В это время происходит последовательное продвижение головки плода по родовым путям от плоскости входа до полости малого таза. Активная фаза, именуемая также экспульсивной, потужной, поздней [10,13,14], начинается, когда головка плода опустилась на тазовое дно [7] и раздражает тазовое нервное сплетение, обеспечивая возникновение у роженицы непреодолимого желания тужиться. В нашей стране в утвержденной документации присутствует понятие как «второго периода родов», так и «потужного периода», однако четкого разграничения и определения понятий нет ни в медицинской документации, ни в программах медицинских учебных заведений. На наш взгляд, целесообразно и нам принять данную классификацию, которая безусловно соответствует как природе периода изгнания, так и рекомендациям ВОЗ [3]. Студентам было бы проще разобраться в событиях, происходящих во втором периоде родов, если бы изначально мы разделили второй период на «до» потуг и собственно потужную фазы. В практической же деятельности врача это способствовало бы более бережному, физиологическому ведению второго периода родов, а, следовательно, снижению акушерского травматизма и улучшению исходов как для матери, так и для плода.

Первую фазу второго периода родов, от момента полного раскрытия шейки матки до достижения головкой тазового дна, можно назвать пассивной, а вторую, когда развивается потужная деятельность – активной, или изгоняющей (экспульсивной), или потужной.

Еще один вопрос, отношение к которому было пересмотрено в последнее десятилетие – как должна роженица тужиться? Следует обращать внимание студентов, что современные подходы принципиально отличаются от таковых в XX столетии и нашли отражение еще не во всех учебниках. Применяемое ранее акушерское пособие, при котором рекомендовалось препятствовать преждевременному разгибанию головки, стремиться к максимальному укорочению 2-го периода родов, роженице долго трехкратно тужиться с задержкой дыхания (прием Вальсальвы) в настоящее время отнесено экспертами ВОЗ к методам, которые наносят вред здоровью и должны быть исключены из практики [14].

До сих пор в роддомах учат рожениц глубоко вдохнуть, задержать дыхание и тужиться как можно сильнее и дольше, до 30 секунд, с задержкой вдоха, затем выдохнуть, вновь быстро вдохнуть и опять сильно тужиться – прием Вальсальвы. В докладе группы экспертов ВОЗ (1997) было показано, что прием Вальсальвы действительно сокращает продолжительность второго периода родов, но всего на 13 минут, но при этом приводит к снижению поступления кислорода к плоду, а, следовательно, ухудшению показателей по шкале Апгар [8]. В настоящее время экспертами ВОЗ рекомендовано поощрять и поддерживать пациенток следовать собственным позывам тужиться с целью профилактики осложнений в родах [14]. Альтернативой

приему Вальсальвы признана самопроизвольная, не регулируемая акушером потужная деятельность, которая состоит из 3–5 относительно коротких, по 4–6 секунд, потужных усилий во время каждой схватки, при произвольном дыхании [8, 12, 14].

Продолжительность второго периода – очень важный момент, так как именно необоснованные попытки укорочения последнего приводят к возрастанию травматизма как для матери, так и для плода. Долгие годы считалось, что во время второго периода родов плод особенно подвержен риску возникновения асфиксии. Этим воображаемым риском оправдывали ограничение продолжительности второго периода родов и высокий уровень оперативных вмешательств при вагинальных родах. В настоящее время доказано отсутствие связи между продолжительностью второго периода родов, с одной стороны, и частотой рождения детей с низкими баллами по шкале Апгар или количеством случаев перевода детей в отделение интенсивной терапии новорожденных, с другой стороны [14].

Поэтому в настоящее время преобладает взгляд, что чрезмерно активная тактика ведения второго периода родов вряд ли может быть оправдана [8, 11]. Если состояние матери и плода нормальное, и имеется прогресс в родах, нет оснований для сокращения 2-го периода, который у первородящих женщин по некоторым источникам может продолжаться три, а при применении нейроаксиальной анальгезии и четыре часа [6]. Если возникают признаки дистресса плода, или отсутствует продвижение предлежащей части плода, это является основанием для вмешательства с целью завершения родов. При удовлетворительном же состоянии матери и плода, наличии признаков прогрессивного поступательного продвижения предлежащей части по родовым путям, оснований для вмешательства в естественное течение родов нет [12, 14].

При нормальном течении родов наблюдается последовательное прохождение головки плода через родовые пути, она не стоит длительно в одной плоскости, но проходит их последовательно и может находиться в каждой из плоскостей в среднем по 30–40 минут у первородящих, 20–30 мин – у повторнородящих. В то же время продолжительное, более часа, стояние головки в одной и той же плоскости таза указывает на возникновение каких-то препятствий к изгнанию плода или на ослабление родовой деятельности, и требует вмешательства со стороны ведущего рода. Решение о завершении родов должно базироваться на оценке состояния матери и плода, а также на течении родов.

Чтобы объективно оценить положение головки (высоту ее стояния), а, значит, и скорость ее продвижения, применяются наружные и внутренние методы. Учитывая возрастающую проблему внутригоспитальной инфекции, рост антибиотикорезистентности в современном мире, все более актуальным становится вопрос сокращения числа необоснованных вагинальных исследований накануне и в течение родов. В связи с этим возрастает актуальность обуче-

ния студентов неинвазивным, наружным методикам определения положения предлежащей части плода. Прогрессирующее опускание головки удобно оценивать наружной абдоминальной пальпацией. Пока головка находится целиком над входом в малый таз или только вступила в него, она легко прощупывается сверху над лонным сочленением. По мере ее продвижения по родовым путям пальпируемая над лоном часть головки последовательно уменьшается.

М. С. Малиновский так описывает предложенный И. Ф. Жордания прием для определения высоты стояния головки [4]. «Исследование производится в положении роженицы на спине с разведенными и согнутыми в тазобедренных и коленных суставах ногами. Мочевой пузырь должен быть опорожнен. Акушер становится сбоку от роженицы, как при 4-м акушерском приеме (лицом к ногам роженицы). Вне схватки он бережно обеими руками, прижимая ладонные поверхности к головке плода, проникает вглубь таза, между его стенками и головкой. Если при этом пальцы исследующих рук могут быть подведены под головку, значит, она еще находится над входом в малый таз (прижата ко входу в малый таз). При фиксированной во входе таза головке нужно проникнуть вглубь таза, насколько это возможно. Затем, прижимая ладонные поверхности к головке с той и другой стороны и делая ими скользящее движение по ней в направлении на себя, обращают внимание на то, сходятся или расходятся при этом пальцы обеих рук. Расхождение пальцев обеих рук в стороны показывает, что головка находится во входе в малый таз малым сегментом; при схождении пальцев головка будет находиться во входе в малый таз большим сегментом. Если ... через брюшные покровы прощупывается лишь незначительная часть головки (основание черепа), значит, головка большим сегментом прошла через вход и находится в широкой части полости малого таза» [4].

В настоящее время в англоязычной литературе широко используется, пожалуй, более удобный прием «пяти пятах», который был предложен в 1976 году южноафриканским врачом D. Crichton и получил широкое распространение в мире [9]. В данной методике часть головки, которая может быть пропальпи-

рована над лоном, оценивается путем наложения на нее пальцев акушера. Так как вертикальный размер головки плода равен 9–9,5 см, это приблизительно соответствует ширине 5 поперечных пальцев акушера, наложенных на головку параллельно ветвям лонных костей [9]. Мочевой пузырь при этом должен быть опорожнен. Полученный результат заносится в документацию как отношение числа пяток долей предлежащей части, пальпируемой над входом в малый таз (от 5 до 0), к полному размеру головки, который составляет 5 частей. Если на головке над лоном помещается 5 пальцев (запись 5/5), это означает, что головка целиком пальпируется над входом в малый таз. Если над головкой выше лона помещается 4 пальца (4/5), значит, часть головки уже находится ниже терминальной линии, три пальца (3/5) – большая часть головки (большой сегмент) уже опустилась в малый таз. Если над лоном на головке помещается только два пальца (2/5) – головка находится в широкой части, один палец (1/5) – головка в узкой части полости малого таза. Если головка плода через переднюю брюшную стенку не пальпируется, значит, она полностью опустилась в малый таз – 0/5 [9].

Существуют и другие наружные приемы определения положения головки в малом тазу, например, способы Пискачака, Шварценбаха, Гентера [5], однако они применяются реже.

Обобщенные данные, объединяющие оба вышеописанных метода, приведены в **таблице 1**.

Только после проведенного абдоминального исследования следует проводить влагалищное исследование, которое позволяет наиболее точно определить положение головки.

Еще один вопрос, требующий разъяснения и уточнения – это преподавание биомеханизма родов. Так, биомеханизм родов в классическом учебнике под редакцией В. Н. Бодяжиной, К. Н. Жмакина, по которому несколько десятилетий учился весь Советский Союз, включает только 4 момента: 1 – сгибание, 2-й – поворот, 3-й – разгибание, 4-й – внутренний поворот туловища и наружный головки [2]. Все последующие русскоязычные учебники повторяют данный биомеханизм. Однако во многих других изданиях опускание головки

Таблица 1. Определение положения головки плода наружными методами

Головка плода находится:	Результаты применения	
	метода И. Ф. Жордания	метода D. Crichton
Над входом в малый таз	Пальцы исследующих рук могут быть подведены между стенками таза и головкой	5/5
Малым сегментом во входе в малый таз	Пальцы рук при движении вверх расходятся	4/5
Большим сегментом во входе в малый таз	Пальцы рук при движении вверх сходятся	3/5
В широкой части полости малого таза	Над лоном пальпируется лишь основание черепа	2/5
В узкой части полости малого таза	Головка плода через переднюю брюшную стенку не пальпируется	1/5
В малом тазу (полностью опустилась)	Головка плода через переднюю брюшную стенку не пальпируется	0/5

и внутренний поворот ее, как правило, разделяются в пространстве и времени. Так, в руководстве А.Х. Де Черни [1] выделяется 6 моментов: 1. Вставление. 2. Сгибание. 3. Продвижение. 4. Внутренний поворот. 5. Разгибание головки. 6. Наружный поворот головки. В англоязычном учебнике D. C. Dutta [10] моментов биомеханизма и вовсе девять: 1) *Engagement*, 2) *descent*, 3) *flexion*, 4) *internal rotation*, 5) *crowning*, 6) *extension*, 7) *restitution*, 8) *external rotation*, 9) *expulsion of the trunk* (1. Вставление, 2) опускание, 3) сгибание, 4) внутренний поворот, 5) врезывание, 6) разгибание, 7) «возвращение», 8) наружный поворот, 9) рождение туловища).

На наш взгляд, в учебнике Dutta имеется излишнее усложнение, выделение несущественных движений, что не улучшает восприятие студентами и понимание ими процесса, однако разделение после момента «сгибание» опускания (продвижения) головки перед ее поворотом соответствует реальному биомеханизму и облегчает понимание студентами событий, происходящих в родах. Эта позиция совершенно не противоречит классическому учебнику В.Н. Бодяжиной, К.Н. Жмакина, правильнее сказать, даже подразумевается в нем. Так, на с.123 сказано (выделено нами): «Головка совершает поступательные движения вперед (опускается) и одновременно поворачивается вокруг продольной оси. ...Когда головка опускается в полость таза, сагиттальный шов переходит в косой размер..., в выходе таза сагиттальный шов устанавливается в прямом размере его» [2].

В популярном учебнике конца XX – начала XXI века И.В. Дуда, не меняя традиционного 4-хмоментного биомеханизма, отмечает, что «Совершая поступательное движение в родовом канале винтообразное движение (ротацию) головка производит по достижении тазового дна» [5].

Таким образом, мы считаем целесообразным устранить путаницу в трактовке, облегчить понимание студентами биомеханизма, то есть подчеркнуть последовательность событий, разделив продвижение головки и ее внутренний поворот на два момента и представить биомеханизм родов при переднем виде затылочного вставления головки следующим образом: 1. Сгибание. 2. Продвижение (опускание). 3. Внутренний поворот. 4. Разгибание головки. 5. Внутренний поворот плечиков и наружный поворот головки.

Что касается момента начала биомеханизма (сгибание либо вставление), то здесь, на наш взгляд, наш «советский» подход более правильный (целесообразный), так как, во-первых, вставление может происходить задолго до начала реального продвижения головки (задолго до родов, и до второго периода родов), во-вторых, будет мешать пониманию студентами сгибательных и разгибательных вставлений головки плода.

Заключение

Приведение теории биомеханизма родов к реалиям практики родового процесса улучшит понима-

ние будущими врачами законов физиологического акушерства, облегчит им ориентирование в оценке акушерской ситуации во втором периоде родов. Конкретизация обучения студентов определенным ключевым моментам течения и ведения физиологических родов, приведение последних в соответствие современным мировым стандартам и акушерским практикам будет способствовать лучшему усвоению теоретического материала, развитию практической направленности обучения. Детализация практики оценки акушерской ситуации будет способствовать более бережному ведению родов и дальнейшему совершенствованию акушерской помощи в Республике Беларусь.

Список литературы

1. Акушерство и гинекология: Уч. пособие: В 2 кн./Де Черни А.Х., Натан Л.; Пер. с англ.; Под общ ред. акад. РАМН А.Н. Стрижакова. – М.: МЕДпрессинформ, 2008. - 776 с.
2. Бодяжина В.И., Жмакин К.Н., Кирющенко А.П. Акушерство. - Курск, АПК Курск, 1995. – 496 с.
3. Интегрированное ведение беременности и родов. Руководство для врачей и акушеров. Рекомендации ВОЗ. Пер. с англ. – Женева, 2002. – Стр. А-59
4. Малиновский М.С. Оперативное акушерство. – М: Медицина, 1974. – 416с.
5. Оперативное акушерство Дуда В.И., Дуда Вл.И., Дуда И.В., 2002.
6. Роды одноплодные, самопроизвольное родоразрешение в затылочном предлежании (нормальные роды). Клин. рекомендации 2021, 66 с.
7. Чернуха Е.А. Родовой блок. Руководство для врачей. 3-е изд., перераб., исправл. И доп.- М., Триада-Х. 2005. - 712 с.
8. Care in normal birth: a practical guide. Report of a technical working group. World Health Organization. Birth. 1997, Jun; 24 (2): 121-3. PMID: 9271979
9. Crichton D. A reliable method of establishing the level of the fetal head in obstetrics/S.Afr. Med. J. – 48. - 1974. – P. 784-787.
10. Dutta D.C. Textbook of obstetrics: Including perinatology and contraception: textbook /Calcutta: New Central Book Agency (P) Ltd. – 2018. – 659 p.
11. Managing complications in pregnancy and childbirth: a guide for midwives and doctors – 2nd ed. Geneva: World Health Organization; 2017. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
12. Murray W. Enkin et al. A guide to effective care in pregnancy and childbirth. Oxford University Press, 3rd Edition, 2000.
13. Obstetrics by Ten Teachers. 20th Edition / Edited by L.C. Kenny, J.E. Myers. ©2017 by Taylor&Francis Group, LLC - uomustansiriyah.edu.iq>media/ attachments/127/127
14. WHO recommendations: intrapartum care for a positive childbirth experience. Geneva: World Health Organization; 2018. –200p. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/260178/9789241550215->

Поступила: 07.05.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

РЕТИНОПАТИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ: РАННЕЕ ВЫЯВЛЕНИЕ, МОНИТОРИНГ, АНАЛИЗ**А.В. Симченко, Е.А. Улезко, Н.А. Манкевич, О.А. Рудая, И.М. Крастелева, А.А. Купрашвили**

ГУ «Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»

Резюме

Ретинопатия недоношенных продолжает оставаться одной из ведущих проблем неонатальной офтальмологии. Несмотря на современные технологии выхаживания недоношенных младенцев сохраняется высокая вероятность развития РН, а также возрастает риск тяжелого течения заболевания у детей с крайней незрелостью, которое может привести к необратимой потере зрения. Заболевание развивается под воздействием множества факторов, нарушающих нормальное созревание сосудов сетчатки, а в терминальных стадиях обуславливающих ее отслойку. «Золотым стандартом» диагностики РН являются скрининговые осмотры недоношенных детей с использованием непрямого бинокулярного офтальмоскопа. В Республике Беларусь обеспечен полный охват офтальмологическим скринингом недоношенных новорожденных: ретинопатия была диагностирована в 20,3 % случаев.

Ключевые слова: ретинопатия, недоношенные дети, офтальмологический скрининг, диагностика, лазерокоагуляция.

RETINOPATHIES OF PREMATURE INFANTS: EARLY DETECTION, MONITORING, ANALYSIS**A.V. Simchenko, E.A. Ulezko, N.A. Mankevich, O.A. Rudaya, I.M. Krasteleva, A.A. Kuprashvili**

State Institution "Republican Scientific and Practical Center "Mother and Child"

Abstract

Retinopathy of prematurity (ROP) continues to be one of the leading problems in neonatal ophthalmology. Despite modern technologies for caring for premature infants, there remains a high probability of developing ROP, and the risk of severe disease in children with extreme immaturity which can lead to irreversible loss of vision increases. The disease develops under the influence of many factors that disrupt the normal maturation of retinal vessels, and in the terminal stages, causing its detachment. The «gold standard» for diagnosing ROP is screening examinations of premature infants using an indirect binocular ophthalmoscope. In the Republic of Belarus, full coverage of ophthalmological screening of premature newborns is ensured: retinopathy was diagnosed in 20.3 % of cases.

Key words: retinopathy, premature babies, ophthalmological screening, diagnosis, laser coagulation.

Введение

Ведущей причиной нарушения зрения у недоношенных детей во всех странах мира признана ретинопатия недоношенных (РН), которая в дальнейшем приводит к потере зрения. Это заболевание не ограничивается только уделом детей, рожденных с экстремально низкой и очень низкой массой тела (ЭНМТ и ОНМТ). Согласно систематическому обзору и мета-анализу данных из 184 стран, у 184 700 недоношенных детей во всем мире развилась та или иная степень РН (Pediatrics and Child Health, 2022) [1].

Ретинопатия недоношенных является тяжелым вазопротрофическим заболеванием, поражающим сетчатку глаз недоношенных новорожденных. На данном этапе развития офтальмологии понимание причин развития РН укладывается в вектор нарушения нормального ангиогенеза сетчатки, который начинается на 16-й неделе внутриутробного развития и

завершается лишь к моменту срочных родов. Согласно литературным данным, РН остается одной из ведущих причин ранней необратимой детской слепоты. В то же время современные исследования доказывают, что именно при РН в большей мере, чем при многих других тяжелых офтальмологических заболеваниях, возможно предотвращение слепоты при своевременных диагностике и лечении [2].

Частота возникновения этого заболевания у недоношенных детей с массой тела при рождении до 1 500 г составляет 19–47%, у пациентов с массой менее 1 000 г – 54–72%, у детей с весом до 750 г может превышать 90 % [3].

Популяционные исследования по изучению частоты РН демонстрируют широкий диапазон встречаемости диагностируемой патологии: статистические базы Великобритании регистрируют 12,6 % РН у пациентов с массой менее 1 500 г и сроком гестации

менее 32 недели; США – 16,4 % среди детей с ОНМТ; Тайвани – 36,6 % у детей со сроком гестации менее 28 недель; Южной Кореи – 29,8 % у недоношенных детей менее 36 недель; Швейцарии – 9,3 % у детей со сроком гестации менее 32 недель и массой менее 1500 г; Швеции – 31,9 % у пациентов со сроком гестации менее 31 недели; Нидерландов – 30,0 % у младенцев, рожденных ранее 32 недель; Турции – 27,7 % у пациентов с массой тела менее 1500 г; России – 6,25–47,4 % среди всех недоношенных детей [4–6].

Наиболее значимым фактором риска развития РН является степень недоношенности. В многоцентровом исследовании, включавшем более 4000 недоношенных детей с массой тела <1251 грамм при рождении, было продемонстрировано, что на каждые дополнительные 100 граммов массы тела и на каждую последующую неделю гестации риски развития РН значительно снижаются: в пропорции 27 % на каждые 100 грамм прибавки веса, а каждое увеличение срока беременности на 7 дней снижает шансы на развитие РН примерно на 19 % [7].

Доказано, что частота развития РН зависит не только от степени недоношенности ребенка, но также и от соматической отягощенности, условий выхаживания ребенка. Современные клинические протоколы выхаживания недоношенных детей позволяют максимально снизить риски возникновения РН при рождении детей с массой тела выше 1500 г и сроком гестации более 32 недель. Тем не менее, недоношенные дети с тяжелой соматической патологией и ЭНМТ составляют группу самого высокого риска развития РН [2]. Установлены более 50 дополнительных факторов риска, из которых более весомые: низкий вес при рождении; искусственная вентиляция легких более 1 недели, гипероксия, бронхолегочная дисплазия; сурфактантная терапия; гемотрансфузия; сепсис, некротический энтероколит; задержка внутриутробного роста; гипергликемия; колебания параметров газов крови; внутрижелудочковое кровоизлияние [7–8].

Цели лечения РН включают предотвращение потери зрения и сохранение архитектуры сетчатки. Консервативная терапия активной РН с доказанной эффективностью отсутствует. Медицинская помощь детям с активной прогрессирующей РН включает 2 метода лечения: лазерная коагуляция сетчатки (ЛКС), являющаяся на сегодняшний день общепризнанным стандартом лечения заболевания и/или интравитреальное введение препаратов, блокирующих сосудистый фактор роста эндотелия. Лазерное лечение считается стандартом для снижения сосудистой активности и, следовательно, уменьшения необходимости хирургического вмешательства при отслойке сетчатки.

Согласно проанализированным нами данным, в настоящее время отмечается увеличение числа случаев тяжелой РН, требующих оперативного лечения. Это связано с проблемами позднего выявления, несоблюдением сроков динамического наблюдения, нарушением технологий проведенного лечения, тяже-

лым соматическим состоянием глубоко недоношенных детей [1–4].

Двумя ключевыми стратегиями в снижении заболеваемости РН являются концепция ранней диагностики (внедрение протокола скрининга) и терапевтическая концепция выхаживания недоношенных детей с контролируемым использованием кислорода [9, 10].

В программах скрининга РН используются научно обоснованные критерии для выявления недоношенных детей, угрожаемых по развитию тяжелых форм РН.

Материалы и методы

В Республике Беларусь скрининг новорожденных по ранней диагностике ретинопатии недоношенных с целью своевременного выявления признаков манифестации ретинопатии недоношенных, динамического наблюдения и установления сроков начала лечения проводится в соответствии с приказом МЗ Республики Беларусь №186 от 09.02.2023 г.

Необходимость выполнения первичного офтальмологического обследования недоношенным новорожденным определяется в зависимости от гестационного срока ребенка при рождении.

Предварительный отбор новорожденных для офтальмологического осмотра с учетом общего состояния ребенка и медицинских показаний проводится лечащим врачом-специалистом. Офтальмологический осмотр врачом-офтальмологом включает проведение при первичном офтальмологическом осмотре фотофиксации изображения глазного дна с помощью ретинальной педиатрической камеры после достижения максимального медикаментозного миоза и непрямую бинокулярную офтальмоскопию крайней периферии глазного дна с использованием асферических линз.

При выполнении офтальмологического осмотра врачом-офтальмологом оценивается состояние сетчатки глаз, определяется кратность последующих наблюдений. После выписки из стационара новорожденные поступают под наблюдение в амбулаторно-поликлинические организации здравоохранения. Пациенты, нуждающиеся в динамических офтальмологических осмотрах, направляются к врачу-офтальмологу в офтальмологический кабинет организаций здравоохранения III-IV технологического уровня, оказывающих медицинскую помощь детям. Завершение динамических осмотров происходит при условии созревшей сетчатки; васкуляризации зоны 3 без предшествующей ретинопатии недоношенных в зоне 1 или 2; достижения ребенком 45 недель постконцептуального возраста при отсутствии предпорогового и порогового заболевания. При выявлении ретинопатии недоношенных 3 стадий (предпороговой, пороговой), агрессивной ретинопатии недоношенных показано хирургическое лечение в течение 24–72 часов в соответствии с клиническим протоколом диагностики, лечения и реабилитации ретинопатии недоношенных.

Результаты и обсуждение

Офтальмологический скрининг недоношенным новорожденным может выполняться в период 2–8 недели жизни в родильных домах, педиатрических отделениях второго этапа выхаживания. Указанный период обусловлен тем, что ретинопатия может быть диагностирована как при первичном осмотре, так и при последующих офтальмологических обследованиях. С 2023 года в Республике Беларусь обеспечен полный охват офтальмологическим скринингом недоношенных новорожденных. С учетом скрининга ретинопатия недоношенных была диагностирована в 20,3% случаев. Наибольшее число случаев заболевания, а также случаев ретинопатий недоношенных, имеющих осложненное течение (3 стадия, агрессивная задняя ретинопатия недоношенных) диагностировано в г. Минске, что объясняется концентрацией детей, рожденных с экстремально низкой и очень низкой массой тела на 4 уровне.

Задняя агрессивная ретинопатия недоношенных (ЗАРН) является прогностически неблагоприятной быстро прогрессирующей формой течения активной РН; характеризуется злокачественным, молниеносным течением. Бурное течение заболевания ведет к быстрому развитию терминальных стадий заболевания. Всего в оперативном лечении по поводу 3 стадии, агрессивной задней ретинопатии недоношенных нуждался каждый четвертый пациент. Срок гестации недоношенных детей, потребовавших оперативного лечения по поводу осложненного течения ретинопатии, находился в диапазоне 25–33 недели.

Офтальмологическая служба, оказывающая помощь детям в Республике Беларусь, охватывает скринингом всех недоношенных новорожденных. Специалистами четко соблюдаются сроки проведения офтальмологического скрининга по раннему выявлению ретинопатии недоношенных с целью диагностики осложненных форм, подлежащих оперативному лечению методом лазерокоагуляции. Дети, перенесшие ретинопатию недоношенных, независимо от тяжести заболевания, нуждаются в длительном диспансерном наблюдении у врача-офтальмолога.

Существенным шагом в оценке факторов риска и проведении анализа факторов развития осложненных и агрессивных форм, а также с целью возможности прогнозирования заболевания явилось формирование регистра недоношенных детей.

Заключение

- Частота ретинопатий различна в разных странах мира и обратно пропорциональна сроку гестации младенца и массе тела при рождении.
- Исходы ретинопатии недоношенных ассоциированы с формированием нарушений зрения (снижением остроты зрения и слепотой), а также развитием отдаленных последствий – атрофией зрительного нерва, рефракционными аномалиями, косоглазием.

- Ведение и анализ данных регистра недоношенных детей дает возможность выявлять факторы, ассоциированные с высоким риском формирования ретинопатии, что позволит разрабатывать и внедрять новые подходы к выхаживанию недоношенных детей.

Список литературы

1. Prakash, K.L. Retinopathy of prematurity: overview of new global problem/V. Nair, K. L. Mithilesh// Paediatrics and Child Health. – V. 32. – Issue 9. – 2022. – 311-323 p. doi.org/10.1016/j.paed.2022.07.001.
2. Long-term anatomic and visual outcome following vitrectomy for stage 4b and 5 retinopathy of prematurity/ E. Gusson [et al.] // Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina., 2019. – T. 50 (4), 208-214 p.
3. Fierston, W.M. Screening examination of premature infants for retinopathy of prematurity/W.M. Fierston// Pediatrics. – 2013. – Vol. 131. – 189-195 p.
4. О сроках проведения витреальной хирургии при активной ретинопатии недоношенных/А.В. Терещенко [и др.] // Acta biomedica scientifica. – 2021. – Vol. 6. – 96-104 p. doi: 10.29413/ABS.2021-6.6-1.11.
5. Hong, E.H. Retinopathy of prematurity: a review of epidemiology and current treatment strategies./E.H. Hong, Y.U. Shin, H. Cho // Clin. Exp. Pediatr. – 2022. – V. 65 (3). – 115-126p. doi: 10.3345/cep.2021.00773.
6. Катаргина, Л.А. Ретинопатия недоношенных, современное состояние, проблемы и задачи организации офтальмологической помощи недоношенным детям в РФ/Л.А. Катаргина//Рос. педиатрическая офтальмология. – 2012. – №1. – С. 5-8.
7. Brown, A.C. Retinopathy of Prematurity./A.C. Brown, K. Nwanyanwu//Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. – 2022.
8. Risk factors associated with Retinopathy of Prematurity development and progression/N. de Las Rivas Ramírez [et al.]// Sci Rep. – 2022. – V. 12 (1). doi: 10.1038/s41598-022-26229-4.
9. Review on the Incidence and Related Risk Factors of Retinopathy of Prematurity Across Various Countries/A. Nair [et al.]// Cureus. – 2022. – V. 14 (11).
10. Скрининговые исследования ретинопатии недоношенных и ее перспективы для офтальмологии/Е.И. Сидоренко [и др.]//Российская детская офтальмология. – №4. – 2020. – с.42-47. DOI: <https://doi.org/10.25276/2307-6658-2020-4-42-47>.

Поступила: 13.04.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

О НАШЕМ ОПЫТЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НР-АССОЦИИРОВАННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖКТ У ДЕТЕЙ**В.Г. Сапожников**

ФГБОУ ВО «Тульский государственный университет»

Резюме

Цель исследования. Разработка и апробация оптимальных схем антихеликобактерной терапии у детей с хроническими Нр-ассоциированными гастродуоденитами.

Материалы и методы. Обследовано и пролечено 16 600 детей в возрасте от 3 до 18 лет с хроническими Нр-ассоциированными гастродуоденитами. Диагноз выставлялся на основании эндоскопического исследования желудка и двенадцатиперстной кишки с забором и дальнейшим гистологическим исследованием биопсийного материала, взятого из стенки желудка и двенадцатиперстной кишки (5 200 больных). Применялся де-нол-тест для выявления Нр в биоптатах у 6 320 больных детей, дыхательный тест на Нр у 9 100 детей с хроническими гастродуоденитами.

Результаты и обсуждение. Оптимальной схемой антихеликобактерной терапии у детей с хроническими гастродуоденитами в настоящее время представляется следующее сочетание препаратов: висмута трикалия дицитрат + нифурател + амоксициллин или макролид + блокатор протонных помп. Высоко эффективны при лечении затяжных вариантов данной патологии иммунокорректирующие препараты типа иммуномакса.

Ключевые слова: дети, *Helicobacter pylori*, антихеликобактерная терапия, хронический гастродуоденит.

ABOUT OUR EXPERIENCE IN THE TREATMENT OF CHRONIC HP-ASSOCIATED INFLAMMATORY DISEASES OF GASTROINTESTINAL TRACT IN CHILDREN**V.G. Sapozhnikov**

Tula State University

Abstract

The purpose of the study. Development and testing of optimal regimens of antimicrobial therapy in children with chronic Hp-associated gastroduodenitis.

Materials and methods. 16,600 children aged 3 to 18 years with chronic Hp-associated gastroduodenitis were examined and treated. The diagnosis was made on the basis of an endoscopic examination of the stomach and duodenum with sampling and further histological examination of biopsy material taken from the wall of the stomach and duodenum (5 200 patients). A de-nol test was used to detect Hp in biopsies in 6 320 sick children, and a respiratory test for Hp in 9 100 children with chronic gastroduodenitis.

Results and discussion. The optimal scheme of antimicrobial therapy in children with chronic gastroduodenitis currently appears to be the following combination of drugs: bismuth tricalium dicitrate + nifuratel + amoxicillin or macrolide + proton pump blocker. Immunocorrective drugs such as immunomax are highly effective in the treatment of prolonged variants of this pathology.

Key words: children, *Helicobacter pylori*, antihelicobacteria therapy, chronic gastro-duodenitis.

Введение

Хронический гастродуоденит (ХГД) у детей представляет собой хронический воспалительный процесс слизистой стенки желудка и двенадцатиперстной кишки, имеющий полиэтиологическую природу [1, 2, 3, 5, 9], сопровождающийся чаще очаговой или реже – диффузной трансформацией структуры стенки вовлеченных полых органов пищеварительного тракта [4, 6, 9], нарушениями кислото-секреторной функции желудка, обычно в виде гиперацидности и гиперсекреции [6, 9, 10], ускорением эвакуаторной способности желудка в фазе обострения [8, 10]. Все

эти изменения сопровождаются развитием соответствующих специфических симптомов, характерных для клинической манифестации ХГД [4, 6], требуют своевременного назначения персонализированной терапии, в том числе и комплексной антихеликобактерной эрадикационной, включающей в себя различные компоненты [7, 8].

Материалы и методы исследования

За период с 1993 по 2023 годы нами было обследовано и пролечено амбулаторно и стационарно 16 600 детей в возрасте от 3 до 18 лет с хроническими Нр



Рисунок 1. Эндоскопическая картина слизистой оболочки желудка у больного 11 лет с эрозивным гастритом от 16.08.22: просвет желудка спазмирован, содержит мутное, в значительном количестве содержимое, слизистая оболочка диффузно гиперемирована, складки слизистой желудка ригидные, дефекты слизистой в виде эрозий возле антрального отдела размерами от 2 до 4 мм, определяется дробный рефлюкс желчи.

(*Helicobacter pylori*) – ассоциированными формами гастродуоденитов. Для постановки диагноза использовалась фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) (рис. 1) с забором и дальнейшим гистологическим исследованием биопсийного материала из слизистой стенки желудка и двенадцатиперстной кишки с применением методов окраски срезов гематоксилин-эозином, импрегнацией азотнокислым серебром по Вартинг-Старри (рис. 2), Куприянову, Кампосу (6 200 больных). Применялся де-нол-тест для выявления Нр в биоптатах у 6 320 больных детей, дыхательный тест на Нр у 9 100 детей с хроническими гастродуоденитами.

У 5 420 детей проводилось исследование крови методом ИФА с целью определения Ig G, М к Нр. У 1 430 детей проводилось фракционное желудочное зондирование. У 2 300 детей проведена рН-метрия желудочного содержимого. Всем обследованным проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости, включая исследование желудка и двенадцатиперстной кишки методом акустического контрастирования с определением эвакуаторной способности желудка, дуоденогастрального, гастроэзофагеального рефлюксов, с оценкой секреторной функции желудка [10].

Результаты и их обсуждение

Для лечения детей с хроническими Нр-ассоциированными гастродуоденитами в стадии обострения

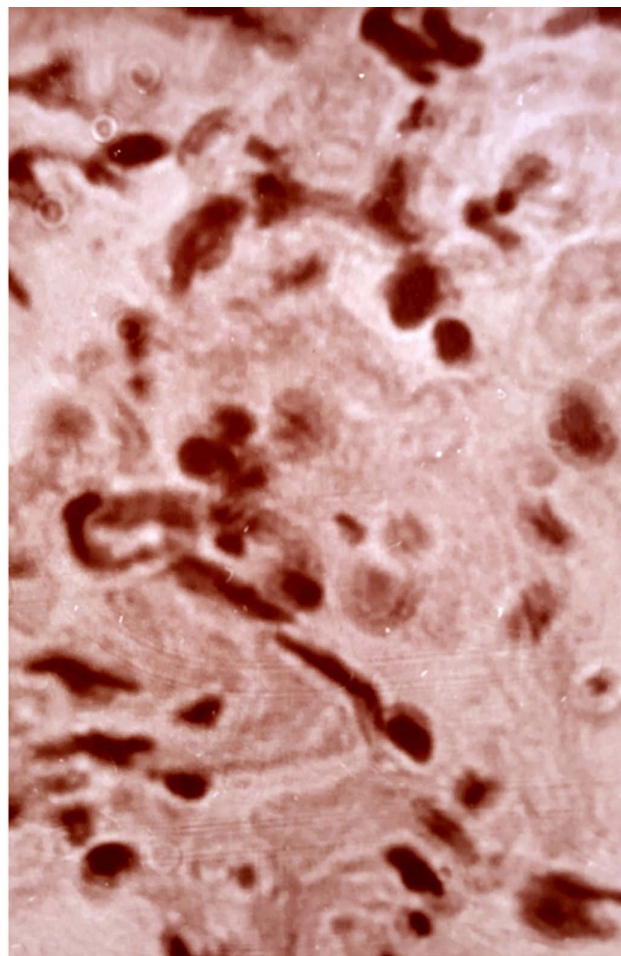


Рисунок 2. Единичные Нр в биоптате на слизистой антрального отдела желудка мальчика 12 лет с ХГД в фазе обострения. Импрегнация азотнокислым серебром по Вартинг-Старри. Микрофото, увеличение: 1800.

мы использовали назначение щадящей диеты и эрадикационную антихеликобактерную трех- или четырехкомпонентную терапию.

На протяжении последних 17 лет использованная нами схема антихеликобактерной терапии у детей состояла из следующих основных компонентов:

1. Висмута трикалия дицитрат (де-нол) – детям старше 6–9 лет в дозировке по 120–240 мг 2 раза в день курсом от 7 до 14 суток в зависимости от клинической ситуации, массы тела, возраста больного ребенка.

2. Нифурател (макмирор) по 100–400 мг 2 раза в день курсом 7 суток.

3. Антибиотик (амоксциллин, по 250–1000 мг 2 раза в сутки курсом в течение 7–10 суток или макролиды (кларитромицин) по 125–500 мг 2 раза в день 5–7 суток).

4. Ингибиторы протонных помп (омепразол и его аналоги по 10–40 мг 1 раз в день утром курсом 14–30 суток в зависимости от степени выраженности гиперацидности в желудке, от индивидуальной клинической ситуации).

У 65 % больных случаев полной эрадикации Нр, полной ремиссии у больных, особенно младшего возраста, удалось достигнуть, используя трехкомпонентную (без ингибиторов протонных помп) схему антихеликобактерной терапии. В 35 % случаев, преимущественно у детей старше 12 лет – потребовалось применение четырехкомпонентной антихеликобактерной терапии для достижения полной ремиссии, 100 % эрадикации Нр.

В первые 3 года нашего исследования (1993–1996 гг.) было отмечено повсеместно наблюдавшееся снижение чувствительности штаммов Нр к метронидазолу, что было подтверждено и более поздними исследованиями по данной проблематике [7]. В сочетании с его плохой переносимостью, частыми побочными эффектами в виде диареи, возникновения тошноты, болей в животе, кожной сыпи, это привело к тому, что в последние 17 лет мы перестали включать метронидазол в схему антихеликобактерной терапии у детей, заменив его нифурателом (макмирором), который лишен этих ненужных эффектов, отлично переносится детьми различного возраста. Кроме этого нифурател обеспечивает практически 100 %-й противолямблиозный эффект. Кишечный лямблиоз определялся нами при выборочном исследовании кала у 80 % детей из 2400 обследованных.

В 12 % случаев из всего числа 16 600 пролеченных нами детей с Нр-ассоциированными гастродуоденитами в фазе обострения приходилось прибегать к повторному применению курса этиопатогенетической терапии спустя 3–9 месяцев после первого курса антихеликобактерной трехкомпонентной терапии, усиливая ее до четырехкомпонентной.

У 830 детей с Нр-ассоциированными гастродуоденитами в возрасте старше 10 лет при упорном, рецидивирующем 2 и более раз обострении заболевания после проведенного первичного антихеликобактерного лечения повторную Нр-эрадикационную терапию мы сочетали с назначаемым с целью иммунокоррекции препаратом иммуномакс, вводимым в дозировке 100 или 200 ЕД в зависимости от возраста 1 раз в сутки внутримышечно 6-дневным курсом (1, 2, 3–8, 9, 10 суток).

У всех этих больных при дальнейшем многолетнем наблюдении рецидивов обострения Нр-ассоциированных гастродуоденитов не было установлено. Это можно объяснить важностью своевременной иммунокоррекции вторичного иммунодефицитного состояния, имевшегося у данных детей с упорным течением ХГД.

Заключение

1. Оптимальной схемой антихеликобактерной терапии у детей с Нр-ассоциированными хроническими гастродуоденитами в настоящий момент является следующая комбинация препаратов: висмута трикалия дицитрат + нифурател + амоксициллин или кларитромицин.

2. При выраженной гиперацидности, особенно у детей старше 10 лет трехкомпонентную эрадикационную антихеликобактерную терапию уместно дополнять четвертым компонентом – ингибитором протонных помп.

3. С целью иммунокоррекции при рецидивирующем течении, при выраженной гиперацидности Нр-ассоциированных гастродуоденитов у детей старше 10 лет обосновано включение в схему комплексной этиопатогенетической терапии иммуностимулятора иммуномакса.

Список литературы

1. Алхасов, А. Б., Батаев С. М., Бельмер С. В., Бехтерева М. К., Волюнец Г. В., Воронцова Л. В., Голованев М. А., Гуреев А. Н., Гурова М. М., Дронов А. Ф., Залихин Д. В., Звягин А. А., Иванов Д. О., Камалова А. А., Кильдиярова Р. Р., Кондратьева Е. И., Корниенко Е. А., Луппова Н. Е., Маннанов А. Г., Митупов З. Б. и др. Детская гастроэнтерология. национальное руководство. Сер. Национальные руководства. Москва, 2022. 864 с.
2. Балко, О. А., Сапожников В. Г. Конституциональные особенности течения: helicobacter pylori-ассоциированный гастродуоденит у детей // Scientific achievements of the third millennium. Collection of scientific papers, on materials of the XIII international scientific-practical conference 25.03.2021, Part I. Pub. SPC «LJournal», 2021. С. 75–78.
3. Балко О. А., Харитонов Л. А., Сапожников В. Г. Особенности эндоскопической картины у детей, страдающих хроническим Н. pylori- ассоциированным гастродуоденитом, в зависимости от типа конституции. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2023; 215 (7): 13–18.
4. Балко, О. А. Особенности течения хронического гастродуоденита у детей в зависимости от типа конституции: дис. канд. медицинских наук: 3.1.21 Педиатрия / Балко Ольга Александровна. – Тула, 2023. – 125 с.
5. Блохина, И. И. Современные методы диагностики Helicobacter pylori / И. И. Блохина, И. С. Серов, В. Н. Шагина // Молодой ученый. – 2020. – № 37 (327). – С. 33–34.
6. Детская гастроэнтерология. Учебное пособие под редакцией проф. Шавази Н. М. Ташкент: Samarkand, 2022. 128 с.
7. Дехнич, Н. Н. Пути оптимизации диагностики, фармакотерапии и профилактики хеликобактерной инфекции на основе комплексной оценки фармакоэпидемиологических, микробиологических и клинических данных: дисс. доктора мед. наук: 14.03.03 / Дехнич Наталья Николаевна. Смоленск. 2020. 300 с.
8. Сапожников, В. Г. Некоторые разделы детских болезней. Тула: Издательство ТулГУ, 2021. С. 217–225.
9. Сапожников, В. Г. Этиопатогенез хронического гастродуоденита и язвенной болезни у детей (обзор литературы) / В. Г. Сапожников // Тенденции развития науки и образования. – 2022. – № 84-2. – С. 128–132.
10. Сапожников, В. Г. Эхографические критерии патологии органов гастродуоденальной зоны у детей: дис. д-ра мед. наук: 14.00.09 / Сапожников Владимир Григорьевич. – М., 1992. – 371 с.

Поступила: 07.05.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В РАЗВИТИИ АТОПИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА У ДЕТЕЙ**Е. Г. Таливанова, Е. Г. Асирян, О. В. Матющенко**

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Резюме

Цель исследования. Изучить данные о роли различных аллергенов в формировании atopического дерматита у детей.

Материалы и методы. В ходе работы проанализированы литературные источники, публикации в научных изданиях, посвященные изучению этиологических факторов, причинно-значимых аллергенов, при atopическом дерматите у детей.

Результаты. Авторы статьи обобщают представленные в литературе материалы об этиологических факторах, принимающих участие в развитии atopического дерматита. Особое значение в статье уделяется роли пищевой и инфекционной аллергии. У детей раннего возраста среди этиологических факторов основным в развитии данной патологии выступает пищевая аллергия. Для детей старшего возраста характерна сочетанная сенсибилизация с преобладанием роли ингаляционных аллергенов. Важное значение в развитии этой аллергопатологии отводится инфекционным аллергенам, которые в ряде случаев определяют степень тяжести и течение заболевания. У детей с atopическим дерматитом условно-патогенная и патогенная флора является одним из постоянно присутствующих звеньев патогенеза. На основании этого в статье нами рассматривается участие таких инфекционных аллергенов, как *Staphylococcus aureus*, *Candida*, *Malassezia furfur*, которые, согласно литературным данным, являются значимыми инфекционными аллергенами в развитии этого заболевания. Триггерное воздействие этих аллергенов ведет к развитию иммунопатологического ответа, а именно синтезу ряда провоспалительных цитокинов, способствующих развитию аллергического воспаления в коже. В свою очередь, аллергическое воспаление способствует инфицированию и персистенции инфекционных агентов.

Заключение. Раннее начало atopического дерматита, многообразие клинических проявлений, возможность вовлечения в процесс многих органов и систем свидетельствует об актуальности изучения этого заболевания. Выявление этиологического фактора необходимо для выбора лечения, разработки мер профилактики для пациентов с данной патологией.

Ключевые слова: дети, atopический дерматит, грибковая флора, микроорганизмы.

ETIOLOGICAL FACTORS IN THE DEVELOPMENT OF ATOPIC DERMATITIS IN CHILDREN**E. G. Talivanova, E. G. Asiryan, O. V. Matyushchenko**

Educational institution «Vitebsk State Order of Peoples' Friendship Medical University»

Abstract

Purpose of the study. To study data on the role of various allergens in the formation of atopic dermatitis in children.

Materials and methods. In the course of the work, literary sources and publications in scientific publications devoted to the study of etiological factors and causally significant allergens in atopic dermatitis in children were analyzed.

Results. The authors of the article summarize the materials presented in the literature about the etiological factors involved in the development of atopic dermatitis. Particular attention is paid to the role of food and infectious allergies in the article. In young children, among the etiological factors, the main one in the development of this pathology is food allergy. Older children are characterized by combined sensitization with a predominant role of inhaled allergens. Infectious allergens, which in some cases determine the severity and course of the disease, play an important role in the development of this allergopathology. In children with atopic dermatitis, opportunistic and pathogenic flora is one of the constantly present links in pathogenesis. Based on this, in the article we consider the participation of such infectious allergens as *Staphylococcus aureus*, *Candida*, *Malassezia furfur*, which, according to the literature, are significant infectious allergens in the development of this disease. The triggering effect of these allergens leads to the development of an immunopathological response, namely the synthesis of a number of pro-inflammatory cytokines that contribute to the development of allergic inflammation in the skin. In turn, allergic inflammation promotes infection and persistence of infectious agents.

Conclusion. The early onset of atopic dermatitis, the variety of clinical manifestations, and the possibility of involving many organs and systems in the process indicate the relevance of studying this disease. Identification of the etiological factor is necessary for choosing treatment and developing preventive measures for patients with this pathology.

Key words: children, atopic dermatitis, fungal flora, microorganisms.

Адреса для корреспонденции: Е. Г. Таливанова, тел.: +375 (33) 645-21-16, e-mail: talivanova_pediatriya@mail.ru

Введение

Атопический дерматит (АД) является хроническим воспалительным заболеванием кожи, которое характеризуется широким спектром клинических проявлений и сочетаний симптомов, таких как зуд, сухость кожных покровов, имеет хроническое рецидивирующее течение, возрастные особенности локализации и морфологии очагов поражения [1]. Проявления этого заболевания, а также симптоматика и распространение зависят от возраста ребенка. АД обычно проявляется в течение первого года жизни эритематозными папулами, пятнами или бляшками на лице, особенно в области щек, волосистой части головы, туловища и конечностей. У детей старшего возраста локализация высыпаний, как правило, другая, наблюдаются пятна на сгибательных поверхностях верхних и нижних конечностей, сухие, шелушащиеся участки на руках и ногах [2, 3]. Довольно часто эта аллергическая патология является стартовым началом атопического марша, который проявляется такими последовательно возникающими состояниями, как пищевая аллергия, аллергический ринит, бронхиальная астма [4]. Пищевая аллергия, бронхиальная астма и аллергический ринит у детей с АД могут сохраняться на протяжении нескольких лет, в то же время интенсивность проявлений этих заболеваний может изменяться с возрастом [5].

Согласно литературным данным, примерно у 50 % пациентов со средним и тяжелым течением АД развивается бронхиальная астма, а у 75 % – аллергический ринит [6]. Кроме атопического марша имеют место и другие коморбидные состояния, такие как эозинофильный эзофагит и гастроэнтерит, относящиеся к Т2 ассоциированным воспалительным состояниям. Учитывая эти варианты течения АД, следует рассматривать эту патологию как системное заболевание [7].

Распространенность атопического дерматита

АД является самым распространенным из всех дерматозов. Рост числа его осложненных форм, связь как с аллергическими, так и с неаллергическими заболеваниями приводит к устойчивости к проводимой терапии, снижению качества жизни, тем самым определяя его высокую медико-социальную значимость [8].

За последнее десятилетие частота АД во всех странах увеличивается. В настоящее время установлено, что этим заболеванием страдает 15–30 % детей во всем мире. По последним данным в Европе число детей с этим диагнозом составляет 15,6 %, в США страдают данной патологией 17,2 %, в Японии – 24 %, в России – 30–35 % детей [9]. Согласно литературным данным, в структуре хронических аллергических заболеваний детей РФ эта патология составляет 8,3 % случаев на 1 000 детей. На диспансерном учете на 2021 год во всех регионах состояло 15 436 детей с АД, что значительно ниже общемировых данных, может свидетельствовать о гиподиагностике [10, 11].

Первые проявления АД в большинстве случаев наблюдаются в раннем возрасте, а именно, от 3-х до 6 месяцев, на их долю приходится до 90 % случаев, у 60 % первые симптомы выявляются в течение первого года [12]. Значительная роль в развитии АД у детей отводится генетической предрасположенности, которая подтверждена в 80 % случаев заболевания. Известно, что проявление этого заболевания выявляется у 75–80 % детей, если имеется наследственная склонность к развитию аллергозаболеваний у обоих родителей, у 40–50 % детей, когда имеется гиперчувствительность только у одного из родителей и только у 10–20 % детей, если родители здоровы [13].

Этиология атопического дерматита

В развитии АД выделяют специфические и неспецифические факторы. К специфическим причинно-значимым аспектам относят пищевые, аэро- и бактериальные аллергены.

К неспецифическим предикторам заболевания, в первую очередь, относится влияние климатических факторов. Так, отмечена немаловажная роль окружающей среды, в частности, сухой и холодный климат может усугублять симптомы АД, так как он сушит кожу и делает ее более уязвимой к раздражителям. В группу неспецифических факторов также относят различные химические, физические и психосоциальные факторы [14, 15, 16].

АД имеет сложную этиологию и является мультифакторным заболеванием. У пациентов детского возраста, страдающих этим заболеванием, снижена регуляция воспалительных и аллергических реакций при воспалении, что может проявляться в некоторых случаях повышенной чувствительностью к кожным раздражителям [17, 18, 19].

АД нередко сопровождается пищевой аллергией. Связь между этой аллергической патологией и пищевой аллергией может быть сложной и проявляться по-разному у детей. Некоторые пациенты с АД могут иметь пищевую аллергию, но не все случаи этой патологии обусловлены пищевой аллергией. Иммунологический механизм, лежащий в основе развития АД, связан с повышенной чувствительностью к аллергенам и дисбалансом в иммунной системе. Пищевая аллергия, в свою очередь, также вызывается неправильной реакцией иммунной системы на определенные пищевые белки [20]. У большого количества детей течение пищевой аллергии имеет транзиторный характер. Так, к 3-летнему возрасту полностью выздоравливают от 70 до 90 % детей, ранее имевших проявления пищевой аллергии в виде АД. Однако, данная тенденция характерна не для всех продуктов. Так, гиперчувствительность к коровьему молоку, выявленная в год, к 5-летнему возрасту сохраняется у 10 % детей с пищевой аллергией, в 20 % – к яйцу и в 60 % – к арахису [21].

У некоторых детей с АД может быть сопутствующая пищевая аллергия, что может привести к усилению симптомов дерматита при употреблении определен-

ных пищевых продуктов. В таких случаях пищевые аллергены могут вызывать ухудшение состояния кожи, вызывая обострение симптомов заболевания. В роли пищевых аллергенов выступают любые продукты питания. Наиболее распространенными аллергенами, которые наиболее часто выявляются у детей с АД, являются коровье молоко, куриное яйцо, пшеница, рыба, говядина, бананы, белки сои [21]. Вторая группа аллергенов, участвующих в развитии этой патологии, это бытовые, эпидермальные и пыльцевые аллергены. Как правило, с возрастом значимость пищевой аллергии в формировании АД снижается, тогда как роль этих аллергенов в качестве причинно-значимых в развитии дерматита увеличивается. Возникновение обострений АД при участии этих аллергенов может быть связано как с их вдыханием, так и с непосредственным контактом [22].

Роль инфекционных аллергенов в развитии atopического дерматита

Особая значимость отводится бактериальным и грибковым аллергенам, которые относятся к группе инфекционных аллергенов. Одним из факторов, приводящих к утяжелению течения АД, является сенсибилизация именно этими аллергенами, которые играют важную роль в поддержании хронического инфекционного и аллергического воспалительного процесса в коже [23].

Роль инфекционных агентов, как правило, не ограничивается только продукцией токсинов. При разрушении бактерий инициируется развитие иммунопатологического ответа в организме, а именно, запускается синтез цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-4, ИЛ-5), ФНО α и др., которые могут синтезироваться долгое время без предшествующей стимуляции, а их продукция может нарастать в ответ на новые продукты распада, появившиеся из бактерий. Длительное выделение данных цитокинов приводит к развитию и стойкости аллергического воспаления в коже. Роль самого аллергического воспаления заключается в персистенции инфекционных микроорганизмов, тем самым предрасполагая к присоединению вторичной инфекции [24].

К основным представителям данной группы аллергенов относятся золотистый стафилококк и грибы рода *Malassezia*, *Candida* [25]. Участие *Staphylococcus aureus* имеет огромное значение в развитии и течении АД. Этот микроорганизм обычно обнаруживается на коже у детей с этим аллергическим заболеванием, при этом частота носительства может быть от 30 до 100 %, в то время как у здоровых распространенность составляет около 20 %. Скорость колонизации *S. aureus* связана с тяжестью заболевания [26].

Известно, что у пациентов с АД наблюдается меньшее количество защитных комменсальных бактерий кожи, а именно *S. epidermidis* и *S. hominis*, которые выделяют лантибиотики или способствуют секреции антимикробных пептидов для защиты здоровой кожи от проникновения патогенов [27].

В то же время, известно, что колонизации патогенным стафилококком способствует пониженное количество филагрина и нарушенная структура корнеоцитов, более высокий, чем стандартный, pH кожи и сниженная выработка антимикробных пептидов, что наблюдается при АД [28].

Антимикробные пептиды вырабатываются кожей для уничтожения или ингибирования роста микробов. Они включают более 20 пептидов с антибактериальной активностью, включая кателицидин, дефензины и псориазины. Измененная экспрессия и секреция антимикробных пептидов может способствовать повышенной восприимчивости к кожным инфекциям, вызываемым вирусами, бактериями и грибами у пациентов с АД [29]. Благодаря механизмам вирулентности, золотистый стафилококк повреждает эпидермальный барьер и тем самым способствует обострению заболевания, развитию и поддержанию воспалительного процесса в коже, а также развитию осложнений [30]. *S. aureus* при помощи ряда факторов патогенности может способствовать развитию иммунного ответа. Одним из таких факторов является δ -токсин, способствующий дегрануляции тучных клеток, что, в свою очередь, ведет к активации врожденного и приобретенного иммунитета при участии Th2-лимфоцитов, а также лимфоидных клеток 2-го типа врожденного иммунитета [31]. Другой фактор вирулентности *S. aureus* альфа-токсин, выполняющий различные функции, а именно, образует биопленку на поверхности, препятствует элиминации бактерий, связывается с корнеоцитами, повреждает один из компонентов кожного барьера и способствует развитию вирусных инфекций. К тому же, α -токсин через ряд механизмов приводит к активации Th17 лимфоцитов, секретирующих ИЛ17 [32]. ИЛ-17 способен вызывать экспрессию антимикробных пептидов, что ведет к продукции ряда провоспалительных цитокинов, а также активирует миграцию нейтрофилов и макрофагов в область воспаления с последующим повреждением тканей [33]. *S. aureus* высвобождает, по меньшей мере, десять других протеаз, участвующих в растворении рогового слоя. Этот микроорганизм непосредственно стимулирует эндогенные сериновые протеазы кератиноцитов и металлопротеиназы в фибробластах кожи. Все образующиеся продукты ослабляют, разрушают и повышают проницаемость эпидермального барьера. При растворении связанный с клеточной стенкой белок А запускает воспалительную реакцию кератиноцитов через рецептор TNF. Золотистый стафилококковый энтеротоксин А, В и С, а также токсин синдрома токсического шока 1 (TSST-1), которые действуют, как суперантигены, вызывают неконтролируемую активацию лимфоцитов и макрофагов. Более того, энтеротоксин стафилококка В увеличивает экспрессию IL-31, который вызывает зуд при АД [34]. Однако, некоторые факторы патогенности, такие как липотейхоевая кислота, могут подавлять рост Т-лимфоцитов и тем самым выработку провоспалительных цитокинов. Таким образом, *S. aureus* может

способствовать как к активации иммунного ответа, так и его ослаблению [35]. В связи с этим этот микроорганизм играет немаловажную роль в развитии АД, так как является фактором, как обострения заболевания, так и развития осложнений [36].

Микогенные инфекции, наравне с бактериальными, ингаляционными и пищевыми аллергенами, способствуют поддержанию хронического воспалительного процесса [37]. Как известно, у здоровых детей колонизация кожи как *S. aureus*, так и грибами не способствует развитию иммунного ответа и, следовательно, не ведет к сенсибилизации к данным микроорганизмам, однако кожа детей с АД восприимчива к бактериальным и грибковым инфекциям. Особую роль в течении дерматита играют грибы рода *Malassezia* и *Candida*. Грибы, также как и *S. aureus*, являются частью нормальной кожной флоры и составляют около 20 % состава микробиома кожи. Грибковая флора здоровой кожи в основном состоит из грибов рода *Malassezia*, которые являются основным представителем микробной флоры кожи [38]. Таким образом, *Malassezia*, как часть здоровой кожной флоры, взаимодействует с иммунной системой кожи. Однако здоровые дети, как правило, не чувствительны к этому грибковому агенту, в то время как большая доля пациентов с АД чувствительна. Сочетание таких факторов, как дисфункция кожного барьера, генетический фон и факторы окружающей среды являются причиной высокой частоты сенсибилизации к *Malassezia* у пациентов с АД по сравнению со здоровыми [39]. Патогенетические механизмы, с помощью которых грибы рода *Malassezia* способствуют воспалению кожи у детей с АД, заключаются в следующем. Повышенный уровень pH, что наблюдается в атопической коже, способствует усиленному выделению аллергена *Malassezia*, которые вместе с целыми клетками этого грибкового агента проникают в эпидермис через нарушенный кожный барьер у пациентов с АД. Клетки *Malassezia* и их аллергены распознаются по toll-подобному рецептору 2, экспрессируемому на кератиноцитах и дендритных клетках, который вызывает высвобождение провоспалительных цитокинов. Компоненты *Malassezia* вызывают выработку специфических IgE-антител к *Malassezia* через дендритные клетки и опосредованную Т-клетками активацию В-клеток. Эти IgE-антитела также могут способствовать через тучные клетки воспалению в атопической коже [40]. В свою очередь, отмечена роль грибов *Malassezia* в развитии аутоиммунной сенсибилизации при АД путем индукции аутореактивных Т-клеток, которые вступают в перекрестную реакцию между грибковыми белками и их человеческими аналогами, что ведет к формированию немедленного аллергического иммунного ответа, оказывая существенное влияние на течение АД [41].

Заключение

1. АД является одним из часто встречающихся дерматозов у детей, для которого характерно хро-

ническое рецидивирующее воспаление кожи, возникающее как результат нарушения эпидермального барьера, в основе которого лежит наследственная предрасположенность.

2. АД относят к самым первым проявлением атопии у детей и факторам риска для дальнейшего развития аллергической патологии, а именно, аллергического ринита и бронхиальной астмы.

3. В развитии АД у детей раннего возраста играют роль пищевые аллергены. Пыльцевые, эпидермальные аллергены, а также бытовые имеют большее значение в формировании заболевания у детей старшего возраста.

4. У детей с АД частота выявления *Staphylococcus aureus* выше, чем у здоровых. Стафилококковые энтеротоксины способствуют активации Т-лимфоцитов, продуцирующих провоспалительные цитокины, тем самым способствуют обострению заболевания, тяжелому, рецидивирующему течению.

5. Грибковая флора, как и *Staphylococcus aureus*, входят в состав нормальной кожной микрофлоры. Однако, при АД микогенные аллергены наравне с бактериальными, способствуют поддержанию хронического воспалительного процесса в коже.

6. Бактериальная и грибковая инфекции, выступая в роли инфекционных агентов, утяжеляют течение заболевания, присоединяя к аллергическому воспалению инфекционное.

Список литературы

1. Балаболкин, И.И. Атопический дерматит у детей: современный взгляд на развитие и тенденции в терапии / И.И. Балаболкин // Российский педиатрический журнал. – 2020. – Т. 4, № 23. – С. 265–270.
2. Атопический дерматит у детей: современные клинические рекомендации по диагностике и терапии / Л.С. Намазова-Баранова [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2016. – Т. 3, № 15. – С. 279–294.
3. Иммунные механизмы атопического дерматита и новые подходы к таргетной биологической терапии / Н.Н. Потекаев [и др.] // Медицинский совет. – 2022. – Т. 3, № 16. – С. 130–136.
4. Матушевская, Е.В. Атопический дерматит и роль цинка в поддержании барьерных свойств кожи / Е.В. Матушевская, Е.В. Владимирова, Е.В. Свищевская // Клиническая дерматология и венерология. – 2020. – Т. 19, № 3. – С. 297–304.
5. Ксензова, Л.Д. Атопический марш. Риск развития аллергического ринита и бронхиальной астмы у детей с атопическим дерматитом / Л.Д. Ксензова // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2018. – Т. 4, № 55. – С. 25–30.
6. Yang, L. Research Progress in Atopic March / L. Yang, J. Fu, Y. Zhou // Front Immunol. – 2020. – № 11. – P. 1907.
7. Особенности иммунного ответа и роль некоторых цитокинов при атопическом дерматите / О.Г. Елисютина [и др.] // Российский аллергологический журнал. – 2015. – Т. 12, № 1. – С. 3–14.
8. Жестков, А.В. Влияние состава микробиоты кишечника

- ка на иммунопатогенез атопического дерматита у детей / А.В. Жестков, О.О. Побежимова // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2021. – № 4. – С. 4–11.
9. Согласительный документ АДАИР: атопический дерматит у детей обновление 2019 (краткая версия) часть 1 / Ю.С. Смолкин [и др.] // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2020. – Т. 1, № 60. – С. 4–25.
10. Рубан, А.П. Бремя аллергических заболеваний у детей Республики Беларусь / А.П. Рубан, Н.Д. Титова, Д.В. Буза // Российский педиатрический журнал. – 2022. – Т. 3, № 1. – С. 255.
11. Структура заболеваемости и распространенности атопического дерматита и экземы в г. Минске в 2012–2018 гг. / Н.А. Милькото [и др.] // Дерматовенерология. Косметология. – 2019. – № 1. – С. 23–29.
12. Жестков, А.В. Основные аспекты иммунопатогенеза атопического дерматита у детей / А.В. Жестков, О.О. Побежимова // Аллергология и иммунология в педиатрии. – 2021. – Т. 3, № 66. – С. 27–34.
13. Интерлейкин-36 как новый индикатор степени тяжести атопического дерматита / А.В. Жестков [и др.] // Иммунопатология. Аллергология. Инфектология. – 2022. – № 4. – С. 22–29.
14. Влияние климата на течение атопического дерматита и возможности терапевтической коррекции / Н.Н. Мурашкин [и др.] // Вопросы современной педиатрии. – 2020. – Т. 19, № 6. – С. 520–525.
15. Kantor, R. Environmental risk factors and their role in the management of atopic dermatitis / R. Kantor, J.I. Silverberg // Expert Rev Clin Immunol. – 2017. – Vol. 13, № 1. – P. 15–26.
16. Молекулярно-генетические детерминанты атопического дерматита (данные полногеномных исследований) / Т.М. Беляева [и др.] // Клиническая дерматология и венерология. – 2020. – Т. 19, № 5. – С. 615–621.
17. Developmental profiles of eczema, wheeze, and rhinitis: two population-based birth cohort studies / D.S. Belgrave [at al.] // PLoS Med. – 2014. – Vol. 11, № 10. – P. 1–14.
18. Thyssen, J.P. Disease Mechanisms in Atopic Dermatitis: A Review of Aetiological Factors / J.P. Thyssen, M.R. Rinnov, C. Vestergaard // Acta Derm Venereol. – 2020. – № 12. – P. 341–348.
19. Evaluation of food allergy in patients with atopic dermatitis / M.M. Bergmann [at al.] // Allergy Clin Immunol Pract. – 2013. – Vol. 1, № 1. – P. 22–28.
20. Пищевая аллергия у детей: принципы профилактики / А.И. Хавкин [и др.] // Лечащий врач. – 2004. – № 3. – С. 76–78.
21. Взаимосвязь атопического дерматита и пищевой аллергии / О.Ю. Смолкина [и др.] // Педиатрия. – 2020. – № 3. – С. 43–46.
22. Маланичева, Т.Г. Атопический дерматит у детей – современные особенности течения и диагностики / Т.Г. Маланичева, С.Н. Денисова, С.Н. Вахрамеева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2012. – № 2. – С. 109–117.
23. Staphylococcus aureus and Staphylococcus epidermidis strain diversity underlying pediatric atopic dermatitis / A.L. Byrd [at al.] // Sci Transl Med. – 2017. – № 9. – P. 397.
24. Новиков, Д.К. Клиническая иммунология / Д.К. Новиков, П.Д. Новиков // Учебное пособие. – 2006. – Витебск. – С. 170–171.
25. The microbiome in patients with atopic dermatitis / A.S. Paller [at al.] // Allergy Clin Immunol. – 2019. – № 143. – P. 26–35.
26. Skin dysbiosis in the microbiome in atopic dermatitis is site-specific and involves bacteria, fungus and virus / R.D. Bjerre [at al.] // BMC Microbiol. – 2021. – Vol. 21, № 1. – P. 256.
27. Skin microbiome dysbiosis and the role of Staphylococcus aureus in atopic dermatitis in adults and children / A.L. Demessant-Flavigny [at al.] // Eur Acad Dermatol Venereol. – 2023. – P. 3–17.
28. Role of Antimicrobial Peptides in Skin Barrier Repair in Individuals with Atopic Dermatitis / H.L. Nguyen [at al.] // Int J Mol Sci. – 2020. – Vol. 21, № 20. – P. 1–17.
29. Staphylococcus aureus Exploits Epidermal Barrier Defects in Atopic Dermatitis to Trigger Cytokine Expression / T. Nakatsuji [at al.] // Invest Dermatol. – 2016. – № 11. – P. 2192–2200.
30. Blicharz, L. Staphylococcus aureus: an underestimated factor in the pathogenesis of atopic dermatitis / L. Blicharz, L. Rudnicka, Z. Samochocki // Postepy Dermatol Alergol. – 2019. – Vol. 36, № 1. – P. 11–17.
31. Staphylococcus δ -toxin induces allergic skin disease by activating mast cells / Y. Nakamura [at al.] // Nature. – 2013. – P. 397–401.
32. Просекова, Е.В. Семейство интерлейкина-17 при атопии и аллергических заболеваниях / Е.В. Просекова, А.И. Турганская, М.С. Долгополов // Тихоокеанский медицинский журнал. – 2018. – № 2. – С. 15–20.
33. Staphylococcus aureus Induces Increased Serine Protease Activity in Keratinocytes / M.R. Williams [at al.] // Invest Dermatol. – № 2. – P. 377–384.
34. Staphylococcus aureus- derived lipoteichoic acid induces temporary T-cell paralysis independent of Toll-like receptor 2 / S. Kaesler [at al.] // Allergy Clin Immunol. – 2016. – Vol. 138, № 3. – P. 780–790.
35. Чернушевич, Д.Д. Особенности микробиома кожи и современные возможности лечения осложненных форм атопического дерматита / Д.Д. Чернушевич, О.Г. Елисютина, Е.С. Феденко // Российский аллергологический журнал. – 2023. – Т. 20, № 1. – С. 63–73.
36. Маланичева, Т.Г. Эффективность наружной терапии атопического дерматита у детей, осложненного вторичной инфекцией / Т.Г. Маланичева, Н.В. Зиятдинова // Медицинский совет. – 2022. – Т. 16, № 1. – С. 150–152.
37. Микогенная сенсibilизация и степень тяжести атопического дерматита / О.В. Аак [и др.] // Проблемы медицинской микологии. – 2013. – № 3. – С. 10–13.
38. Biogeography and individuality shape function in the human skin metagenome / J. Oh [at al.] // Nature. – 2014. – Vol. 514. – P. 59–64.
39. Tamagawa-Mineoka, R. Atopic Dermatitis: Identification and Management of Complicating Factors / R. Tamagawa-Mineoka // Int J Mol Sci. – 2020. – Vol. 21, № 8. – P. 2671.
40. The Role of Malassezia spp. in Atopic Dermatitis / M. Glatz [at al.] // J Clin Med. – 2015. – Vol. 4, № 6. – P. 1217–1228.
41. Roesner, L.M. Werfel T. Autoimmunity (or Not) in Atopic Dermatitis / L.M. Roesner, T. Werfel // Frontiers in Immunology. – 2019. – Vol. 10. – P. 4–8.

Поступила: 22.01.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

НЕСОСТОЯТЕЛЬНОСТЬ РУБЦА МАТКИ ПОСЛЕ КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

(Клинический случай)

С. И. Михалевич¹, С. А. Креер¹, А. Г. Полешко², И. В. Быкова³, М. Д. Булатова³, Е. И. Бурда³¹Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения

УО «Белорусский государственный медицинский университет», Минск

²ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии Национальной академии наук Беларуси», Минск³ГУ Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя», Минск**Резюме**

В современной медицине практикующих врачей акушеров–гинекологов интересует проблема рубца матки после кесарева сечения. Известно, что физиологическое восстановление тканей матки длится определенное время и может проходить не в полном объеме: с образованием дефектов или истмочеце (сформированное углубление в виде ниши, которое образовывается в рубце матки после хирургического вмешательства), несостоятельности рубцов матки, что приводит к нарушению репродуктивной функции, невынашиванию беременности, нарушению прикрепления плаценты к стенке матки, плацентарной недостаточности, угрозе разрыва матки во время последующей беременности. Успех в лечении патологий и ведении беременности у данных женщин будет зависеть от преемственности в работе врачей. В статье представлен клинический случай у женщины с послеоперационным рубцом матки, требующим предоставления медицинской помощи женщине, особенностях ведения беременности, которые привели к успешному исходу.

Ключевые слова: несостоятельность рубца матки, истмочеце, мезенхимальные стволовые клетки, невынашивание беременности, репродуктивное здоровье, кесарево сечение.

FAILURE OF THE UTERINE SCAR AFTER CESAREAN SECTION

(Clinical case)

S. I. Mikhalevich¹, S. A. Kreyer¹, A. G. Poleshko², I. V. Bykova³, M. D. Bulatova³, E. I. Burda³¹Institute for Advanced Training and Retraining of Healthcare Personnel

Educational Institution "Belarusian State Medical University", Minsk

²State Scientific Institution "Institute of Biophysics and Cell Engineering of the National Academy of Sciences of Belarus", Minsk³State Institution Republican Scientific and Practical Center "Mother and Child", Minsk**Abstract**

In modern medicine, practicing obstetricians and gynecologists are interested in the problem of uterine scar after cesarean section. It is known that the physiological restoration of uterine tissue lasts a certain time and may not occur in full: with the formation of defects or isthmocoele (a formed depression in the form of a niche that forms in the uterine scar after surgery), failure of the uterine scars which leads to impaired reproductive function, miscarriage, impaired attachment of the placenta to the wall of the uterus, placental insufficiency, threat of uterine rupture during a subsequent pregnancy. Success in treating pathologies and managing pregnancy in these women will depend on continuity in the work of doctors. The article presents a clinical case of a woman with a postoperative uterine scar requiring the provision of medical care to the woman, the peculiarities of pregnancy management, which led to a successful outcome.

Key words: failure of the uterine scar, isthmocoele, mesenchymal stem cells, miscarriage, reproductive health, cesarean section.

Введение

В современной медицине все больше внимания уделяется проблеме рубца матки после кесарева сечения (КС). В результате расширения перечня показаний к КС, так и с повышением числа первородящих пациентов позднего репродуктивного возраста ме-

няются приоритеты в сторону значительного увеличения частоты оперативного родоразрешения путем КС. Согласно рекомендациям Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), частота КС не должна превышать 10–15 %, но анализ данного показателя в 190 странах мира демонстрирует высокую распространенность этой акушерской операции – более 20 % [18].

Адреса для корреспонденции: С. И. Михалевич, тел.: +375 (29) 633-52-62, e-mail: reproduction2008@tut.by

С. А. Креер, тел.: +375(29)379-92-39, e-mail: kreersvetlana@mail.ru, И. В. Быкова, тел.: +375(29)279-03-42, e-mail: irischka088@gmail.com

А. Г. Полешко, тел.: +375 (29) 510-57-74, e-mail: renovacio888@yandex.ru,

М. Д. Булатова, тел.: +375 (33) 358-29-05, e-mail: m.d.bulatova@gmail.com, Е. И. Бурда, e-mail: puma8888@list.ru

Так, по данным отчетных докладов руководителей акушерско-гинекологической службы в Республике Беларусь за 2020 г. этот показатель составлял 31,2 %, за 2021 г. – 32,2 %, за 2022 г. – 33,8 % [4].

Формирование рубца матки необходимо рассматривать в соответствии с современными представлениями регенерации ран. Раневой и репаративный процессы – это комплекс поэтапных местных реакций, в свою очередь, можно независимо от локализации раны разделить на три стадии: стадию воспаления, стадию репарации и стадию ремоделирования. Ремоделирование – это не только реорганизация рубца, также (в разной степени) морфофункциональное восстановление поврежденных тканей (эпителиальной, гладкомышечной, мезотелия и др.) [15]. Затем после раневого повреждения образование рубцовой ткани матки происходит благодаря сложным многокомпонентным взаимодействиям между клетками: лимфоцитами, макрофагами, тучными клетками и фибробластами. Межклеточное взаимодействие осуществляется посредством факторов роста (трансформирующий фактор роста β , тромбоцитарный фактор роста, основной фактор роста фибробластов, васкулоэндотелиальный фактор роста, эпидермальный фактор роста), цитокинов и др. [21]. Доказано, что в репаративных процессах соединительной ткани и склерогенезе основную роль играют макрофаги, фибробласты и коллаген, который последние синтезируют. В основе физиологической репарации любой ткани лежит ангиогенез, результатом которого является восстановление трофики тканей, в результате чего происходит заживление раны [9, 12].

Физиологическое восстановление тканей матки происходит длительное время и может быть не в полном объеме: с образованием истмощеде (сформированное углубление в виде ниши, которое образовывается в рубце на матке после оперативного вмешательства), несостоятельности рубцов на матке, что приводит к повышению вероятности невынашивания беременности, нарушению прикрепления плаценты к стенке матки, плацентарной недостаточности, угрозе разрыва матки во время последующей беременности [5].

Известно, что есть факторы, которые оказывают влияние на течение репаративных процессов. Экстрагенитальные и гинекологические заболевания (хронические воспалительные заболевания), течение беременности, продолжительность родов, техника выполнения КС, продолжительность оперативного вмешательства, объем кровопотери и адекватность ее восполнения, течение послеоперационного периода, степень воспалительной реакции (минимальная или выраженная). Доказано, что основными причинами, приводящими к развитию несостоятельного рубца матки, являются послеоперационные гнойно-септические осложнения в раннем послеоперационном периоде, прерывание беременности или внутриматочные вмешательства в течение первого года после КС [1, 3, 13].

Международная классификация болезней (МКБ) 10-го пересмотра предусматривает, что для описания указанных патологий подходят следующие коды, которые соответствуют проблеме в период беременности, родов, послеродовом периоде. Код О34.2 – Послеоперационный рубец матки, требующий предоставления медицинской помощи матери (рубец на матке), используется только во время беременности (в I триместре – рассматривается рубец, во II и III – нижний сегмент матки). О71 – Другие акушерские травмы, код О71.0 – Разрыв матки до начала родов и О71.1 – Разрыв матки во время родов. Код О86 – Другие послеродовые инфекции, код О86.0 – Инфекция хирургической акушерской раны. Код О90 – Осложнения в послеродовом периоде, не классифицированные в других рубриках, код О90.0 – Расхождение швов после кесарева сечения. Для характеристики состояния рубца вне беременности соответствует пункт N99.8 – Другие нарушения мочеполовой системы после медицинских процедур [6].

Согласно действующему клиническому протоколу «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии» (утвержден постановлением Министерства здравоохранения Республики Беларусь от 19.02.2018 № 17 (далее – Клинический протокол) ультразвуковыми признаками несостоятельности рубца матки во время беременности являются истончение области предполагаемого рубца менее 3 мм; неоднородность структуры тканей нижнего сегмента в виде гиперэхогенных включений; кратерообразное истончение рубца и резкое истончение нижнего сегмента матки в области предполагаемого рубца, плацентация непосредственно в области рубца на матке [11].

Истмощеде у пациентов может протекать как бессимптомно, так и с постменструальными кровянистыми выделениями из половых путей (15,2–82,0 %), дисменореей, гиперменореей (12–38 %), болями внизу живота (4,5–11,0 %), вторичным бесплодием (4–19 %). В свою очередь, данные симптомы существенно снижают качество жизни пациенток [2, 10, 15, 16].

В Республике Беларусь за последнее десятилетие перечень заболеваний, для лечения которых применяют комплексную терапию с использованием МСК, обоснованно значительно расширился по причине положительного регенеративного эффекта после клеточной терапии [14, 19, 20].

Проведенные нами доклинические исследования показали, что использование МСК ЖТ у животных с моделью рубцовых процессов в матке ускоряет сроки регенерации тканей после введения МСК, достигая эффективных показателей ее восстановления с формированием полноценного рубца матки [7, 8].

В данной статье представлен клинический случай, который интересен в плане возможностей формирования полноценного рубца матки благодаря трансплантации МСК жировой ткани (ЖТ) в область потенциального формирования рубца на матке.

Пациент С., 32 года. Из анамнеза жизни: перенесенные заболевания – простудные заболевания,

ветряная оспа, краснуха, миопия средней степени, МКБ. МАС: АРХЛЖ. Наследственный анамнез неотягощен. Черепно-мозговых травм не было. Трансфузиологический анамнез: переливание крови в 2011 году, 2018 году, по поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП). Аллергологический анамнез неотягощен. Онкологический анамнез неотягощен. Операции: кесарево сечение в 2011 году, 2018 году по поводу ПОНРП. Менструации с 13 лет, по 5 дней, через 30 дней, умеренные, безболезненные. Регулярная половая жизнь с 18 лет. Количество беременностей – 2. В 2011 году родила ребенка массой 3 000 г путем операции КС в связи ПОНРП. В 2018 году роды срочные, антенатальная гибель, ПОНРП. В 2021 году обратилась в отделение планирования семьи РНПЦ «Мать и дитя». Взята под наблюдение для планирования беременности с диагнозом: Несостоятельность рубца матки. Дважды оперированная матка. Отягощенный акушерский и гинекологический анамнез (ОАГА): (антенатальная гибель плода в анамнезе, оперированная матка). Синдром Арнольда-Киари 1 тип без неврологической симптоматики. Эссенциальная артериальная гипертензия 1, риск 2, Н0. Носитель полиморфизма гена PAI-1 – в гомозиготном варианте. МКБ. Миопия средней степени. МАС: АРХЛЖ.

УЗИ ОМТ от 18.01.2021 г.: матка размерами 55×51×55 мм, положение – кзади, форма шаровидная, структура стенок неоднородная, с мелкими гипо- и гиперэхогенными включениями, передняя стенка 19 мм, задняя стенка 28 мм, в области послеоперационного рубца визуализировался гипозоногенный участок 5,5×5×11,5 мм, толщина стенки в области послеоперационного рубца матки 5,5 мм. М-эхо – 7,7 мм. Правый яичник размерами 42×25×25 мм, объем 13,6 см³, с фолликулами диаметром до 7 мм. Левый яичник 30×16×23 мм, объем 5,8 см³, с желтым телом 15 мм, с фолликулами диаметром до 6 мм. Свободной жидкости за маткой 6 мм.

Заключение: Несостоятельность рубца матки. Истмоцеле. Аденомиоз. РКШМ. Учитывая, что женщина планировала беременность, данные УЗИ ОМТ, была предложена плановая операция – лапаротомия с иссечением старого рубца, иссечение рубца матки, метропластика с интраоперационной интрамиометральной трансплантацией БМКП на основе МСК ЖТ. С информированного добровольного согласия женщины для приготовления БМКП на основе МСК ЖТ 19.01.2021 г. в асептических условиях в РНПЦ «Мать и дитя» выполнена под местной анестезией эксплантация ЖТ, и биологический материал передан сотруднику ГНУ «Институт биофизики и клеточной инженерии НАН Беларуси» для последующего культивирования МСК ЖТ и приготовления БМКП.

Затем после получения БМКП пациент в плановом порядке госпитализирован для хирургического лечения в РНПЦ «Мать и дитя» 01.03.2021 г.

Объективный статус: Общее состояние удовлетворительное, сознание ясное, положение активное, питание

нормальное, кожные покровы обычной окраски, кожной сыпи нет, отеков и пастозности нет, видимые слизистые без изменений, лимфоузлы не увеличены, безболезненные, мышечная и костно-суставная система без отклонений от нормы. Температура тела 36,6°C, вес 53 кг, рост 159 см. ИМТ 21,2. Органы кровообращения: пульс 76 в мин., АД 120/80 мм рт. ст. Органы дыхания: дыхание везикулярное, хрипов нет, число дыханий 16 в мин.

Органы пищеварения и мочевыделительная система: язык влажный, зев не гиперемирован, печень не увеличена, перистальтика кишечника есть, живот мягкий, безболезненный, доступен для глубокой пальпации во всех отделах, перитонеальные симптомы отсутствуют. Стул оформленный, ежедневный. Мочеиспускание свободное, безболезненное, расстройства мочеиспускания нет. Молочные железы мягкие при пальпации, безболезненные, патологических образований при пальпации не выявлено. Соски чистые.

Локальный статус: Наружные половые органы развиты правильно. Оволосение – по женскому типу. Уретра, бартолиновые железы не изменены. Слизистая влагалища не изменена. Шейка матки чистая. Выделения молочные, умеренные. Влагалище нерожавшей, шейка матки сформирована, конической формы, цервикальный канал закрыт. Тело матки нормальных размеров, подвижное, безболезненное. Область придатков без особенностей с двух сторон. Своды глубокие.

Клинико-лабораторные обследования: от 16.02.2021 г. глюкоза – 3,3 ммоль/л, коагулограмма от 1.03.2021 г. – фибриноген 2,1 г/л, ПВ 12,4 с, АЧТВ 28,7 с, ТВ 14,1 с. Группа крови – В (III) резус-положительная. Обследована 15.02.2021 г. на ВИЧ, гепатиты В, С, сифилис, результаты отрицательные. Биохимический анализ крови от 01.03.2021 г. – общий белок 78 г/л, билирубин общий 11 мкмоль/л, глюкоза 4,9 ммоль/л, АСТ 25 Е/л, АЛТ 22 Е/л, мочевины 3 ммоль/л. Общий анализ мочи 03.02.2021 г. – соломенно-желтая моча, прозрачная, реакция щелочная, относительная плотность 1 015, белок и глюкоза не обнаружены, кетоновые тела не обнаружены, билирубин не обнаружен, эпителий плоский 1–3, эритроциты 0–1, лейкоциты 2–3, общий анализ крови от 01.03.2021 г. – гемоглобин 137 г/л, тромбоциты 188×10^9 /л, лейкоциты $4,78 \times 10^9$ /л, эозинофилы 2×10^9 /л, палочкоядерные нейтрофилы 6×10^9 /л, сегментоядерные нейтрофилы 77×10^9 /л, лимфоциты 12×10^9 /л, моноциты 2×10^9 /л, базофилы 1×10^9 /л. Анализ мазка на флору от 03.02.2021 г. в норме, онкоцитология из шейки матки от 01.02.2021 г. без особенностей. Рентгенография органов грудной клетки от 08.12.2020 г. – легочные поля без видимой очаговой патологии, корни структурны. Консультирована терапевтом 19.02.2021 г. – диагноз: МАС: АРХЛЖ. Артериальная гипертензия 1, риск 2, Н0. МКБ.

Пациенту выставлен диагноз: Несостоятельность рубца матки. Истмоцеле. Аденомиоз. РКШМ. Эксплантация жировой ткани передней брюшной стенки. ОАГА (оперированная матка, антенатальная гибель плода в анамнезе). МАС: АРХЛЖ. Артериальная ги-

пертензия 1, риск 2, НО. МКБ. Миопия средней степени.

Выполнено УЗИ ОМТ 01.03.2021 г. – матка размерами 49×49×55 мм, положение – кзади, структура стенок с мелкими гипо- и гиперэхогенными включениями, в области послеоперационного рубца визуализировалась гипозэхогенная ниша 4×4 мм, толщина стенки в области послеоперационного рубца матки 2,6 мм. М-эхо – 7 мм. В шейке матки ретенционные кисты. Правый яичник размерами 35×24×22 мм, без особенностей. Левый яичник 31×21×19 мм, без особенностей. Кольпоскопия 1.03.21: Нормальная кольпоскопическая картина. ЗТ 2 тип.

02.03.2021 г. в плановом порядке выполнена лапаротомия по Пфанненштилю с иссечением старого рубца. Иссечение рубца матки. Метропластика. Трансплантация БМКП на основе аутологичных МСК ЖТ. Выполнены все этапы операции до ушивания раны матки. Патологически сформированные ткани в области рубца подлежали иссечению. Рану на матке ушили двумя рядами узловых синтетических рассасывающихся нитей ПГА мышечно-мышечных швов с расстоянием между швами не более 1 см. Суспензию на основе культивированных аутологичных МСК общим объемом 1 мл распределили равными долями на 5 инъекций клеточного материала на глубину 2–4 мм в области 1 см² раны (объем в одной точке инъекции – 0,2 мл). Терапевтическая доза составила 10 млн клеток в 1 мл физиологического раствора. Далее выполнили перитонизацию и последующие этапы операции кесарева сечения. Кровопотеря составила 500,0 мл. Продолжительность операции составила 48 мин. Послеоперационный период протекал без осложнений. В послеоперационном периоде назначены цефотаксим и метронидазол по лечебной схеме. Общий анализ мочи от 04.03.2021 г. удельный вес 1011, глюкоза, белок отрицательные, лейкоциты 4–6, эпителий плоский плоский 2–4. Общий анализ крови 09.03.2021 г.: гемоглобин 135 г/л, тромбоциты 221×10⁹/л, лейкоциты 4,68×10⁹/л, СОЭ 8 мм/ч, биохимический анализ крови от 09.03.2021 г.: белок 68 г/л, глюкоза 4,5 ммоль/л, мочевины 3,9 ммоль/л, АСТ 20 Е/л, АЛТ 14 Е/л. Коагулограмма 04.03.2021 г. – АЧТВ 27,7 с, ПВ 12,2 с, МНО 1,01, ТВ 13,1 с, фибриноген 2,5 г/л. После операции выполнялись контрольные УЗИ экспертного класса на аппарате MindreyDC–70 X– Insight, Китай.

УЗИ ОМТ 09.03.2021 г.: матка размерами 51×50×54 мм, положение – срединное, толщина стенки в области послеоперационного рубца 10 мм. М-эхо – 9 мм. Правый яичник размерами 39×23×28 мм, объемом 13,1 см³, с желтым телом 14 мм, с фолликулами до 7 мм в диаметре. Левый яичник 31×18×15 мм, объемом 4,2 см³, с фолликулами диаметром до 8 мм.

Заключение: Состояние после ЛТ (7 суток). (Толщина стенки в области послеоперационного рубца на матке 10 мм).

УЗИ ОМТ 19.04.2021 г.: матка размерами 47×46×51 мм, положение – кзади, толщина стенки в области

послеоперационного рубца 4,7 мм. М-эхо – 5,6 мм. Правый яичник размерами 32×25×24 мм, объемом 10,7 см³, с фолликулами до 11 мм в диаметре. Левый яичник 36×17×22 мм, объемом 7,3 см³, с фолликулами диаметром до 8 мм.

Заключение: Эхоструктурной патологии не выявлено. (Толщина стенки в области послеоперационного рубца на матке 4,7 мм).

УЗИ ОМТ 21.05.2021 г.: матка размерами 54×48×55 мм, положение – кзади, толщина стенки в области послеоперационного рубца 6 мм. М-эхо – 10,8 мм. Правый яичник размерами 32×18×22 мм, объемом 6,5 см³, с фолликулами до 8 мм в диаметре. Левый яичник 34×20×23 мм, объемом 8,2 см³, с фолликулами диаметром до 21 мм.

Заключение: Эхоструктурной патологии не выявлено. (Толщина стенки в области послеоперационного рубца на матке 6 мм).

УЗИ ОМТ 15.06.2021 г.: матка размерами 56×46×54 мм, положение – кзади, толщина стенки в области послеоперационного рубца 6,3 мм. М-эхо – 7,5 мм. Правый яичник размерами 37×27×28 мм, объемом 14,3 см³, с фолликулами до 17 мм в диаметре. Левый яичник 32×20×28 мм, объемом 9,2 см³, с фолликулами диаметром до 6 мм.

Заключение: Эхоструктурной патологии не выявлено. (Толщина стенки в области послеоперационного рубца на матке 6,3 мм).

УЗИ ОМТ 27.10.2021 г.: матка размерами 51×42×53 мм, положение – кзади, толщина стенки в области послеоперационного рубца 7,2 мм. М-эхо – 3,3 мм. Правый яичник размерами 29×21×25 мм, объемом 7,9 см³, с фолликулами до 7 мм в диаметре. Левый яичник 25×24×23 мм, объемом 9,5 см³, с фолликулами диаметром до 8 мм.

Заключение: Эхоструктурной патологии не выявлено. (Толщина стенки в области послеоперационного рубца на матке 7,2 мм).

УЗИ ОМТ 18.03.2022 г.: матка размерами 52×45×62 мм, положение – кпереди, толщина стенки в области послеоперационного рубца 10,3 мм. М-эхо – 4,1 мм. Правый яичник размерами 45×38×37 мм, объемом 32,8 см³, с фолликулами до 6 мм в диаметре, с желтым телом 29 мм. Левый яичник 32×22×20 мм, объемом 7,4 см³, с фолликулами диаметром до 7 мм.

Заключение: Эхоструктурной патологии не выявлено. (Толщина стенки в области послеоперационного рубца на матке 10,3 мм).

В августе 2022 года у женщины наступила запланированная беременность.

Беременная наблюдалась в группе риска по кровотечению, невынашиванию, развитию фетоплацентарной недостаточности, инфицированию, ТЭО.

Беременность наблюдалась в соответствии с Клиническим протоколом. Индивидуальный план ведения беременности согласован сотрудниками кафедры репродуктивного здоровья и медицинской генетики БелМАПО, заведующими отделений РНПЦ

«Мать и дитя». Рекомендовано: консультация гематолога, отоларинголога, терапевта, кардиолога, генетика, окулиста, стоматолога при постановке на учет и по показаниям, ультразвуковое исследование рубца матки в 20–21, 32–35, 37, 38–39 недель и по показаниям. Плановые госпитализации в 20–21 неделю, 30 недель, 37–38 недель беременности в ГУ РНПЦ «Мать и дитя». Рост пациентки 159 см, размеры таза 24×28×29×19 см. ИМТ 21,7. Посетила женскую консультацию 9 раз. Артериальное давление в пределах 120/90–140/100 мм. рт. ст. Консультирована узкими специалистами во время беременности. Врач-терапевт 13.10.2022 г.: Умеренная артериальная гипертензия. МКБ, ремиссия. 10.11.2022 г. – Хроническая артериальная гипертензия, МКБ, ремиссия. Оториноларинголог от 17.10.2022 г. – патологии не выявлено. Осмотр офтальмолога от 06.10.2022 г. – миопия средней степени. Осмотрена эндокринологом от 03.11.2022 г. – здорова. Осмотрена стоматологом от 13.10.2022 г., полость рта санирована. Консультирована гематологом 28.09.2022 г. – Беременность 3-я, 5 недель. Гомозигота PAI-1. Патологии гемопоэза и системы гемостаза на момент осмотра не выявлено. Рекомендована консультация в 20 недель беременности. Консультирована гематологом 24.11.2022 г. – Беременность 20 недель. Гомозигота PAI-1. Показатели гемопоэза и системы гемостаза на момент осмотра соответствуют сроку гестации, вне патологии. Консультирована кардиологом 29.11.2022 г. – Хроническая артериальная гипертензия умеренная. Беременность 21 неделя. Рекомендовано магне-В6-форте 1 таблетка 3 раза в день, аспиркард 75 мг в сутки. Повторный осмотр через 1 месяц. Консультирована кардиологом 01.02.2023 г. – Хроническая артериальная гипертензия умеренная. Беременность 31 неделя. При повышении АД рекомендован допегит 250 мг 2 раза в день. Магне-В6-форте 1 таблетка 3 раза в день, аспиркард 75 мг в сутки. Консультирована неврологом от 17.02.2023 г. – аномалии Арнольда-Киари без клинических проявлений. Клинико-лабораторные обследования: от 14.10.2022 г. глюкоза – 3,9 моль/л, глюкозотолерантный тест от 30.01.2023 г. – натощак – 3,0 моль/л, через 1 ч – 9,2 моль/л, через 2 ч – 6,7 моль/л, 18.10.2022 г. – ТТГ – 1,62 мЕД, коагулограмма от 08.08.2022 г. – фибриноген 3,58 г/л, Д-димеры – 59 нг/мл, АЧТВ – 32 секунды, группа крови – В (III) резус-положительная, анализ на токсоплазмоз от 18.10.2022 г. – отрицательный. Обследована на ВИЧ, гепатиты В, С дважды при постановке на учет по беременности и в 30 недель, результаты отрицательные. Обследована на сифилис в декретированные сроки, результаты отрицательные, анализ на ЦМВ от 18.10.2022 г. – иммуноглобулины М, G – отрицательные, анализ на герпес от 18.10.2022 г. – иммуноглобулины М, G – отрицательные. Биохимический анализ крови от 14.10.2022 г. – СРБ 6,4 мг/л, общий белок 64 г/л, мочевины 2,8 ммоль/л, креатинин 43 мкмоль/л, АСТ 19 Е/л, АЛТ 10 Е/л. Анализы мочи в течение беременности в норме, общий анализ крови от 13.10.2022 г. – ге-

моглобин 138 г/л, тромбоциты 176×10^9 /л, анализы мазков на флору в женской консультации на протяжении всей беременности в норме, за исключением 22.09.2022 г. – лейкоциты до 30 в поле зрения, санирована полижинаксом №12, 25.01.2023 г. – дрожжеподобные грибы, санирована клотримазолом №6. Онкоцитология из шейки матки от 22.09.2022 г. – без особенностей. Обследована на инфекции передающиеся половым путем (хламидии, микоплазмы гингивитиса) от 22.09.2022 г. – результат отрицательный. Бактериальные посевы из цервикального канала от 22.09.2022 г. – роста нет. УЗИ плода 1 триместр: беременность 12 недель и 6 дней, без патологии. Консультирована генетиком РНПЦ «Мать и дитя» в сентябре 2022 г. Диагноз: Беременность 12 недель и 6 дней. ВПР не выявлено. Рекомендовано: наблюдение по месту жительства.

Пациенту назначена ацетилсалициловая кислота 75 мг в сутки 1 р в день с 12 по 36 неделю беременности, препараты магния 300 мг в сутки курсами по 2 недели, препараты кальция 1,5 г в сутки курсами по 2 недели.

УЗИ плода 2 триместр: беременность 18 недель. Толщина передней стенки матки в области послеоперационного рубца 8,9 мм.

Выполнено УЗИ плода 16.01.2023 года: Беременность 27 недель и 6 дней, толщина стенки матки в области послеоперационного рубца 4,8 мм. 17.02.2023 года УЗИ плода и доплерометрия: Беременность 32 недели и 3 дня. Тазовое предлежание плода. Толщина стенки матки в области послеоперационного рубца 3,5 мм. Плацентарный и плодовый кровотоки не нарушены. В 32 недели беременности перенесла ОРВИ с температурой тела не выше $37,5^{\circ}\text{C}$, антибиотикотерапию не получала. Тест на коронавирусную инфекцию отрицательный.

24.02.2023 года беременная поступила в РНПЦ «Мать и дитя» с жалобами на коричневые выделения из половых путей. Обследована в полном объеме. ЭКГ от 27.02.2023 года: нормальное положение электрической оси сердца. Частота сердечных сокращений 67 ударов в минуту, нормосистолия, ритм регулярный, синусовый. Анализ мазка на флору от 24.02.2023 года: эпителий 25–30, лейкоциты 8–10, флора палочковая, гонококки и трихомонады не обнаружены. Общий анализ мочи от 25.02.2023 года: удельный вес 1025, глюкоза, белок отрицательные, лейкоциты 0–1, эпителий плоский 0–1. Общий анализ крови 24.02.2023 года: гемоглобин 126 г/л, тромбоциты 156×10^9 /л, лейкоциты $9,55 \times 10^9$ /л, СОЭ 28 мм/ч, биохимический анализ крови от 24.02.2023 г.: белок 62 г/л, глюкоза 4,4 ммоль/л, мочевины 3,4 ммоль/л, АСТ 26 Е/л, АЛТ 19 Е/л, СРБ 19,3 мг/л, ЛДГ 280 Е/л. Коагулограмма от 24.02.2023 года: АЧТВ 25,6 с, ПВ 9,5 с, ТВ 14,5 с, фибриноген 5,5 г/л. Выполнено УЗИ плода и доплерометрия 24.02.2023 года: Беременность 34 недели и 1 день, маточно-плацентарный кровотоки не нарушены. Ягодичное предлежание плода. Толщина миометрия в области послеоперационного рубца 3,5 мм. Отслойки плаценты и субамниотических гематом не обнаруже-

но. Выставлен диагноз: Беременность 3-я, 34 недели. Угрожающие преждевременные роды. Ягодичное предлежание плода. ОАГА. Оперированная матка (кесарево сечение в 2011, 2018 гг., состояние после метропластики с применением БМКП в 2021 году). Синдром Арнольда-Киари 1 типа без неврологической симптоматики. Артериальная гипертензия умеренной степени. МАС: ДХЛЖ, НО. Полиморфизм генов, фибриноген – PAI-1. МКБ: камни обеих почек. Миопия средней степени. ОРИ, реконвалесценция. Пациенту назначена терапия, направленная на пролонгирование беременности: антибактериальная терапия препаратом цефотаксим, магнезиальная терапия, профилактика синдрома респираторного дистресса плода дексаметазоном 24 мг, гипотензивная терапия допегит 250 мг 1 таблетка 2 раза в день, аспикард 75 мг в сутки до 36 недель беременности.

28.02.2023 года беременную стали беспокоить боли внизу живота, темные кровянистые выделения из половых путей. При осмотре на кресле матка расслабляется вне схватки, выделения из половых путей кровянистые без сгустков в объеме 200 мл. Учитывая первый период третьих родов, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, дважды оперированную матку в экстренном порядке 28.02.2023 года выполнена лапаротомия по Пфанненштилю с иссечением старого рубца. Кесарево сечение в нижнем сегменте поперечным разрезом. Выполнены все этапы операции. Родилась живая девочка, массой 2420 г, длиной тела 50 см с оценкой по шкале Апгар 8 и 8 баллов, закричала сразу. Далее выполнили последующие этапы операции кесарева сечения. Кровопотеря составила 800,0 мл. Продолжительность операции составила 48 мин. Послеоперационный период протекал без осложнений. Лактация сохранена. В послеоперационном периоде назначены цефотаксим и метронидазол по лечебной схеме. Общий анализ мочи от 01.03.2023 года удельный вес 1025, глюкоза, белок отрицательные, лейкоциты 1–2, эпителий плоский плоский 2–4. Общий анализ крови 05.03.2023 года: гемоглобин 10^9 г/л, тромбоциты 260×10^9 /л, лейкоциты $7,55 \times 10^9$ /л. Биохимический анализ крови от 05.03.2023 года: белок 55 г/л, глюкоза 3,7 ммоль/л, мочевины 9,3 ммоль/л, АСТ 31 Е/л, АЛТ 35 Е/л, СРБ 33,1 мг/л. Коагулограмма от 05.03.2023 года: АЧТВ 20,4 с, ПВ 9,9 с, ТВ 16 с, фибриноген 4,2 г/л. После операции выполнялись контрольные УЗИ экспертного класса на аппарате MindreyDC–70 X– Insight, Китай. УЗИ ОМТ 06.03.2023 года: матка $127 \times 78 \times 105$ мм. Полость матки не расширена. Рубец без особенностей. Передняя брюшная стенка без особенностей.

Заключение

В настоящее время для коррекции рубца матки существует несколько методов лечения и профилактики, одним из перспективных методов лечения и медицинской профилактики несостоятельности рубца

матки является трансплантация БМКП на основе аутологических МСК ЖТ в область потенциального формирования рубца на матке. Данный метод обеспечивает формирование полноценного рубца на матке, что подтверждают доклинические испытания и клинические исследования. Контрольные УЗИ экспертного класса через 3, 6, 12 месяцев после реконструкции позволяют адекватно оценить результат оперативного лечения в сочетании с клеточной терапией.

Список литературы

1. Габидуллина Р.И.//Казанский медицинский журнал. – 2002. – №6. – С. 9–424.
2. Глухов Е.Ю.//Российский вестник акушера – гинеколога. – 2014. – №14 (1). – С.10–18.
3. Залесный А.В.//Молодой ученый. – 2011. – №2(3). – С. 72–167.
4. Итоги работы акушерско–гинекологической службы в Республике Беларусь за 2021 год – М., – 2022.
5. Мартынов С.А., Адамян Л.В.//Гинекология. – 2020. – №5. – С. 70–75.
6. Международная классификация болезней 10-го пересмотра (МКБ–10) [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://www.mcb-10.com> – Дата доступа: 27.03.2024.
7. Михалевич С.И., Креер С.А., Полешко А.Г., Волотовский И.Д. [и др.]//Медицинские новости. – 2021. – №6. – С.77–80.
8. Михалевич С.И., Креер С.А., Полешко А.Г., Волотовский И.Д. [и др.]//Медицинские новости. – 2021. – №12. – С. 77–80.
9. Мяделец, О.Д. Основы цитологии, эмбриологии и общей гистологии. – Н. Новгород, 2002. – 367 с.
10. Ножничева О.Н.//Журнал акушерства и женских болезней. – 2020. – №1. – С. 57–61.
11. Об утверждении клинического протокола «Медицинское наблюдение и оказание медицинской помощи женщинам в акушерстве и гинекологии» [Электронный ресурс]: постановление Министерства здравоохранения Респ. Беларусь, 19 февр. 2018 г., №17 // Режим доступа: <http://minzdrav.gov.by> – Дата доступа: 27.03.2024.
12. Телегина И.В., Нежданов И.Г.//Медицинский вестник Северного Кавказа. – 2013. – №2. – С. 89–92.
13. Фаткуллин И.Ф.//Российский вестник акушера–гинеколога. – 2001. – №1. – С. 5–83.
14. Эндогенный потенциал стволовых клеток. Наука и инновации. – 2018. – №11 (189). – С. 65–78.
15. Donne O.//Fertil Steril. – 2017. – №107. – P. 96–289.
16. Gubbini G.//J. Minim Invasiv. Gynecol. – 2011. – №18. – P. 7–234.
17. Minter D.M., Marra K.G., Rubin J.P.//Clinics in Plastic Surgery. – 2015. – №42 (2). – P. 169–179.
18. Robson S.J.//Med. J. Aust. – 2017. – №5. – P. 186–206.
19. Shin L., Peterson D.A.//Stem Cells Translational Medicine. – 2013. – №2 (1). – P. 33–42.
20. Tsai S.J., Ding Y.W., Shih M.C.//Journal of Clinical Periodontology. – 2020. – №47 (9). – P. 108–1120.
21. Winkler M.//Obstet. Gynecol. – 2000. – №3. – P. 336–366.

Поступила: 02.04.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

МАТЕРИАЛЫ РЕСПУБЛИКАНСКОЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ
«АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ» ПАМЯТИ ПРОФЕССОРА И.М. ЛЫСЕНКО

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ ВНЕБОЛЬНИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ДЕТЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

В.И. Бобровнический¹, Т. Б. Колупанова², О.Г. Караим², Т.В. Матвеева²

¹УО «Белорусский государственный медицинский университет»

²УЗ «3-я городская детская клиническая больница», г. Минск

Актуальность

Внебольничные пневмонии (ВП) у детей являются одной из актуальных медико-социальных проблем современности.

Цель: изучить современные особенности ВП у детей различных возрастных групп.

Материалы и методы

Проанализированы эпидемиологические показатели ВП у детей Республики Беларусь по данным статистических отчетов учреждений здравоохранения за 2012–2022 гг. Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного пациента 246 детей 1–17 лет с ВП, находившихся на стационарном лечении в УЗ «3 ГДКБ г. Минска» в 2022 г.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с использованием пакета программ Microsoft Excel и Statsoft Statistica 10.0 методом вариационной статистики с помощью U-критерия Манна-Уитни. Статистически значимыми считались результаты при $p < 0,05$.

Результаты и их обсуждение

Заболеваемость ВП в РБ за период 2012–2022 гг. варьировала от 6,54 (2022 год) до 14,53 (2014 год) случаев на 1 000 детей 0–17 лет. Заболеваемость ВП стабильна, значимо не отличается в «доковидный» (2012–2019 гг.) и «ковидный» (2020–2022 гг.) периоды – 11,00 (10,63–13,85) и 10,36 (6,54–10,92) случаев заболевания на 1 000 детей соответственно. Во все годы максимальная заболеваемость ВП приходится

на ранний возраст (у детей до 1 года – 4,9–15,35 %, у детей 1–4 лет – 9,4–20,7 %). Среди подростков (15–17 лет) показатели заболеваемости в 1,4–2 раза ниже, чем у детей 0–14 лет.

В структуре ВП у дошкольников преобладают очаговые (45,9 %) и интерстициальные (35,1 %) пневмонии, а у детей школьного возраста доминируют интерстициальные (34,1 %), реже очаговые (29,2 %) пневмонии. По нашим данным в 2012 г. интерстициальные пневмонии встречались у детей дошкольного возраста в 0,8 % случаев, а у детей школьного возраста в 5,3 % случаев.

У детей всех возрастов преобладает левосторонняя локализация процесса (33 %). Тяжелее, с развитием дыхательной недостаточности, ателектазов, токсического синдрома и плевритов, пневмонии протекают у дошкольников. Было установлено, что при поступлении у пациентов дошкольного возраста температура тела ($U=513,5$; $p < 0,05$), частота дыхания ($U=193,0$; $p < 0,05$), частота сердечных сокращений ($U=115,0$; $p < 0,05$) были значимо выше, а сатурация ($U=546,5$; $p < 0,05$), наоборот, значимо ниже по сравнению с детьми школьного возраста.

В периферической крови содержание лейкоцитов в большинстве случаев (63,2 % у дошкольников, 64,9 % у школьников) сохраняется в пределах нормы.

Заключение

В ходе проведенной работы выявлены эпидемиологические и клинические особенности пневмоний у детей в современных условиях, которые необходимо учитывать в практике врача-педиатра, в учебном процессе студентов медицинских ВУЗов.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ УРОВНЯ ЭОЗИНОФИЛЬНОГО НЕЙРОТОКСИНА В КРОВИ И МОЧЕ У ДЕТЕЙ С БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Е.А. Гаевская, Н.М. Ходосовский

УО «Гродненский государственный медицинский университет»

Введение

С точки зрения персонализированного подхода к диагностике и мониторингу течения заболеваний является актуальным поиск новых биомаркеров с высокой клинической информативностью. Аллергическое Т2 воспаление связано с развитием эозинофильного воспаления. В гранулах эозинофилов содержатся различные биологически активные белки, одним из которых является эозинофильный нейротоксин.

Основными средами, где определяется эозинофильный нейротоксин, являются: сыворотка крови, мокрота, бронхоальвеолярная жидкость, буккальные и назальные соскобы, моча и каловые массы. В настоящее время растет количество исследований, изучающих эозинофильный нейротоксин, особенно его взаимосвязь с бронхиальной астмой. У пациентов с бронхиальной астмой показано повышение уровня эозинофильного нейротоксина, соответственно его можно рассматри-

вать в качестве биомаркера для диагностики, лечения и мониторинга астмы.

Цель исследования

Провести сравнительный анализ уровня эозинофильного нейротоксина в крови и моче у детей с бронхиальной астмой.

Материалы и методы

Для определения концентрации эозинофильного нейротоксина в крови и моче было отобрано 15 детей с установленным диагнозом бронхиальная астма. Концентрацию эозинофильного нейротоксина в крови и моче определяли методом иммуноферментного анализа согласно инструкции изготовителя ИФА-наборов (Fine test, Китай) с использованием автоматического ИФА-анализатора SUNRISE TECAN (Австрия). Поскольку объем выделенной мочи был не известен, результаты содержания эозинофильного нейротоксина в моче представлены с пересчетом на креатинин (мкг/ммольCr). Содержание креатинина в моче определяли кинетическим методом, основанном на реакции Яффе, с использованием стандартных тест-систем (Diasens, РБ). Измерение проводили на автоматическом анализаторе Mindray BS 330 (Китай). Статистический анализ выполнен с использованием программы Statistica 10.

Результаты

Медианный возраст группы составил 12 [11; 14] лет. Количество мальчиков в группе – 53 % (n=8) значительно не отличалось от количества девочек – 47 % (n=7). Концентрация эозинофильного нейротоксина в крови составила 5,91 [3,4; 13,66] нг/мл. Концентрация эозинофильного нейротоксина в моче – 14,76 [12,73; 18,71] нг/мл. При пересчете концентрации эозинофильного нейротоксина в моче на креатинин мочи получены следующие результаты: 78,64 [45,47; 129,69] мкг/ммоль Cr. С помощью корреляционного анализа по Спирмену была обнаружена прямая положительная корреляционная связь средней силы между концентрацией эозинофильного нейротоксина в крови и его концентрацией в моче ($r=0.57$, $p=0,05$).

Заключение

В результате нашего исследования получена прямая положительная корреляционная связь между концентрацией эозинофильного нейротоксина в крови и его концентрацией в моче ($r=0.57$, $p=0,05$). Полученные результаты подтверждают правомочность использования в рутинной практике в качестве биоматериала не только крови, но и мочи, что особенно актуально в педиатрии.

УЛЬТРАЗВУК КАК ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ОПЦИЯ В ОЦЕНКЕ СОСТОЯНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ В ОТДЕЛЕНИИ РЕАНИМАЦИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Е.В. Дегтярева¹, Ю.И. Лемешко²

¹УЗ «5-я городская клиническая больница»

²Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
УО «Белорусский государственный медицинский университет

Введение

Целенаправленная фокусная эхокардиография (ФЭхо-КГ) предназначена для углубленной оценки гемодинамического статуса и индивидуализированного назначения вазопрессорной и инотропной терапии. Объективным показателем системного кровотока является сердечный выброс (СВ). СВ определяется взаимодействием преднагрузки, сократимости миокарда и постнагрузки. Каждая составляющая оценивается при проведении ФЭхо-КГ. Существуют референсные значения для каждого показателя, на основании которых можно судить о том, какая из детерминант СВ страдает в большей степени.

Цель работы: продемонстрировать на примере клинического случая возможность оценки гемодинамики у новорожденного с применением метода ФЭхо-КГ.

Материалы и методы

Проведен анализ отечественной и зарубежной литературы по использованию ФЭхо-КГ в неонатологии для оценки гемодинамики.

Результаты

Для оценки гемодинамики используется алгоритм: оценка клинических данных, свидетельствующих о нарушении перфузии; оценка показателей мониторинга; оценка респираторного статуса. Далее выполняется целенаправленная ФЭхо-КГ: оценка систолической функции левого желудочка (ЛЖ) в М-режиме; оценка системного кровотока и СВ на основании измерения площади под кривой средней скорости кровотока через выносящий отдел ЛЖ; оценка преднагрузки путем определения размеров камер сердца и состояния полых вен; оценка постнагрузки по напряжению задней стенки ЛЖ в конце систолы; определение значимости легочной гипертензии; оценка функции правого желудочка (ПЖ). О снижении преднагрузки свидетельствует снижение конечно-диастолического размера ЛЖ, уменьшение диаметра нижней полой вены менее 3 мм у доношенных новорожденных, снижение соотношения диаметров левого предсердия и аорты менее 1,0.

Клинический случай

Доношенная девочка родилась в тяжелом состоянии, обусловленном асфиксией на фоне аспирации

мекония. Проводилась высокочастотная искусственная вентиляция легких 100 % O₂. Для поддержания системного кровотока назначен добутамин в дозе 10 мкг/кг/мин и норадреналин в дозе 0,1 мкг/кг/мин. Через 5 часов состояние ухудшилось за счет тахикардии, десатурации, артериальной гипотензии. Проведена волемическая нагрузка, начато титрование адреналина. По данным ФЭхо-КГ выявлены следующие нарушения: признаки легочной гипертензии, нарушение функции ПЖ, повышение постнагрузки ЛЖ. На момент исследования ЧСС составила 190 уд/мин, разница пре- и постдуктальной сатурации – 7 %. Исходя из полученных данных проведена коррекция кардиотонической и вазопрессорной терапии: уменьшена доза

добутамина, отменен адреналин, назначен милринон, что привело к положительному эффекту.

Заключение

ФЭхоКГ может использоваться в комплексной оценке гемодинамических нарушений для коррекции проводимой терапии. У новорожденных в критическом состоянии возможно сочетание нескольких патофизиологических процессов, определяющих снижение системного кровотока, в том числе связанных с побочным действием вазоактивных препаратов. Недооценка повышенной постнагрузки приводит к снижению систолической функции миокарда и ухудшению клинического статуса ребенка.

МУКОВИСЦИДОЗ У ДЕТЕЙ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ

А.И. Зарянкина

УО «Гомельский государственный медицинский университет»

Введение

Муковисцидоз – наследственная системная экзокринопатия с аутосомно-рецессивным типом наследования, характеризующаяся ранней манифестацией клинических проявлений с преимущественным поражением органов дыхания и желудочно-кишечного тракта.

Цель

На основании клинико-лабораторно-инструментальных данных изучить особенности муковисцидоза у детей Гомельской области.

Материалы и методы

Проведен анализ медицинской документации 24 детей с муковисцидозом по данным У «Гомельский областной медико-генетический центр с консультацией «Брак и семья» (МГЦ) и У «Гомельская областная детская клиническая больница».

Результаты

В 75 % случаев (18 детям) диагноз был выставлен на первом году жизни: в первые 2 недели жизни – 2 детям (8 %), в 2 месяца – 2 (8 %), в 3 месяца – 1 (4 %), в 4 месяца – 5 (20 %), в 5 и 6 месяцев диагностировано по 3 случая (по 12 %), в 8 месяцев – 2 детям (8 %). На втором году жизни – 1 ребенку (4 %), на 3 – 3 детям (12 %), на 4 – 1 (4 %), в 7 лет – 1 (4 %) ребенку.

Преобладающей клинической формой является муковисцидоз с панкреатической недостаточностью – E84.8 (23 пациента; 96 %), у 1 ребенка (4 %) – легочная форма (муковисцидоз с ненарушенной функцией поджелудочной железы – E84.0).

ДНК диагностика показала наличие мутации dF508 гена CFTR у всех пациентов, у 16 (64 %) из которых в гомозиготном состоянии. Реже встречались: G542X – у 2 (9 %) пациентов, IVS8-5T – у 1 (4 %), 2184insA – у 2 (9 %), N1303K – у 3 (13 %) пациентов.

КТ-исследование органов грудной клетки выявило: бронхоэктазы у 14 (61 %) детей (цилиндрические – у 8 (57 %), цилиндрические и мешотчатые – у 6 (43 %), линейные фиброзные тяжи – у 8 (35 %), диффузное утолщение стенки бронхов – у 6 (26 %), неравномерную пневматизацию легочной ткани – у 5 (21 %), перибронхиальные очаги – у 7 (30 %), из них, у 3 (43 %) – мелкоочаговые структуры типа «дерева в почках», у 1 (4 %) – субплевральные очаги.

Анализ результатов микробиологического исследования мокроты на флору показал наличие *Staphylococcus aureus* у 9 (39 %) детей, *Pseudomonas aeruginosa* – у 6 (26 %), *Escherichia coli* – у 2 (8 %). У 18 (75 %) пациентов выделена *Candida spp.* Реже встречались: *Klebsiella pneumoniae* (4 %), *Streptococcus salivarius* (4 %), *Enterococcus faecalis* (4 %), *Stenotrophomonas maltophilia* (4 %).

Pseudomonas aeruginosa во всех случаях оказалась чувствительна к цефоперазону/сульбактаму, в 80 % – к ципрофлоксацину, в 75 % – к цефепиму и гентамицину, в 60 % – имепинему. К цефотаксиму получена 100 % резистентность.

Заключение

Муковисцидоз у детей Гомельской области диагностируется в большинстве случаев в первом полугодии первого года жизни, проявляется клинической формой с панкреатической недостаточностью – E84.8, в 61 % случаев с развитием бронхоэктазов. Каждый четвертый пациент имеет высев *Pseudomonas aeruginosa* из мокроты, чувствительную к цефоперазону/сульбактаму, резистентную к цефотаксиму. Основная мутация – dF508 гена CFTR.

ПНЕВМОНИИ У НЕДОНОШЕННЫХ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ: НОВЫЙ ВЗГЛЯД НА ПАТОГЕНЕЗ

Л.Н. Журавлева

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Введение

Совершенствование методов интенсивной терапии и респираторной поддержки недоношенных новорожденных позволило повысить их выживаемость, однако возникла проблема формирования большого количества заболеваний у данного контингента пациентов. В настоящее время в связи с увеличением количества пациентов с врожденной пневмонией и бронхолегочной дисплазией большую значимость приобретают исследования, связанные с изучением молекулярных механизмов воспаления легких и возможности терапии данных заболеваний у новорожденных и детей грудного возраста.

Материалы и методы

Данная работа проводилась в 2015–2022 годах на базах роддомов г. Витебска и Витебского областного детского клинического центра. Под нашим наблюдением находилось 435 новорожденных с дыхательными расстройствами, группу сравнения составили 70 «условно здоровых» новорожденных без патологии респираторного тракта. Все дети с дыхательными расстройствами были недоношенные с гестационным возрастом 27–36 недель, массой тела при рождении 750–2480 грамм. Объектом исследования была сыворотка (у всех детей) и трахеобронхиальный аспират (ТА) новорожденных детей, забор ТА проводился только в группах детей с РДС и пневмонией, находившихся на искусственной вентиляции легких.

Результаты исследований

В результате наших исследований было установлено, что пневмонии у новорожденных реализуются на фоне иммунной недостаточности врожденного генеза с персистирующей индукцией вторичных сдвигов в популяциях и субпопуляциях лимфоцитов, что формирует замкнутый клинический эквивалент воспаления. У новорожденных с пневмониями в неонатальном периоде отмечается выраженное угнетение

метаболической активности нейтрофилов.

Проанализировав взаимосвязь между уровнем киллинга кандид нейтрофилами в периферической крови в сыворотке крови и тяжестью состояния новорожденных, и течением пневмонии, отмечается корреляционная связь между тяжестью течения пневмонии и снижением уровня микробного киллинга в сыворотке к 5–7-ым суткам жизни у пациентов с неблагоприятным исходом пневмонии ($r = 0,48$, $p < 0,001$).

У недоношенных новорожденных детей с врожденной пневмонией и респираторным дистресс-синдромом на 1–2 сутки выявлен повышенный уровень сурфактантного белка D (SP-D), белка клеток Клара (БКК). Причем БКК у новорожденных с врожденной пневмонией в трахеальном аспирате и сыворотке крови статистически выше, чем у детей с РДС. В динамике заболевания на 10–14 сутки концентрация SP-D увеличивалась при врожденной пневмонии и снижалась при РДС, но не достигала показателей контрольной группы. У детей с неблагоприятным течением заболевания (формирование БЛД, длительное нахождение на искусственной вентиляции легких, летальный исход) уровень SP-D на 1–2 сутки жизни в содержимом трахеобронхиального дерева был ниже, а в сыворотке крови – выше, чем у детей с благоприятным вариантом течения заболевания, а уровень БКК был низким как в ТА, так и в сыворотке крови у недоношенных новорожденных на 1–2 сутки. Концентрация SP-D в сыворотке крови недоношенных новорожденных 21,8 г/мл может служить диагностическим критерием прогностически неблагоприятного течения врожденной пневмонии.

Заключение

Установлены новые патогенетические аспекты развития и течения пневмоний у недоношенных новорожденных, что позволит прогнозировать течение заболевания и проводить медицинскую профилактику осложнений.

ПОДДЕРЖКА ГРУДНОГО ВСКАРМЛИВАНИЯ В РЕСПУБЛИКЕ БЕЛАРУСЬ: СТРАТЕГИЧЕСКИЙ ПОДХОД И ФОКУС НА ОБУЧЕНИЕ СПЕЦИАЛИСТОВ

А.А. Купрашвили, А.В. Симченко

ГУ РНПЦ «Мать и дитя» г. Минск

Введение

Грудное вскармливание – бесценная инвестиция, неотъемлемая часть репродуктивного цикла, рациональный и безопасный способ обеспечения нутритивных потребностей младенцев. Защита, пропаганда и поддержка грудного вскармливания нуждаются в разноректорной поддержке для того, чтобы реали-

зовать его преимущества для детей, женщин и всего общества.

Цель исследования

Организовать помощь женщинам в охране и поддержке грудного вскармливания для успешной лактации и достаточного питания младенца материнским

молоком. Создание в организациях здравоохранения благоприятных условий для грудного вскармливания и реализации рекомендаций, известных как «Десять шагов на пути к успешному грудному вскармливанию». Оценить соответствия организаций здравоохранения РБ статусу «Больница, доброжелательная ребенку».

Материалы и методы

Проведена внешняя оценка организаций здравоохранения, имеющих и претендующих на статус «Больница, доброжелательная ребенку». Разработана и внедрена в практику обучающая сорокачасовая программа «Основы консультирования по грудному вскармливанию».

Результаты

В ходе проведения внешней оценки организаций здравоохранения, имеющих и претендующих на статус «Больница, доброжелательная ребенку», установлено, что медицинский персонал систематически совершенствует практические навыки в оказании помощи беременным и родильницам в восстановлении и поддержании лактации. Обучено более 170 специалистов учреждений здравоохранения, оказывающих помощь матерям и детям, с выдачей сертификатов о повышении квалификации государственного образца.

Функционирует индивидуальный банк грудного молока как реализация новых перинатальных технологий, касающихся поддержки грудного вскармливания у преждевременно родивших матерей и матерей, чьи дети временно отделены от них по состоянию здоровья.

Заключение

Проведенный мониторинг по оценке организаций здравоохранения на соответствие статусу «Больница, доброжелательная ребенку», дал новый импульс развитию инициативы «Больница, доброжелательная ребенку» в Республике Беларусь, показал ее практическую направленность и востребованность среди матерей. Перспективным в условиях действующей системы здравоохранения в Республике Беларусь является межведомственное непрерывное взаимодействие в работе. Успех грудного вскармливания зависит не только от женщины. Пропаганда и поддержка грудного вскармливания – коллективная обязанность общества. Индустрия заменителей грудного молока продолжает расти, а ее маркетинговая деятельность подрывает усилия, направленные на улучшение практики грудного вскармливания. Улучшение практики грудного вскармливания может быть достигнуто за счет более широкого распространения уже известных приемов, стратегий и программ.

ПЕРСПЕКТИВЫ ТЕРАПИИ ЛЕКАРСТВЕННО-РЕЗИСТЕНТНОЙ СКВ С ПОРАЖЕНИЕМ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

И. А. Козыро

УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

Введение

СКВ представляет собой мультисистемное аутоиммунное заболевание с развитием васкулита и поражением соединительной ткани вследствие поликлональной активации В-клеток, продукции широкого спектра аутоАТ и формирования иммунных депозитов. Биопсия почки, при отсутствии противопоказаний, должна проводиться всем пациентам с подозрением на СКВ и мочевым синдромом с оценкой результатов по классификации ISN/RPS 2003 г. и Revised ISN/RPS 2018 г. Болезнь требует мультидисциплинарного взаимодействия.

Цель: обновить знания и последние тенденции в области ранней диагностики и эффективной терапии СКВ с поражением почек у детей с позиций доказательной медицины.

Материалы и методы

Результаты метаанализа, мнения экспертов, долгосрочных исследований, полученные в результате анализа данных литературы, базы данных PubMed, собственные данные более 20-летнего наблюдения пациентов Белорусского центра детской нефрологии и почечно-заместительной терапии детей с диагнозом СКВ, люпус нефрит.

Результаты и выводы

Глюкокортикостероиды (ГКС) остаются препаратами первой линии в терапии СКВ с люпус нефритом. В лечении рекомендуется придерживаться трех фаз: 1 – индукции (высокодозная агрессивная иммуносупрессия ГКС и цитостатиками; 2 – поддерживающая терапия (низкие дозы ГКС, гидроксихлорохина, мофетила миклофенолата, азатиоприна или метотрексата); 3 – принятие решения об отмене ИС (однозначных рекомендаций нет, минимум 2–3 года ремиссии). Аминохинолиновые (при отсутствии противопоказаний) должны назначаться всем без исключения при СКВ, их длительный прием обеспечивает профилактику обострений, снижение активности и риск развития кардиоваскулярных осложнений. Пациенты детского возраста в сравнении со взрослыми имеют более тяжелый фенотип, высокий риск поражения почек, ЦНС и смерти, отличаются большей частотой назначения иммуносупрессантов и высоких доз ГКС, что приводит к увеличению числа серьезных побочных эффектов. В случае лекарственно-резистентного или рецидивирующего течения заболевания необходимо рассмотреть назначение моноклональных антител против CD19 (ритуксимаб) и активатора В-лимфоцитов (белимумаб), что позволит существенно снизить риски развития побочных эффектов ГКС и цитостатической терапии.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА БРОНХООБСТРУКТИВНОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ

О.С. Зуева, Н.Н. Зуев

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Введение

По данным литературных источников примерно у 50 % детей по всему миру в раннем возрасте отмечается минимум один эпизод бронхообструктивного синдрома (БОС), в отдельных случаях бронхообструкция принимает рецидивирующий характер течения, требуя от врачей различных специальностей пристального внимания к поиску причинно-значимого фактора развития данной патологии.

Цель работы

Изучить обобщенные литературные данные об основных заболеваниях, протекающих с бронхообструктивным синдромом у детей раннего возраста и наметить план диагностического поиска патологии, лежащей в основе развития бронхообструкции в данной возрастной группе.

Результаты

Бронхообструктивный синдром (БОС) – это совокупность клинических симптомов, которые отражают нарушение проходимости бронхов из-за сужения их просвета. Однако именно у детей грудного и раннего возраста ввиду анатомо-физиологических особенностей строения бронхолегочной системы в этой возрастной группе, патогенетическими компонентами обструктивного синдрома являются отек слизистой оболочки бронхов и бронхиол, гиперсекреция слизи и, в меньшей степени, развитие бронхоспазма. Наиболее частой причиной возникновения БОС в детском возрасте являются респираторные вирусы, а бронхообструкция в данном случае имеет благоприятный исход и заканчивается выздоровлением на фоне проводимой терапии. Однако, если бронхообструктивный синдром приобретает рецидивирующий характер, то в отношении такого пациента следует использовать более расширенный дифференциально-диагностический поиск с целью исключить ряд заболеваний, а именно: врожденные пороки развития бронхов, муковисцидоз, синдром цилиарной дискинезии, бронхолегочную дисплазию, инородные тела в

дыхательных путях, заболевания сердечно-сосудистой системы врожденного и приобретенного характера, заболевания центральной и периферической нервной системы, иммунодефицитные состояния, протекающие с поражением легких и, конечно, бронхиальную астму.

Любой пациент с жалобами на кашель, свистящее дыхание или одышку, возникающие чаще трех раз в год, должен рассматриваться как пациент, возможно имеющий бронхиальную астму. Клиническими маркерами, позволяющими выделить детей, угрожаемых по возможному развитию бронхиальной астмы и требующих дообследования, являются:

- 1) свистящее дыхание, кашель, возникающие после физической нагрузки, при смехе, плаче, вне связи с ОРВИ и/или четко ассоциированные с предполагаемым аллергеном;
- 2) хороший, четкий эффект после применения бронхолитиков для терапии БОС;
- 3) госпитализация в связи с бронхообструкцией, в том числе на фоне ОРВИ;
- 4) наличие атопии у самого ребенка или его ближайших родственников;
- 5) рецидивирующий характер бронхообструкции;
- 6) улучшение состояния ребенка на фоне проведенной в течение 2–3 месяцев пробной противовоспалительной терапии ингаляционными глюкокортикостероидами или блокаторами антилейкотриеновых рецепторов и ухудшение состояния после ее отмены.

Заключение

Бронхообструктивный синдром (БОС) у детей по-прежнему остается актуальной проблемой современной педиатрии вследствие ряда сложностей, связанных с дифференциальной диагностикой данной патологии, необходимостью расширения арсенала высокотехнологичных лабораторно-инструментальных методов, применяемых для верификации причин развития бронхообструкции в детском возрасте, а также учитывая неоднозначный прогноз в отношении конечного исхода данного синдрома.

ОСОБЕННОСТИ И ЧАСТОТА ФОРМИРОВАНИЯ КРИТИЧЕСКИХ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

И. М. Крастелёва, С. А. Берестень, А. С. Муравьева

ГУ РНПЦ «Мать и дитя» г. Минск

Введение

Несмотря на развитие детской кардиологии и кардиохирургии, диагностика критических врожденных пороков сердца, не установленных на пренатальном этапе, остается сложной задачей для неонатальных служб. Опасными для формирования патоло-

гии сердечно-сосудистой системы плода являются врожденные и приобретенные заболевания матери, инфекционные (вирусные) заболевания, гормональные нарушения, прием наркотических средств и др. Несвоевременная диагностика продолжает быть причиной потенциально предотвратимых смертей среди

детей с критическими врожденными пороками сердца. Ранняя диагностика пороков позволит снизить частоту этих осложнений и улучшить исходы.

Цель исследования: проанализировать частоту и особенности врожденных пороков сердца у новорожденных детей в раннем неонатальном периоде, требующих хирургической коррекции.

Материалы и методы: проведен ретроспективный анализ 67 медицинских карт стационарного пациента, находившихся в РНПЦ «Мать и дитя», с врожденными пороками сердца, выявленными в раннем неонатальном периоде, требующий хирургической коррекции. При обработке полученных данных использовались клинический, инструментальный, лабораторный, статистический методы исследования. Эхокардиографическое исследование проводилось на ультразвуковой системе экспертного класса Toshiba Medical Systems Corporation (Япония). Результаты исследования обработаны при помощи программного обеспечения Windows, Excel-XP. Различия между параметрами считали статистически достоверным при $p < 0,05$, данные представляли в виде Me (25 и 75 перцентиль), что характеризует среднее развитие признака в группе. Проверку нормальности распределения данных проводили с использованием критерия Колмогорова. При условии нормального распределения данных значения представляли как $M \pm SD$, где M – средняя арифметическая, SD – стандартное квадратичное отклонение.

Результаты исследования

Врожденные пороки развития плода по данным эхокардиографического исследования регистрировались у 80,6 % беременных. Среди структурных па-

тологий плода диагностировались коарктация аорты в каждом третьем случае (35,2 %), дефект межжелудочковой перегородки и гипоплазия дуги аорты – в каждом пятом случае (20,4 %, соответственно) и др. Доношенными родились 86,6 % детей. В РНПЦ детской хирургии в течение первых суток жизни переведены 67,1 % новорожденных. У каждого второго ребенка (47,8 %) диагностировались врожденные аномалии (пороки развития) крупных артерий (Q25) с преобладанием коарктации аорты (Q25.1) – 35,8 % случаев. На втором месте находились врожденные аномалии (пороки развития) сердечных камер и соединений (Q20) – 16,4 % детей (дискордантно желудочково-артериальное соединение (Q20.3) в 10,4 % случаев). Третью позицию занимали врожденные аномалии (пороки развития) легочного и трехстворчатого клапанов (Q22) – 11,9 % новорожденных (атрезия клапана легочной артерии (Q22.0) отмечалась в 7,5 % случаев).

Заключение

Врожденные пороки развития плода выявляются по данным эхокардиографического исследования у большинства беременных (80,6 %) уже в сроке гестации 22,0 недели. Как правило, дети, имеющие врожденные пороки сердца, рождаются доношенными. Наиболее частым врожденным критическим пороком сердца являлась коарктация аорты, которая диагностировалась в каждом третьем случае (35,2 %). В течение первых суток жизни в РНПЦ детской хирургии для хирургического вмешательства было переведено 67,1 % детей. У каждого второго ребенка (47,8 %) при переводе диагностировались врожденные аномалии (пороки развития) крупных артерий (Q25); врожденные аномалии (пороки развития) сердечных камер и соединений (Q20) занимали второе место (16,4 % детей).

РЕКУРРЕНТНЫЕ РЕСПИРАТОРНЫЕ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ (дифференциальная диагностика, реабилитация)

Л. И. Жукова

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Острые респираторные инфекции являются одной из самых актуальных проблем педиатрии. Связано это с широкой распространенностью, риском серьезных осложнений, возникновением очагов хронической инфекции, а также индукцией вторичных иммунодефицитных состояний. Последствиями повторной респираторной заболеваемости являются: нарушение развития и функционирования различных органов и систем, возникновение хронических заболеваний носоглотки и легких, более частое появление и более тяжелое течение аллергических заболеваний (бронхиальная астма, аллергический ринит), использование неоправданно большого количества медикаментов, особенно антибиотиков и жаропонижающих препаратов, нарушение социальной адаптации ребенка,

обусловленное частой потерей контактов со сверстниками.

Причины развития повторных респираторных заболеваний у детей многообразны: генетическая предрасположенность, «физиологический иммунодефицит», многообразие этиологических факторов, их широкая распространенность, контагиозность и изменчивость. Имеют значение воздушно-капельный и контактный пути передачи, неблагоприятные факторы развития ребенка (недоношенность, незрелость, хроническая внутриматочная гипоксия, раннее искусственное вскармливание, белково-энергетическая недостаточность и др.), низкий уровень материального благополучия, проживание в экологически неблагоприятном районе. Большое влияние оказы-

вают фоновые заболевания (хроническая патология ЛОР-органов у ребенка и его родителей, пассивное курение, железодефицитная анемия, рахит, аллергические заболевания, нарушение микробиома кишечника), оказывающие непосредственное влияние на иммунную систему ребенка.

Повторные респираторные заболевания у детей необходимо дифференцировать с бронхиальной астмой, аллергическим ринитом, инородными телами дыхательных путей, легочными проявлениями гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, врожденными и наследственными заболеваниями бронхов и легких.

При проведении реабилитации детей с рекуррентными респираторными заболеваниями очень важным является выявление и коррекция фоновых заболева-

ний: назначение препаратов железа предпочтительнее гидроксидполимальтазный комплекс при железодефицитной анемии, витаминотерапия, с обязательным контролем и назначением Витамина Д. При нарушении микробиома показаны пробиотики, пребиотики и синбиотики. Весьма эффективным является выявление и санация хронических очагов инфекции, особенно ЛОР-органов. Для коррекции иммунной системы в комплексном лечении показан Инозин пранобекс, обладающий противовирусным и иммунокорригирующим действием. При проведении реабилитации детей с рекуррентными респираторными заболеваниями необходимо проводить общие мероприятия по оздоровлению (рациональный режим дня и питания, закаливание, лечебная физкультура, профилактические прививки).

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ОПЕРАЦИЯ КАК АЛЬТЕРНАТИВА ОТКРЫТОЙ ПРИ АППЕНДИКУЛЯРНОМ ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ

А. Э. Питкевич¹, А. П. Шмаков², М. А. Литвяков¹, А. А. Янушкевич¹

¹УЗ «Витебский областной детский клинический центр»

²УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Введение

Внедрение малоинвазивных технологий в экстренную хирургию изменило взгляды и подходы к лечению многих заболеваний у детей. В практике детских хирургов лапароскопическая аппендэктомия в настоящее время является «золотым стандартом» в лечении неосложненных форм острого аппендицита. В то же время отношение к лапароскопическому вмешательству при перитоните не однозначно.

Цель

Оценить результаты лечения детей с перитонитом аппендикулярного генеза.

Материалы и методы

Методом сплошной выборки изучены все медицинские карты стационарного пациента (истории болезни) УЗ «Витебский областной детский клинический центр» (УЗ «ВОДКЦ»), детей, оперированных за период 2021–2023 гг. по поводу аппендикулярного перитонита.

Результаты и выводы

За вышеуказанный период в хирургическом отделении УЗ «ВОДКЦ» на лечении находилось 95 пациентов. Средний возраст детей составил 12 лет. Операции детям выполняли 11 врачей-детских хирургов, со стажем работы по специальности от 2-х до 50 лет. Все обследование и лечение детей осуществлялось в рамках клинических протоколов утвержденных Постановлением МЗ РБ №50 от 18.05.2021 г. При поступлении пациентам выполняли стандартный комплекс инструментальных и клиническо-лабораторных исследований. Предоперационная подготовка проводилась в течение 2–4 ч и включала в себя инфузионную, симптоматическую, антибиотикотерапию (цефазолин,

метронидазол). Оперативное вмешательство начинали с диагностической лапароскопии под эндотрахеальным наркозом с использованием миорелаксантов. При ревизии брюшной полости оценивали расположение червеобразного отростка, количество, характер и распространенность патологического выпота, возможность и целесообразность лапароскопической операции. В одном случае у пациента с аппендикулярным инфильтратом и аномально расположенным аппендиксом, хирургом было выбрано традиционное оперативное вмешательство. У 94-х пациентов оперативное вмешательство выполнено лапароскопически. По распространенности перитонита, пациенты распределены следующим образом: аппендикулярный инфильтрат выявлен у 8 детей, аппендикулярный абсцесс у 17, местный неотграниченный перитонит выставлен у 30-и больных, разлитой у 24-х, общий диагностирован в 16 случаях. В послеоперационном периоде все дети продолжали лечение в отделении реанимации. Проводилась антибиотикотерапия (цефалоспорины II-III поколения в комбинации с аминогликозидом и метронидазолом), инфузионная терапия, борьба с порезом кишечника. Двум детям с общим перитонитом, на 3–4-е сутки, выполнена, лапароскопическая санация брюшной полости. У одного пациента с подпечочным аппендикулярным абсцессом на 7 сутки развилась острая спаечная кишечная непроходимость, потребовавшая лапароскопического адгезиолизиса и санации брюшной полости. Все 95 пациентов выписаны в удовлетворительном состоянии. Средний срок пребывания детей в стационаре составил 14 суток.

Лапароскопическая операция при аппендикулярном перитоните может быть успешно реализована у большинства пациентов, вне зависимости от возраста, времени заболевания и распространенности перитонита.

ГЕМОМРАГИЧЕСКИЕ НАРУШЕНИЯ У НОВОРОЖДЕННЫХ: СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ И ПРОФИЛАКТИКИ

Ю. И. Лемешко

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

Введение

В 1980 годы Andrew было введено понятие «развивающегося гемостаза» для новорожденных в зависимости от гестационного и постнатального возраста. Неонатальная система гемостаза характеризуется наличием гипореактивных тромбоцитов и сниженных уровней факторов свертывания крови, что компенсируется высоким уровнем фактора Виллебранда, высоким гематокритом и MCV, сниженным уровнем естественных антикоагулянтов. Перинатальные факторы вызывают изменение гемостазиологического баланса и приводят к геморрагическим нарушениям. Исследование с использованием стандартизированного инструмента оценки неонатальных кровотечений (Cambridge University Hospitals, 2020) показало, что у 25 % новорожденных, находящихся в отделении интенсивной терапии, отмечаются клинические проявления геморрагического синдрома. На сегодняшний день определены подходы к гемостатической терапии в неонатологии, однако приоритетной остается лабораторная диагностика и медицинская профилактика нарушений гемостаза.

Цель: продемонстрировать современные возможности лабораторной диагностики и медицинской профилактики геморрагических нарушений у новорожденных.

Материалы и методы

Проведен анализ отечественной и зарубежной литературы о методах диагностики и медицинской профилактики геморрагических расстройств у новорожденных детей.

Результаты и обсуждение

Система гемостаза представлена сосудисто-тромбоцитарным и плазменным звеньями. Для оценки тромбоцитарного звена используются показатели общего анализа крови (PLT, PDW, MPV, PCT, P-LCR, IPF), которые отражают морфологические параметры тромбоцитов, но не дают информации о их функциональной активности. Для оценки плазменного звена рутинно используется гемостазиограмма, которая характеризует факторы свертывания и естественные антикоагулянты, но не учитывает клеточное звено. Использование данных лабораторных методов для комплексной оценки гемостаза в неонатологии имеет ряд ограничений: объем крови для исследования, время проведения исследования, отсутствие комплексной оценки системы гемостаза, стандартизация лабораторных методов диагностики. Альтернативным методом в неонатологии является тромбоэластография, позволяющая оценить коагуляционный каскад, функцию тромбоцитов, противосвертывающие механизмы и систему фибринолиза в их взаимодействии с использованием малого объема цельной крови и активаторов свертывания. Медицинская профилактика геморрагических нарушений в настоящее время представлена обязательным применением фитоменадиона всем новорожденным.

Заключение

Использование метода тромбоэластографии для комплексной оценки гемостаза у новорожденных с учетом перинатальных факторов позволит проводить дифференциальную диагностику и контроль нарушений гемостаза, гемостатической терапии, а также разработать дополнительные методы медицинской профилактики геморрагических осложнений.

ЭВОЛЮЦИЯ ВЫХАЖИВАНИЯ ГЛУБОКО НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ В ХХІ ВЕКЕ (По итогам работы Самарского областного перинатального центра)

Н. С. Кольцова, О. А. Зернова, Е. Е. Тюрина, Е. Н. Воронина

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет», РФ

Современное развитие неонатологии позволяет выхаживать глубоко недоношенных новорожденных детей с экстремально низкой массой тела (ЭНМТ). В России переход на международные критерии живорождения экспертов ВОЗ начался с 1 января 1993 года на основании приказа Минздрава России от 4 декабря 1992 г. № 318/190 «О переходе на рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения критерии живорождения и мертворождения», но окончательной точкой (почти через два десятилетия) в этом вопросе

стал приказ МЭР РФ от 27. 2011 года № 1687н «О медицинских критериях рождения». Все эти годы происходили существенные изменения в принципах оказания помощи детям с ЭНМТ, начиная от подходов к питанию, респираторной поддержке и заканчивая психолого-правовыми вопросами взаимодействия с родителями.

Самарский областной Перинатальный центр (ПЦ) был открыт на базе родильного дома Самарской Областной Клинической больницы им. М. И. Калинина (с 2015 г. – им. В. Д. Середавина) в 1992 году, но отдель-

ное здание в соответствии с современными требованиями было построено в 2016 году. Выхаживание глубоко недоношенных детей с самого начала строилось по принципу этапности, но этап выхаживания находился в соседнем здании педиатрического корпуса СОКБ, что создавало определенные сложности в транспортировании этих детей. В настоящее время соблюдаются все принципы маршрутизации: доставка детей из всех районов Самарской области в ПЦ «in utero», нахождение ребенка сначала в отделении реанимации (при необходимости), а затем перевод в отделение выхаживания недоношенных детей. Все это время рядом с ребенком находится его мать, происходят встречи с родственниками. После выписки ребенок прикрепляется для дальнейшего наблюдения к кабинету катамнеза с возможностью прохождения курсов реабилитации и абилитации в отделении для детей раннего возраста с поражением ЦНС педиатрического корпуса СОКБ.

За три десятилетия произошли изменения в структуре и патологии недоношенных детей: постепенно увеличивается количество выживших детей с гестационным возрастом 28 нед. и менее (с 43 до 63 за

год за последние 5 лет; до введения в строй ПЦ их были единицы), с весом при рождении менее 1 000 г (с 40 до 58 детей за год). Дети с гестационным возрастом более 28 нед. и весом более 1 000 г имеют хорошие показатели выживаемости и сохранности уровня здоровья.

За эти годы изменились подходы к выхаживанию недоношенных детей: от принципов питания до диагностики заболеваний. Изменились подходы к респираторной поддержке: с 2000 г. появилась возможность введения искусственного сурфактанта (курорсурфа) недоношенным менее 32 нед. гестации, появились новые методы респираторной поддержки (ВЧО, ИВЛ оксидом азота), что позволяет уменьшить количество недоношенных детей с тяжелыми формами бронхолегочной дисплазии к моменту выписки из стационара. Хорошие результаты приносит лечение ретинопатии недоношенных с применением современных биоинженерных препаратов.

Таким образом, развитие перинатологии, являясь одним из самых передовых разделов медицины, далеко не исчерпало научно-промышленного потенциала современной науки и имеет очень широкие перспективы в ближайшие десятилетия.

О НАШЕМ ОПЫТЕ ЛЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НР-АССОЦИИРОВАННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖКТ У ДЕТЕЙ

В.Г. Сапожников

ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», РФ

Введение

Разработка и клиническое внедрение эффективных схем эрадикационной антихеликобактерной терапии при лечении детей с хроническими гастродуоденитами представляется актуальной проблемой.

Цель

Разработка и апробация оптимальных схем антихеликобактерной терапии у детей с хроническими гастродуоденитами.

Материалы и методы

Нами за период с 1993 по 2023 годы было обследовано и пролечено 16 600 детей в возрасте от 3 до 18 лет с хроническими Нр-ассоциированными формами гастродуоденитов. Для верификации диагноза использовалось эндоскопическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки с забором и дальнейшим исследованием биопсийного материала из слизистой стенки желудка и двенадцатиперстной кишки гистологическими методиками окраски срезов гематоксилин-эозином, импрегнацией азотнокислым серебром по Вартинг-Старри, Куприянову, Кампосу (6 200 больных). Применялся де-нол-тест для выявления Нр в биоптатах у 6 320 больных детей, дыхательный тест на Нр у 9 100 детей с хроническими гастродуоденитами.

У 5 420 детей проводилось серологическое исследование с целью определения Ig G, М к Нр. Всем обследо-

ванным проводилось ультразвуковое исследование органов брюшной полости.

Результаты и выводы

Лечение больных детей с хроническими Нр-ассоциированными гастродуоденитами в стадии обострения включало в себя щадящую диету и проведение эрадикационной антихеликобактерной трех- или четырехкомпонентной терапии.

Оптимальной схемой антихеликобактерной терапии у детей с хроническими гастродуоденитами в настоящее время является следующее сочетание препаратов: висмута трикалия дицитрат + нифурател + амоксициллин или макролид.

При выраженной гиперацидности, особенно у детей старше 10 лет трехкомпонентная антихеликобактерная терапия должна дополняться четвертым компонентом – ингибитором протонных помп.

С целью иммунокоррекции при рецидивирующем течении, при выраженной гиперацидности Нр-ассоциированных гастродуоденитов у детей старше 10 лет правомочно применение иммуностимулятора иммуномакс.

ЗАМЕДЛЕНИЕ РОСТА ПЛОДА: КОНСЕНСУС МЕЖДУ ВРАЧАМИ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ, АКУШЕРАМИ-ГИНЕКОЛОГАМИ И НЕОНАТОЛОГАМИ

Е.А. Лукьянова, Л.В. Невидович

EVACLINIC, г. Минск

Замедление роста плода (ЗРП) остается одной из важных проблем для пренатальной диагностики, акушерства и неонатологии. Нарушение роста плода приводит к увеличению рисков перинатальной заболеваемости и смертности, а также отдаленным неблагоприятным исходам для новорожденного. Дети, а также взрослые, имевшие в анамнезе ЗРП, подвержены повышенному риску нарушений нервно-психического развития и заболеваний в зрелом возрасте, таких как гипертония, метаболический синдром, инсулинорезистентность, сахарный диабет, ишемическая болезнь сердца и инсульт.

Внутриутробный рост плода зависит от многих факторов, таких как маточно-плацентарный комплекс, сердечно-сосудистая система матери и ее заболевания, питание матери, курение, инфекции и некоторые другие. Оценка роста плода является ключевым моментом дородовой диагностики и требует многократных наблюдений.

Согласно практическим рекомендациям ISUOG 2020 года выделяются такие понятия, как раннее и позднее замедление роста плода, плод малый к сроку гестации и замедление темпов роста плода. Диагностика их основана на измерении фетометрических показателей, расчете предполагаемой массы плода, соотношении их с референсными таблицами, а также оценке доплерометрических показателей маточно-плацентарно-плодового кровотока. Ранняя и поздняя формы ЗРП характеризуются различным патогенезом, сроками реализации, прогнозами и исходами, а также имеют различную тактику ведения беременных с данной патологией. В группу плодов малых к сроку гестации могут относиться как конституционально маленькие плоды, так и конституционально крупные плоды с замедлением роста. Ранняя форма ЗРП, имеющая более высокие показатели перинатальных осложнений, требует повышенного внимания со стороны специалистов разных профилей: акушеров-гинекологов амбулаторного звена, врачей ультразвуковой диагностики,

акушеров-гинекологов стационаров, неонатологов, с привлечением при необходимости специалистов узких профилей, таких как гематологи, кардиологи и другие.

В нашей стране еще достаточно часто используются термины: «синдром задержки внутриутробного развития плода (СЗРП)», «задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР)», «симметричная, асимметричная и смешанная формы», а также их 3 степени, что не соответствует современным представлениям об этом состоянии.

В EVACLINIC мы стали в полном объеме использовать стандарты диагностики ЗРП, согласно гайдлайну ISUOG с 2023 года. Нами было диагностировано 20 случаев ЗРП и малых к сроку гестации плодов. Несмотря на то, что ранняя форма статистически встречается реже, нами было зарегистрировано 8 случаев именно ранней формы. Это может быть связано со сроками проведения ультразвуковых исследований, т.к. поздняя форма диагностируется после 32 недель. Во всех случаях диагностики поздней формы ЗРП беременности закончились родами в доношенном сроке живым плодом, в 2 случаях путем операции кесарева сечения, экстренно по показаниям со стороны плода и матери. В 1 случае ранней ЗРП беременность закончилась срочными родами, в 4 случаях - преждевременными родами в сроках 30–34 (в одном случае ранняя неонатальная смертность), в 3 случаях антенатальной гибели плода.

ЗРП является серьезным осложнением течения беременности. Понимание патогенеза развития разных форм этого состояния, единый подход и стандартизация диагностики, преемственность в амбулаторной и стационарной помощи, коллегиальность специалистов разных профилей (от врачей УЗИ, гинекологов до неонатологов) в принятии решений о тактике ведения беременности, кратности и объемах проводимых исследований, сроках родоразрешения позволяют снизить частоту наиболее неблагоприятных исходов.

СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ В РЕЗУЛЬТАТЕ ВРТ

О. В. Лысенко, И. М. Лысенко

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Введение

Вспомогательные репродуктивные технологии в последние годы стали неотъемлемой частью репродуктивной медицины. Во многих ситуациях – это единственный шанс для пары зачать генетически своего ребенка.

Цель исследования: оценить состояние детей, зачатых *in vitro*, при рождении.

Материалы и методы

Под нашим наблюдением находилось 50 женщин (основная группа) с бесплодием позднего репродук-

тивного возраста, вступивших в программу ЭКО / ИКСИ и их новорожденные дети. Были использованы общепринятые методы статистики.

Результаты исследования

Средний возраст женщин, включенных в исследование, составил $38 \pm 1,6$ лет. Длительность бесплодия у пациенток составила 5 [2; 10] лет. Первичное бесплодие зарегистрировано у 32 женщин (64 %), вторичное – у 18 пациенток (36 %). Сочетанное бесплодие выявлено у 46 женщин, что составило 92 %. Чаще всего в структуре женского бесплодия встречались: трубный фактор (62 %), эндометриоз-ассоциированное бесплодие (48 %); эндокринный фактор (48 %). Комбинированное бесплодие зарегистрировано в 58% случаев (29 пар). Снижение овариального резерва выявлено у 30 женщин, что составило 60 %. Наиболее частыми причинами снижения овариального резерва были оперативные вмешательства на яичнике/яичниках и двухсторонняя сальпингэктомия.

В полость матки в 52,0 % случаев было перенесено два эмбриона, в 48,0 % – один эмбрион. Частота наступления многоплодной беременности составила 30 %.

Путем операции кесарева сечения родоразрешено 46 (92 %) женщин. Основными показаниями к кесареву сечению были: отягощенный анамнез (длительное бесплодие, возраст старше 35 лет), тазовое предлежание плода, рубец на матке, аномалии родовой деятельности, преэклампсия, предлежание плаценты). Из 50 родов 16 (32 %) были преждевременными, причем 10 из них были при многоплодной беременности.

Выписаны домой 72 % новорожденных, переведены на второй этап выхаживания 28 % новорожденных. Изучая частоту врожденных пороков развития и хромосомной патологии у детей, мы не выявили связи ее с характером зачатия.

Заключение

Причины бесплодия носят мультифакториальный характер. Несмотря на преимущество селективного переноса одного эмбриона в полость матки, до настоящего времени репродуктологи продолжают переносить более одного эмбриона, что приводит к многоплодной беременности, а соответственно преждевременным родам в этой группе. Ведущим способом родоразрешения остается кесарево сечение.

«НЕУДОБНЫЕ» ВОПРОСЫ ПЕДИАТРУ ПО ГРУДНОМУ ВСКАРМЛИВАНИЮ

И.А. Ненартович

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

Преимущества грудного молока бесспорны. Это его нутритивные и иммунологические характеристики, профилактика заболеваний у ребенка и матери, экономический фактор и экологическая ответственность. Однако при становлении грудного вскармливания семья нередко сталкивается с трудностями, справиться с которыми поможет грамотная консультация врача-специалиста.

Вопрос 1. *Допустима ли лактация для женщины с грудными имплантатами?*

Да, импланты не препятствуют лактации. Ключевой фактор – готовность самой женщины кормить ребенка грудным молоком. При наличии желания 75 % женщин после эстетической пластики груди кормят грудью. Периареолярный разрез не снижает частоту исключительно грудного вскармливания. Однако требуется большая настороженность по оценке состояния молочной железы: у женщин после эстетической пластики груди выше риск мастита в первые 6 месяцев.

Вопрос 2. *Безопасен ли пирсинг сосков для грудного вскармливания?*

Пирсинг сосков связан с определенными рисками для матери (механические, инфицирование, развитие рубцовой ткани в молочных протоках, подтекание молока из отверстий для пирсинга, изменение чувствительности соска, аллергическая реакция на украшения) и для ребенка (трудности с захватом соска, слишком быстрый поток молока, травматизация сли-

зистой рта, инфицирование). Безопаснее делать пирсинг за 18–24 месяца до планируемой беременности. Женщина может быть донором грудного молока не ранее, чем через 1 год после пирсинга или тату.

Вопрос 3. *Почему кормление грудью бывает болезненным?*

Боль при кормлении может быть обусловлена нарушением техники прикладывания к груди и связанным с этим повреждением сосков, развитием дерматита, присоединением инфекции, а также вазоспазмом или аллодинией. Аллодиния – это боль вследствие воздействия раздражителей, обычно ее не вызывают. Боль при кормлении может стать причиной отказа от продолжения грудного вскармливания и развитием материнской послеродовой депрессии.

Вопрос 4. *Получится ли кормить грудью недоношенного ребенка?*

Ключевой фактор успешного грудного вскармливания недоношенного – мотивированная мать. Для увеличения пищевой ценности грудного молока и ограничения использования его заменителей назначаются обогатители грудного молока. Избыток грудного молока сохраняется в индивидуальном банке, при этом важно выбирать безопасную тару во избежание миграции вещества из нее в сохраняемое молоко. На контейнерах и пакетах для замораживания молока должно быть указано, что они не содержат бисфенол А.

ОСОБЕННОСТИ ФЛОРЫ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ У ДЕТЕЙ

М. А. Литвяков¹, А. Э. Питкевич¹, К. М. Кубраков², В. М. Семенов²

¹УЗ «Витебский областной детский клинический центр»

²УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Введение

По литературным данным хирургические вмешательства, связанные с острым аппендицитом (ОА), занимают основное место (70 %) в структуре неотложных операций, выполняемых на органах брюшной полости у детей. Одним из самых тяжелых из гнойно-септических осложнений ОА является аппендикулярный перитонит (АП). Среди детского населения АП развивается в 8 раз чаще, чем у взрослых, а частота его генерализованных форм в 2,5 раза преобладает над местными.

Цель исследования: анализ этиологической структуры основных возбудителей воспалительного процесса брюшной полости при аппендикулярном перитоните у детей.

Материалы и методы

Под наблюдением находились 88 (51 (57,96 %) мальчиков и 37 (42,05 %) девочек) детей с АП, поступивших в УЗ «ВДОКЦ» с 2015 по 2022 года. Медиана возраста детей составила 9 (5-12) лет. Наиболее часто АП подверглись дети до 4 лет – 23 пациента, что составило 26,14 % от их общего количества, реже всего больные в возрасте 17 лет. У большинства детей выявлена генерализованная форма перитонита – 76 случаев (86,36 %), отграниченный перитонит встречался у 12 (13,64 %) обследуемых. Все дети (100 %) были оперированы, так у 79 (89,77 %) из них оперативное пособие оказано лапароскопически, у 7 (7,96 %) – операция выполнена открытым доступом, 2 (2,27 %) больным из-за анатомических особенностей в ходе лапароскопии произведен переход на открытое вмешательство. Полученный во время вмешательства перитонеальный экссудат (ПЭ)

отправлялся на бактериологическое исследование для идентификации возбудителя.

Результаты

Микробиологическое исследование ПЭ выполнено у 87 (98,86 %) детей. В 75 (86,36 %) пробах анализ оказался положительным, в 12 (13,64 %) – микроорганизмов обнаружено не было. При окраске по Граму в 66 (88 %) случаях были обнаружены грамотрицательные микроорганизмы, грамположительных изолятов было лишь 9 (12 %) штаммов.

Среди грамположительных бактерий род стафилококков был в 5 (6,67 %) случаях представлен *S. epidermidis*, и в 1 (1,33 %) посеве был выделен *S. aureus*. Среди энтерококков были идентифицированы 2 (2,67 %) изолята *E. faecalis* и 1 (1,33 %) штамм – *E. faecium*.

Значительную часть группы грамотрицательных микроорганизмов сформировали 57 представителей семейства *Enterobacteriaceae* (76 %): *E. coli* была возбудителем в 53 случаях – 70,67 %, *E. cloacae* в 3-х – 4,0 % и *Citrobacter freundii* идентифицирована в 1 (1,33 %) посеве. Также у 1 (1,33 %) ребенка в исследовании был получен *Alcaligenes faecalis* семейства *Alcaligenaceae*. Неферментирующие грамотрицательные бактерии были выделены у 8 (10,67 %) пациентов, во всех случаях получена *P. Aeruginosa*.

Заключение

Бактериологический анализ ПЭ при АП положителен в 86,36 % случаев. Подавляющее большинство возбудителей АП составляют грамотрицательные микроорганизмы – 88 %. Ведущим возбудителем АП является *E. coli*, на долю которой приходится 70,67 % случаев.

СОВРЕМЕННАЯ ДИАГНОСТИКА АНЕМИИ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

В. Е. Потапова

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Введение

В развитии анемии недоношенных имеет значение ряд как физиологических, так и нефизиологических факторов, а патогенез анемии у недоношенных – мультифакторный. Классическая постановка диагноза анемии предполагает снижение количества эритроцитов, концентрации гемоглобина, изменение показателей MCV, MCH, MCHC. По данным литературы, частота ранней анемии недоношенных прямо пропорциональна степени недоношенности. Известно, что для выявления анемии у детей используют широкий спектр маркеров, в этом контексте интерес могут представлять трансферрин и ферритин.

Целью работы явилось определение диагностической значимости индекса «трансферрин-ферритин» у недоношенных новорожденных.

Материалы и методы

Для достижения поставленной цели нами было обследовано 46 недоношенных новорожденных детей. Забор венозной крови для определения уровня трансферрина и ферритина осуществлялся на 14–21 сутки жизни. Исследование проводилось с помощью биохимического анализатора с использованием реактивов «Трансферрин» и «Ферритин» фирмы «Diasens» (РБ). Результат трансферрина выражался в мг/дл, ферри-

тина – в мкг/л. Далее рассчитывался индекс «трансферрин-ферритин» (I)

$I = (\text{трансферрин, мг/дл}) / (\text{ферритин, мкг/л})$.

Статистическая обработка материала проводилась с применением пакета STATISTICA 6,0. Достоверность различий между группами оценивали с помощью t критерия Стьюдента. Был произведен ROC-анализ. Статистически значимыми считались различия и корреляция при значениях $p < 0,05$.

Результаты и обсуждения

Из 46 обследованных пациентов было сформировано две исследуемые группы: основная – 25 недоношенных детей с анемией по клинико-лабораторным характеристикам отличной от ранней анемии недоношенных (РАН) и группа сравнения – 21 недоношенный новорожденный с признаками РАН. Все недоношенные дети были сопоставимы по гестационному возрасту, массе тела при рождении, а также полу.

Мы провели ROC-анализ с целью определения диагностической ценности индекса. Индекс «транс-

феррин-ферритин» более 0,76 на 14–21 сутки жизни может служить ранним диагностическим критерием анемии у недоношенных детей, не связанной с РАН. Указанный предиктор характеризуется очень хорошей диагностической ценностью ($AUC = 0.901$ (25–75 IQR 0,80–0,99)). Точность заявляемого способа: 89,1 %. Чувствительность заявляемого способа: 88 %. Специфичность заявляемого способа: 90,5 %. Данный тест позволяет выявить развитие анемии и своевременно провести профилактические мероприятия и/или назначить адекватное лечение.

Заключение

Использование индекса «трансферрин-ферритин» на 14–21 сутки жизни недоношенного ребенка является эффективным дифференциально диагностическим методом анемии. Повышение данного показателя более 0,76 может служить диагностическим критерием наличия железодефицитной анемии у недоношенного ребенка, а при уровне менее 0,76 диагностируется ранняя анемия недоношенного.

АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ: КАК КОНТРОЛИРОВАТЬ ЗУД

Н. Д. Титова

Институт повышения квалификации и переподготовки кадров здравоохранения
УО «Белорусский государственный медицинский университет», г. Минск

Атопический дерматит (АтД) – хроническое зудящее воспалительное заболевание кожи, которое поражает примерно от 5 до 20 процентов детей во всем мире. В патогенезе АтД имеет место генетически детерминированное повреждение кожного барьера, опосредованное нарушением процессов кератинизации, вследствие дефекта синтеза структурообразующих белков и изменения липидного состава кожи. В результате происходит нарушение формирования нормального рогового слоя, что клинически проявляется выраженной сухостью, микротрещинами, высвобождением цитокинов из кератиноцитов.

Зуд – основной симптом при АтД, который значительно нарушает качество жизни ребенка и может приводить к нарушениям сна, повседневной деятельности, потере веса, нарушению социальных взаимоотношений и даже к депрессии. Сухость и зуд кожи являются частью порочного круга прогрессирования заболевания (зуд – расчесы – нарушение целостности кожи и воспаление – увеличение трансэпителиальной потери воды – нарастание сухости и зуда), поэтому первой линией лечения АтД и контроля над зудом является постоянное использование большого количества эмоллиентов для восстановления и поддержания барьерной функции кожи. Вторая линия терапии при АтД – использование местных топических глюкокортикоидов (ТГКС), снижать дозу ТГКС до исчезновения зуда у пациентов с АтД не следует, для полной редукции экземы и контроля над зудом рекомендуется использование топических ингибиторов кальциневрина.

При недостаточном эффекте ТГКС, эмоллиентов возможно применение антигистаминных препаратов (например седативные первого поколения перед сном при АтД, сопровождающемся изнурительным кожным зудом, усиливающимся в ночное время). Эффективность H1-антигистаминных препаратов второго поколения с неседативным действием (цетиризина, лоратадина и др.) в качестве дополнения к местному лечению у взрослых и детей с АтД остается спорной.

Для облегчения зуда может быть использована UV-терапия, иммунодепрессанты в случаях тяжелого течения, кортикостероиды системного действия для купирования тяжелых обострений короткими курсами. Также для контроля над зудом используется доксепин-трициклический антидепрессант с сильным блокирующим действием на H1 и H2 рецепторы. В тяжелых случаях влажные обертывания помогают успокоить кожу, уменьшить зуд и прервать цикл зуд-расчесывание, ограничивая доступ к коже.

Таким образом лечение зуда при АтД требует многоуровневого подхода, направленного на устранение множества факторов, участвующих в его патогенезе: нарушение кожного барьера, преобладание иммунного ответа 2-го типа с повышенной выработкой иммуноглобулина Е, эозинофилией, активацией тучных клеток и сверхэкспрессией цитокинов Т-хелперов 2-го типа, борьбу с медиаторами зуда, такими как гистамин, цитокины (стромальный лимфопоэтин тимуса, интерлейкины – 2, 4, 13 и -31).

СИНДРОМ РЕЯ У ДЕТЕЙ

Т. М. Рябова

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Введение

Синдром Рея (синдром Рейе, острая печеночная энцефалопатия, белая печеночная болезнь) – острое состояние/заболевание, возникающее у детей с вирусными инфекциями (ветряная оспа, грипп, парогрипп и др.), в лечении которых был использован аспирин или другие производные салициловой кислоты, характеризующееся острой энцефалопатией в сочетании с жировой дегенерацией внутренних органов. Впервые описан в 1963 г. австралийским патологоанатомом Ralph Douglas Kenneth Reye. В настоящее время синдромом Рейе принято считать развитие у ребенка до 16 лет необъяснимой невоспалительной энцефалопатии в сочетании с одним или более признаками: трехкратное или более повышение уровней АЛТ, АСТ или аммиака в сыворотке; жировая дистрофия печени. Помимо «классического» (аспирин-ассоциированного) синдрома Рейе выделяют «атипичный» синдром Рейе (у детей с врожденными дефектами метаболизма: нарушением транспорта или митохондриального окисления жирных кислот).

Цель исследования

Анализ и представление клинического случая течения синдрома Рейе у ребенка 9 лет.

Материал и методы

Медицинская карта стационарного пациента УЗ «Новополоцкая ЦГБ».

Результаты исследования

Девочка Э., 9 лет, доставлена бригадой скорой медицинской помощи в инфекционное отделение городской больницы УЗ «Новополоцкая ЦГБ» с жалобами на многократную рвоту. Из анамнеза известно, что повышение температуры тела до 38,7°C, насморк, першение в горле, боль при глотании беспокоили в течение 5 суток. Амбулаторно получала симптоматическую терапию (парацетамол, ибупрофен, анальгин, капли в нос, обработка зева местным антисептиком). На фоне ухудшения общего состояния ребенка (слабость, беспокойство, кратковременное синкопальное состояние, жажда, тошнота, многократная рвота) переведена в отделение анестезиологии и реанимации.

Несмотря на проводимую терапию отмечалось прогрессирующее ухудшение состояния ребенка (изменение сознания от сонливости и заторможенности до глубокой комы; резкое нарастание дыхательной недостаточности, нестабильность гемодинамики, развитие полиорганной недостаточности). При биохимическом исследовании крови определена повышенная активность трансаминаз при нормальной концентрации общего билирубина, гипергликемия, электролитные нарушения, изменения кислотно-щелочного состояния. Несмотря на проводимую интенсивную терапию у ребенка наступила остановка сердца, реанимационные мероприятия эффекта не дали.

Патологоанатомический диагноз

Основное заболевание: G93.7 Синдром Рейе: дистрофически-некротические изменения нейроцитов головного и спинного мозга; микровезикулярная жировая дистрофия гепатоцитов, эпителия канальцев почек, кардиомиоцитов.

Фон: J20.9 Острая респираторная вирусная инфекция нижних дыхательных путей (двусторонний серозно-десквамативный бронхит) и верхних дыхательных путей (серозно-эрозивный трахеит); ринофарингит неуточненной этиологии.

Осложнения основного заболевания: N17.0 Острая почечная недостаточность (некротический нефроз). Отек головного мозга. Отек, очагово-диффузные кровоизлияния в легких. Асцит. Двусторонний гидроторакс. Гидроперикард. Отек интерстиция миокарда. Очаговые кровоизлияния в тимус. Гепатоспленомегалия.

Заключение

Синдром Рейе относится к редкой, жизнеугрожающей патологии. Летальность у детей составляет 20–30%, при этом при развитии глубокой комы она достигает 95%. Необходимо сохранять настороженность в отношении синдрома Рейе при появлении на фоне лечения лекарственными средствами, содержащими ацетилсалициловую кислоту, таких симптомов, как тошнота, рвота, вялость. Раннее распознавание синдрома Рейе и своевременное лечение повышает шанс благополучного исхода заболевания.

ВОЗМОЖНОСТИ СЛУЖБЫ КАТАМНЕЗА И РАННЕГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА В ПРОФИЛАКТИКЕ ИНВАЛИДИЗИРУЮЩИХ РАССТРОЙСТВ У НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ

А. В. Симченко

Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»

Ключевые слова: недоношенные дети, раннее вмешательство, катamnестическое наблюдение.

Введение

Изучение состояния здоровья недоношенных детей первого года жизни (особенно родившихся с очень низкой и экстремально низкой массой тела), является крайне важным, так как именно среди этого контингента детей высоки показатели младенческой смертности и инвалидизации в раннем возрасте. В течение последних десяти лет в РБ наблюдается рост удельного числа детей, которые родились в сроке гестации 22–27 недель до 3,6 %. Это обусловлено усовершенствованием перинатальной помощи и новейшими медицинскими технологиями. Ежегодно отмечается рост рождаемости и выживаемости недоношенных детей с экстремально низкой и очень низкой массой тела при рождении. Отмечено существенное увеличение числа детей, родившихся с массой тела от 500 до 999 г до 0,28 %. Зафиксирован рост числа детей, родившихся живыми с массой 1000–1499 г до 0,60 %.

Результаты и обсуждение

Первичная медицинская профилактика инвалидности у недоношенных детей основывается на разработке новых технологий оказания медицинской помощи детям, родившимся раньше срока, персонализированном подходе к ведению беременности женщин группы риска по преждевременным родам.

Результаты многочисленных научных исследований показывают, что у детей, рожденных преждевременно, чаще диагностируются когнитивные и поведенческие нарушения. Когнитивные нарушения прослеживаются в различных возрастных группах недоношенных детей. Задержка психического развития у недоношенных детей выражается значительным снижением уровня интеллекта в сочетании с огра-

ничением адаптивных сфер поведения (коммуникабельность, самообслуживание, бытовое обеспечение, безопасность, способность к обучению, трудовые навыки) [1]. Недоношенные дети составляют группу риска по формированию задержки моторного и психоречевого развития, что диктует необходимость динамического наблюдения для своевременного выявления и коррекции неврологического дефицита. Раннее вмешательство представляет собой форму оказания медицинской помощи с целью снижения инвалидности недоношенных детей и детей, имеющих риски нарушений развития вследствие патологии нервной системы.

Заключение

Недоношенность любой степени выраженности влияет на когнитивные способности детей, являясь одним из факторов риска задержки речевого развития.

Возможности ЦРБ – своевременное выявление нарушений развития, оказание ранней помощи, раннего начала педагогической и логопедической коррекции у недоношенных детей.

Психологические процессы, сопровождающие адаптацию родителей к особым потребностям недоношенного ребенка, являются фокусом социально-психологической работы с семьей в программах раннего вмешательства.

Список литературы

1. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Каркашадзе Г.А. Новые нейробиологические подходы к профилактике и лечению перинатальных поражений ЦНС. – М.: Российская академия наук; 2017. – 106 с.

ПЕРСОНИФИЦИРОВАННЫЕ СТРАТЕГИИ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ КРУПНОВЕСНЫМ И МАЛОВЕСНЫМ ПРИ РОЖДЕНИИ ДЕТАМ

В. А. Прилуцкая

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

Введение

Масса тела (МТ) при рождении является фактором, во многом определяющим здоровье при рождении и в дальнейшей жизни. Как экспериментальные, так и крупные популяционные исследования показали, что дети, рожденные крупновесными и маловесными, испытывают сложности при адаптации и имеют повышенный риск неблагоприятных последствий.

Цель исследования – разработка персонализированных алгоритмов прогнозирования и диагностики состояния здоровья крупновесных и маловесных детей в динамике раннего возраста, программы профилактики нарушений.

Материалы и методы

Обследовано 408 новорожденных с различной МТ при рождении, с последующим катamnестиче-

ским наблюдением в течение 2 лет. Основная группа 1–141 крупновесный к сроку гестации новорожденный, группа 2–132 маловесных новорожденных. Группа сравнения – 135 нормовесных детей. Проведен анализ анамнестических данных, клинико-лабораторных параметров, прямых и производных антропометрических показателей. Особое внимание уделено оценке динамики МТ и ИМТ (Δ Z-score более/менее 0,67), грудного вскармливания, введения прикормов.

Результаты

Составлены алгоритмы прогнозирования осложненного течения раннего неонатального периода и последовательности действий у крупновесных и маловесных новорожденных. Разработаны высокоинформативные прогностические модели для расчета ожидаемой МТ у детей раннего возраста, рожденных маловесными ($R=0,64$, $R^2=0,44$, $F=23,71$; $p<0,001$) и крупновесными к сроку гестации ($R=0,79$, $R^2=0,63$, $F=54,91$; $p<0,001$). Установлены значимые предикторы избыточной МТ и ожирения у двухлетних детей, рожденных крупновесными: Z-score МТ при рождении более 1,82, Z-score МТ в 12 месяцев более 1,92, введение первого прикорма ранее 5 месяца. Разработанные модель прогнозирования избыточной

МТ и ожирения, онлайн калькулятор характеризуются хорошей прогностической точностью (80,9 % (95 % ДИ 72,4–89,5)). Наиболее значимыми факторами, ассоциированными с избыточной МТ и ожирением у двухлетних детей, рожденных маловесными, являются ИМТ матери 25,0 кг/м² и более, Z-score МТ в 3 месяца более -0,20, грудное вскармливание менее 1 месяца. Разработанные многофакторная модель, онлайн калькулятор характеризуются высокой точностью (84,6 % (95 % ДИ 74,7–94,5)). Предикторы замедленного догоняющего роста с сохранением легкой недостаточности питания у исходно маловесных детей – Δ Z-score МТ за 3 месяца, грудное вскармливание менее 3 месяцев. Модель и онлайн калькулятор прогнозирования замедленного догоняющего роста высоко информативны (AUC 0,826 (95 % ДИ 0,709–0,943), $p<0,001$).

Заключение

Диагностика и мониторинг предикторов осложненного течения раннего неонатального периода, отклонений траекторий догоняющего роста у крупновесных и маловесных при рождении детей позволяют выделять группы высокого риска с персонализированными алгоритмами наблюдения и программами профилактики нарушений физического развития и метаболического дисбаланса.

О КОНСТИТУЦИОНАЛЬНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ ТЕЧЕНИЯ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ У ДЕТЕЙ

Д. В. Харитонов

ГУЗ «Тульская детская областная клиническая больница», РФ

Введение

Учет конституциональных особенностей для подбора индивидуального ведения детей с язвенной болезнью желудка (ЯБЖ) и/или двенадцатиперстной кишки (ЯБДПК) имеет большое значение.

Цель: изучить некоторые конституциональные особенности достижения неполной клинко-эндоскопической ремиссии у детей.

Материалы и методы

Нами было обследовано 174 ребенка в возрасте 12–17 лет с ЯБЖ и/или ЯБДПК. Всем обследованным проводилась фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) при поступлении, на 12-е, 21-е, по показаниям – на 30-е или 45-е сутки от момента начала стандартной этиопатогенетической терапии. У всех больных проводились тесты на выявление хеликобактер пилори (Hr), которые в 100 % случаев подтвердили наличие носительства данной инфекции у детей. Всем пациентам определялась конституциональная принадлежность с помощью определения индекса Пинье.

Результаты и выводы

Как было установлено, наиболее часто ЯБЖ и/или ЯБДПК страдали дети-астеники (52,9 %) по сравне-

нию с нормостениками (31,03 %) или гиперстениками (16,07 %).

Достижение неполной клинко-эндоскопической ремиссии на фоне проводившейся стандартной терапии удавалось быстрее всего у больных с ЯБЖ с астеническим типом конституции (на 21-е сутки – у 95,8 % пациентов-астеников, на 30-е сутки – у 100 %). Несколько медленнее это достигалось у детей с нормостеническим соматотипом (на 21-е сутки – у 86,7 %, на 30-е сутки от начала лечения – у 100 % больных). Более медленное, затяжное достижение неполной клинко-эндоскопической ремиссии определялось у гиперстеников (на 21-е сутки от начала стандартной терапии – у 41,7 % детей с данным соматотипом, на 30-е сутки – у 83,3 %, и только на 45-е сутки – у 100 % пациентов). Аналогичная закономерность наблюдалась и у детей с ЯБДПК и при сочетании ЯБЖ с ЯБДПК.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ КИШЕЧНИКА У ДЕТЕЙ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

А.А. Тяжева, Д.В. Печкуров, А.А. Романова

ФГБОУ ВО «Самарский государственный медицинский университет» РФ

Актуальность

Течение ВЗК у детей имеет ряд характерных особенностей: чаще регистрируются распространенные формы ВЗК как болезни Крона, так и язвенного колита; при этом дети чаще имеют менее специфичную и стертую клиническую картину в дебюте заболевания; именно у детей ВЗК часто сочетаются с другими аутоиммунными заболеваниями (тиреоидит, целиакия, ревматоидный артрит и др.) и дебютируют с внекишечных проявлений, что увеличивает продолжительность диагностического поиска.

На сегодняшний день в международных рекомендациях не выделяются отдельные возрастные группы. Предполагаем, что деление дебюта ВЗК в зависимости от возраста правомочно, поскольку в раннем возрасте среди множества причин, приводящих к развитию ВЗК преобладают генетические факторы, что не может не сказываться на течении заболеваний в этом возрасте.

Цель исследования: изучить особенность течения воспалительных заболеваний кишечника у детей разных возрастных групп.

Материалы и методы исследования: для реализации поставленной цели нами было обследовано 65 детей различного возраста с установленным диагнозом ВЗК. Для оценки возрастных особенностей дети были разделены на группы: 1 – с дебютом ВЗК в младенческом возрасте (0–2 года), 2 группа – дети с ВЗК с дебютом в 2–6 лет, 3 группа – с дебютом в 6–10 лет и 4 группа – дети с педиатрическим дебютом 10 лет и старше.

Проведено анкетирование родителей, анализ клинико-анамнестических данных, результатов лабораторных и инструментальных методов обследования.

Результаты исследования

Среди обследованных у 43,9 % дебют ВЗК отмечался у детей 10 лет и старше, однако примерно такая же частота у детей до 6 лет, что соответствует дебюту в очень раннем возрасте: 1 группа – 21,2 % и 2 группа – 19,7 %. В целом в детской популяции в структуре ВЗК преобладает болезнь Крона, в то же время у детей в первой группе в 50 % случаях при начале заболе-

вания трудно выделить отдельную нозологическую форму, и дети наблюдаются с диагнозом недифференцированного колита. Средний срок установления диагноза от появления первых симптомов заболевания у детей из 1 группы составил 2,3 года, у детей 2 группы – 1,3 лет, а у детей старше 6 лет – несколько месяцев (3 группа – 9 месяцев и 4 группа – 6 месяцев), что, возможно, указывает на низкую настороженность врачей в отношении ВЗК у детей раннего возраста. Различий в клинических проявлениях в дебюте ВЗК у детей различных возрастных групп нами не было отмечено.

Среди обследованных нами детей чаще отмечалось более протяженное поражение кишечника по данным эндоскопии. Тотальное поражение при язвенном колите (Е4) и/или поражение верхних отделов и/или поражение дистальнее связки Трейца и проксимальнее дистальной 1/3 подвздошной кишки (L4a, L4b) при болезни Крона встречалось у 1 группы в 42,8 % случаев, во 2 группе – 53,8 %, в 3 группе – 20 %, в 4 группе – 51,7 %.

Отмечено, что в младенческом дебюте ВЗК у 75 % отмечались внекишечные проявления и у 25 % периаанальные осложнения; в то время как у детей с дебютом старше 10 лет в 50 % случаях и 5,6 % случаях соответственно имели вышеописанные особенности течения. Кроме того, дебют ВЗК с очень ранним началом (у детей 1 и 2 групп) чаще характеризуется непрерывно-рецидивирующим течением (21 и 15,6 % случаев соответственно).

Заключение

Течение ВЗК с дебютом как в младенческом, так и в очень раннем возрасте не имеет отличительных клинических различий в течении заболевания, но отличается большей протяженностью поражения при менее выраженной эндоскопической картине активности процесса. Характеризуется торпидным течением к стандартной терапии и чаще требует назначения биологической терапии. Выделение возрастных групп дебюта ВЗК целесообразно для своевременного выявления осложнений и более частого диспансерного наблюдения.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕЗЕ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

Е. Г. Асирян, Е. Г. Косенкова

УО «Витебский государственный ордена Дружбы народов медицинский университет»

Ключевые слова: бронхиальная астма, лимфоциты, базофилы, эозинофилы, рецепторы.

Введение

Бронхиальная астма – это хроническое заболевание органов дыхания, в клинической картине которого наблюдается обструкция бронхов, приступы удушья. Воспаление является основой этой патологии, это синдром гиперчувствительности и гиперреактивности на аллергены и неспецифические агенты, ирританты.

Цель исследования

Оценить роль различных клеток в патогенезе atopической бронхиальной астмы.

Результаты и обсуждение

В патогенезе БА играют значение различные клетки иммунной системы, ведущая роль при этом отводится дисбалансу в системе Т-хелперов, при этом наблюдается преобладание Т-хелперов 2-го типа и относительное снижение активности Т-хелперов 1-го типа. Изменение количества и функции Т-reg способствует развитию иммунных нарушений. CD4⁺CD25⁺Т-клетки участвуют в поддержании баланса среди лимфоидных клеток, препятствуют избыточной активации иммунной системы. У детей с atopической бронхиальной астмой абсолютный уровень CD3⁺ Т-лимфоцитов, относительный и абсолютный уровень CD4⁺ Т-лимфоцитов, CD4⁺CD25⁺ Т-лимфоцитов, CD19⁺ В-лимфоцитов не имели достоверных отличий в сравнении с уровнем детей контрольной группы ($p > 0,05$). Относительный уровень CD3⁺ Т-лимфоцитов статистически значимо отличался от контрольной группы ($p < 0,05$). Относительный и абсолютный уровень CD19⁺CD23⁺⁺ В-лимфоцитов у пациентов с бронхиальной астмой статистически значимо превышал уровень этого показателя у детей контрольной группы ($p < 0,0001$).

Изучая фенотип базофилов у детей с бронхиальной астмой установлено, что уровень CD203c⁺ базофилов достоверно не отличался от уровня детей контрольной группы ($p > 0,05$). Относительный и абсолютный уровень базофилов, несущих на своей поверхности CD203c⁺CD63⁺ рецептор, в группе пациентов

с бронхиальной астмой статистически значимо выше, чем у детей, не имеющих аллергической патологии ($p < 0,0001$). Показатели активированных базофилов, несущих CD203c⁺IgE⁺ рецептор, статистически значимо превышали уровень контрольной группы ($p < 0,01$).

У детей с atopической бронхиальной астмой относительное и абсолютное содержание эозинофилов, а также эозинофилов несущих FcεRI⁺ рецептор, статистически значимо выше, чем в контрольной группе ($p < 0,001$). Относительное количество эозинофилов, несущих на своей поверхности CD23⁺IgE⁺ рецептор статистически значимо выше у детей с atopической бронхиальной астмой ($p < 0,001$), абсолютное количество этих клеток также достоверно отличалось от контрольной группы ($p < 0,0001$).

При изучении корреляционных взаимосвязей уровня общего IgE с фенотипом базофилов и эозинофилов получены следующие данные. У детей с бронхиальной астмой в период ремиссии не прослеживается четкая взаимосвязь уровня базофилов, несущих рецепторы активации с уровнем общего IgE. Корреляции между уровнем общего IgE и уровнем базофилов не выявлено. Высокий уровень корреляции выявлен между уровнем эозинофилов, несущих FcεRI⁺ рецептор и абсолютным уровнем эозинофилов, несущих CD23⁺IgE⁺ рецептор ($r = +0,677$; $p < 0,0001$). Корреляция наблюдалась между уровнем общего IgE и абсолютным уровнем эозинофилов ($r = +0,367$; $p < 0,01$), а также уровнем общего IgE и уровнем эозинофилов, несущих FcεRI⁺ рецептор ($r = +0,389$; $p < 0,01$).

Заключение

Роль в механизме формирования и регуляции иммунного ответа при бронхиальной астме отдельных клеток изучена не полностью. Показатели фенотипа базофилов и эозинофилов при бронхиальной астме имеют ряд особенностей, дальнейшее изучение этих параметров иммунного статуса позволит установить новые диагностические критерии аллергических заболеваний.

Поступила: 07.05.2024 г.

Принята в печать: 03.06.2024 г.

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Охрана материнства и детства» включен в Перечень научных изданий Республики Беларусь и Российской Федерации для опубликования результатов диссертационных исследований по медицинской отрасли науки.

Журнал публикует:

- Оригинальные исследования.
- Лекции.
- Обзоры.
- Актуальные вопросы.
- Опыт применения.
- Случаи из практики.

Требования к рукописи

Рукопись статьи принимается вместе с сопроводительным письмом и направлением от учреждения, в котором выполнялась работа (в электронном виде).

Статья должна:

1. Соответствовать профилю журнала и отражать результаты теоретических и/или экспериментальных исследований авторов.

2. Проверку на оригинальность рукописи редакторы журнала будут осуществлять с применением системы «Антиплагиат». К публикации принимаются рукописи имеющие 70 и более процентов оригинальности.

3. Оформлена по нижеизложенным требованиям.

Направление в редакцию ранее опубликованных или принятых к печати в других изданиях работ не допускается. В случае обнаружения одновременной подачи рукописи в несколько изданий опубликованная статья будет ретрагирована (отозвана из печати).

Правила оформления рукописи

Статья должна быть тщательно отредактирована и выверена.

Объем полноразмерной оригинальной статьи должен составлять не менее 14 000 печатных знаков, включая пробелы между словами, знаки препинания, цифры и другие.

При подготовке текста статьи на компьютере необходимо использовать программу Microsoft Word. Размеры полей: сверху, снизу, слева, справа – 2 см. Рукопись печатается через двойной интервал с выделенными жирным заголовками и подзаголовками. Все страницы, начиная с титульной, должны быть последовательно пронумерованы.

В статье следует применять только общепринятые символы и сокращения. При необходимости их использования аббревиатуру в тексте необходимо расшифровывать при первом упоминании (это относится также и к резюме). Сокращения в названии можно использовать только в тех случаях, когда это абсолютно необходимо. Все величины выражаются в единицах Международной Системы (СИ). Применяются только международные непатентованные названия лекарственных средств.

Структура рукописи

Рукопись статьи должна включать следующие части:

1. Титульный раздел.
2. Структурированное резюме и ключевые слова на русском и английском языках.
3. Введение.
4. Материалы и методы (для оригинальных исследований).

5. Результаты (для оригинальных исследований).
6. Заключение.
7. Литература.
8. Рисунки и таблицы.
9. Дату поступления статьи в редакцию печатного издания.

1. Титульный раздел должен содержать:

- Название статьи – должно быть максимально кратким, информативным и точно определять содержание статьи.

- Фамилию и инициалы автора (авторов) – при написании авторов статьи фамилию следует указывать после инициалов имени и отчества.

- Официальное название учреждений, в которых выполнялась работа.

- Сведения об авторах – указываются полностью фамилии, имена, отчества авторов, ученые степени и звания, должности, место работы (название учреждения, кафедры, отдела), ORCID (если есть). Все лица, обозначенные как авторы, должны соответствовать критериям этого понятия (см. рекомендации ICJME).

- Адрес для корреспонденции – приводятся рабочий почтовый адрес места работы или домашний адрес, телефоны, электронный адрес того автора, с кем следует вести редакционную переписку. Адрес для корреспонденции публикуется вместе со статьей.

- Благодарности – авторы могут выразить благодарности людям или организациям, способствовавшим публикации рукописи в журнале, но не являющимся ее авторами (научное руководство или консультация, критический анализ исследования, сбор данных, финансирование, техническое и лингвистическое редактирование, предоставление пациентов для участия в исследовании и их лечение, предоставленные данные, в том числе рисунки и пр.). Хорошим тоном считается выражение благодарности анонимным рецензентам.

- Информацию об источнике поддержки в виде грантов, оборудования, лекарственных препаратов – указывается источник финансирования как научной работы, так и процесса публикации статьи (фонд, коммерческая или государственная организация, частное лицо и др.).

- Наличие/отсутствие конфликта интересов. Наиболее частая причина возникновения конфликта интересов – финансовые отношения. Возможны и другие причины: личные отношения, научное соперничество.

- Количество рисунков и таблиц. Если количество рисунков и таблиц не указано на титульной странице, редакции и рецензентам бывает трудно определить, все ли рисунки и таблицы, которые должны сопровождать рукопись, были в нее включены.

2. Структурированное резюме оригинальной научной статьи должно точно отражать содержание статьи и быть пригодным для опубликования отдельно от нее, содержать ключевые слова, позволяющие индексировать данную статью.

Резюме должно включать разделы «Цель», «Материалы и методы», «Результаты», «Заключение», «Ключевые слова» (не менее 6) и «Источники финансирования» и быть представленным на двух языках: русском и английском. Объем резюме должен составлять около 200–250 слов.

Резюме других видов статей (краткие сообщения, обзоры, случаи из практики) не структурируется, объем его должен составлять не менее 100–150 слов.

3. В разделе «Введение» статьи описывается состоя-

ние изучаемой проблемы и ее актуальность. Указывается цель исследования либо гипотеза, проверяемая исследованием или наблюдением и, если необходимо, указывается ее связь с важными научными и практическими направлениями. Анализ источников, использованных при подготовке научной статьи, должен свидетельствовать о знании автором (авторами) статьи научных достижений в соответствующей области. Обязательными являются ссылки на работы других авторов. При этом должны присутствовать ссылки на публикации последних лет, включая зарубежные публикации в данной области.

4. Раздел «Материалы и методы» должен содержать детальную характеристику объектов исследований, описание использованных методов, оборудования, диагностических и лечебных технологий. На методики исследований должны быть представлены ссылки. При описании экспериментов, проводившихся на людях, авторы должны указать, соответствовала ли процедура этическим стандартам локального и национального комитета, отвечающего за эксперименты на людях, а также требованиям Хельсинкской Декларации Всемирной медицинской ассоциации. При описании экспериментов на животных авторы должны указать, действовали ли они в соответствии с локальными и национальными требованиями к использованию и обращению с лабораторными животными.

5. Раздел «Результаты» должен подробно освещать содержание исследований и их результаты, которые следует отражать, максимально используя рисунки и таблицы. Важно, чтобы проиллюстрированная информация не дублировала уже приведенную в тексте. При необходимости раздел может делиться на подразделы (с разъяснительными заголовками). Формулы, уравнения и сноски, встречающиеся в статье, должны быть пронумерованы в соответствии с порядком цитирования в тексте.

6. Раздел «Заключение». Должны быть четко сформулированы выводы, и в сжатом виде отражены основные полученные результаты с указанием их новизны, преимуществ и возможностей применения. Выводы необходимо сопоставить с целями исследования.

7. Раздел «Литература» оформляется в соответствии с ГОСТом – 7.1-2003. Ссылки нумеруются согласно порядку цитирования в тексте. Порядковые номера ссылок долж-

ны быть написаны внутри квадратных скобок, например: [1, 2]. В оригинальных статьях желательно цитировать не более 15 источников, в обзорах литературы – не более 50. Желательно цитировать источники, опубликованные в течение последних 5–7 лет. В статье не допускаются ссылки на авторефераты диссертационных работ или сами диссертации, т.к. они являются рукописями. Ссылки на тезисы и статьи в малотиражных региональных сборниках можно использовать только при крайней необходимости. Авторы несут полную ответственность за точность и полноту всех ссылок, за точность цитирования первоисточников.

8. Таблицы, иллюстрации и рисунки должны быть набраны в отдельном файле, через один интервал, иметь название и подстрочные примечания (если необходимо). Убедитесь, что каждая таблица и рисунок процитированы в тексте. В названиях таблиц и рисунков не должно быть сокращений. Непосредственно в таблицах (в заголовках строк или столбцов) или в их названии указывается, какие статистические показатели приводятся. Формат рисунка может быть TIFF, JPEG, CDR; разрешение не менее 300 dpi. Диаграммы, выполненные в приложении MS Excel, необходимо представлять в формате xls, что позволит провести их доредакционную подготовку. Диаграммы печатаются при помощи монохромной печати, поэтому при их оформлении предпочтительно использовать узорную заливку объектов и различный характер линий.

- Рукописи статей рецензируются независимыми экспертами.
- Специалисты, осуществляющие рецензирование, назначаются редакционной коллегией журнала. В случае отказа в публикации статьи редакция направляет автору мотивированный отказ.
- По запросам экспертных советов редакция предоставляет копии рецензий в ВАК.
- Редакция оставляет за собой право сокращения публикуемых материалов и адаптации их к рубрикам журнала.
- Авторские материалы не обязательно отражают точку зрения редколлегии.
- Ответственность за качество публикации и ее содержание несет автор.
- Редакция не взимает плату за опубликование научных статей, в том числе и при внеочередной публикации рукописей аспирантов, докторантов, соискателей.

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
«ОХРАНА МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА» № 1 (43)

Зарегистрирован в Госкомпечати 25.03.2009 г., № 119

Подписано в печать _____ Формат 62х84^{1/8}

Бумага типографская № 2, компьютерный набор

Усл. печатных листов _____

Тираж _____ экз.

Заказ № _____

Издательство Витебского государственного медицинского университета

210023, г. Витебск, пр-т Фрунзе, 27

ЛП № 02330/453 от 30.12.13.