

ISSN 1680-0818



АКУШЕРЛІК, ГИНЕКОЛОГИЯ
ЖӘНЕ ПЕРИНАТОЛОГИЯ

АКУШЕРСТВО, ГИНЕКОЛОГИЯ
И ПЕРИНАТОЛОГИЯ

ЖУРНАЛ • СБОРНИК

1 • 2 • 2018



Миссия - охрана репродуктивного здоровья женщины, создание новых знаний и подготовка высококвалифицированных кадров в области акушерства, гинекологии и перинатологии

Видение - ведущий научный центр в области акушерства, гинекологии и перинатологии в Центрально-Азиатском регионе, объединяющий лучшие мировые практики академической, клинической, научной и инновационной деятельности

Научный центр является координатором научных исследований, организационно-методической работы в республике, разрабатывает и внедряет передовые инновационные технологии и методы диагностики, лечения, профилактики. В структуре Центра 7 клинических отделений (акушерское для беременных и родильниц с экстрагенитальной патологией, «Мать и дитя», родильный и операционный блок, неонатологии, гинекологии с детской гинекологией, отделение реанимации и анестезиологии, интенсивной терапии новорожденных), дневной стационар, поликлиника, ЭКО-лаборатория, Республиканская медико-генетическая консультация, отделение лабораторных исследований).

Центр проводит научно-практические конференции и образовательные мероприятия республиканского и международного уровня по актуальным проблемам родовспоможения и репродуктивного здоровья женщин. Ежегодно в центре проходят циклы специализации и усовершенствования более 700 врачей, обучаются более 80 резидентов.

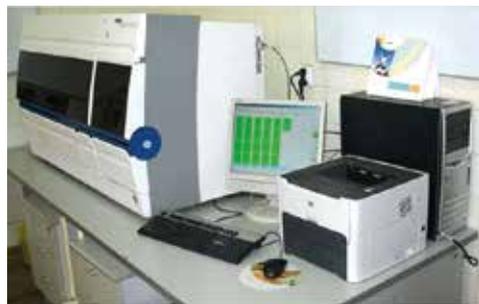
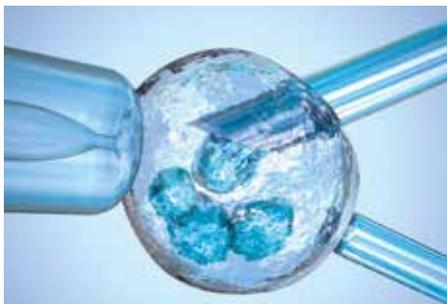
АКУШЕРСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ



ОТДЕЛЕНИЕ НЕОНАТОЛОГИИ



ОТДЕЛЕНИЕ ЛАБОРАТОРНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ



УЧРЕДИТЕЛИ ЖУРНАЛА:
Национальная ассоциация акушеров-гинекологов
Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии

АКУШЕРЛІК, ГИНЕКОЛОГИЯ ЖӘНЕ ПЕРИНАТОЛОГИЯ

АКУШЕРСТВО, ГИНЕКОЛОГИЯ И ПЕРИНАТОЛОГИЯ

1(73) • 2(74) 2018 г.

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Главный редактор: Д.Д. Мирзахметова
д.м.н., профессор Л.С. Каюпова (зам. главного редактора)
д.м.н., профессор Т.М. Укыбасова (зам. главного редактора)
д.м.н. Н.В. Кравцова (ответственный секретарь)

Члены: д.м.н., профессор Н.А. Каюпова

д.м.н., член-корр. НАН РК В.Н. Локишин

д.м.н., профессор А.М. Дощанова

д.м.н., профессор И.П. Коркан

д.м.н. А.М. Курманова

д.м.н. А.Н. Кожакметов

д.м.н. Т.Г. Кравцова

д.м.н., профессор Н.М. Мамедалиева

д.м.н., профессор А.Т. Раисова

д.м.н., профессор Г.С. Святова

д.м.н., профессор М.Н. Шарифканова

Журнал издается
с 2000 года

Адрес редакции:
г. Алматы, 050020
пр. Достык, 125
тел. 8(727) 3004528
факс 8(727) 2645691

ISSN1680-0818

Почтовый индекс
для организаций - 25794
для индивидуальных
подписчиков - 75794

Лицензия на издательскую
деятельность
ЛР № 1008-Ж от 19.12.1999 г.
№ 1798-Ж от 05.03.2001г.
№ 8184-Ж от 27.03.2007 г

Отпечатано в типографии
ТОО ПК «ПК Муравей»
г. Алматы, ул. Толе Би, 304, оф. 301
тел. +7 727 238 14 28, 238 14 29

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

д.м.н. З.О. Базылбекова (Алматы)

д.м.н. Г.Б. Бапаева (Астана)

С.Т. Кашенцева (Петропавловск)

д.м.н. Б.С. Малгаждарова (Астана)

д.м.н. С.Н. Рыжкова (Актобе)

к.м.н. Г.Ж. Койлюбаева (Семей)

д.м.н. профессор Т.К. Чувакова (Астана)

И.А. Янцен (Костанай)

И.Л. Копобаева (Караганда)

Е. С. Омарбеков (Усть-Каменогорск)

В сборнике представлены разработки ведущих ученых в области родовспоможения, гинекологии и перинатологии, мнения специалистов, опыт практических врачей, освещены вопросы профилактики, тактики ведения и лечения различных осложнений, а также применение современных технологий.

Сборник предназначен для врачей акушеров-гинекологов, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов, родовспомогательных учреждений, организаторов здравоохранения.

Редакционная коллегия за стилистику и достоверность статистических данных в опубликованных статьях ответственности не несет.

СОДЕРЖАНИЕ

Мирзахметова Д.Д. Акушерско-гинекологическая служба в Казахстане: итоги и перспективы.....	11
--	----

I. ОРГАНИЗАЦИЯ

Аубакирова А. К. Прогноз перинатальной смертности в Казахстане.....	18
---	----

Доцанова А.М. Репродуктивный потенциал женщин Казахстана. Проблемы. Пути решения.....	19
---	----

Жаманбаева Ж.А., Баданова Р.А., Епенова Ж.К. Использование коечного фонда как внутреннего резерва эффективного управления.....	23
--	----

Жаманбаева Ж.А., Галанина Л.П., Сокрюкина Л.Г. Организация профессиональной уборки в областном перинатальном центре Мангистауской области	26
---	----

Жатканбаева Г.Ж., Лысенков С.А., Иманбаева Ж.А., Сансызбаева Р.Ж., Жундыбай С.Б., Жундыбай А.Б., Камзина З.Г. Инновационные технологии (Emergency room) в диагностике острых гинекологических заболеваний.....	31
--	----

Исабекова Р.И., Шингенеева Ж.Т. Анализ причины младенческой смертности в НЦАГИП РК за 2015 – 2017 гг.....	33
---	----

Каюпова Л.С. Оптимизация перинатальной помощи как важнейший фактор сохранения здоровья населения Казахстана.....	35
--	----

Каюпова Л.С., Есмуратова М. Региональная система оказания перинатальных медицинских услуг	38
---	----

Кравцова Т.Г. Динамика критических случаев в акушерской службе.....	39
---	----

Кравцова Т.Г. О природе и исходе критических состояний.....	45
---	----

Кравцова Т.Г., Кулманбетова Ф.К. Критические состояния: исходы, проблемы, перспективы.....	50
--	----

Мирзахметова Д.Д., Курманова А.М., Исакова М.Б. Материнская смертность в Республике Казахстан.....	58
--	----

Омарбеков Е.С. Опыт внедрения инновационных технологий на примере центра матери и ребенка.....	61
--	----

Чувакова Т.К.

Реформы, способствовавшие выполнению 4-ой цели развития тысячелетия по снижению смертности детей в Казахстане.....63

II. АКУШЕРСТВО**Алипанова А.Ж**

Сравнительный анализ послеродовых осложнений у женщин с преэклампсией тяжелой степени в зависимости от метода родоразрешения.....70

Альмаганбетова Б.Е.

К вопросу диагностики гестационного сахарного диабета.....73

Байназарова А.А., Еспаева Р.Н.,**Куватова А.Т., Орымбаева Л.А., Абдикасимова Г.Е.**

Рубец на матке как фактор риска неразвивающейся беременности.....76

Булгацевич Т.Б.

Влияние внутриутробного инфицирования на перинатальные исходы78

Джакупов Д.В., Шардарбекова Д.Д., Кудайбергенов Т.К.,**Султанова Ж.У., Жолдасов Р.А., Онлас А.Р., Барманашева З.Е.**

Органосохраняющее лечение шеечной беременности.....83

Жатканбаева Г.Ж., Иманбаева Ж.А., Сансызбаева Р.Ж.,**Жундыбай С.Б., Жундыбай А.Б., Камзина З.Г., Байбулекова Д.Т.**

Течение послеродового и перинатального периода у пациентки с альвеококкозом печени.....85

Евгеньева И.А., Слободчикова Т.С.

Казуистическая беременность (клинический случай).....87

Епенова Ж.К. Жаманбаева Ж.А. Койбеков Б.Р.

Фульминантная форма острого вирусного гепатита «В»

во время беременности (случай из практики).....89

Кажигаликызы Р.

Медицинская реабилитация родильниц –

залог снижения поздней материнской смертности.....93

Каримсакова Б.К., Джангалиева А.Г.

Частота урогенитальной инфекции при замершей беременности96

Курманова А.М., Дзоз Л.С, Базылбекова З.О., Кравцова Н.В.

Оценка цитотоксической активности лимфоцитов при преэклампсии98

Латыпова Н.А., Туракбаева Д.А., Ажетова Ж.Р.,**Керимкулова А.С., Идрисов А.С., Жумажанова Б.К.**

Экстрагенитальная патология беременных: опыт эффективной

координации работы терапевтов и акушеров-гинекологов.....101

Мамедалиева Н.М. Оценка распространенности дефицита магния у беременных женщин в Республике Казахстан.....	103
Мирзоева А.Г., Кравцова Т.Г. Антифосфолипидный синдром в акушерстве (обзор литературы).....	106
Раева Р.М., Бисенбиева Р.С., Ержанов А.Ж., Мусаханова А.Е., Жумалиева Г.Б., Иванова Ю.С., Мезенцева М.Н. Индукцированные роды в современном акушерстве.....	111
Рахмидинова З. М Психоэмоциональное состояние женщин, перенесших самопроизвольный аборт. Пути реабилитации.....	115
Рыжкова С.Н., Аренова Ш.Б., Алдамжарова А.Ж., Жетписова Б.Е. Этиологические факторы неразвивающейся беременности первого триместра в Актюбинской области.....	118
Саимова С.Р. Антифосфолипидный синдром, как одна из иммунологических причин невынашивания беременности.....	121
Саимова С.Р. Особенности течения беременности у беременных с гипотиреозом.....	125
Сакиева К.Ж., Сенбай Д.С. Возможна ли беременность с миомой матки.....	128
Сакиева К.Ж., Жумагулова С.С., Каримова Б.Ж, Сенбай Д.С. Показатели гормонов фетоплацентарного комплекса при невынашивании беременности в неблагополучном регионе Западного Казахстана.....	131
Сармудаева Ш.К., Шарипбаева М.К., Сарсенбаева Г.С., Нугманова Г.Ф., Амангелді А, Корниенко О., Омиржанов Д. Приращение плаценты. Данные ГПНЦ г. Алматы.....	135
Святова Г.С., Березина Г.М. Анализ GWAS и мета-исследований привычного невынашивания беременности по мировым информационным базам данных.....	140
Тюлегенова Г.К., Иманбаева С.Е. Основные критерии, определяющие тактику ведения беременных женщин, имеющих пороки сердца.....	145
Шарифканова М.Н., Белеуханова Г.Р. Взаимосвязь нарушений фетоплацентарного кровотока и перинатальных исходов у беременных с тяжелой преэклампсией.....	150

Якупова Г.М., Курманбекова А. Апластическая анемия и беременность.....	151
--	-----

III. ГИНЕКОЛОГИЯ

Байназарова А.А., Гериева М.М., Куватова А.Т. Использование сетчатых имплантов с целью коррекции пролапса гениталий.....	156
--	-----

Байназарова А.А., Гериева М.М., Куватова А.Т. Опыт применения метотрексата в лечение шеечной беременности.....	157
--	-----

Березина Г.М., Святова Г.С., Садырбекова А. Т. Синдром х-фрагильной хромосомы как причина безэффективности ЭКО.....	158
---	-----

Джакупов Д.В., Шардарбекова Д.Д., Барманашева З.Е., Карабеков Н.Б., Коржумбаев Б.А., Кусаинова Ф.А., Кудайбергенов Т.К. Глубокий инфильтративный эндометриоз у женщин с бесплодием.....	161
---	-----

Джакупов Д.В., Яхьярова М.П., Досалиева Д.Н, Заставский И.А., Кудайбергенов Т.К., Карабеков Н.Б. Сохранение фертильности у онкологических больных.....	163
--	-----

Джакупов Д.В., Салехов С.А., Кудайбергенов Т.К., Шардарбекова Д.Д., Кусаинова Ф.А., Карабеков Н.Б., Барманашева З.Е. Консервативная миомэктомия у женщин репродуктивного возраста.....	166
--	-----

Дошанова А.М., Васьковская О.В. Метропластика в акушерско-гинекологической практике.....	168
--	-----

Иманбаева Ж.А., Нартаева М.М., Жатканбаева Г.Ж., Сансызбаева Р.Ж., Аумолдаева З.М. Проблемы диагностики эндометриоза на современном этапе.....	171
--	-----

Иманкулова Б.Ж., Примбетов Б.У., Алишева А. Б., Хисметова Ф. Г. Опыт лечения артериовенозной мальформации сосудов матки с применением эмболизации маточных артерий.....	177
--	-----

Кудайбергенов Т.К., Дюсембаева А.С., Казиева А.М., Салпиева Г. Т. Лечение эрозии шейки матки радиоволновым методом.....	181
---	-----

Кудайбергенов Т.К., Джакупов Д.В., Шардарбекова Д.Д., Султанова Ж.У., Онлас А.Р., Жолдасов Р.А., Карабеков Н.Б., Барманашева З.Е., Омаркулова Ж.М. Перспективы офисной гистероскопии в условиях дневного стационара.....	183
--	-----

Мамедалиева Н.М., Курманова А.М. Оценка состояния локальных иммунных факторов эндометрия при привычном невынашивании	187
---	-----

Мамедалиева Н.М. Современные аспекты лечения бактериального вагиноза.....	190
Сейдахметова Ж.К., Шишанова Г.К., Абдикаликова С.А. Оперативное лечение пациенток с маточной формой бесплодия.....	193
Султанова Ж.У., Джакупов Д.В., Шардарбекова Д.Д., Безруков Р.В., Нугманов Ч.А., Картанбаев Е.К. Хирургические аспекты в подготовке к вспомогательным репродуктивным технологиям....	196
Укыбасова Т.М., Иманкулова Б.Ж., Примбетов Б.У., Терзич М., Шауен Ф.О. Субмукозная миома матки.....	198
Шегенов Г.А. Качество жизни женщин с симптомной миомой матки при использовании селективных модуляторов прогестероновых рецепторов.....	203
Якупова Г.М., Насырова Ш.Т., Айтбеков Б.К. Сравнительный анализ клинических форм предменструального синдрома у студенток города Алматы разных возрастных групп.....	207
IV. ПЕРИНАТОЛОГИЯ	
Абентаева Б.А., Камзина А.Б., Камзина А.Б. Клинический случай незрелой тератомы шейного отдела у недоношенного ребенка.....	212
Абентаева Б.А., Чарипова Б.Т., Аубакирова Б.С. Клинический случай новорожденного ребёнка с аневризмой вены Галена.....	214
Абентаева Б.А., Аубакирова Б.С. Клинический случай новорожденного ребенка с пентадой Кантрелла.....	219
Безина Е.М., Несипбекова Ж.Н1, Сатыбалдиева Ж.З. Пренатальная инвазивная диагностика хромосомной патологии	223
Билибаева Ф.Ж. Фертильді жастағы әйелдерді прегравидарлық дайындық тиімділігін бағалау.....	226
Есламгалиева Ш. Н., Святова Г.С., Салимбаева Д.Н., Кирикбаева М.С., Березина Г.М. Организация неонатального скрининга в Республике Казахстан.....	236
Жанабаева С.С., Майшина М.Ш., Хисметова Ф.Г., Шуганова А.Г. Случай рождения ребенка с синдромом пентада Кантрелла.....	238
Жанабаева С.С., Кетебаева Қ.М., Домбаяқова Г.Ж. Случай рождения ребенка с врожденной аплазией кожи волосистой части головы.....	241
Жанабаева С.С., Усманов Н.А. Домбаяқова Г.Ж. Случай рождения ребенка с дефектом передней брюшной стенки.....	243

Жатканбаева Г.Ж., Иманбаева Ж.А., Сансызбаева Р.Ж., Жундыбай С.Б., Жундыбай А.Б., Камзина З.Г., Байбулекова Д.Т. Патоморфология плацент и неврологический статус детей при преждевременных родах на фоне гестационного пиелонефрита.....	246
Жунусова А.Ж., Святова Г.С. Описание случая синдрома Грисцелли 2 типа.....	249
Муртазалиева А.В., Святова Г.С., Березина Г.М., Салимбаева Д.Н., Садырбекова А.Т., Шижаева Е.В. Описание клинического случая синдрома Куррарино.....	252
Муртазалиева А.В., Кирикбаева М.С., Святова Г.С., Салимбаева Д.Н., Шижаева Е.В. Первый опыт проведения неонатального скрининга на муковисцидоз в Республике Казахстан.....	256
Скляров В.В., Салимбаева Д.Н. Первый клинический опыт ведения пациента с глутаровой ацидезией 1 типа.....	259
Халелова А.И. Проблемы врожденных пороков развития в Мангистауской области.....	262
Чувакова Т.К. Патофизиологические механизмы гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных детей.....	267

V. АКУШЕРСКОЕ И СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО

Бычкова Ю. Л. Оптимизация неонатальных исходов с использованием позиций роженицы в родах.....	272
Даутова А.Ю. Жаңа мейіргер ісі қызметін енгізу және мейіргер ісін дамытудағы цифрландыру жүйесі.....	275
Мерзлякова Н.А. Деонтологические аспекты работы среднего медицинского персонала в организациях родовспоможения.....	280

АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА В КАЗАХСТАНЕ: ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ

Мирзахметова Д.Д.

В Послании Президента Республики Казахстан – лидера нации Н.А. Назарбаева представлен план реализации стратегии «Казахстан-2050» по вхождению Казахстана в число 30 развитых стран мира. Стратегия развития Республики Казахстан «Казахстан - 2050» является одним из основных принципов социальной политики государства, которое определило здоровье нации, как основу успешного будущего страны.

Укрепление репродуктивного здоровья граждан и охраны здоровья матери и ребенка является одной из основных задач Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулық» на 2016-2019 годы.

Целевыми индикаторами Программы указаны:

- снижение материнской смертности к 2020 году – до 11,2 на 100 тыс. родившихся живыми
- снижение младенческой смертности до 9,1 на 1000 родившихся живыми.

В рамках реализации Государственной программы «Денсаулық» принимаются системные меры по снижению смертности от основных причин, в том числе материнской и детской смертности, проводятся мероприятия по укреплению материально-технической базы организаций здравоохранения, создана система независимой медицинской экспертизы. Единая национальная система здравоохранения (ЕНСЗ) предусматривает свободный выбор пациентом врача и медицинской организации, формирование конкурентной среды оказания медицинских услуг, деятельность медицинских организаций, направленная на достижение конечных результатов и оплату медицинских услуг по фактическим затратам, бюро госпитализации, реорганизацию системы управления и информационного обеспечения.

Акушерско-гинекологическая служба в стране представлена 247 родовспомогательными организациями: 33 перинатальными центрами, 50 родильными домами, 759 женскими консультациями и кабинетами при поликлиниках. В стране работают более 4000 врачей акушеров-гинекологов. Взаимодействие акушерско-гинекологической и смежных служб позволяет обеспечить осмотр терапевтом 90% беременных, выявить различные заболевания у 35-40% беременных, провести дородовое оздоровление.

В Республике Казахстан в области охраны здоровья матери и ребенка осуществляются технологии: эффективный перинатальный уход, организация отделений реанимации новорожденных, регионализация, организация санитарной авиации, госпитализация беременных в профильные стационары до 30 недель, Fish-метод хромосомных болезней, внутриутробная гемотранфузия, органосохраняющие операции.

Созданы регистры: материнской смертности, беременных, новорожденных, критических состояний, генетический.

На уровне первичной медико-санитарной службы (ПМСП) внедряется Программа управления заболеваниями по трем нозологиям: артериальная гипертензия, хроническая сердечная недостаточность и сахарный диабет. Она предусматривает персонифицированный своевременный учет, профилактику и оказание квалифицированной медицинской помощи. Программа реализуется в пилотном режиме в 7 регионах.

В республике функционирует Координационный совет по родовспоможению и детству. Утверждена Дорожная карта для повышения эффективности работы и внедрению интегрированной модели службы родовспоможения и детства. Акиматами регионов утверждены оперативные планы по снижению материнской и младенческой смертности. Осуществляется конфиденциальный аудит материнской смертности, внедряется конфиденциальный аудит перинатальной смертности, критических состояний в акушерстве для принятия своевременных

управленческих решений. Организован ежедневный мониторинг всеми уровнями медицинских организаций службы «маршрута» каждой беременной женщины в зависимости от группы риска.

Наряду с усилением профилактических мероприятий на уровне ПСМП принимаются меры для повышения качества стационарной помощи за счет внедрения интегрированной модели по заболеваниям, имеющим непосредственное влияние на демографию страны. В Дорожной карте для реализации проекта «Интеграция всех служб здравоохранения вокруг нужд пациента на основе модернизации и приоритетного развития ПМСП» предусмотрено совершенствование нормативно-правовой базы с внедрением Стандарта организации оказания акушерско-гинекологической, педиатрической помощи; мониторинг внедрения эффективных технологий в области охраны здоровья матери и ребенка, рекомендованных ВОЗ, ЮНИСЕФ и основанных на доказательной медицине; организация и мониторинг обучения медицинских работников эффективной перинатальной помощи и интегрированному ведению болезней детского возраста, рекомендованных ВОЗ; мониторинг оснащения детских и родовспомогательных организаций здравоохранения современным медицинским оборудованием в соответствии с уровнем регионализации перинатальной помощи; мониторинг эффективности проведения программы ЭКО в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи; проведение совещаний по работе Координационного совета по внедрению интегрированной модели службы родовспоможения и детства в Республике Казахстан; проведение анализа материнской и младенческой смертности; проведение заседаний Республиканского штаба по принятию неотложных мер по снижению материнской и младенческой смертности, критических случаев в акушерстве; анализ работы подведомственных республиканских центров по работе с регионами по вопросам организации охраны здоровья матери и ребенка (курация, координация работы).

Утвержден список межрегиональных координаторов, национальных тренеров по внедрению ЭПП и ИВБДВ для проведения и мониторинга внедрения технологий и обучения медицинских работников. Во всех 16 регионах страны созданы региональные учебные центры по координации внедрения эффективной перинатальной помощи, интегрированного ведения болезней детского возраста, работают 16 региональных координаторов по эффективной перинатальной помощи. Более 80% медицинских работников родовспомогательных и детских организаций обучены по международным стандартам, значительно улучшена экстренная неонатальная и педиатрическая помощь. Для оценки знаний и практических навыков открыты и работают республиканские центры в гг. Астане и Алматы.

Развивается Национальная телемедицинская сеть МЗ РК, позволяющая провести консультации на разных уровнях оказания медицинской помощи.

С 2007 года по всей республике внедрена Государственная программа неонатального (НС) и пренатального генетического (ПС) скрининга, полностью финансируемая государством. За 2007-2017 годы подвергнуто скринингу более 2 млн беременных женщин и 2,5 млн новорожденных. Предупреждено рождение 13615 ребенка с летальными ВПР и 1615 с хромосомной патологией. Выявлено 398 ребенка с врожденным гипотиреозом и 112 детей с фенилкетонурией. Все 510 детей своевременно прошли лечение и не имеют инвалидизации.

Качественно новый уровень оказания помощи, разработка и внедрение научных исследований позволяет создавать новые технологии диагностики и лечения в области охраны здоровья матери и ребенка. Показателем эффективности работы служит поступательное снижение материнской смертности (МС): с 46,8 в 2007 году до 12,0 в 2017 году и перинатальной смертности с 22,0 в 2008 года до 9,1 в 2017 году.

За 10 лет снижение МС в первые 5 лет было значительным (3,4 раза), а в последующее 5 лет (с 2013 по 2017 гг.) темп снижения замедлился, показатель МС находился в пределах 13,1-11,7 (в среднем 12,4).

По итогам 2017 года показатель материнской смертности составил 12,0 на 100 тыс. живорожденных (47 случаев) по сравнению с 51 случаем в 2016 году и показателем 12,7 соответствен-

но. Отмечается снижение показателя на 5,5%.

Несмотря на положительные результаты деятельности перинатальной службы выявлены проблемы на разных уровнях по разным аспектам работы.

По результатам экспертной оценки до 80% случаев МС по Казахстану предотвратимы. Имеющаяся структура причин МС во многом зависит от управляемых причин: квалификация кадров, обеспеченность кадрами, своевременность оказания помощи, адекватность лечения и объема операции, наличия запаса компонентов крови, материально-технического обеспечения и ряда других. По РК наблюдается увеличение случаев регистрации критических состояний (КС) на 10,6%.

Озабоченность вызывает низкая обеспеченность врачами акушерами-гинекологами, анестезиологами-реаниматологами, неонатологами родовспомогательных учреждений. По итогам 2017 года дефицит кадров во всех регионах. Уровень оснащенности медицинским оборудованием родильных домов составил 69%. Темпы внедрения новых технологий опережают темпы подготовки кадров достаточной квалификации, что создает определенный дефицит правильно обученного персонала и ведет к осложнениям в процессе оказания медицинской помощи.

Ежегодный анализ случаев МС показывает одни и те же проблемы. Недооценка тяжести состояния, несоблюдение протоколов, ненадлежащее наблюдение после родоразрешения, неадекватное лечение. В ряде случаев имеют место организационные ошибки, нарушение принципов регионализации. Причинами низкого уровня здоровья населения являются недостаточная информированность, грамотность и мотивация населения в вопросах ведения здорового образа жизни и профилактики болезней, сохранение неблагоприятных условий окружающей среды, питания, социально экономическое неблагополучие социально уязвимых категорий населения. Сохраняется слабая профилактическая активность системы здравоохранения.

Таким образом, репродуктивная помощь требует слаженных действий специалистов разных специальностей, использование достижений широкого круга научных дисциплин.

Научные центры вносят большой вклад в развитие акушерско-гинекологической службы в РК. Научный и профессорско-преподавательский потенциал страны представлен Научным центром акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, Национальным центром охраны материнства и детства, 11 кафедрами 9 медицинских вузов. Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии является крупнейшим научным учреждением в Центральной Азии и Казахстане реализующим политику государства в области охраны репродуктивного здоровья населения, определяющим и координирующим научные исследования, интегрирующимся в мировое научное сообщество. Общий вклад НЦАГиП в формирование научного потенциала службы акушерства и гинекологии Казахстана огромен: в центре подготовлены более 30 докторов медицинских наук, 150 кандидатов медицинских наук, 150 клинических ординаторов, в настоящее время проходят подготовку более 80 резидентов.

Основные направления деятельности: научно-исследовательская, организационно-методическая, подготовка кадров, образовательные программы, лечебно-консультативная и кураторская работа.

Центр работает в сотрудничестве со многими учебными, научными медицинскими учреждениями России, Кыргызстана, Узбекистана, Австрии, Литвы, Чехии, КНР, вузами Казахстана, неправительственными международными организациями (UNFPA, UNICEF, ВОЗ), медицинскими ассоциациями.

НЦАГиП имеет аккредитацию для научной и научно-технической и образовательной деятельности.

Научный центр выполняет фундаментальные и прикладные исследования по разработке новых технологий охраны здоровья детей и репродуктивного здоровья, генетические исследования по преэклампсии в популяциях центральной Азии и Европы, разделу научно-технической программы «Новые способы ранней диагностики и методы лечения ряда значимых для РК заболеваний на основе персонализированного подхода».

Результаты научной деятельности НЦАГиП за последние 5 лет опубликованы в более чем 200 статьях, в том числе 10 из них – в международных рецензируемых научных изданиях, 6 монографиях. Подготовлено более 100 докладов на съезды, конференции.

Ежегодно под эгидой НЦАГиП проводятся научно-практические конференции и образовательные мероприятия республиканского и международного уровня по актуальным проблемам родовспоможения и репродуктивного здоровья женщин. В 2017 году по образовательным программам обучено более 1000 специалистов, в том числе 718 врачей и 413 средних медицинских работников – на циклах повышения квалификации (642), выездных циклах повышения квалификации (189), мастер-классах (104), курсах повышения квалификации среднего медицинского персонала (413) по следующим темам:

- Эффективный перинатальный уход (для врачей) ;
- Антенатальный уход (для врачей);
- Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и гинекологии;
- Переподготовка педиатров на неонатологов;
- УЗИ скрининг в акушерстве;
- КТГ плода во время беременности и в родах;
- Критические ситуации в акушерской практике;
- Международные стандарты качества генетического скрининга беременных и новорожденных;
- Интегрированная модель медицинской помощи и оценка ее внедрения;
- Эффективный перинатальный уход (для среднего медицинского персонала);
- Антенатальный уход (для среднего медицинского персонала).

Таким образом, совершенствование акушерско-гинекологической службы связано с повышением доступности и качества медицинских услуг и укрепление репродуктивного здоровья населения. Это комплекс мер, включающий:

- диспансеризацию женского населения, выявление групп риска;
- планирование семьи и контрацепцию;
- улучшение контроля и ведения критических состояний в регионах;
- развитие стандартизации научно-обоснованной акушерско-гинекологической помощи, внедрение принципов доказательной медицины;
- разработку и внедрение клинических протоколов;
- внедрение новых репродуктивных методов и технологий;
- внедрение цифровизации в клиническую деятельность;
- развитие телемедицины;
- усиление межведомственного взаимодействия;
- пропаганду здорового образа жизни в средствах массовой информации;
- внедрение международных стандартов менеджмента и качества по оказанию медицинских услуг;
- развитие кадрового потенциала и науки;
- создание и развитие академических центров здравоохранения и науки, которые объединят медицинское образование, науку и клиническую практику, способствуя их синергичному и динамичному развитию в интересах всех звеньев национальной системы здравоохранения;
- подготовку высококвалифицированных кадров для научно-образовательной деятельности по международным стандартам;
- психологическая и материальная мотивация кадров администрацией, социально-правовая защита медицинских работников;
- усиление материальной заинтересованности медицинских кадров в качественном оказании медицинской помощи;
- проведение совместных прикладных научных исследований в соответствии с междуна-

родных принципов надлежащей научной практики (GSP), надлежащей клинической практики (GCP), надлежащей лабораторной практики (GLP);

- расширение сотрудничества с международными ассоциациями врачей (акушеров-гинекологов, неонатологов, анестезиологов-реаниматологов, медицинских генетиков), научными организациями;

- совместную работу разных ветвей власти для активного взаимодействия с местными сообществами, гражданским обществом, молодежью и частным сектором в области здравоохранения.

Нынешний Форум «Ана мен бала» призван привлечь внимание всех специалистов, работающих в области охраны здоровья матери и ребенка: акушеров-гинекологов, медицинских генетиков, специалистов УЗИ диагностики, анестезиологов-реаниматологов, неонатологов, педиатров, терапевтов, акушерок и медицинских сестер. Это обеспечивает единство и преемственность действий по снижению материнской и младенческой смертности.

ОРГАНІЗАЦІЯ

ПРОГНОЗ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ В КАЗАХСТАНЕ

Аубакирова А. К.

Казахстанский Медицинский Университет «ВШОЗ», г. Алматы

Уровень перинатальной смертности в мире колеблется. В развитых странах на 1000 смертей плода и живорождений приходится 10 перинатальных смертей, 50 в развивающихся странах и более 60 в наименее развитых странах (WHO. Neonatal and perinatal mortality). Согласно многострановому исследованию ВОЗ показатель мертворождаемости составляет 17,7‰, а показатель ранней неонатальной смертности – 8,4‰ (Vogel J.P., et al., 2014).

Целью настоящего исследования являлось изучение динамики перинатальной смертности и разработка среднесрочного прогноза для данного показателя.

В исследовании использовались популяционные данные ТОО «Мединформ» о перинатальной смертности в Казахстане. Материал собран и проанализирован за период 2008-2017 гг. (10-летний период, с момента внедрения в Республике международных критериев живорождения, рекомендованных ВОЗ). Стандартной методикой рассчитан средний темп прироста/убыли (базисный способ) и среднее хронологическое. Вероятностный прогноз моделировался с помощью линейной регрессии.

По результатам проведенного исследования установлено, что в Казахстане в 2017 г. в сравнении с 2008 г. перинатальная смертность сократилась в 1,9 раз: с 22,7‰ до 12,0‰. Темп убыли составил $T=-47,1\%$. По усредненным данным, с каждым годом показатель перинатальной смертности уменьшался на 6,8%.

По прогнозным оценкам показатель перинатальной смертности в Казахстане будет продолжать снижаться. Ожидается, что к 2020 г. показатель перинатальной смертности предположительно составит 11,0‰.

Подводя итог вышесказанному нужно отметить, что с момента внедрения международных критериев живорождения в Казахстане, проведены мероприятия по совершенствованию лекарственного обеспечения и материально-технического оснащения медицинских организаций службы родовспоможения, а также осуществлена подготовка и переподготовка кадров здравоохранения, что и обусловило, на наш взгляд, положительную динамику (снижение) показателя перинатальной смертности.

РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ЖЕНЩИН КАЗАХСТАНА. ПРОБЛЕМЫ. ПУТИ РЕШЕНИЯ

Доцанова А.М.

АО «МУА», кафедра акушерства и гинекологии интернатуры, г. Астана

Биотический (репродуктивный) потенциал (biotic potential, reproductive potential) [греч. biote - жизнь; лат. potentia - сила, мощь] - видоспецифическая характеристика внутренней потенциальной способности определенной популяции к росту при стабильном возрастном составе и оптимальных условиях среды; выражается величиной прироста популяции за единицу времени в расчете на одну особь.

Репродуктивный потенциал – это уровень физического и психического состояния отдельного человека (комплексный индивидуальный показатель, отражающий единство биологического и социального состояния индивидуума), который в оптимальном случае позволяет воспроизводить здоровое потомство и обеспечивать баланс репродуктивного здоровья (Сурмач М.Ю., 2007). Оптимальный случай наступает тогда, когда негативное влияние медико-социальных факторов риска сведено к минимуму и биологические резервы организма высоки.

По мнению автора, характеризовать репродуктивное здоровье с позиции оценки репродуктивного потенциала уместно лишь при рассмотрении населения детского и фертильного возраста; с позиции изучения репродуктивного здоровья как основы демографической безопасности страны, более оправданной является оценка уровня суммированного репродуктивного потенциала населения региона применительно к более широкой возрастной группе – молодежи обоих полов (Мишель О., 2005).

На репродуктивный потенциал человека оказывают влияние не только медицинские факторы (здоровье человека), но и экологические, социальные, экономические, уровень здравоохранения. Если бы не регулировалось «детопроизводство», то человечество не поместилось бы на планете. Однако для экономической стабильности страны необходим положительный прирост населения. Медицина должна приложить все шаги для повышения репродуктивного потенциала женщин и мужчин. С позиции гинекологии – науки о женщине, мы остановимся на проблемах материнства.

Оценка репродуктивного потенциала населения должна включать анализ статистических данных: показателей естественного движения населения, младенческой и перинатальной смертности, материнской смертности; частоты искусственных прерываний беременности среди молодежи и лиц активного репродуктивного возраста; соотношения аборты/роды в соответствующих возрастных группах.

В рамках реализации репродуктивного потенциала важна оценка детородной функции женщин, возможности к зачатию: оценка частоты бесплодия, невынашивания, органуносящих операций среди женщин репродуктивного возраста.

Материнская смертность, потеря молодых женщин по тем и иным причинам связанных с беременностью отражает состояние здравоохранения и акушерско-гинекологической помощи в целом. Несмотря на снижение показателя материнской смертности, в нашей стране ежегодно погибает около 50 женщин – с 2012 по 2016 годы погибла 251 женщина.

Несмотря на то, что стало меньше погибать женщин в связи с беременностью, родами и послеродовым периодом, не стало меньше женщин, которые не могут больше родить в связи с оперативным вмешательством по поводу кровотечений в родах и септическими заболеваниями в послеродовом периоде. Так за пять лет произведено более 200 гистерэктомий с осложнениями, связанными с беременностью и родами.

В основном, выше описанные проблемы связаны с родоразрешением женщин путем кесарева сечения. Кесарево сечение (КС) представляет собой крупную операцию, которая может принести большую потенциальную пользу, но так же таит в себе и существенную опасность, как для матери, так и для ребенка (Wilkinson C, Enkin MW., 2006).

Расширение показаний к КС обусловило возрастание риска не только перинатальной заболеваемости и смертности, но и материнских потерь вследствие развития интра- и послеоперационных осложнений при выполнении КС по сравнению с родами через естественные родовые пути. Неутешительным итогом широкого, не всегда подчас достаточно обоснованного использования КС явилось увеличивающееся из года в год число женщин фертильного возраста с оперированной маткой. Риск материнской смертности в этой группе женщин при последующей беременности возрастает в несколько раз. Этот же контингент беременных еще больше увеличивает частоту оперативных родов, так как в структуре показаний к КС рубец на матке в последние годы занимает первое или одно из первых мест. Репродуктивная функция после повторного КС сохраняется только у 40% женщин (Миреева А.Э., 2008). Что касается акушерских проблем при последующих беременностях и родах после КС, в 5–10 раз увеличивается риск предлежания и истинного приращения плаценты, которые являются до настоящего времени показанием к удалению матки, и, как следствие, потери детородной функции женщиной.

В настоящее время «ультрахирургическое» направление в акушерстве постепенно уходит в прошлое. В Казахстане роды запланированные вагинальные у женщин с одним кесаревым сечением в анамнезе проводятся нами с 1999 года. В нашей стране выполнен ряд научных исследований, где доказана безопасность вагинальных родов у этих женщин при наличии обученного персонала и психоэмоциональной подготовке и поддержке женщин во время беременности и в родах. Частота вагинальных родов у женщин с рубцом на матке в 2006 году в роддоме №1 города Алматы составила 72% [6]. Процент вагинальных родов в городе Астана, в Перинатальном центре №1 в 2004 году у женщин с рубцом на матке составил 94%. Ни в одном случае не было разрыва матки, кровотечения.

Отрицательное влияние на репродуктивное здоровье и репродуктивный потенциал оказывают медицинские аборт, которые являются основной причиной невынашивания и бесплодия. За пять лет в нашей стране произведено 228181 аборт, т.е. столько жизней потеряно. Это приводит к снижению рождаемости, снижению плодovitости населения.

Из года в год нет значительного снижения числа самопроизвольного прерывания беременности. Если в 2012 году было 52728 выкидышей, в 20013 - 39737, в 2014 – 39880, в 2015 - 32945 и 2016 – 30454.

Прерывание беременности как медицинский, так и самопроизвольный отрицательно сказывается на репродуктивном здоровье и потенциале женщин. Повторное спонтанное прерывание беременности наблюдается у каждой пятой/шестой женщины, при этом высока частота неразвивающейся беременности. Анализ числа неразвивающейся беременности в структуре выкидышей позволил нам установить, его частота составила (проанализировано 300 случаев спонтанных аборт) 16,7%. Неудовлетворительной ситуацией является тот факт, что в большинстве случаев удаление плодного яйца при самопроизвольном выкидыше производится путем хирургического удаления – выскабливания полости матки. Мануальная вакуум аспирация, медикаментозный аборт производятся очень редко. Прерывание беременности путем выскабливания приводит к повреждению эндометрия, в последующем либо к повторному выкидышу, либо к формированию плацентарной недостаточности с вытекающими из этого проблемами – преждевременные роды, преэклампсия, преждевременная отслойка плаценты. Выше описанные осложнения нередко приводят к массивным кровотечениям, с вытекающими из них клиническими ситуациями, приводящим к абсолютному или относительному бесплодию, привычному невынашиванию. Формируется порочный круг. Ситуацию можно изменить путем повышения информированности населения о вреде аборт, о методах эффективной контрацепции. Немаловажную роль играет повышение квалификации специалистов по вопросам использования методов прерывания беременности, которые являются менее опасными (медикаментозный аборт, мануальная вакуум-аспирация), приобретение необходимого инструментария и медикаментов медицинскими учреждениями, где производится аборт.

Бесплодие проблема не только медицинская, но и социальная. По данным ВОЗ, если бесплодных браков более 15%, то это уже социальная проблема. По данным ряда отечественных

ученых, частота бесплодного брака в нашей стране составляет 18-22%. Отрадно, что в нашей стране в каждом регионе имеются центры вспомогательной медицины, где внедрены самые передовые технологии по экстракорпоральному оплодотворению. Однако известно, что эффективность вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) в среднем не превышает 30-40%. В связи с этим актуальным является профилактика заболеваний, приводящих к бесплодию и в первую очередь снижение частоты медицинских аборт. Доля трубного бесплодия в структуре женского бесплодия составляет 46,9% (Дошанова А.М., Лафи Омар, 2004).

Одной из проблем повышающих частоту бесплодного брака, является эндометриоз. Бесплодие среди женщин с наружным эндометриозом по данным Кусаиновой Ф.А. (2003) наблюдалось у 69,9%. По данным Лафи Омар (2004) у 56,6% женщин с бесплодием и регулярным менструальным циклом выявлен эндометриоз. К снижению репродуктивного потенциала у женщин с эндометриозом приводит не только само заболевание, но и необоснованные и неправильно произведенные операции, особенно повторные; поздняя диагностика и проведение патогенетически не обоснованной терапии.

Высока частота эндометриоза яичников (эндометриоз яичников во время лапароскопии по данным Лафи Омар (2004) обнаружен у 38,3%, по данным Тулетовой А.С. (2014) у 41,7%). До настоящего времени в нашей стране высока частота оперативного вмешательства на яичниках при эндометриозе, что приводит к снижению овуляторного резерва яичников.

Проблема эндометриоза с позиции репродуктивного потенциала женщин нашей страны особенно важна в детской гинекологии. Эндометриоз обнаружен у 3,1% менструирующих девочек 14-17 лет, у 18,2% с нарушением менструального цикла (дисменорея, нерегулярный цикл).

Новая стратегия лечения эндометриоза: снизить количество необоснованных операций, избегать недостаточно квалифицированных операций, планирование лучшего момента для операции, хирургическое лечение проводить один раз. Хирургическое лечение предпочтительно проводить после завершения детородной функции, в перименопаузальном периоде, если в этом есть необходимость.

На сегодняшний день неизвестно кому принесет пользу медикаментозная терапия, кому ВРТ, а кому хирургия; неизвестно как определить лучшее время для хирургии; неизвестно, когда наступит беременность после медикаментозного лечения или хирургии (Chapron C, Borghese B., 2017). Но всем ясно, что хирургия – это наихудшая практика при эндометриозе.

Современный подход к лечению эндометриоза заключается в консервативной терапии до планирования беременности, планирование беременности, при отсутствии беременности – ВРТ, после беременности консервативная терапия; оперативное вмешательство как последний этап в случае неэффективности консервативной терапии (Chapron C, Borghese B., 2017). Другой проблемой в гинекологии является такая патология, как миома матки. С миомой матки ассоциируют и бесплодие, и невынашивание. Однако большей проблемой связанной с ней является высокая частота оперативного вмешательства и, в частности, гистерэктомии. В гинекологических отделениях нашей страны ежегодно проводятся до 100 тысяч операций, включая выскабливание полости матки. Более половины полостных операций составляют гистерэктомии. По данным Дарвиша Х. (2005) анализ результатов 475 патоморфологических исследований операционного материала позволил установить, что миома матки была диагностирована в 53,3%, миома матки в сочетании с эндометриозом – в 37,90%; в 98,6% случаев произведена гистерэктомия и в 82,3% случаев показанием к удалению матки было маточное кровотечение.

Альтернативой гистерэктомии является использование гормональной терапии, особенно эффективны для остановки маточного кровотечения модуляторы прогестероновых рецепторов. В нашей стране в 2007 году зарегистрирован улипристал ацетат, эффективность которого в плане прекращения маточных кровотечений при миоме матки доказана в 4 многоцентровых исследованиях. Имеются публикации об его эффективности и при аденомиозе.

Опыт нашего применения улипристала ацетата позволяет говорить, что этот препарат при-

водит к снижению интенсивности болевого синдрома и менструального кровотечения за счет уменьшения объема миоматозных узлов, объема матки, размеров узлов. Такие изменения происходят за счет изменения кровотока в узлах на фоне приема препарата. Отмечено достоверное повышение резистентности сосудов, уменьшение кровотока, особенно мозаичного, свидетельствующее о снижении количества артериовенозных анастомозов между новообразованных сосудов.

После первого курса приема улипристала ацетата происходило снижение объема матки и даже при увеличении объема до лечения в 3-5 раз ($p < 0,05$); уменьшение размеров узлов, размеры которых были до лечения более 6 см ($p < 0,05$). За счет этого произошло снижение в 1,9 раз числа случаев объема узлов менее 100 куб.см. Таким образом, один курс приема улипристала ацетата позволил уменьшить количество оперативных вмешательств у пациентов с миомой матки более 13-14 недель, что является показанием к хирургическому лечению.

Заключение

Проблема снижения репродуктивного потенциала с позиции гинекологической патологии связаны с такими заболеваниями как эндометриоз, миома матки, бесплодие, акушерские осложнения (кровотечения, гнойно-септические заболевания), невынашивание. Для улучшения репродуктивного потенциала женщин и качества их жизни необходимо внедрять в практическое здравоохранение современные эффективные технологии в диагностике и лечении, повышать квалификацию специалистов. В повышении мастерства в своем деле в первую очередь должны быть заинтересованы врачи, а руководители любого уровня должны изыскивать средства для повышения уровня знаний и умений у своих специалистов. Такой единый подход позволит нам улучшить качество оказываемой помощи и удовлетворенности населения в нашей деятельности.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КОЕЧНОГО ФОНДА КАК ВНУТРЕННЕГО РЕЗЕРВА ЭФФЕКТИВНОГО УПРАВЛЕНИЯ

*Жаманбаева Ж.А., Баданова Р.А., Епенова Ж.К.
ГКП на ПХВ «Областной перинатальный центр», г. Актау*

На сегодняшний день для медицинских организаций (МО) основными являются задачи и проблемы, связанные с управлением и планированием материальных, трудовых и финансовых ресурсов, их рациональным и эффективным использованием. Поэтому в каждой отдельно взятой МО возникает необходимость проведения расчетов по обоснованности объемов государственного заказа, изучению работоспособности имеющейся коечной мощности и структуры МО, и их реорганизации с целью повышения качества и доступности оказываемой медицинской помощи населению и совершенствования процессов управления ресурсами МО.

Согласно авторам «Внутренние резервы финансирования психиатрической помощи» (Л.С. Шевченко, В.С. Ястребов, Т.А. Солохина, Н.А. Творогова) «...в самом здравоохранении имеются внутренние резервы для улучшения финансового функционирования отрасли, но эти резервы используются не достаточно полно». Согласно трудам А.Аканова, во всех системах здравоохранения использование коечного фонда является предметом изучения, как для политиков, так и управленцев. В связи с тем, что до сих пор значительная доля валового бюджета здравоохранения расходуется на больничный сектор, попытки повысить эффективность и снизить расходы ведутся через реформирование стационарной помощи. И конечно, указывается, что основной ресурсной характеристикой стационара является коечный фонд, и важнейшей задачей является оптимизация использования данного ресурса.

Наиболее типичными проблемами являются большое число коек, их нерациональное распределение между отделениями, отсутствие некоторых видов помощи в пределах доступности для пациентов. В такой ситуации МО важно провести анализ эффективности использования коечного фонда, как одного из важнейших показателей эффективности использования ресурсов МО и степени его рационального и целевого использования. Основной целью анализа работы койки является определение материальных, трудовых и финансовых резервов при условии их рационального использования; определение путей повышения эффективности использования внутренних ресурсов; экономическое обоснование планов развития; определение расходов на различные виды медицинской помощи и т.д. Результаты такого анализа могут быть использованы при расчете коечного фонда любой МО. Основным документом для проведения анализа и расчета числа коек в организации здравоохранения взято постановление Правительства Республики Казахстан от 17 января 2012 года №87 «Санитарные правила «Санитарно-эпидемиологические требования к объектам здравоохранения».

Мангистауская область характеризуется высокими показателями рождаемости (31,18 - при республиканском показателе 22,52), низким уровнем смертности (4,39 на 1000 населения и 7,37 соответственно), значительно высоким естественным приростом (26,79 на 1000 населения и 15,15 соответственно). При этом отмечается низкая обеспеченность акушерскими койками на 1000 родов (21,9 и 30,1 соответственно). Таким образом, в условиях высокой рождаемости, дефицита акушерских коек, а также развивающегося рынка медицинских услуг Областной перинатальный центр (Центр) стал базой для внедрения новых технологий менеджмента и стратегического планирования путем эффективного использования коечного фонда и представляет для изучения свой опыт повышения эффективности управления предприятием за 5 лет, с 2012 по 2017 гг. Данный анализ послужил основой для расчета экономического эффекта от рационализации использования коечного фонда в Центре, показал обзор имеющихся внутренних резервов в случае эффективного использования коечного фонда.

Согласно проведенному анализу эффективности коечного фонда в условиях дефицита акушерских коек в области, деятельность Центра нуждалась в реорганизации.

В первую очередь, выявлен недостаток площади здания Центра. В соответствии с постановлением Правительства Республики Казахстан от 17 января 2012 года №87 «Санитарные правила «Санитарно-эпидемиологические требования к объектам здравоохранения» площадь всех палат должна была составлять 2290,0 кв. м., а фактически составляет 1492,4 кв. м.

Во вторых, показатели работы коек Центра в течение длительного времени значительно превышали нормативы. В 2011 году работа койки составила 462,3 дня, оборот койки 49, средняя длительность пребывания больного на койке – 8,2 дня. Проведённый анализ показал, что общая потребность в койках по всем отделениям составляет 350 койки против 250 фактических. Имеющаяся перегруженность коек приводила к экономическим расходам за пределами плана, что было недопустимым, особенно в условиях ограниченных финансовых средств. Кроме того, перегрузка Центра постоянно сохраняла высокую опасность вспышки гнойно-септических инфекций.

Итак, анализ показал следующее:

- коечный фонд использовался неэффективно;
- велики были сроки лечения больных (8,2 койко-дня);
- не было ранней выписки из стационара;
- необоснованно длительно проводилось обследование в стационаре;
- плановые больные госпитализировались не обследованными или имеющиеся обследования дублировались уже в стационаре;

Данная проблема диктовала необходимость оптимизации использования коечного фонда Центра. Проведенные расчеты показали, что для объединения производственной деятельности и бизнес процесса, обеспечения доступности стационарной помощи населению области при имеющихся койках, есть резервы использования коечного фонда – это уменьшение длительности пребывания больных в стационаре за счет интенсификации лечебно-диагностического процесса, ограничение числа случаев необоснованной госпитализации, улучшение эффективности стационарного лечения и ранняя выписка, перепрофилизация отделений в зависимости от участия в объеме медицинских услуг, внедрение стационарозамещающих технологий. За счет улучшения организации и повышения технологии лечебно-диагностического процесса, а также за счет обоснованной профильной госпитализации больных даже при имеющемся дефиците коек оказалось возможным сокращение 20 коек круглосуточного стационара (что составляет 8% от фактически развернутых коек), открытие дневного стационара и перепрофилизация коек.

На основании проведенных расчетов было составлено штатное расписание Центра. Необходимое число должностей – 523,25 ед, в т.ч. врачебный медицинский персонал – 97,0 должности, средний медицинский персонал – 241,0 и младший медицинский персонал – 145,75 должности. Осуществлён расчёт годового фонда заработной платы, при этом были учтены доплаты (за работу в ночное время, надбавки к оплате труда персонала за непрерывный стаж работы, за квалификационную группы).

Составлен план реорганизации структуры коечного фонда Центра:

В течение 1 полугодия 2012 года были сокращены 20 круглосуточных коек: по 10 коек в отделениях патологии беременности и гинекологическом отделении. За счет сокращенных коек открыт дневной стационар на 20 коек. Приоритетным направлением выбрано развитие стационарозамещающей медицинской помощи. В целях развития высокоспециализированной медицинской помощи перепрофилированы койки в гинекологии: организовано отделение оперативной гинекологии на 15 коек с современной операционной и отделение консервативной гинекологии. Расширены мощности отделений реанимации и интенсивной терапии взрослых и новорожденных. Открыто акушерско-гинекологическое отделение с платными услугами на 18 коек.

Начата интенсификация использования коечного фонда. В ежедневной акушерской практике стала преобладать ранняя выписка в послеродовом периоде.

С целью укрепления финансовой устойчивости особое внимание уделялось прямым и косвенным затратам по услугам, постатейному распределению прямых расходов, направленным прежде всего мотивации медицинского персонала на наращивание объемов платных медицинских услуг и их качественное оказание.

Для внедрения системы ресурсосбережения определены возможности их экономии и разработаны методические рекомендации по повышению эффективности использования имеющихся технологий и внедрению новых энергосберегающих технологий.

В целях обеспечения более эффективного и рационального использования имеющихся ресурсов и денежных средств экономистами Центра ежемесячно проводился анализ исполнения бюджета по всем статьям расхода; списания хозяйственных и канцелярских товаров, медикаментов и материалов; показаний счетчиков. Их результаты ложились в основу дополнительных мероприятий по экономии ресурсов.

Эффективная учетная политика позволила минимизировать финансовые потери и наилучшим образом организовать ведение финансово-хозяйственной деятельности Центра. Аналитический учет был нацелен на повышение эффективности процесса управления с соблюдением принципов непрерывности деятельности и качественных характеристик составления финансовой отчетности.

Проведенная реорганизация существенно улучшила производственную деятельность Центра. Благодаря внедрению эффективных перинатальных технологий, профильной госпитализации, ранней выписки, лапароскопических технологий удалось сократить среднюю длительность пребывания на койке с 8,2 в 2011 году до 5,7 в 2017 году. Снижение средней длительности пребывания на койке позволило снизить затраты на лечение и оказать стационарную помощь большему числу больных (условная экономия бюджетных средств). Показатель занятости больничной койки по годам снизился с 462,3 дней в 2012 году до 408,5 дня в 2017 году. Как следствие, увеличение оборота с 49,0 до 69,4 позволило удовлетворить спрос населения на перинатальные койки.

В результате проведенных работ по эффективному использованию коечного фонда Центра объем доходов на оказание ГОБМП в сравнении с 2011 годом вырос на 50%. При этом основную сумму Центр зарабатывает за счет специализированной помощи круглосуточного стационара, где проводится большая часть законченных случаев (89,5%), рост их сложности обеспечил финансовую стабильность Центра. Общий объем доходов дневного стационара вырос в 7 раз, от 1,9% в 2012 году до 10,2% в 2017 году. Занятость койки дневного стационара увеличилась с 87 дней работы в начале работы до 548,7 в 2017 году при 2-х сменной работе. Отделение оперативной гинекологии доказало право на существование с объемом финансирования, составляющей почти 1/10 части годового объема финансирования Центра. Постоянный мониторинг расходов помог избежать финансовой нестабильности от перерасхода средств, способствовал увеличению экономии средств, которые направлены на дифференцированную доплату и премии, доля которых в фонде заработной платы выросла от 6,6% в 2012 году до 14,5 в 2017 году. Важным направлением деятельности Центра, влияющим на финансовую устойчивость, является привлечение внебюджетных источников доходов. Процент доходов от платных услуг населению выросла за 5 лет с 4,9% до 6,4% всех доходов Центра. Доходы от оказания услуг другим МО выросли в 3 раза. В 2015 году проведен пересмотр штатного расписания и организационной структуры Центра: внедрены клининг-служба на инсорсинговой основе, единая служба хозяйственного снабжения, должность дезинфектора, полный перевод на аутсорсинг лечебного питания, сокращены должности сестер-хозяек, что привело к высвобождению штатных единиц, которые в дальнейшем были использованы для открытия новых структур, таких как Служба поддержки пациента, Центр эффективных перинатальных технологий и т.д. В Центре начато широкое использование аутсорсинга, что позволило освободить руководство для решения лечебных вопросов. С 2014 года Центр полностью компьютеризирован, медицинская документация ведется в электронном виде (безбумажный документооборот).

Таким образом, дефицит акушерских коек и новый статус МО – право хозяйственного ведения – изменили стратегию развития МО на оптимизацию использования коечного фонда, что позволило существенно увеличить общие доходы. Оптимизация была обеспечена за счет включения внутренних резервов (приведение штатного расписания в соответствии с реальной потребностью, приоритетное развитие стационарозамещающей помощи, пересмотр технологий управления и т.д). Соответственно, увеличились доходы, которые, в свою очередь позволили обеспечить финансовой устойчивости и конкурентоспособность МО на рынке медицинских услуг.

Литература

1. Аканов А.А., Мейманалиев Т.С., Кумар А.Б.. Проблемы оптимизации коечного фонда в Казахстане. Казахский Национальный медицинский университет им. С.Ж. Асфендиярова, Школа общественного здравоохранения им. Х. Досмухамедова. Вестник КазНМУ, 2012
2. Анопченко Т.Ю., Максимов Д.А. Организация стационарной медицинской помощи населению крупного города в современных условиях. Сборник научных трудов. Ростов н/Д.: Изд-во «АкадемЛит», 2011-208.
3. Разливинских А.Л. Организационно-экономический механизм управления стационарной медицинской помощью: Дис.канд.экон.наук: 08.00.05: Кисловодск, 2003 171 с. РГБ ОД, 61:04-8/1299.
4. Вялков А.И., Галкин Р.А. и др. «Организационно-экономический механизм управления стационарной медицинской помощью».
5. <http://studopedia.ru/> Некоторые аспекты экономической эффективности использования коечного фонда лечебно-профилактических учреждений.
6. Официальные отчеты ГКП на ПХВ «Областной перинатальный центр» Мангистауской области.

ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ УБОРКИ В ОБЛАСТНОМ ПЕРИНАТАЛЬНОМ ЦЕНТРЕ МАНГИСТАУСКОЙ ОБЛАСТИ

*Жаманбаева Ж.А., Галанина Л.П., Сокрюкина Л.Г.
ГКП на ПХВ «Областной перинатальный центр», г.Актау*

В настоящее время, система здравоохранения делегировала самостоятельность управленческих решений, поэтому стало актуально руководителям медицинских организации (МО) изучать свои сильные и слабые стороны, прогнозировать риски и видеть возможности развития организации для достижения основной стратегической цели государственной программы.

В статье представлен практический опыт внедрения современных клининговых технологий по принципу инсорсинга и повышения эффективности управления предприятием в ГКП на ПХВ «Областной перинатальный центр» Мангистауской области (Центр).

В 2011 году Центр изменил организационно-правовую форму на государственное коммунальное предприятие на праве хозяйственного ведения (ГКП на ПХВ). В условиях развивающегося рынка медицинских услуг, социальной и финансовой ответственности Центр стал базой для внедрения новых технологий менеджмента и стратегического планирования для преумножения доходов МО за счет включения внутренних резервов организации. Внедрение новых управленческих решений в части менеджмента вспомогательных функций также относится к области стратегического управления МО. Вспомогательные функции, как уборка, охрана, техническое обслуживание зданий и оборудования могут управляться как своими силами, так и передача их сторонней организации. В процессе деятельности в статусе ГКП на ПХВ назрела необходимость внедрения современных технологий в области профессиональной уборки МО.

Ведь одна из основных задач современной МО — это обеспечение санитарно-эпидемиологической безопасности. И важнейшей составляющей системы инфекционного контроля является организация профессиональной уборки и дезинфекции. Микробиологический пейзаж внутрибольничной среды — это более 300 вирусов, бактерий (в основном непатогенных и условно патогенных), грибов, простейших. Обязательное проведение качественных дезинфекционных мероприятий в медицинских организациях наряду с лечебно-диагностическими, организационными, санитарно-техническими и другими мероприятиями позволяют предупредить возникновение и распространения инфекций, в том числе и инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (ИСМП).

Перед менеджером возник вопрос - аутсорсинг или инсорсинг?

Аутсорсинг – передача функций и процессов сторонней организации. В случае аутсорсинга больницу убирает клининговая компания. Аутсорсинг удобен для руководителя снятием нагрузки за обеспечение службы, решение кадровых вопросов и т.д. К сожалению, аутсорсинг на долгосрочной основе не менее 3-5 лет не возможен на рынке государственных закупок. Ежегодная смена поставщиков обязательно отрицательно скажется на качестве оказания этих услуг. При этом аутсорсинг имеет значительные недостатки:

Во-первых, стоимость. На сегодняшний день минимальная стоимость уборки клининга в области составляет 500 тенге за кв.м. в день.

Во-вторых, не все клининговые компании имеют профессиональные навыки уборки и дезинфекции медицинской организации. Это требует обязательное проведение обучения о внутрибольничных инфекциях, соблюдении правил стандартов уборки, собственной безопасности, взаимоотношениях сотрудников и т.д.

В третьих, в случае аутсорсинга и передаче части функций сторонней организации неизбежно сокращение персонала, что является крайне нежелательной.

Выходом для реинжиниринга процесса стал инсорсинг — укрупнение и концентрация процесса в одном подразделении не только клининг службы, но и сервисного снабжения отделений Центра.

Инсорсинг (англ. Insourcing) – это передача проекта работнику или отделу внутри компании вместо того, чтобы нанять внешнего исполнителя или компанию для выполнения этой работы. Инсорсинг - это централизация финансовых, материальных и трудовых ресурсов внутри медицинской организации, а также централизация вспомогательных процессов. Инсорсинг дает возможность эффективно и рационально использовать внутренние ресурсы, делегировать полномочия руководителю процесса, увеличить заработную плату исполнителям.

Проведен SWOT-анализ, который показал, что сильных сторон при инсорсинге гораздо больше:

<p>Сильные стороны:</p> <ul style="list-style-type: none"> - дешевизна; - концентрация персонала, материальных и финансовых ресурсов; - возможность учета расходования воды и моющих и дезинфицирующих средств, уборочного инвентаря; - повышение качества услуг и зарплаты; - повышение эффективности; - увеличение производительности; - повышение репутации Центра; - отсутствие жалоб от сотрудников и пациентов; - концентрация всего младшего персонала в одном месте; 	<p>Возможности:</p> <ul style="list-style-type: none"> - применение бригадной формы; - применение элементов механизации; - равномерное распределение нагрузки; - создание технологии и стандарта; - постоянное обучение; - постоянное пополнение кадрами.
--	--

- возможность применения новых технологий на практике;	
Слабые стороны: - жесткость штатного расписания; - низкая зарплата сотрудников; - низкое финансирование; - отсутствие технологии, стандартов уборки, обучения персонала; - сложность переходного периода; - требуется активное участие руководства;	Угрозы: - увеличивается нагрузка и ответственность на руководителя центра сервисных услуг, экономический отдел; - отсутствие специальных знаний; - неготовность коллектива к новшествам; - неэффективное использование трудовых и материальных ресурсов; - трудности найма персонала и обучения; - порча оборудования, дополнительные траты;

Нами проведен хронометраж работы санитарок Центра. Оказалось, что ежедневно от 3 до 5 часов рабочего времени санитарка тратит на различные задания: на сопровождение пациентов на исследования, в другие отделения, курьерская работа, забор результатов анализов из лаборатории и т.д., кроме ухода за пациентами. Получается, что младший медицинский персонал практически выполняет обязанности курьера – «принеси-подай», а на проведение уборки времени у нее фактически не остается. Сама уборка прерывается также различными заданиями, соответственно о качестве уборки можно и не говорить. Все это, в свою очередь, отрицательно сказывается на качестве лечебно-диагностического процесса, приводит к физическому утомлению санитарок, нервозности всего персонала и пациентов.

Персонал тратит много времени и усилий на излишние нагрузки (поднятие тяжести - полного ведра воды, смена воды после каждого помещения, отжим тряпок руками, перемещение инвентаря из помещения в помещение, использование неудобной трудно используемой швабры и т.п.).

Следствием этого становится низкая производительность труда, усталость и текучка кадров. Высокий расход воды (на одну палату в 30 кв м. используется по 2 ведра воды на каждую уборку). Высокий расход дезинфицирующих средств (7-10 литров готового раствора, на помещение не более 30 кв.м.). Постоянная смена ведер, швабр, тряпок согласно назначениям помещений, которые хранятся в многочисленном виде в санитарных комнатах каждого подразделения.

Поэтому поднять обеспечение лечебно-диагностического процесса на качественно новый уровень без перемен в организации работы санитарок не представлялся возможным.

Изучив многочисленные материалы интернета, опыт других стран (Германия, Турция, Россия), а также консультируясь с профессором сестринского дела Турции Дениз Шелиман, пришли к выводу, что полноценную совместную работу клининговой службы можно представить совместно с отделом снабжения.

В 2015 году создан отдел снабжения и клининг-службы (ОСКС) с целью объединения всего младшего медицинского персонала в отдельную штатную структуру с единым подчинением. В процессе создания отдела была проведена большая работа по определению целей и задач будущей службы. Основная цель ОСКС - поддержание визуальной чистоты круглые сутки, создание комфорта для пребывания пациентов, посетителей и сотрудников центра, соблюдение санитарно-противоэпидемических мероприятий, направленные на профилактику ИСМП, использование инновационных методов уборки.

Разработаны план мероприятий, положение и структура отдела, штатное расписание, должностные инструкции, алгоритмы уборок, график уборки, оценочные карты контроля, выполнены проект размещения и ремонт служебных и технологических помещений, закуплено про-

фессиональное уборочное оборудование.

Проведено обучение профессиональному клинингу, с участием эпидемиологов, по вопросам: разведение дезинфицирующих средств; эффективное использование дезинфицирующих средств; применение современных технологий клининга; методы уборки помещений в зависимости от назначения; санитарные правила и нормы, приказы и т.д. охрана и безопасность труда и т.д.

Отдел составлен из 3 важных структур: склада, дезинфектора и самой большей части – клининг-службы (КС). Должность дезинфектора и централизация разведения дезрастворов назрели из-за необходимости правильного и точного разведения дезинфицирующих средств для профессиональной уборки. Единый склад создан для того, чтобы централизованно проводить учет материальных ценностей, анализировать расходы, принять соответствующие меры.

На первое время закуплены 2 профессиональные многофункциональные тележки, стиральные машины, приготовлена санитарная комната для дезинфекции тележек, флаундеров (современные швабры), сбора грязных мопов (тряпки), стиральные машины для стирки мопов.

В соответствии с разработанными алгоритмами уборки и инструкциями по использованию уборочного инвентаря нового поколения каждое помещение стало убираться отдельным чистым мопом, смоченным дезинфицирующим раствором. Увлажненные дезсредством мопы готовятся заранее (необходимое их количество просчитано в соответствии с убираемой в каждом отделении площадью) и помещаются в специальные лотки на уборочной тележке. Один моп используется на 20 м², для каждого помещения используется чистый моп. Таким образом, снижается риск перекрестного инфицирования. По окончании уборки тележка с отработанным инвентарем отправляется в санкомнату на дезинфекционную обработку. Мопы и салфетки стираются в отдельных стиральных машинах, сушатся и хранятся на стеллажах до следующего использования. Обеззараженные тележки перемещаются в чистую зону, комплектуются прошедшим дезобработку уборочным материалом, увлажняемым уже в лотках с помощью дозирующего устройства, и отправляются на следующий цикл работы.

Основа уборки – безотжимная технология, которая исключает контакт персонала с концентрированными дезинфектантами. Концентрация и расход дезинфицирующих средств контролируется дезинфектором ОСКС.

Переход к новым технологиям уборки проводился поэтапно. В начале преобразований в штате имелось должности санитарок 135,75, сестер-хозяек – 13, буфетчиц – 12. Всего 160,75. В ОСКС переведены 77,5 ставок, помощниками медицинской сестры - 59,5 ставок. Сокращены 23,75 ставок. Освободившиеся ставки заполнены необходимыми специалистами по технической службе, внутренним аудитом, центром эффективных перинатальных технологий.

При сокращении сестер-хозяек проведена инвентаризация, имеющиеся материальные ценности были переданы в единое начало - склад ОСКС для централизации службы. Освобожденные помещения и кабинеты сестер-хозяек были отданы под палаты, комнаты отдыха.

Вместо 13 сестер-хозяек созданы 4 клинер-менеджера, в деятельность которых входит обеспечение всех подразделений центра хозяйственными товарами по маршрутной карте (заполнение диспенсеров для бумажных салфеток, антисептиков, мыла, пакетов твердых-бытовых отходов класса А, медотходов класса Б и контроль за работой клинеров).

На первом этапе, в апреле 2015 года, в качестве пилотного проекта, переведены в ОСКС санитарки приемного отделения и дневного стационара отделений, т.е. те подразделения, которые не имеют круглосуточного пребывания пациентов. На этом этапе необходимо было важно рассчитать финансовые и трудовые ресурсы, отработать все минусы и плюсы этой службы для дальнейшей реализации задуманной идеи.

Через полгода на втором этапе переведены клинические подразделения, кроме родильного блока, реанимационных отделений взрослых и новорожденных, а также операционного блока.

Еще через год, в конце 2017 года, получил реализацию третий этап клининг-службы – полный переход всех подразделений центра, в единую службу. Таким образом, весь период ста-

новления службы занял 2,5 года или 31 месяц без учета подготовительного периода.

На сегодняшний день в ОСКС работает 59 человека, помощниками медсестры – 41 человек. Помощники имеются в каждом отделении по 1 круглосуточному посту, на которых возложена обязанность помогать медсестре в выполнении мероприятий лечебно-диагностического процесса, в т.ч. квалифицированного ухода за больными.

Таким образом, создан ОСКС, который взял на себя функции по уборке помещений, обеспечения подразделений необходимыми дезинфицирующими, моющими и чистящими средствами. При этом удалось задействовать свой персонал, без проведения сокращения, практически не меняя их должностные обязанности. Ни один сотрудник не пострадал, не лишился своего рабочего места.

Все это позволило облегчить труд медицинских сестер и санитарок, высвободить им время для выполнения своих непосредственных обязанностей, выполнять уборочные работы на профессиональном уровне, предотвратить перекрестную контаминацию, снизить риск возникновения ИСМП, максимально увеличить производительность труда, экономить бюджетные средства при закупке дезрастворов, рационально их использовать, освободить санитарные зоны от уборочных инвентарей.

Экономический эффект от внедрения технологии реинжиниринга и инсорсинга в Центре выглядит следующим образом:

Оплата труда

За период внедрения КС зарплата клинеров выросла на 11,8% - от 67 тысяч тенге до 75 тысяч тенге;

Эпидемиологическая эффективность

Так, по результатам санитарно-бактериологического мониторинга двух календарных лет (2015 и 2017 гг.) количество положительных смывов с объектов внешней среды снизилось более чем в 2 раза (57,6%), а число гнойно-септических осложнений уменьшилось в 2 раза.

Экономия дезинфицирующих растворов

С введением должности дезинфектора и централизации разведения дезрастворов удалось достичь экономии дезинфицирующих средств на сумму 13 миллионов тенге в первый же год.

Экономия воды

Экономия в 20 раз. За 2 года сэкономлено 17 202 м³ воды.

Увеличение производительности

Практика, подтвержденная научными исследованиями, показывает, что производительность труда вырастает на 40%. Если раньше санитарка проводила уборку 2-3 кабинетов, то сейчас работает с нагрузкой 1000 кв м. Бригадный метод работы позволяет быстро и качественно выполнить уборку. Малый вес держателей (флаундер) и мопов и высокая эргономика системы уборки в целом позволяют снизить мускульное напряжение в плечах более чем на 30%, в спине более чем на 20%.

Экономия по складу

Концентрация материальных средств в одном отделении привело к экономии салфеток в 1,5 раза, моющих средств в 2,5 раза.

На сегодняшний день профессиональной школы клининга и применение уборочных технологий в МО — это пока удел отдельных энтузиастов-руководителей. Для клининга в МО важно не только применить ту или иную технологию при осуществлении работы в отделении, но уметь скоординировать полноценную уборку с лечебно-охранительным режимом и управленческими технологиями.

Методы реинжиниринга настолько универсальны, что их, думаем, можно применять в любой организации независимо от ее размера и формы собственности. Реинжиниринг, как отказ от устаревших правил и подходов, позволяет преодолеть негативные последствия прошлого стереотипа экономического мышления, что особенно актуально для давно работающих предприятий, находящихся в процессе реструктуризации и плохо адаптированных к рыночным ус-

ловиям в силу длительного монопольного существования на рынке услуг.

И когда перед руководством организации стоит выбор – что выгоднее: опора на внутренние ресурсы или аутсорсинг – в основе лежит гораздо более важный для собственника бизнеса вопрос: а что эффективнее? Таким образом, должен быть рассмотрен вопрос не о преимуществах той или иной методики, ее плюсов и минусов, а вопрос целесообразности управленческих решений для каждого конкретного условия, в которых организация находится здесь и сейчас, и где планируются оказаться в самом ближайшем будущем.

Литература

1. Вялкова А.И. Клинический менеджмент. 2006 г.
2. Горюнов Е.В. Разработка методики реинжиниринга бизнес-процессов и ее применение в организациях связи: Москва, 2006 г.
3. Краткий курс лекций история менеджмента. Основы менеджмента. Москва, 2006.
4. Выступления Андрея Судакова, эксперта по безопасности дорожного движения Независимой Ассоциации управляющих корпоративными автопарками «РФА» 4 декабря 2014 г на круглом столе «Работники под запретом».

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ (EMERGENCY ROOM) В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

¹Жатканбаева Г.Ж., ²Лысенков С.А., ¹Иманбаева Ж.А., ¹Сансызбаева Р.Ж., ¹Жундыбай С.Б.,
¹Жундыбай А.Б., ¹Камзина З.Г.

*Казахстанско-Российский медицинский университет,
Городская клиническая больница №4, г. Алматы*

В отделения экстренной гинекологии часто поступают пациентки с различными гнойно-септическими осложнениями. Смертность от септических заболеваний в послеродовом периоде стоит на четвертом месте (11%), а в развивающихся странах – септические заболевания являются основными причинами материнской смертности. С целью улучшения качества гарантированной экстренной помощи и оптимизации рабочего процесса дежурных врачей экстренной службы приемного отделения ГКБ №4 внедрен ультрасовременный проект – EMERGENCY ROOM и медицинская информационная система «Авиценна» в 2016 г. Для реализации проекта использовали зарубежный опыт развитых стран в соответствии с местной инфраструктурой, а также были взяты на вооружение республиканские клинические протоколы. В целом, анализ полученных результатов показал разносторонние положительные стороны этого проекта. Например, эффективность работы врачей увеличилась в 1,7 раза, оформление историй болезни занимает 8-10 мин., и полная верификация диагноза занимала 40-50 мин. Имеются возможности для пациентов при их массовом поступлении при форс-мажорных обстоятельствах. Для всех специалистов появилась возможность всестороннего обучения на тренинге алгоритму диагностики при экстренной гинекологической и акушерской патологии.

ГКБ №4 имеет патент на изобретение, а также прогрессивный опыт является примером внедрения данного инновационного проекта в лечебных учреждениях г. Алматы, а также стационаров Алматинской области и всего Казахстана в целом. В работе EMERGENCY ROOM используются принципы пациентоориентированности и методы «мультидисциплинарного осмотра», а также «бригадного ведения пациентов», сходные с правилами «одного окна».

За 2 года работы инновационного проекта, в частности внедрено и отработаны следующие моменты:

1. фронт-офис осуществляет прием и регистрация пациентов, проводится идентификация пациентов с помощью цветных браслетов со штрих кодом для определения порядка очередности оказания неотложной помощи.

2. проводится трехуровневое оказание неотложной медицинской помощи в единой смотровой зоне

3. непосредственно в зоне приемного отделения находится служба поддержки пациентов и внутреннего аудита

4. для родственников и сопровождающих лиц создан зал ожидания с дистанционным видеонаблюдением за оказанием медицинской помощи пациентам,

При обследовании пациентов с гнойно-воспалительными заболеваниями за основу был взят протокол диагностики и лечения (Клинические протоколы МЗ РК, 2015 и 2017), соответственно по ГКБ №4 был выработан алгоритм диагностики. На первом этапе необходимо выявление инфекции. На втором этапе определяют органную дисфункцию по шкале qSOFA (quick Sequential Organ Failure Assessment), в дальнейшем при поступлении пациентки в отделение реанимации использовалась шкала SOFA с расширенными параметрами.

Целью нашего исследования явилось: определить эффективность работы инновационного проекта EMERGENCY ROOM в диагностике гнойно - септических осложнений акушерстве и гинекологии

Материал исследования

Был проведен выборочный ретроспективный анализ историй болезни пациенток экстренной гинекологии ГКБ №4. Анализ историй болезни пациенток – это основная группа из 30 пациенток (постабортный период (15) и послеродовой период (15)). Контрольная группа была из 30 пациенток с острыми гнойно-воспалительными заболеваниями органов малого таза.

Методы исследования

В своей работе мы использовали протоколы диагностики и лечения «Сепсис» №10 от «30» сентября 2015 года и « Акушерский сепсис» № 36 «27» декабря 2017 года и клинические рекомендации (протокол лечения, М., 2017). С применением инновационного проекта EMERGENCY ROOM согласно данным протоколам был выявлен на первом этапе возбудитель инфекции. На втором этапе определена органная дисфункция по шкале SOFA. Время на установление диагноза и определения дальнейшей тактики ведения было потрачено до 1 часа. Всем пациенткам для идентификация личности выданы цветные браслеты со штрих кодом для определения порядка очередности оказания неотложной помощи и были заполнены электронные версии историй болезни в медицинской информационной системе «Авиценна».

Полученные результаты и их обсуждение

По данным нашего анализа все пациентки были в репродуктивном возрасте, и средний возраст в обеих группах составил $26,8 \pm 2,6$ лет. Пациентки поступили в стационар экстренно и с продолжительностью заболевания до $2,2 \pm 0,9$ дня (2-3 дня). В основной группе у пациенток в анамнезе был аборт или они находились в послеродовом периоде. Во второй группы у пациенток имелись указания на ИППП и заболевания урогенитального тракта. Частота воспалительных заболеваний органов малого таза была выше во второй группе (20 %), чем в первой группе (6,1 %). Пациентки основной группы связывали ухудшение состояния после аборта или родов. Во второй группе у пациенток диагностирован различные гнойные и воспалительные заболевания генитального тракта.

В обеих группах верификация диагноза в течение первого часа от момента поступления и в дальнейшем определена тяжесть состояния и органная дисфункция по шкале SOFA. На первом этапе возбудитель заболевания определен в 98% случаев, в 2 случаях данные лабораторно-

го обследования не совпадали с клиническими проявлениями.

В течение последующих 2-х часов начата патогенетическая терапия всем поступившим пациентам и в 16,6% случаях (10) всех пациентов подверглась экстренному оперативному лечению. После лечения все пациенты выписаны домой с улучшением состояния под наблюдение участкового врача гинеколога.

Выводы

EMERGENCY ROOM – это принцип пациентоориентированности и методы «мультидисциплинарного осмотра», а также «бригадного ведения пациентов», т.е. правило «одного окна». Трехуровневое оказание неотложной медицинской помощи в единой смотровой зоне залог эффективности диагностики и лечения.

АНАЛИЗ ПРИЧИНЫ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ В НЦАГИП РК ЗА 2015 – 2017 ГГ

Исабекова Р.И. Шингеева Ж. Т

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Задачи исследования: провести сопоставительный анализ и выявить основные тенденции младенческой смертности в Казахстане в разрезе областей за 2015-2017 годы. Методы: Источником послужили сводные данные о рождаемости и смертности детей до 1 года жизни по НЦАГИП куда поступает, женщины из ЗКО, Атырауская область, Актюбинская область, Мангыстауская область, Кызылординская область, ЮКО, Жамбылская область, Алматинская область и город Алматы с экстрагенитальной патологией за 2015-2017 гг.

Актуальность

Снижение смертности детского населения является важной государственной задачей.

Выводы

В структуре причин младенческой смертности в РК все десять лет I место занимают состояния, возникающие в перинатальном периоде, второе место врожденные пороки развития, следующие заболевания органов дыхания, где показатели значительно снизились за счет высоких показателей смертности в таких областях, как ЮКО, Акмолинская, Кызылординская, Мангистауская.

По оперативным данным, в Казахстане в 2015 году коэффициент младенческой смертности составил 9,6%, на 2016 году 8,6%, на 2017 году 8,05% на 1000 родившихся живыми.

По данным статистики показатель рождения младенцев в НЦАГИП Алматы за последние три года: в 2015 году родилось 2864 детей, в 2016 году 2845 детей, в 2017 году 3326 детей. Количество умерших детей: 2015г – 8 детей, 2016 г – 20 детей, 2017 г – 20 детей.

Показатели младенческой смертности зарегистрированы в Кызылординской – 10,2%. Алматинской – 10,0%. Восточно – Казахстанской – 9,7%, Мангистауской - 9,5%, Костанайской -9,3%. Южно –Казахстанской – 9,3%, Атырауской – 8,9%, Жамбылской – 8,8% областях.

Таблица 1 - Структура младенческой смертности в НЦАГИП за 2015-2017г

Наименование	2015г	2016г	2017г
	До 1 года	До 1 года	До 1 года
-Респираторный дистресс синдром - -Первичные ателектазы – (Р 28.0) -Гиалиновые мембраны - (Р 22.0)	4	3	5

-Бронхолегочная дисплазия –(P 27.1)	2		1
-Асфиксия новорожденного – (P 21)			1
-Язвенно-некротический энтероколит - (P 77)	1	4	1
-Внутриутробная пневмония (P 23.8).		1	2
-Пневмония аспирационная - (P 24.9)		1	
-Внутриутробный сепсис - (P 36.9)		3	
-Врожденный порок развития- ЦНС		1	
-Врожденный порок сердечно-сосудистой системы		3	4
ПЬЕРА-РОБИНА		1	
-Аспирация желудочным содержимым (P 24,3).		1	
-Синдром Эдварса			1
-Синдром Патау			1

Приводим пример изучения некротического энтероколита новорожденных встретившихся в 6 случаях, за период 2015 – 2017 гг.

Некротизирующий энтероколит новорожденных (НЭК) – тяжелое

заболевание кишечника, возникающее на фоне перенесенной острой гипоксии, нарушения нормальной колонизации кишечника микрофлорой, приводящее к некрозу и перфорации кишечной стенки, перитониту. По литературным данным частота встречаемости данного заболевания 0,3 - 3 случаев на 1000 живорожденных детей. Чаще всего болеют недоношенные дети и дети с низкой массой тела при рождении. Факторы приводящие к возникновению НЭК: недоношенность. Новорожденные < 30 недель: некротический энтероколит часто происходит при отсутствии явных нарушений кровообращений кишечника:

- нарушение кровотока: антенатально диагностированный обратный кровоток в пупочной артерии или отсутствие этого кровотока;
- энтеральное питание, молочными смесями;
- ЗВУР с нулевым или ретроградным диастолическим кровотоком в артерии пуповины/маточной артерии;
- гемолитическая болезнь новорожденных (особенно после заменного переливания крови);
- врожденные пороки сердца;
- интранатальная асфиксия тяжелая и средней тяжести;
- клиничко-anamnestические данные, свидетельствующие о повышенном Риске развития бактериальной инфекции у плода и новорожденного.

Некротический энтероколит новорожденного развился у 6 детей.

Дети родились при преждевременных родов, в сроке гестации от 25 недель по 33 недель беременности.

У всех детей на фоне нарастающей гипоксии были обнаружены в стенке кишечника сегментарные некрозы с перфорацией, которые проявились разлитым фибринозно-гнойным перитонитом, осложненные ДВС синдромом. Во всех случаях в плаценте хроническая плацентарная недостаточность разной степени и воспалительные процессы.

У матерей в 3-х случаях тяжелая преэклампсия и в 2-х случаях ВПС, в 1- случае поражение печени; роды путем операцией Кесарево сечения. В одном случае роды индуцированные, у матери туберкулез моче-выделительной системы, хронический пиелонефрит. В одном случае беременность протекала на фоне многоплодной беременности I ребенок из тройни, калькулезный пиелонефрит.

У 2-х ребенка в иммуноферментном анализе положительный результат на наличие IgG вируса простого герпеса, IgG цитомегаловируса.

Литература

1. Патологическая анатомия болезней плода и ребенка Под ред Т. Е. Ивановской, Л.И Леоновой .-2-е изд., перераб. И доп. – М.: Медицина, 1989. 200 - 203 стр.
2. РЦРЗ (Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК. Клинические протоколы МХ РК – 2016г.

ОПТИМИЗАЦИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПОМОЩИ КАК ВАЖНЕЙШИЙ ФАКТОР СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ КАЗАХСТАНА

Л.С.Каюпова.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, г. Алматы

В Посланиях Президента Н.А. Назарбаева особое внимание уделено внедрению национальных программ наблюдения за состоянием здоровья целевых групп населения (дети, подростки, женщины репродуктивного возраста). Неотъемлемой частью становления государства остается проблема охраны материнства и детства, которая требует выработки перспективных накоплений и новых измерений по их защите. Поэтому первостепенной задачей остается формирование национальной идеи о сохранении здоровья женщины как основы семьи, прочного фундамента устойчивого социально-демографического развития государства.

Реализация Государственной Программы «Денсаулық» будет способствовать устойчивости и динамичному развитию национального здравоохранения, ориентированного на нужды людей, с соблюдением принципов всеобщего охвата населения, социальной справедливости, обеспечением доступности качественной медицинской помощи и солидарной ответственности за свое здоровье. Потенциальные возможности национальных комплексных программ и достаточная законодательная база направлены на реализацию человеческого потенциала – одного из главных богатств любого государства. Непосредственным инструментом оценки достижения поставленных целей в охране материнства и детства является Дорожная карта по повышению эффективности работы и внедрению интегрированной модели службы родовспоможения и детства в РК на 2016–2019 годы, в которой поставлены задачи по анализу и совершенствованию нормативно-правовой базы по акушерству и неонатологии с учетом международной практики и рекомендаций ВОЗ, а в частности, пересмотры приказов, аналитических справок по ежегодному аудиту перинатальной смертности, вопросы по эффективности межведомственного взаимодействия в решении вопросов охраны здоровья [2, С.6]. Исходя из этих позиций, совершенствование акушерско-гинекологической службы построено на этапности и регионализации оказания медицинской помощи. Предрасполагающими факторами к оказанию перинатальной помощи в условиях разделения ее на уровни, т. е. регионализации, являются:

- это громадная территория нашей республики с его географическими трудностями обеспечения высокоспециализированной помощи в неотложных состояниях;
- это неравномерная плотность населения, составляющая в среднем по стране всего лишь 6 человек на 1 квадратный километр [3, С.11].

Целью регионализации является улучшение качества и доступности перинатальной помощи за счет рационального использования возможностей существующей системы родовспоможения. Европейское бюро Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) под термином «регионализация медицинской помощи» подразумевает рациональное территориальное распределение отдельных видов помощи, технологий и учреждений по трем уровням (первичный, вторичный и третичный), обеспечивая тем самым всеобщую доступность качественной медицинской помощи для населения и ее клинико-экономическую эффективность [5, С.10].

В различных регионах Казахстана количество медицинских организаций, оказывающих перинатальную помощь, различно в зависимости от численности населения регионов. По

уровням регионализации медицинские организации в Республике Казахстан распределены следующим образом: 1 уровень регионализации перинатальной службы -67 % (или 164 организации -это центральные районные больницы), 2 уровень - 18 % (44 организации -родильные дома, городская и центральные районные больницы), 3 уровень -14,2 % (35 организаций - областной перинатальный центр, областная больница) и уровень высокоспециализированной медицинской помощи (ВСМП) - 0,8 % (или 2 организации) [15, С.36].

В Алма-Атинской декларации (1978г.) подчеркнуто: «Охрана здоровья матери и ребенка, включая планирование, рассматривать как существенный элемент первичной медико-санитарной помощи, необходимой для обеспечения сохранения здоровья семьи». Служба родовспоможения должна начинаться с организаций первичной медико-санитарной помощи, которые должны быть базовым уровнем для всей службы - своевременные профосмотры, скрининг, своевременное оздоровление с учетом их состояния и предупреждения беременности при абсолютных противопоказаниях.

Первичная медико-санитарная помощь представляет первый этап непрерывного процесса охраны здоровья населения, что диктует необходимость ее максимального приближения к месту жительства и работы людей. Основным принципом ее организации является территориально-участковый. Несмотря на развитую сеть амбулаторно-поликлинических учреждений, существующая система первичной медико-санитарной помощи не способна удовлетворить потребности населения страны и современного общества. Службы, оказывающие первичную медико-санитарную помощь, остаются функционально перегруженными и малоэффективными. Это связано с:

- низкой обеспеченностью населения врачами акушерами-гинекологами в 2015г.-10,3; в 2016г.-9,5

- койками для беременных, рожениц и родильниц: в 2015г.-22,0; в 2016г.-21,2

- соотношение между численностью врачей и среднего медицинского персонала значительно ниже, что вызывает дисбаланс в системе оказания медицинской помощи, ограничивает возможности развития служб долечивания, патронажа, реабилитации.

- диспропорцией в распределении врачебных кадров: излишняя концентрация их в стационарных учреждениях и нехватка в амбулаторно-поликлинических.

- неадекватно высокой численностью населения, прикрепленного к 1 амбулаторному участку, что трансформирует функции врача в функции оператора по выписке рецептов на лекарственные препараты в рамках программы дополнительного лекарственного обеспечения;

- отсутствует взаимодействие и преемственность в работе отдельных подразделений первичной медико-санитарной помощи, что приводит к недостаточной эффективности ее работы в целом.

- отсутствие системы патронажа и неэффективное наблюдение за больными с хронической патологией. Все это свидетельствует о необходимости изучения структуры коечного фонда и укомплектованности кадрами в разрезе регионов для улучшения качества и своевременности оказания квалифицированной медицинской помощи.

На сегодняшний день в стране отсутствует стройная система восстановительного лечения и реабилитации. Во многих случаях больной выписывается из стационара «под наблюдение участкового врача», что в реальности означает «под собственное наблюдение». На амбулаторно-поликлиническом уровне слабо развита патронажная служба, не разработана система «стационара на дому», часто не обеспечивается преемственность в лечении между стационаром и поликлиникой, больным не доступны реабилитационные мероприятия. Существующие в настоящее время отделения (кабинеты) по восстановительному лечению и реабилитации не соответствуют современным требованиям по оснащению диагностическим и лечебным оборудованием. Отмечается острая нехватка специализированных кадров реабилитационной службы (врачей и инструкторов ЛФК, физиотерапевтов, логопедов, нейропсихологов, медицинских психологов, трудотерапевтов, социальных работников и др.). Полностью отсутствует

необходимая нормативно-правовая база процесса восстановительного лечения и реабилитации. Интегрированная модель оказания медицинской помощи даст возможность оказывать весь цикл услуг: профилактика, лечебные мероприятия, социальные услуги. При этом эти же услуги будут централизованы на межрайонном, региональном и республиканском уровнях и будут оказываться в медицинских организациях по месту жительства.

Наша казахстанская модель охраны репродуктивного здоровья строится на укреплении института семьи, равных обязанностях обоих родителей, на нравственном ресурсе общества.

В стране в течение многих лет происходит интенсивное развитие акушерства, гинекологии и перинатологии, как науки, призванной реализовать национальную политику по репродуктивной и перинатальной медицине. Научно-обоснованные пути перестройки национального здравоохранения с большим акцентом на создание стройной системы первичной медико-санитарной помощи, кадровый медицинский потенциал, повышение уровня ответственности населения заботиться о своем здоровье, плановость скрининга всех слоев населения позволят успешному достижению намеченных целей во имя здоровой нации.

Фундаментальность научных исследований и прикладной характер акушерско-гинекологической науки, ее соответствие международным стандартам дают шанс ребенку родиться не только живым, но и здоровым. Серия проводимых в республике научных исследований позволяет существенно расширить диапазон безопасного материнства и сохранить жизнь матери.

Для укрепления и оздоровления населения научные исследования по проблемам первичной помощи с изучением социальных, демографических, медицинских факторов и факторов системы здравоохранения требуют интегрированного и инновационного подхода, взаимодействия научных коллективов.

Актуальным является информационно - пропагандистская работа и юридическая грамотность по целенаправленному воздействию на укрепление здоровья, в том числе репродуктивного, по правильному отношению к своему здоровью, заботе о своем здоровье. Необходимо повышать культуру поведения граждан и воспитывать у них культ семьи, укрепление института семьи. Население должно принимать активное участие в системе здравоохранения и больше заботиться о своем собственном здоровье, которое определяет качество трудовых ресурсов и от которого зависит прирост населения. Поэтому возрастает роль пропагандистской деятельности, основанной на партнерстве между медицинскими организациями и силами гражданского общества.

С целью сохранения и укрепления здоровья населения необходимо и в дальнейшем реализовывать мероприятия по совершенствованию работы службы охраны материнства и детства. Наиболее важными из них являются: улучшение качества оказания медицинской помощи в период беременности и родов, лечение бесплодных супружеских пар, совершенствование работы центров планирования семьи, развитие диспансеризации женского населения с целью ранней диагностики и лечения экстрагенитальной патологии, дальнейшее внедрение высокотехнологичных методов лечения, профессиональная переподготовка врачей для освоения современных медицинских технологий, строительство и реконструкция учреждений родовспоможения и детства, оснащение и переоснащение ЖК, акушерских и гинекологических стационаров современным диагностическим и лечебным оборудованием, дальнейшее развитие информационно-просветительской работы с населением.

РЕГИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА ОКАЗАНИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ МЕДИЦИНСКИХ УСЛУГ

*Каюпова Л.С. Есмуратова М.
НЦАГП МЗ РК, г. Алматы*

Главной задачей перинатальной медицины является снижение материнской и младенческой смертности и инвалидности путем равного доступа к высококвалифицированной медицинской помощи с позиции максимальной оправданности и эффективности экономических вложений.

Медицинские инициативы решаются через совершенствование службы по охране материнства и детства, регионализацию и системный подход путем применения стандартов и клинических протоколов. Образована единая интегрированная сеть учреждений родовспоможения, обеспечивающая взаимодействие между I, II, III уровнем оказания медицинской помощи с соответствующей системой коммуникаций, общей системой сбора данных, наличием клинических протоколов для организаций постоянной работы и обмена клинической и управленческой информацией, планирования и оказания медицинских услуг, обеспечивающих эффективную и безопасную помощь на каждом уровне, перевод пациентов с одного уровня на другой.

Научным центром акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК проводится большая работа по реализации политики государства в области охраны репродуктивного здоровья населения. Концентрация беременных групп высокого риска и гинекологических больных в клинике Центра, оказания консультативно-методическую помощь регионам является вкладом в выполнение программ по снижению материнской смертности, охране репродуктивного здоровья женского населения Казахстана. Охрана здоровья женщин не может ограничиваться проведением мероприятий в период беременности, ее надо осуществлять в разные периоды жизни женщины, в процессе ее полового воспитания. Основными индикаторами эффективности охраны репродуктивного здоровья являются показатели числа родов, аборт, случаев материнской смертности, частоты встречаемости заболеваний, передаваемых преимущественно половым путем (ИППП).

Научно-методическую помощь службам родовспоможения Юго-Западного региона республики оказывает Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии. Проведен мониторинг оказания акушерской помощи беременным Жамбыльской области, госпитализированных в клинику Центра.

Нами был проведен анализ медицинской документации госпитализированных беременных в клинику Центра за период с 01.01.2017г. по 30.06.2017г. Всего за указанный период родоразрешено 66 женщин.

Результаты и их обсуждение

Возраст женщин колебался от 23 до 38 лет. Из них многорожавших - 10,2%, повторнородящих – 84,8%, первородящих – 5%. Отягощенный акушерский анамнез выявлен более, чем у половины – 52%, 2 рубца и более – у 13,7%.

При анализе соматического здоровья отмечено, что на первом месте по частоте встречаемости стоят заболевания сердечно-сосудистой системы 56,5%, на втором месте в структуре экстрагенитальной патологии – заболевания дыхательной (13,2%) и мочевыделительной систем (13,2%). Интерес представляют два состояния, тесно взаимосвязанные между собой – это ожирение различной степени (17,3%) и артериальная гипертензия (16,3%). Особое место занимают дистонические состояния – артериальная гипотония (15,4%), вегетососудистая дистония – (15,4%). Заболевания крови выявлены у 7,7% женщин.

Из приемного покоя в отделение интенсивной терапии поступили 2 беременные с диагнозом преэклампсия тяжелой степени, угроза разрыва матки по рубцу с полным предлежанием. Родоразрешены 44(66,6%) беременные, из них индуцированные роды – в 22 случаях (33,4%). В 21 случае (31,8%) произведена операция кесарева сечения. Основные показания к кесаревому

сечению – акушерские: 2 и более рубца на матке, предлежание плаценты и наличие тяжелой экстрагенитальной патологии. При анализе течения периода новорожденности выявили, что преобладают перинатальные осложнения, такие как асфиксия – в 8 случаях (12,1%), гипоксически-ишемическая энцефалопатия – в 6 случаях (9%). Реанимационные мероприятия проводились у 18 новорожденных (27,2%). Перинатальные потери – в 1 случае (недоношенность – 31 неделя +3 дня. СДР 2 типа ДН 3. Риск гипоксического поражения ЦНС.)

Все матери выписаны с детьми в удовлетворительном состоянии в обычные сроки.

Таким образом результаты проведенного анализа свидетельствуют о проведении мероприятий, которые способствуют следующему:

- охрана здоровья женщин детородного возраста: профилактика заболеваний, скрининг, планирование семьи, контрацепция;
- на уровне ПМСП – раннее взятие на учет, наблюдение за течением беременности, скрининг ВПР, дородовой патронаж, своевременная госпитализация.
- диспансеризация беременных и их дифференцированное обслуживание, включающее медицинское наблюдение за состоянием здоровья, течением беременности, развитием плода и оказание профилактической и лечебной помощи матери и плоду.
- Работа по планированию семьи и охране репродуктивного здоровья требует дальнейшей консолидации усилий системы здравоохранения страны и гражданского общества, а также межведомственного подхода. Необходимо повышать информированность женщин, призывая к солидарной ответственности за свое здоровье и здоровье будущего потомства, привлекать к занятиям в школах здоровья.

ДИНАМИКА КРИТИЧЕСКИХ СЛУЧАЕВ В АКУШЕРСКОЙ СЛУЖБЕ

Кравцова Т.Г.,

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Критическое состояние пациента - крайняя степень любой, в том числе ятрогенной, патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций. Своевременная полноценная неотложная помощь при развитии критической ситуации – это решение вопроса жизни для пациента. Критические состояния констатируются у пациентов в тяжелом, крайне тяжелом и терминальном состояниях при любом исходном заболевании. В акушерской практике чаще всего это: массивные кровотечения, септические осложнения, тяжелая преэклампсия, эклампсия, экстрагенитальные заболевания в стадии декомпенсации. Среди прочих нозологий это: тромбоэмболия, акушерская эмболия, травмы, отравления, метаболические нарушения. Критическое состояние в акушерстве - это крайняя степень патологии, при которой требуются искусственное замещение или активная поддержка жизненно важных функций организма не только матери, но и плода. В этом отличие и усугубление проблемы критических состояний в акушерстве. Критический случай – это впервые зарегистрированное критическое состояние у пациентки. Пациент может находиться несколько дней в критическом состоянии, что определяет продолжительность критического состояния у данной беременной или родильницы.

Изучение критических случаев, анализ причин их развития, проведения интенсивной терапии, причин развившихся осложнений, возможных мер предотвращения является важнейшей составляющей в снижении материнской смертности, инвалидизации среди женщин фертильного возраста. Использование установленных алгоритмов действий позволяет достигать устойчивого улучшения состояния пациентов (алгоритм борьбы с кровотечением, алгоритм при эклампсии, алгоритм противошоковых мероприятий и т.д.) и создает основу для благоприятного исхода критических случаев в акушерстве, вызванных различными причинами. Регу-

лярный анализ критических случаев по стране позволяет выявить болевые точки оказания не только неотложной помощи, но и медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам, женщинам фертильного возраста вообще на всех уровнях регионализации и принимать конкретные действия по их устранению. Представляем анализ критических ситуаций по стране за 9 месяцев 2017 года в сравнении с прошлым годом. Основные тенденции полученных результатов остаются и по итогам всего 2017 года.

Таблица 1 - Критические случаи, материнская смертность за 9 месяцев 2017 года в сравнении с аналогичным периодом 2016 года

Регион	К/С 2017/2016	МС 2017/2016	Роды 2017г/2016	К=К/С:МС	Роды:КС/ Роды/МС
Актюбинская	32/21	0/2	14085		440/14085
Алматинская	115/127	6/2	29751	19	258/4958
Жамбылская	73/94	3/3	15873	24	217/5291
ЗКО	30/27	0/2	9388		312/9388
К-Ординская	45/22	0/1	13095		291/13095
Мангистауская	85/77	2/1	14658	42	172/7329
ЮКО	616/397	5/11	56305	121	91/11261
Акмолинская	18/45	2/0	8583	9	476/4291
Атырауская	39/14	1/1	12342	39	316/12342
ВКО	81/30	2/2	15216	40	187/7608
Карагандинская	18/41	2/3	17753	9	952/8876
Костанайская	31/11	1/1	8152	31	263/8152
Павлодарская	25/14	2/2	8828	12	353/4414
СКО	31/28	1/0	5551	31	179/5551
г. Астана	66/69	2/2	20838	33	315/10419
г. Алматы	100/105	5/3	31990	20	320/2917
Респ. орг					
Итого по РК	1405/1122	34/36	282408/293822	41	201/8306
Показатель МС		11,6/11,8			

КС - критические случаи-количество впервые зарегистрированных беременных, рожениц и родильниц до 42 дней послеродового периода.

МС - количество случаев материнской смертности в абсолютных числах

Коэффициент (К)=К/С:МС - соотношение критических случаев к 1 случаю материнской смертности

Роды: КС - соотношение 1 критического случая на количество родов

Роды: МС - соотношение 1 случая МС на количество родов

В сравнении с прошлым годом количество родов уменьшилось на 11414 - 4,0%, эта тенденция сохраняется и к концу года. Число регистрируемых критических случаев увеличилось на 20,1%. Причина прироста, вероятно, более полная регистрация критических состояний, хотя до сих пор нет полного учета, что прослеживается при сопоставлении информации о критических случаях по чату. Регистрируются около 90% КС. Регистрация в Карагандинской, Акмолинской, Актюбинской областях недостаточно хорошего качества. Это подтверждается анализом сопоставления рисков и факта материнской смертности. Высокий риск МС среди больных, имеющих критическое состояние, в Алматинской, Акмолинской, Карагандинской, Павлодарской областях. Риск развития критического состояния у рожениц наиболее высок в

ЮКО и достаточно высок в Мангистауской и Северно-Казахстанской областях. Высок риск МС в родах в Алматинской, Жамбылской, Акмолинской, Павлодарской областях, г. Алматы. Это требует принятия системных решений на местах по устранению столь высоких рисков, которые реализуются, к сожалению, в практике.

Таблица 2 - Сопоставление доли родов и критических случаев в регионах

Регион	Доля родов	Доля КС	КС на 1000 родов
Актобе	14085-5,0%	32-2,3%	2,3
Алматинская	29751-10,5%	115-8,2%	3,9
Жамбылская	15873-5,6%	73-5,2%	4,6
ЗКО	9388-3,3%	30-2,1%	3,2
К-Ординская	13095-4,6%	45-3,2%	3,4
Мангистауская	14658-5,2%	85-6,0%	5,8
ЮКО	56305-19,9%	616-43,8%	10,1
Акмолинская	8583-3,0%	18-1,3%	2,1
Атырауская	12342-4,4%	39-2,8%	3,2
ВКО	15216-5,4%	81-5,8%	5,3
Карагандинская.	17753-6,3%	18-1,3	1,0
Костанайская	8152-2,9%	31-2,2%	3,8
Павлодарская	8828-3,1%	25-1,8%	2,8
СКО	5551-2,0%	31-2,2%	5,6
г. Астана	20838-7,4%	66-4,7%	3,2
г. Алматы	31990-11,3%	100-7,1%	3,2
Итого	282408-100%	1405-100%	5,0

Ожидаемо доля КС превалирует по ЮКО, как и количество родов, превышая, однако, вдвое соотношение по родам. Это требует оценки оказания качества медицинской помощи в области и оценки критических случаев. По этой области идет необоснованное увеличение КС за счет преэклампсии. По первичным картам около половины регистрируемых преэклампсий тяжелой степени не являются критическими ситуациями. В Актыбинской, Атырауской, Акмолинской областях, городах Астана и Алматы не полная регистрация КС, особенно это видно в Карагандинской области, где явно существует недоучет тяжести случаев, о чем свидетельствуют показатели МС с отсутствием случаев регистрации критических состояний. Неблагоприятное соотношение по этой области по сопоставлению коэффициентов КС и МС: выживаемость среди критических самая низкая по стране. В общем за 9 месяцев частота КС на 1000 родов постепенно снижается, что свидетельствует об улучшении качества оказания помощи. Хотя характеризовать эту тенденцию как устойчивую преждевременно.

Таблица 3 - Структура критических состояний за 9 месяцев 2017 г.

Регион	АК	ПРЭ/Э	ЭГЗ	ГСЗ	Прочие	Доля КС по стране
Актобе	14-43,7%	7-21,8%	8-25,0%	1-3,1%	2-6,2%	32-2,3%
Алматинская	31-26,9%	36-31,3%	39-33,9%	5-4,3%	4-3,5%	115-8,2%
Жамбылская	26-35,6%	11-15,1%	23-31,5%	7-9,5%	6-8,2%	73-5,2%
ЗКО	8-26,6%	14-46,6 %	8-26,6%	/	/	30-2,1%
К-Ординская	14-31,1%	12-26,6%	13-28,9%	5-11,1%	1-2,2%-	45-3,2%

Мангистау	41-48,2%	9-10,6%	27-31,8%	4-4,7%	4-4,7%	85-6,0%
ЮКО	105-17,0%	255-41,4%	196-31,8%	45-7,3%	15-2,4%	616-43,8%
Акмолинская	5-27,7%	4-22,2%	7-38,9%	1-5,6%	1-5,6%	18-1,3%
Атырауская	20-51,2%	8-20,5%	9-23,0%	/	2-5,1%	39-2,8%
ВКО	33-40,7%	17-21,0%	17-21,0%	8-9,9%	6-7,4%	81-5,8%
Карагандинская	5-27,8%	4-22,2%	8-44,4%	1-5,6%	/	18-1,3%
Костанайская	23-74,2%	4-12,9%	2-6,4%	1-3,2%	1-3,2%	31-2,2%
Павлодарская	5-20,0%	9-36,0%	4-16,0%	6-24/0%	1- 4,0%	25-1,8%
СКО	13-41,9 %	10-32,2%	4-12,9%	2-6,4%	2-6,4 %	31-2,2%
г. Астана	17-25,7%	17-25,7%	15-22,7%	7-10,6%	10-15,1%	66-4,7%
г. Алматы	26-26,0%	19-19,0%	38-38,0%	11-11,0%	6-6,0%	100-7,1%
ИТОГО РК	386-27,6%	436-30,1%	418-29,7%	104-7,4%	61-4,3%	1405-100%
2016 год	24,1%	26,0%	44,5%	3,5%	2,0%	1122-100%

АК – акушерские кровотечения

ПРЭ/Э – преэклампсия тяжелой степени, эклампсия

ЭГЗ – экстрагенитальные заболевания

ГСЗ – гнойно-септические заболевания

Прочие: среди прочих за 2017 год были зарегистрированы: акушерская эмболия, чрезмерная рвота, метаболические нарушения, травма, ожог, суицид, пузырный занос, отравление, ТЭЛА, анафилаксия, анестезиологические осложнения.

Структура КС по стране в 2016 году была следующая: акушерские кровотечения – 24,1%, преэклампсия, эклампсия – 26,0%, экстрагенитальные заболевания – 44,5%, гнойно-септические заболевания – 5%, прочие – 2,0%. За год структура КС существенно изменилась: уменьшилось существенно количество экстрагенитальной патологии за счет прироста акушерских кровотечений, преэклампсии/эклампсии и прочих. Причем среди гестозов увеличилась доля эклампсии, а среди прочих возросло число случаев ТЭЛА и акушерской эмболии. Сравнение структуры МС за аналогичный период прошлого года: МС от акушерских кровотечений – 2,9% (2016 – 23,0%), преэклампсия/эклампсия – 2,9% (2016 - 2,6%), экстрагенитальные заболевания – 58,8% (2016 – 51,3%), гнойно-септические заболевания – 5,9% (2016-12,8%), прочие – 29,5% (2016 – 10,3%). Следовательно, с кровотечениями мы научились бороться достаточно эффективно, состояние с гестозами остается проблематичным. Тревожная ситуация сложилась с экстрагенитальной патологией - при снижении регистрации среди КС отмечается прирост её в структуре МС. Это свидетельствует о недооценке степени тяжести соматической патологии, отсутствии прогноза течения заболевания при беременности, поздней диагностики усугубления заболевания. Увеличение числа ТЭЛА, акушерской эмболии, обменных нарушений вследствие осложнений беременности как причины критических состояний и МС требует независимого анализа.

Структура критических состояний существенно различается по регионам. Акушерские кровотечения различной этиологии преобладают в Актюбинской, Мангистауской, Жамбылской, Атырауской, Костанайской, Восточно- и Северо-Казахстанских областях. Преэклампсии традиционно по Западно- и Южно-Казахстанских областях. Экстрагенитальные заболевания чаще регистрируются в Карагандинской, Акмолинской областях и г. Алматы. Воспалительные заболевания и осложнения чаще среднереспубликанского уровня в Восточно-Казахстанской, Жамбылской, Акмолинской, Северо-Казахстанской областях, г. Астана.

Обращает внимание агрессивное течение тяжелой преэклампсии. При этом осложнении имеют место развитие острой почечной, печеночной недостаточности, разрыва подкапсульной

гематомы печени, комы, приводящие к летальным исходам. Большинство случаев нарушения мозгового кровообращения у беременных и родильниц произошли на фоне имевшей место преэклампсии, эклампсии или артериальной гипертензии. Такое увеличение количества случаев тяжелых гестозов показывает недоработку службы ПМСП в отношении диагностики и профилактики гестозов у беременных, запоздалое родоразрешение в условиях стационара.

Прслеживается устойчивая тенденция прироста гнойно-септических заболеваний и акушерских осложнений. Имеются случаи поздних перитонитов после кесарева сечения вследствие несостоятельности швов на матке, сепсиса с исходом в септический шок и развитием полиорганной недостаточности. Эти данные также требуют тщательного анализа на местах в плане адекватности антибиотикопрофилактики, антибиотикотерапии, определения эпидемиологически значимых исследований-микрорейзажа бакпосевов в организации, устойчивость флоры, наличие рисков заболеваний, связанных с оказанием медпомощи, анализа работы службы инфекционного контроля и т.д. Из 34 случаев МС за 9 месяцев 24 случаев регистрировались как критические.

Средняя длительность критического состояния по структуре

Средняя длительность КС в 2016 г по стране - 4,1 дня, в т.ч., при акушерских кровотечениях - 1,9 дней, преэклампсии/эклампсии – 2,0 дня, экстрагенитальных заболеваниях - 4,3 дня, гнойно-септических заболеваниях - 4,4 дня, прочих -7,8 дней. В 2017 году за тот же период: в стране - 3,2 дня, в т.ч. при кровотечениях - 2,6 дня, преэклампсии - 2,2 дня, экстрагенитальных заболеваниях - 4,5 дня, гнойно-септическим заболеваниях - 4,1 день, прочих - 2,5 дня. Имеется некоторое удлинение сроков по АК. Это связано с осложнениями после массивных кровопотерь - поражение почек, септические состояния. Критическое состояние сохраняется преимущественно около двух суток, при улучшении состояния пациентка снимается с контроля, как критическая. Удлинение сроков критического состояния происходит за счет пациенток, находящихся в коме, длительно на ИВЛ, с такими осложнениями как почечная или печеночная недостаточность, сепсис, нарушения мозгового кровообращения, требующими эфферентных методов лечения, сложных оперативных вмешательств по основному соматическому заболеванию.

Регионализация критических случаев

Из 1405 критических случаев на первом уровне произошли 7,3%, на втором уровне 8,6% критических случаев. Впоследствии 42% пациенток из этих медорганизаций были переведены на 3 уровень после оказания экстренной помощи и стабилизации состояния. Практически во всех случаях на первом уровне принимали участие в оказании помощи на разных этапах врачи санавиации из области. Остальные 84,1% случаев имели место в организациях третьего и республиканского уровня. Это показывает достаточно высокий уровень регионализации и положительную работу по своевременной госпитализации беременных группы высокого риска на соответствующий уровень.

В республиканских организациях - НИИКиВБ, ННЦКХ, НЦАГиП, ННЦМД, ННЦТиО, НИИОиР, НЦХ им. А.Н. Сызганова, ННЦНХ, ННЦФП за девять месяцев лечилось 9,6% беременных и родильниц в критическом состоянии. В основном, это пациентки с тяжелой экстрагенитальной и акушерской патологией.

Ежедневный мониторинг критических случаев и состояний, анализ карт критических состояний выявил дефекты оказания медицинской помощи за отчетный период. Среди повторяющихся проблем неадекватный объем операции при кесаревом сечении при имеющейся патологии, поздняя диагностика развившихся осложнений, недооценка степени тяжести патологии у беременных и родильниц, несвоевременная диагностика гипертензивных состояний на уровне ПМСП, допущение беременности при абсолютных противопоказаниях, некачественная информация у беременных на уровне ПМСП о тревожных признаках беременности и действиях при их развитии, отсутствие диагностики соматической патологии на уровне ПМСП, некачественное наблюдение в послеродовом периоде, развитие ятрогенных осложнений у беремен-

ных, необоснованная перетранспортировка из стационара в стационар, некачественная реабилитация родильниц при сопутствующих заболеваниях, запоздавшая информация о критическом состоянии, приводящая к позднему переводу на соответствующий уровень и утяжелению состояния родильниц и беременных. Необоснованный консерватизм при массивных атонических кровотечениях, отказ от своевременной гистерэктомии приводит к развитию тяжелых осложнений-гипоксическим поражениям органов, развитию постгипоксической комы.

Выводы:

1. На фоне уменьшения количества родов число критических случаев по сравнению с аналогичным периодом 2016 года увеличилось на 20,1%.

2. Продолжается неполная регистрация критических случаев по ряду регионов, что влечет опоздание в оказании адекватной помощи, утяжелению состояния, инвалидизации пациенток или к случаям неблагоприятных исходов. Мониторинг критических состояний позволяет в большинстве случаев избежать материнских потерь среди данного контингента больных.

3. Структура критических состояний в течение года изменилась в большинстве регионов. Это требует независимого анализа на местах для определения слабых звеньев в оказании помощи беременным, роженицам и родильницам, и отработки конкретных направлений действий по улучшению её качества.

4. В динамике по стране увеличилась доля преэклампсии и эклампсии, имеются случаи МС от этих состояний. В течение года неуклонно растет доля гнойно-септических осложнений и заболеваний среди критических случаев. Продолжают наблюдаться случаи развития острой почечной недостаточности, постгипоксических состояний, тромбоэмболических заболеваний после акушерских осложнений. Это свидетельствует о дефектах в оказании неотложной помощи и на этапе реабилитации.

5. Остается проблема неадекватного объема хирургического гемостаза

6. Развитие полиорганной недостаточности, постгипоксических осложнений после тяжелых гестозов, акушерских кровотечений, развитие тромбоэмболических осложнений в поздний послеродовой-послеабортный период свидетельствует о дефектах в оказании неотложной помощи и отсутствие продленной профилактики тромбоэмболических заболеваний в послеродовом/послеабортном периодах.

7. Вышеуказанные ситуации необходимо осознавать и учитывать при разработке планов снижения МС, планировании обучения, организационной и методической работы в регионах. Снижение числа критических случаев реальный потенциал улучшения материнских и перинатальных исходов, вероятность избежать неблагоприятного завершения беременности даже в сложных случаях.

О ПРИРОДЕ И ИСХОДЕ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Кравцова Т.Г.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

В физике критическим состоянием является предельный случай равновесия двухфазных систем, ему соответствуют предельные точки на кривых равновесия фаз, и есть понятие точка невозврата. Точка невозврата существует и при разрушении равновесия физиологических систем человека. Причина разрушения – болезнь. Болезнь – состояние организма, выраженное в нарушении нормальной жизнедеятельности, продолжительности жизни, способности поддерживать гомеостаз и является следствием ограничения энергетических и функциональных возможностей в противодействии агрессивным факторам. Патогенный фактор изначально вызывает в организме местную специфическую реакцию: воспаление в ответ на инфекцию, гемостаз – на повреждение сосуда, отек или некроз – на ожог и т.д. Постагрессивная реакция обеспечивает мобилизацию защитных сил организма, проявляющуюся в усилении функции органов и систем: увеличение вентиляции, кровообращения, работы печени, почек, активация иммунитета, метаболизма. При адекватной реакции, сохраненных компенсаторных механизмах наступает улучшение состояния и выздоровление. Чрезмерная, длительная агрессия, несовершенная реакция организма приводят к превращению постагрессивной реакции из защитной в убивающую. Нарастают метаболические нарушения, снижается мозговой кровоток, наступает централизация гемодинамики, гемостатическая реакция переходит в ДВС с тромбообразованием или неуправляемой кровоточивостью, иммунные и воспалительные реакции вызывают шок, сокращаются все функциональные возможности органов. Наступает декомпенсация метаболических процессов, нарушается работа структур, которые ранее не были поражены. Развивается критическое состояние – крайняя степень любой, в том числе ятрогенной, патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций. Значимость этого понятия определяется необходимостью неотложной помощи при развитии критической ситуации, т.к. это дает шанс возврата пациента к нормальной жизни.

Тяжесть состояния не всегда коррелирует с тяжестью анатомических повреждений. Градации тяжести состояния определялись многими измеряемыми параметрами: степенью шока, вычисляемой по уровню систолического артериального давления, шоковым индексом М. Allgover (1967), общим баллом по сумме отдельных параметров (метод Trauma Score (TS), или травматической шкалой (1981, 1983, переработанной травматической шкалой – Revised Trauma Score (RTS) (1997;2000г). Сопоставление тяжести состояния с исходами выявило несоответствие ожидаемым результатам, так как отдельные параметры гемодинамики без учета других показателей оказались малоинформативны для определения истинной степени тяжести состояния пациента.

В настоящее время в клинической практике выделяют следующие градации общего состояния: удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, крайне тяжелое (преагональное), терминальное (агональное), состояние клинической смерти. В ежедневной практике иногда сложно сразу определить степень тяжести состояния при относительно удовлетворительном самочувствии больного без дополнительных исследований: признаки острого лейкоза в анализе крови, инфаркта миокарда на ЭКГ, метастазов рака в печени при ультразвуковом исследовании, тяжести преэклампсии по протеинурии и т.д. Эти трудности встречаются и в акушерской практике, когда сразу сложно однозначно оценить степень тяжести состояния беременной. Удовлетворительное состояние предполагает полную компенсацию функции организма (жалоб нет, пациент активен, обслуживает себя, общается, сознание ясно), характерно для легких форм течения болезни, при купировании острых, не тяжелых обострений хронических процессов. Состояние средней тяжести: имеются жалобы, витальные функции нарушены, но компенсаци-

рованы, непосредственной угрозы жизни нет. Больной в сознании, не стремится к общению, себя обслуживает. Выражены субъективные и объективные проявления болезни: боли, слабость, одышка при физической нагрузке, повышение температуры, озноб, отеки, бледность, умеренная желтуха, умеренный цианоз, геморрагические высыпания, умеренная тахикардия либо брадикардия, аритмия, повышение артериального давления, признаки местного перитонита, повторная рвота, диарея, наличие умеренного кровотечения. Больные нуждаются в срочной госпитализации и оказании неотложной врачебной помощи, т.к. вероятно развитие опасных для жизни осложнений. Тяжелое состояние: есть жалобы, витальные функции субкомпенсированы, имеется непосредственная опасность для жизни или риск инвалидизации. Больной обслуживать себя не может, сознание может быть ясным, или помраченным. Клиника заболевания выражена и прогрессирует: упорный болевой синдром, одышка в покое, олиго-анурия, менингеальные симптомы, психомоторное возбуждение или судороги, может быть апатия, анасарка или признаки обезвоживания организма, выраженная бледность или диффузный цианоз, значительная гипертермия, тахикардия либо выраженная брадикардия, артериальная гипертензия либо гипотония, тахипноэ до 40 в минуту, либо обтурация дыхательных путей, затянувшийся приступ астмы, начинающийся отек легких, неукротимая рвота, профузный понос, признаки разлитого перитонита, массивного кровотечения из любого источника (ЖКТ, матка, легкие и др). Необходима срочное оказание неотложной помощи в условиях отделения реанимации и ИТ. Крайне тяжелое (преагональное) состояние: витальные функции декомпенсированы, требуется их замещение. Без оказания срочной помощи вероятно смерть больного. Характерно для заболеваний, сопровождающихся комой, шоком любой этиологии, отеком легких, нарушением легочно-сердечной деятельности, массивной кровопотерей. Положение больного пассивное, бывает возбуждение, судороги. Сознание может быть ясным, чаще угнетено или отсутствует, пульс нитевидный, на сонных артериях, или редкий, артериальное давление не определяется, или очень высокое, тахипное, или нарушение дыхания (клокочущее, с пенистой мокротой, дыхание по типу Куссмауля, Чейн-Стокса). Необходима срочная реанимация. Терминальное (агональное) состояние: полное угасание сознания, расслабление мышц, отсутствие рефлексов. Пульс, артериальное давление не определяется, на ЭКГ регистрируется электрическая активность миокарда, редкие периодические дыхательные движения. Агония длится от несколько минут до нескольких часов. Клиническая смерть: прекращение дыхания и сердечной деятельности, но еще не произошли необратимые изменения головного мозга. Продолжительность клинической смерти несколько минут, при своевременной реанимации есть вероятность спасения жизни больного.

По клиническим проявлениям к критическим состояниям относятся пациенты в тяжелом, крайне тяжелом и терминальном состояниях любой этиологии: шок любого происхождения, акушерская эмболия, тромбоэмболии, перитонит, сепсис, массивные акушерские кровотечения, декомпенсация соматических заболеваний и др. Специфика клинической картины патологии, этиологический фактор критического состояния отодвигается на второй план. С момента наступления критического состояния концепция оказания помощи - коррекция нарушенных функций или их замещение, в этой ситуации необходим синдромный подход к лечению пациентов.

Необходимость синдромного подхода в лечении при критическом состоянии обусловлена жестким ограничением во времени, нередко неясной нозологической причиной критического состояния, необходимостью оценивать клиническую ситуацию в терминах превалирующих синдромов, необходимостью четкого, быстрого алгоритма действий. Синдром это интегральная характеристика, объединяющая симптомы в динамическое по характеру и устойчивое по содержанию явление. Основные синдромы в медицине критических состояний:

1. Синдромы эндогенной интоксикации: синдром системного воспалительного ответа, синдромы интоксикации при острой почечной, печеночной, кишечной недостаточности.
2. Гипоксические синдромы (артериально-гипоксической, гемической, гемодинамической

гипоксии, гипоксии периферического шунтирования).

3. Синдромы нарушения гемодинамики (сердечная, сосудистая недостаточность, синдромы волемиических нарушений).

4. Синдромы нарушения водно-электролитного баланса (дегидратация, гипергидратация, нарушения ионного состава, осмолярности).

5. Синдромы нарушения кислотно-основного состояния-ацидоз, алкалоз.

6. Болевые синдромы (острая, хроническая, нейропатическая, психогенная, терминальная онкологическая боль).

7. Синдромы внутричерепной гипертензии: головная боль, рвота, нарушение сознания, эпилепсия, нарушение витальных функций.

8. Синдромы нарушения сознания: апатия, некритичность, дезориентация, заторможенность, сопор, кома.

9. Синдромы нейроэндокринных нарушений (гипергликемия, гипогликемия и пр.).

В основе этого деления принята необходимость оказания неотложной помощи по конкретным клиническим проявлениям, независимо следствием какого заболевания они являются-травмы, кровопотери, сепсиса и др. Терапия критических состояний требует незамедлительно оптимального метода лечения с использованием всех доступных в настоящий момент средств и проведение реального мониторинга. Мониторинг позволяет в реальном времени оценивать и регистрировать изменения быстрых и множественных функций организма, оценить правильность выбора и результаты проводимых мероприятий.

Акушеры одними из первых систематизировали причины критических состояний, выделили факторы риска, разработали систему заблаговременного выявления и профилактики угрожающих состояний. Это позволило реально усовершенствовать оказание акушерской помощи, снизить материнские и перинатальные потери. Многолетний многофакторный анализ неблагоприятных исходов позволил выделить в акушерской практике наиболее значимые для исходов критические состояния: кровотечения, преэклампсия, эклампсия, гнойно-септические заболевания, экстрагенитальные заболевания, ятрогенные осложнения, акушерская эмболия, тромбоз эмболии и др. Значимость их определена местом в структуре причин материнской смертности. Поэтому критические состояния требуют особого подхода с момента из развития.

Критическое состояние в акушерстве это крайняя степень патологии, при которой требуются искусственное замещение или активная поддержка жизненно важных функций организма не только матери, но и плода. В этом существенное отличие и усугубление проблемы критических состояний в акушерстве. Изучение критических состояний, анализ причин их развития, проведения интенсивной терапии, возможных мер профилактики являются важнейшей составляющей в снижении материнской смертности. По данным ВОЗ ежегодно умирает более полумиллиона женщин в связи с родами и беременностью. Причинами материнской смертности являются преимущественно кровотечения, инфекции, эклампсия и тяжелая преэклампсия, аборт, причины, не связанные с беременностью.

Исходы критических случаев напрямую зависят от своевременности и адекватности оказания неотложной помощи. Это достигается путем четкой организации оказания помощи: определение превалирующего синдрома, действия, направленные на устранение витальных нарушений, организация консилиума профильных специалистов, оперативное обследование в полном объеме, лабораторный мониторинг, мониторинг состояния плода (у беременных), мониторинг витальных функций, соблюдение правил инфекционного контроля. Использование установленных алгоритмов действий позволяет в краткие сроки достичь устойчивого улучшения состояния (алгоритм борьбы с кровотечением, алгоритм при эклампсии, алгоритм протившоковых мероприятий и т.д.) и создает основу для благоприятного исхода критических состояний в акушерстве, вызванных различными причинами.

В акушерской практике следует учитывать, что любые роды могут осложниться и поэтому

должна быть постоянная готовность к оказанию экстренной помощи при критических ситуациях. Незамедлительное начало лечения и его эффективность требует немедленной ориентации в возникшей проблеме, быстроты принимаемых решений и предпринимаемых действий. Это достигается путем подготовки всего персонала, включая смежные службы, к действию по единому согласованному плану; постоянного обучения персонала всех уровней неотложным мероприятиям для обеспечения готовности к оказанию помощи, обеспечения свободного доступа к оборудованию, находящегося в рабочем состоянии; разработки и использование методик при оказании экстренной помощи; четкой сортировки пациенток на амбулаторном уровне, при решении вопроса о госпитализации на уровне ПМСП и скорой помощью, в приемном отделении.

Для предотвращения развития критических состояний необходимы системные меры: безопасные технологии ведения родов, ранняя диагностика и принятие адекватных решений при развитии осложнений в родах, послеродовом периоде, предусмотрение и предотвращение возможных осложнений у беременных групп риска. По анализу критических случаев в течение трех лет по Казахстану выявлено, что нередко имеет место недооценка анамнеза, недооценка тяжести состояния пациентки, отсутствие прогноза течения при беременности имеющегося экстрагенитального заболевания, неадекватный объем операции, поздняя диагностика развившихся осложнений, допущение беременности при абсолютных противопоказаниях к ней, некачественная информация у беременных на уровне ПМСП о тревожных признаках беременности и действиях при их развитии, отсутствие диагностики экстрагенитального заболевания на уровне ПМСП, некачественное наблюдение в послеродовом периоде, развитие ятрогенных осложнений, необоснованная перетранспортировка пациенток, некачественная реабилитация родильниц при сопутствующих заболеваниях в послеродовом периоде, поздняя диагностика онкологического процесса у беременных, необоснованный консерватизм при массивных атонических кровотечениях, приводящий к развитию тяжелых осложнений (кома, ОПН). Запоздалая информация о критическом состоянии приводит к позднему переводу на соответствующий уровень оказания помощи, запоздалым консультациям профильных специалистов и утяжелению состояния родильниц и беременных.

К критическим состояниям в акушерской практике относятся: послеродовое кровотечение: (с кровопотерей 1500 мл и более, с гемотрансфузией и (или) с гистерэктомией); тяжелая преэклампсия с органной дисфункцией (кома, нарушением мозгового кровообращения, HELP-синдром); эклампсия; сепсис; тяжелые осложнения аборта; тяжелая послеродовая депрессия; разрыв матки; декомпенсированные состояния при экстрагенитальных заболеваниях, нахождение на длительной искусственной вентиляции легких более 12 часов, пневмонии тяжелой степени с дыхательной недостаточностью II-III ст; акушерская эмболия; ТЭЛА; синдром полиорганной недостаточности: другие состояния, угрожающие жизни (травмы, отравления и др).

Несостоявшаяся материнская смерть – случаи «near miss» («почти потерянные» или «едва не умершие») – это пациентки с органной дисфункцией, требующие интенсивной терапии в условиях отделения реанимации, которые погибли бы при отсутствии соответствующего лечения. Согласно данным ВОЗ (2009), критериями состояния «near miss» являются все органные дисфункции, независимо от причины их развития. Органые дисфункции – это пик критических состояний: дисфункция сердечно-сосудистой системы: шок, остановка сердца (отсутствие пульса/сердцебиения и потеря сознания), непрерывное введение вазоактивных лекарственных препаратов, сердечно-легочная реанимация, тяжелая гипоперфузия (лактат более 5 ммоль/л или более 45 мг/дл), тяжелый ацидоз (рН <7,1); -респираторная дисфункция: острый цианоз, агональное дыхание, тяжелое тахипноэ (частота дыхательных движений >40 дыхательных движений в минуту), тяжелое брадипноэ (частота дыхательных движений <6 дыхательных движений в минуту), интубация и вентиляция легких, не связанная с анестезией, тяжелая гипоксемия (насыщение крови кислородом <90% за ≥60 минут или PAO₂/FiO₂

<200);-дисфункция почек: олигурия, не отвечающая на прием жидкостей или диуретиков, диализ при острой почечной недостаточности, тяжелая острая азотемия (креатинин ≥ 300 $\mu\text{моль/мл}$ или $\geq 3,5$ мг/дл);-нарушения свертываемости крови/гематологические нарушения: замедленное образование сгустков крови, переливание больших объемов крови или эритроцитов (≥ 5 единиц), тяжелая острая тромбоцитопения ($< 50\,000$ тромбоцитов/мл); дисфункция печени: желтуха на фоне преэклампсии, тяжелая гипербилирубинемия (билирубин > 100 $\mu\text{моль/л}$ или $> 6,0$ мг/дл); неврологические нарушения: длительный период без сознания (длительность ≥ 12 часов)/кома (в том числе, метаболическая кома), апоплексический инсульт, непроизвольные судорожные припадки и(или)эпилептическое состояние, общий паралич; маточная дисфункция (гистерэктомия вследствие инфекции матки, кровотечения).

Все критические состояния после регистрации, оказания помощи в обязательном порядке мониторируются. Задачи мониторинга:

- 1) Обеспечение оказания неотложной помощи, соблюдение преемственности в ведении больных между врачами всех специальностей и всеми уровнями оказания медицинской помощи.
- 2) Своевременный обмен информацией по вопросам оказания медицинской помощи.
- 3) Совместное планирование и проведение мероприятий, направленных на улучшение медицинской помощи беременным, роженицам, родильницам.

Пациенткам, находившимся в критическом состоянии, необходимо обеспечить после выписки из стационара: ежемесячное клиническое обследование, активный патронаж, реабилитационные мероприятия, физиотерапевтическое и прочее требуемое лечение, психологическое консультирование, социально-эффективную помощь (оформление документов в получении пособий, инвалидности и т.д.)

Таким образом, критические случаи требуют быстрой ориентации в сложившейся ситуации для оказания неотложной адекватной помощи. В медорганизациях должна быть постоянная готовность к оказанию такой помощи при развитии критического случая. Критические случаи подлежат обязательной регистрации, мониторингу, т.к. опоздание в оказании адекватной помощи приводит к утяжелению состояния, инвалидизации пациенток или к случаям неблагоприятных исходов. Структура критических состояний требует многофакторного анализа управлений здравоохранения на местах для определения слабых звеньев в оказании помощи беременным, роженицам и родильницам, отработки конкретных направлений действий по улучшению качества оказания неотложной помощи. Дефекты в оказании неотложной помощи и на этапе реабилитации приводят к развитию осложнений, усугубляющих состояние пациенток в тяжелом состоянии.

Литература

1. Анализ причин материнской смертности. Алматы 2014, 2015, 2016гг.
2. <http://fb.ru/article/258377/kriticheskoe-sostoyanie-zdorovya-cheloveka>.
3. Евдокимов Е.А., Лирцман И.В., Буров Н.Е., и др. Критические состояния в акушерско-реанимационной практике// Журнал «Медицина неотложных состояний» 4(35) 2011.
4. Зильбер А.П. Этюды респираторной медицины.// МЕДпресс-информ, 2007.
5. Зильбер А.П. Этюды критической медицины// МЕДпресс-информ, 2006.
6. Кулаков В. И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Вып 2. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, - 2008.
7. Курцер М.А., Ж.К.Ди Ренцо, Семинар «Послеродовые кровотечения» 1 info@openmedcom.ru
8. Маркун Т.А. [MedUniver,bono-esse.ru/](http://MedUniver.bono-esse.ru/), <https://ru.wikiversity.org/wiki/http://meduniver.com/Medical/Xirurgia/233.html>
9. Приказы МЗ РК
10. Серов В.Н., Маркин С.А. Критические состояния в акушерстве. — М.: Медгиз, 2003.
11. Соколова М.Ю. Экстрагенитальная патология у беременных., М., Медиц. информ. агентство, 2011.

12. Francous K. et al. Is peripartum hysterectomy more common in multiple gestations.// *Obstet Gynec* 2005; 105: 1369-1372).
13. Sanjay Datta, DM, R.M.E. Hager, A.K. Daltveit, D. Hofoss, S.T. Nilsen, T et al. Complication of Cesarean Deliveries: Rates and Risk Factors // *Amer. J. of Obstetrics and Gynecology* 2004; 190: 428-34

КРИТИЧЕСКИЕ СОСТОЯНИЯ: ИСХОДЫ, ПРОБЛЕМЫ, ПЕРСПЕКТИВЫ

Кравцова Т.Г, Кулманбетова Ф.К.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Критическое состояние (КС) - крайняя степень любой, в том числе ятрогенной, патологии, при которой требуется искусственное замещение или поддержка жизненно важных функций.

Критическое состояние можно определить как состояние, требующее интенсивной коррекции нарушенных функций или их протезирования, следовательно, крайне тяжелое.

Под критическим состоянием понимают состояние больного, при котором расстройства деятельности отдельных систем и органов не могут спонтанно корригироваться путем саморегуляции и требуют частичной или полной специальной коррекции. Критическое состояние в танатологическом плане определяется основным заболеванием или его осложнением.

Критическое состояние в медицине - состояние пораженного (больного), для которого характерны тяжелые расстройства жизненно важных систем организма (в первую очередь сердечно-сосудистой и дыхательной), требующие экстренного восстановления (частичного или полного замещения) с проведением реанимационных мероприятий. В критическом состоянии различают преагональную фазу, агонию и клиническую смерть.

Особенностью критического состояния в акушерстве служит необходимость замещения или активной поддержки жизненно важных функций организма как матери, так и плода. По анализу структуры материнской смертности (МС) значимыми для исходов КС являются: послеродовое кровотечение (1500,0 и более), тяжелая преэклампсия с органной дисфункцией, эклампсия, сепсис, тяжелые осложнения аборта, тяжелая послеродовая депрессия, разрыв матки, экстрагенитальные заболевания в стадии декомпенсации, длительная искусственная вентиляция легких (более 12 часов), пневмонии с дыхательной недостаточностью II-III ст, акушерская эмболия, ТЭЛА и др. тромботические осложнения, синдром полиорганной недостаточности, другие состояния, угрожающие жизни (травмы, отравления и т.д.).

Исход КС напрямую зависит от своевременности и адекватности оказания неотложной помощи. Для этого необходима четкая организация всех составляющих неотложной помощи: определение превалирующего синдрома, устранение и мониторинг витальных нарушений, консилиум профильных специалистов, оперативное обследование, лабораторный мониторинг, мониторинг состояния плода, соблюдение правил инфекционного контроля. Мониторинг позволяет регистрировать все изменения функций организма, оценить правильность выбора и результат проводимых мероприятий в реальном времени. В экстренных ситуациях разработанные алгоритмы действий в краткие сроки («золотой час») позволяют достигать устойчивого улучшения состояния (алгоритмы при акушерских кровотечениях, преэклампсии, шоке и т.д.). Эти действия – основа благоприятного исхода КС в акушерстве.

Изучение критических состояний, анализ причин их развития, проведения интенсивной

терапии, возможных мер профилактики являются важнейшей составляющей в снижении материнской смертности в регионах. В акушерской практике любая беременность и роды могут осложниться, поэтому необходима постоянная готовность к оказанию экстренной помощи. Это достигается путем подготовки всего персонала, включая смежные службы, к действию по единому согласованному плану; постоянного обучения персонала всех уровней неотложным мероприятиям для обеспечения готовности к оказанию помощи, обеспечения свободного доступа к оборудованию, находящегося в рабочем состоянии; разработки и использование методик при оказании экстренной помощи; четкой сортировки пациенток на амбулаторном уровне, при решении вопроса о госпитализации на уровне ПМСП и скорой помощью, в приемном отделении.

В Казахстане мониторинг критических состояний проводится с 2014 года, системный поименный учет с 2016 года. За два года накоплен определенный опыт в организации оказания помощи и мониторинге при критических состояниях в рамках республики. При анализе околопотерь за 2016-2017гг выявлен ряд региональных особенностей и проблем.

Таблица 1 - Соотношение доли родов и КС (абс.ч-%)

Регион	Доля родов	Доля КС
Актобе	18970-5,0%	48-2,7%
Алматинская	39901-10,4%	127-7,1%
Жамбылская	24494-6,4%	91-5,1%
ЗКО	12875-3,4%	39-2,2%
К-Ординская	15673-4,1%	55-3,1%
Мангистауская	19296-5,0%	107-6,0%
ЮКО	76648-20,0%	792-44,1%
г. Алматы	43870-11,5%	121-6,7%
Акмолинская	11257-2,9%	26-1,4%
Атырауская	16566-4,3%	59-3,3%
Карагандинская	22649-5,9%	24-1,3%
Костанайская	11372-3,0%	40-2,2%
Павлодарская	11882-3,1%	35-1,9%
СКО	7016-1,8%	33-1,8%
ВКО	21667-5,7%	115-6,4%
г. Астана	28434-7,4%	83-4,6%
Итого 2017г	382570-100%	1795-100%

По вышеуказанным данным очевидна ситуация в регионах: в Карагандинской, Акмолинской, Актюбинской, Алматинской, ЗКО, Павлодарской областях и гг. Алматы и Астаны страдает учет этих состояний. В ЮКО необходимо обратить внимание на оказание помощи, т.к. количество критических превышает долю родов по региону более чем в 2 раза, следовательно, надо уделить особое внимание на улучшение качества оказания акушерской помощи на уровне ПМСП и 1-2 уровнях стационарной помощи. Это требует оценки оказания качества медицинской помощи в области и оценки регистрации тяжести состояния, как критического.

Таблица 2 - Регистрация случаев МС и КС в регионах (абс.ч)

Регион	К/С 2016/2017	МС 2016/2017
Актюбинская	33 /48	3/1
Алматинская	196/127	3/5
Жамбылская	124/91	2/3
ЗКО	57/39	2/1
К-Ординская	32/55	1/0
Мангистауская	108/107	1/2
ЮКО	557/792	14/10
г. Алматы	133/121	4/3
Акмолинская	53/26	0/2
Атырауская	39/59	5/2
ВКО	43/115	3/5
Карагандинская	54/24	4/3
Костанайская	21/40	3/1
Павлодарская	29/35	2/2
СКО	37/33	0/1
г. Астана	88/83	3/2
Республик. орг.		2/4
Итого по РК	1604/1795	52/47

В 2017 году зарегистрировано на 10,6% больше критических случаев. Причина прироста более тщательная регистрация, хотя до сих пор полной регистрации нет, что прослеживается при сопоставлении информации по чату главных врачей.

Таблица 3 - Соотношение частоты КС и МС

Регион	К=КС:МС	Р:КС/Р:МС
Актюбинская	48	395/18970
Алматинская	25,4	314/7980
Жамбылская	30,3	269/8165
ЗКО	39	329/12875
К-Ординская	55	285/15673
Мангистауская	53,5	180/:9648
ЮКО	79,2	97/7665
г. Алматы	40,3	363/14623
Акмолинская	13	433/5629
Атырауская	29,5	281/8283
ВКО	23	188/4333
Карагандинская	8	944/7550
Костанайская	40	284/11372
Павлодарская	17,5	339/5941
СКО	33	213/7016
г. Астана	41,5	343/14217
Республик.орг.		
Итого по РК	38,2	213/8140

$K=KC:MC$, абс. ч. КС, разделенное на абс. ч. случаев МС, дает представление об уровне оказания неотложной помощи, вероятности благоприятного исхода среди КС.

Р:КС-на какое число родов приходится 1 КС.

Р:МС-на какое число родов приходится 1 случай МС.

Анализ частоты КС по отношению к родам, МС и выживаемости пациенток, находившихся в критическом состоянии, показывает особенно неблагоприятное положение по Карагандинской области, где соотношение МС по отношению к родам более чем в 4 раза превышает данные по стране. Риск развития критического состояния среди рожениц наиболее высок в ЮКО и Мангистауской областях. Высокий риск МС среди критических состояний по Акмолинской, Карагандинской, Восточно-Казахстанской, Павлодарской, Алматинской областям. Высокий риск МС в родах в Алматинской Акмолинской, Восточно-Казахстанской, Павлодарской, Южно-Казахстанской областях. Анализ рисков и факта материнской смертности свидетельствует, что в Акмолинской и Карагандинской областях очевидна недооценка степени тяжести состояния пациенток и выживаемость среди находившихся в критическом состоянии самая низкая. Следовательно, необходимо провести анализ оказания неотложной помощи, её своевременности и адекватности. В критических случаях наибольший шанс благоприятного исхода имеют в Западно-Казахстанской, Кызылординской, Мангистауской, Костанайской, Южно-Казахстанской областях и наименьший в Алматинской, Карагандинской, Акмолинской, Павлодарской областях. Очевидно, где страдает регистрация КС, т.е. идет недооценка степени тяжести пациенток, там и более неблагоприятные исходы. Недооценка степени тяжести приводит к запаздыванию в оказании адекватной состоянию помощи. Информативны результаты анализа сопоставления показателей МС и КС, вычисленных по методике расчета МС. По данным Мединформ за год показатель МС 12,0, при той же методике расчета показатель «критичности» 458.

Таблица 4 - Соотношение показателей МС и КС.

Регион	МС 2016/2017	КС 2016/2017
Актюбинская	15,1/5,3	167/252
Алматинская	4,8/17,6	473/319
Жамбылская	11,5/12,2	477/371
ЗКО	22,8/7,8	433/303
КЗО	5,3/-	171/296
Мангистауская	5,1/10,3	546/551
ЮКО	17,7/14,4	703/1037
г. Алматы	9,1/11,3	302/274
Акмолинская	-/17,8	461/232
Атырауская	30,1/12,3	235/362
Карагандинская	16,8/13,2	227/106
Костанайская	24,5/8,5	172/342
Павлодарская	16,0/16,8	232/294
СКО	-/14,2	513/470
ВКО	13,3/18,4	191/528
г. Астана	11,0/7,3	232/301
РК	12,7/12,0	399/458

Четко прослеживается взаимосвязь: недорегистрация - КС-высокий показатель МС в Акмолинской, Алматинской, Жамбылской, Карагандинской, Северо-Казахстанской областях. Анализ выявил интересную закономерность: повышение показателя МС при снижении показателя

КС по Алматинской, Жамбылской, Акмолинской, Карагандинской, Североказахстанской областях, г. Алматы. Следовательно в этих регионах идет недооценка тяжести состояний больных. В Кызылординской, Актюбинской, Южноказахстанской, Костанайской областях и г. Астане снижению показателя МС сопутствует увеличение показателя критичности. Эта выявленная закономерность свидетельствует об адекватной оценке состояния с адекватными мерами по ликвидации КС. Из 47 случаев МС 32 -68,0% случаев регистрировались как критические.

Таблица 5 - Структура критических состояний за 2017 год по РК

	АК	ПРЭ/Э	ЭГЗ	ГСЗ	прочие	
Итого РК 2017	499-27,8%	505-28,1%	572-31,9%	145-8,1%	74-4,1%	1795-100,0%
Итого РК 2016	410-25,6%	405-25,2%	694-43,3%	57-3,6%	38-2,4%	1604-100%

АК – акушерские кровотечения

ПРЭ/Э – преэклампсии тяжелой степени,эклампсии

ЭГЗ – экстрагенитальные заболевания

ГСЗ – гнойно-септические заболевания

За год структура КС изменилась: в сравнении с прошлым годом по регионам увеличилась доля акушерских кровотечений, гнойно-септических заболеваний, уменьшилась доля экстрагенитальных заболеваний в 1,5 раза.

Таблица 6 – Показатели структуры КС по регионам, отличающиеся от среднереспубликанских

	АК	ПРЭ	ЭГЗ	ГСЗ
РК	27,8%	28,1%	31,9%	8,1%
Актюбинская	43,8%		22,9%	
Акмолинская	42,3%			
Атырауская	44,1%		37,3%	
Жамбылская	40,0%			
Костанайская,	75,0%	12,5%	7,5%	
Мангистауская	48,6%			
СКО	45,5%		12,1%	
ВКО	40,0%		23,5%	
ЮКО	16,7%	37,0%		
Павлодарская	20,0%			22,9%
ЗКО		41,0%	25,6%	
Г. Алматы		18,0%		13,2%
Карагандинская			41,7%	
Алматинская			37,8%	
Кызылординская				10,9%

Отмечается превышение среднереспубликанского уровня акушерских кровотечений почти вдвое в Акмолинской, Атырауской, Актюбинской, Жамбылской, Костанайской, Мангистауской, Северо-Казахстанской, Восточно-Казахстанской областях. Недоучет преэклампсии/эклампсии по Костанайской области и г. Алматы. Имеет место недооценка степени тяжести экстрагенитальной патологии по Актюбинской, Западно-Казахстанской, Костанайской, Северо-Казахстанской области и г. Алматы, превышение среднереспубликанского уровня по Карагандинской области. По Кызылординской, Павлодарской области и г. Алматы уровень септических осложнений превышают среднереспубликанский показатель. Среди прочих в этом году акушерская,

ТЭЛА, суициды, травмы после ДТП, отравления. Заслуживают внимания отдельные тяжелые состояния и осложнения, имевшие место в 2017 году.

Таблица 7 – Отдельные состояния и осложнения среди КС в 2017 году

Нозология	К-во/доля от КС	Доля от родов	Литературные данные
Акушерская эмболия	7-0,4%	0,002%	0,01-0,001%
ТЭЛА, и мелких ветвей	11-0,6%	0,003%	0,06%-0,6%
ОНМК	54 -3,0%	0,014%	0,1-0,01%
Острые венозные тромбозы разной локализации	23-1,3%	0,006%	0,01-0,3%
Кома	24-1,3%	0,006%	0,3%- 1% при осложнениях беременности
HELLP-синдром	49-2,7% от КС, 9,3% от ТПРЭ/Э	0,013%	4-12% при ТПРЭ/Э
ОПН	41-2, 3%	0,01%	1-2% при осложнениях беременности
Эклампсия	59-3,3% от КС, 11,7% от ТПРЭ	0,015%	0,5-1.5% при ТПРЭ
ИТШ	17-0,9%	0,004%	0,0003% от родов, до 5% при сепсисе
Разрыв матки	16-0,9%	0,004%	0,05-0,1% от родов, 0,19-3,4% при РНМ
Перипартальная кардиомиопатия	21-1,2%	0,005%	0,04%-0,006%

В сравнении с литературными данными неблагоприятно обстоит дело с акушерской эмболией, ОНМК, комой, HELLP-синдромом. Очевидна проблема развития ОПН при осложнениях беременности и превышение утяжеления гестоза до эклампсии более, чем в 7 раз в сравнении с данными разных источников литературы. Случаи ОНМК у беременных и родильниц преимущественно произошли на фоне имевшей место преэклампсии, эклампсии или артериальной гипертензии. Такой прирост случаев тяжелых гестозов показывает недоработку службы ПМСП в отношении диагностики и профилактики гестозов у беременных, запоздалое родоразрешение в условиях стационара.

Идет прирост гнойно-септических заболеваний и акушерских осложнений. Имеются случаи поздних перитонитов после кесарева сечения вследствие несостоятельности швов на матке. Эти данные требуют на местах в плане адекватности антибиотикопрофилактики, антибиотикотерапии, определения эпидемиологически значимых исследований – микрорейзажа бак. посевов в организации, устойчивость флоры, наличие рисков заболеваний связанных с оказанием медпомощи и т.д. Структура критических состояний существенно различается по регионам, но до сих пор это не является предметом глубокого анализа и принятия соответствующих мер в регионах.

По структуре МС за 12 месяцев 2017 года причины, не связанные с беременностью-46,8%, тогда как в структуре КС их доля всего 31,9%. Это свидетельствует о явной недооценке степени тяжести ЭГЗ у беременных, рожениц и родильниц на всех этапах оказания помощи.

Таблица 8 – Сопоставление структуры МС (по данным Мединфо) и КС в 2017 году

Нозология	Доля в структуре МС	Доля в структуре КС
АК	2,1%	27,8%
ПРЭ/Э	6,4%	28,1%
Сепсис (с учетом срока до 22 недель)	10,6%	8,1%
Акушерская эмболия	12,8% (7)	0,4% (6)
ЭГЗ	51,1%	31,9%

Очевидна картина недооценки степени тяжести ЭГЗ, не соблюдение алгоритма и быстроты действий при акушерской эмболии, недооценка тяжести гестоза и степени тяжести инфекционных осложнений. АК в структуре КС занимают почти треть, но соблюдение принципов оказания помощи при АК позволило практически избегать неблагоприятных исходов при этом осложнении.

Проблемы:

- продолжающаяся неполная регистрация КС в регионах
- недооценка степени тяжести ЭГЗ при беременности, осложнений беременности, отсутствие прогноза исходов при беременности
- запоздалая адекватная экстренная помощь
- неадекватная неотложная помощь ведет к росту числа тяжелых осложнений –ОПН, ОНМК, эклампсии
- некачественная медицинская помощь на уровне ПМСП при наблюдении беременных, родильниц, женщин фертильного возраста
- имеются характерные региональные особенности по развитию КС, не учитываемые в регионах

Этот анализ требует системных направленных действий управлений здравоохранения по своевременной регистрации КС для мобилизации усилий на оказание неотложной помощи с целью снижения МС и инвалидизации в акушерстве.

Предложения:

- проведение постоянного анализа по КС и МС в регионах с принятием системных решений в управлениях здравоохранения по регистрации, организации оказания неотложной помощи для устранения высоких рисков, которые реализуются в практике
 - наладить адекватный мониторинг КС на местах, что позволяет в большинстве наблюдений по критическим случаям избежать материнских потерь
 - обеспечить неформальное** обучение по оказанию неотложной помощи **на рабочих местах** со сдачей практических навыков согласно протоколам также на рабочих местах
 - принятие конкретных мер по устранению выявленных дефектов, исключая карательные формы наказаний.
 - внедрить алгоритм диспансерного наблюдения за беременными и родильницами, обеспечить их наличие в каждом пункте ПМСП, независимо от места расположения и формы собственности
 - повсеместно** внедрить алгоритм антибиотикопрофилактики и антибиотикотерапии, раннюю диагностику септических осложнений в акушерской практике с использованием достоверных критериев их применения.
 - провести клинико-эпидемиологический анализ среди заболевших ОРВИ, вирусно-бактериальными пневмониями в отношении эффективности и сроков вакцинации, своевременности диагностики и адекватности терапии заболевания.

Профилактика КС

- безопасные технологии ведения родов
- ранняя диагностика и принятие своевременных адекватных решений при развитии осложнений
- прогнозирование и предотвращение возможных осложнений в ГВР
- постоянная готовность к оказанию экстренной помощи в организациях родовспоможения

Литература

1. Анализ причин материнской смертности. Алматы 2014, 2015, 2016гг.
2. <http://fb.ru/article/258377/kriticheskoe-sostoyanie-zdorovya-cheloveka>.
3. Евдокимов Е.А., Лирцман И.В., Буров Н.Е., и др. Критические состояния в акушерско-реанимационной практике // Журнал «Медицина неотложных состояний» 4(35) 2011.
4. Зильбер А.П. Этюды критической медицины// МЕДпресс-информ, 2006.
5. Кулаков В. И. Клинические рекомендации. Акушерство и гинекология. Вып 2. - Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2008..
6. Клинические протоколы диагностики и лечения в РК, 2014,2015,2016, 2017гг
7. Маркун Т.А. MedUniver,bono-esse.ru/, <https://ru.wikiversity.org/wiki/>
8. Приказы МЗ РК
9. Серов В.Н., Маркин С.А. Критические состояния в акушерстве. М.: Медгиз, 2003.
10. Соколова М.Ю . Экстрагенитальная патология у беременных., М., Медиц. Информ. Агентство, 2011г.
11. Francous K. et al. Is peripartum hysterectomy more common in multiple gestations.// *Obstet Gynec* 2005; 105: 1369-1372).
12. Sanjay Datta, DM, R.M.E. Hager, A.K. Daltveit, D. Hofoss, S.T. Nilsen,T et alt. Complication of Cesarean Deliveries: Rates and Risk Factors // *Amer. J. of Obstetrics and Gynecology* 2004; 190: 428-34
13. De Beus E., van Mook W.N., Ramsay G. et al. Peripartum cardiomyopathy: a condition intensivists should be aware // *Intensive Care Med.* - 2003. - Vol. 29. - P. 167-174 и James P.R. A review of peripartum cardiomyopathy // *Int. J. Clin. Pract.* - 2004. - Vol. 58. - P. 363-365.

МАТЕРИНСКАЯ СМЕРТНОСТЬ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

*Мирзахметова Д.Д., Курманова А.М., Исакова М.Б.
Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы*

Показатель материнской смертности определяет уровень развития медицины и здравоохранения в стране. Высокая материнская смертность в некоторых районах мира отражает несправедливость в доступе к медико-санитарным услугам и подчеркивает огромный разрыв между богатыми и бедными. Почти все случаи материнской смерти (99%) происходят в развивающихся странах.

В период между 1990-2015 гг. глобальный показатель материнской смертности снижался всего лишь на 2,3% в год. В 2015 году в мире во время и после беременности и родов умерли примерно 303 000 женщин. Почти все эти случаи смерти произошли в странах с низким доходом, и большинство из них можно было предотвратить.

Коэффициент материнской смертности в развивающихся странах составил в 2015 году 239 на 100 000 случаев рождения живых детей по сравнению с 12 на 100 000 в развитых странах. Имеются большие расхождения между странами и внутри стран между женщинами с высоким и низким уровнем дохода и между женщинами, живущими в сельских и городских районах.

Самый высокий риск материнской смерти угрожает девушкам-подросткам в возрасте до 15 лет в развивающихся странах. Вероятность составляет 1 на 4900 в развитых странах по сравнению с 1 на 180 в развивающихся странах. В странах, обозначенных как нестабильные государства, этот риск составляет 1 на 54; это является свидетельством последствий разрушения систем здравоохранения.

Основными осложнениями, которые приводят к 75% всех случаев материнской смерти, являются следующие:

- сильное кровотечение (в основном, послеродовое кровотечение);
- инфекции (обычно после родов);
- высокое кровяное давление во время беременности (преэклампсия и эклампсия);
- послеродовые осложнения;
- небезопасный аборт.

Большинство случаев материнской смерти предотвратимы. Для этого всем женщинам необходимо обеспечить доступ к дородовому наблюдению во время беременности, квалифицированной помощи во время родов и помощи и поддержке на протяжении нескольких недель после родов.

Здоровье матери и здоровье новорожденного тесно связаны. В 2015 году приблизительно 2,7 миллиона новорожденных младенцев умерли и еще 2,6 миллиона родились мертвыми. Важно, чтобы все роды принимались квалифицированными медработниками, так как своевременная помощь и лечение могут быть решающими для жизни и смерти как матери, так и младенца.

Для предотвращения случаев материнской смерти жизненно важно также предотвращение нежеланных и слишком ранних беременностей. Всем женщинам, включая девушек-подростков, необходим доступ к методам контрацепции, а также к службам обеспечения безопасного аборта в полной мере, разрешенной законом, и качественного ухода после аборта.

Женщины из отдаленных районов с наименьшей вероятностью получают надлежащую медицинскую помощь. Несмотря на повышение уровней дородового наблюдения во многих частях мира на протяжении последнего десятилетия, лишь 51% женщин в странах с низким доходом получают квалифицированную помощь во время родов. Это означает, что миллионы родов протекают при отсутствии акушерки, врача или подготовленной медсестры.

В странах с высоким уровнем дохода практически все женщины, по меньшей мере, четыре раза посещают женскую консультацию в дородовой период, получают помощь квалифицированного медицинского работника во время родов и послеродовой уход. В 2015 году в странах

с низким уровнем дохода только 40% всех беременных женщин посещали женскую консультацию, по меньшей мере, четыре раза в дородовой период.

Другими факторами, препятствующими обращению женщин за медицинской помощью во время беременности и родов, являются следующие: нищета, отдаленность, отсутствие информации, ненадлежащие службы, культурные особенности.

Улучшение охраны материнства является одним из основных приоритетов ВОЗ. ВОЗ работает над снижением материнской смертности путем обеспечения основанного на фактических данных клинического и программного руководства, установления глобальных стандартов и оказания технической поддержки государствам-членам. Кроме того, ВОЗ пропагандирует более доступные по стоимости и эффективные методы лечения, разрабатывает учебные материалы и руководящие принципы для работников здравоохранения, а также поддерживает страны в проведении политики и программ и осуществлении мониторинга за прогрессом.

В некоторых странах ежегодное сокращение материнской смертности в период между 2000-2010 гг. составляло выше 5,5% - уровня, необходимого для достижения Целей тысячелетия, принятых международным сообществом. В ряде стран Африки к югу от Сахары уровни материнской смертности с 1990 года снизились вдвое. В других регионах, включая Азию и Северную Африку, был достигнут еще более значительный прогресс.

Убедившись в возможности ускорения этого снижения, была объявлена обновленная Глобальная стратегия охраны здоровья женщин, детей и подростков (2016-2030 гг), основной концепцией которой является обеспечение к 2030 году для каждой женщины, ребенка и подростка в любом месте в мире возможности для осуществления права на физическое и психическое здоровье, социальные и экономические возможности.

В рамках Глобальной стратегии и цели прекращения предотвратимой материнской смертности ВОЗ вместе с партнерами работает в направлении:

- преодоления неравенств в доступности и качестве медико-санитарных услуг в областях репродуктивного здоровья, здоровья матерей и здоровья новорожденных;
- обеспечения всеобщего охвата услугами здравоохранения для всеобъемлющей медико-санитарной помощи в областях репродуктивного здоровья, здоровья матерей и здоровья новорожденных;
- преодоления всех причин материнской смертности, репродуктивной и материнской заболеваемости и связанных с ними инвалидностей;
- укрепления систем здравоохранения путем сбора надежных данных с целью реагирования на потребности и приоритеты женщин и девочек; и обеспечения подотчетности для повышения качества помощи и справедливости.

Укрепление репродуктивного здоровья граждан и охраны здоровья матери и ребенка является одной из основных задач Государственной программы развития здравоохранения Республики Казахстан «Денсаулық» на 2016-2019 годы. Целевыми индикаторами Программы указаны:

- снижение материнской смертности к 2020 году - до 9,7 на 100 тыс. родившихся живыми;
- снижение младенческой смертности до 8,5 на 1000 родившихся живыми.

В рамках реализации Государственной программы «Денсаулық» принимаются системные меры по снижению смертности от основных причин, в том числе материнской и младенческой смертности.

В соответствии с Государственной программой «Денсаулық» уделяется внимание персонализированной медицине, суть которой заключается в индивидуальном управлении состоянием здоровья и резервами организма для целевого лечения и профилактики болезней.

По данным Комитета статистики Министерства национальной экономики Республики Казахстан на 1 января 2017 года отмечается следующая динамика основных демографических показателей на 1000 человек населения:

– естественный прирост населения увеличился на 2,9% и составил 15,59 против 15,14 в 2016 году;

- рождаемость увеличилась на 2,2% и составила 23,03 против 22,52 в 2016 году;
- смертность снизилась на 1% и составила 7,44 против 7,52 в 2015 году.

Несмотря на позитивные сдвиги в демографической ситуации и на интенсивное развитие акушерско-гинекологической помощи населению РК за последние годы, сохраняется низкий уровень здоровья женщин и детей.

По итогам 2017 года показатель материнской смертности (рисунок 1) составил 12,0 на 100 тыс. живорожденных (47 случаев) по сравнению с 51 случаем в 2016 году и показатель 12,7 соответственно. Отмечается снижение показателя на 5,5%.

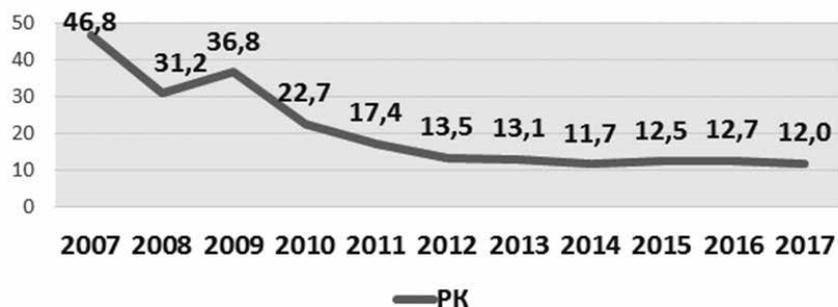


Рисунок 1 - Динамика МС по РК на 100 тыс. живорожденных.

При этом, показатели материнской смертности выше среднереспубликанской зарегистрированы в Восточно-Казахстанской (18,4), Акмолинской (17,8), Алматинской (17,6), Павлодарской (16,8), Южно-Казахстанской (14,4), Северо-Казахстанской (14,2), Карагандинской (13,2), Атырауской (12,3), Жамбылской (12,2).

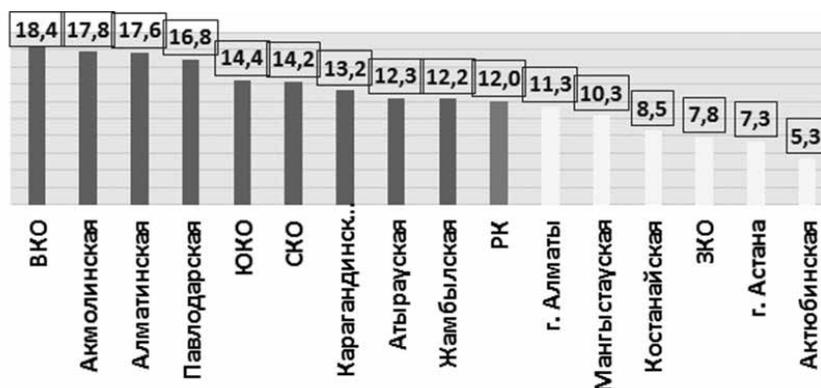


Рисунок 2 - Показатель МС за 2017 год в разрезе регионов.

Анализ летальных исходов по уровням регионализации представлен следующим образом (по мере убывания): удельный вес летальных исходов при транспортировке – 46,8%, на 3 уровне – 29,8%, на уровне РНЦ – 8,5%, на уровне МПБ – 6,4%, на дому – 4,3%, на уровне ИБ – 2,1%, на 1 уровне – 2,1%, на 2 уровне – 0%.

Предотвратимых случаев – 24 (51%), условно предотвратимых – 15 (32%) и непредотвратимых случаев – 8 (17%). К условно предотвратимым относились острая жировая дистрофия печени, фульминантный вирусный гепатит, кардиомиопатия, СКВ, 8 акушерских эмболий, менингококковый сепсис, туберкулез с распадом. К непредотвратимым относились злокачественные новообразования, разрыв аневризмы аорты, гигантская опухоль.

Структура материнской смертности выглядит таким образом: 44,6% - ЭГЗ, 55,3% – акушерские осложнения.

По итогам 2017 года дефицит кадров во всех регионах. Наиболее выраженный дефицит – в Алматинской (160), г. Астана (108) и Карагандинской области (82).

Уровень оснащенности медицинским оборудованием родильных домов составил 69%. Низ-

кая обеспеченность – в ЮКО (54,4%), Акмолинской (57,9%), СКО (65,7%), Мангистауской областях (67,2%).

Анализ случаев МС освещает одни и те же проблемы: недооценка тяжести состояния, несоблюдение протоколов, ненадлежащее наблюдение после родоразрешения, неадекватное лечение, организационные ошибки.

Таким образом, основные направления по снижению материнской и перинатальной смертности связаны с обеспеченностью кадрами и оборудованием, совершенствованием системы подготовки высококвалифицированных кадров, межведомственное взаимодействие и сотрудничество, слаженность действий специалистов разных специальностей, использование достижений широкого круга научных дисциплин, солидарная ответственность и информационно-пропагандистская деятельность, развитие новых технологий и научного потенциала.

ОПЫТ ВНЕДРЕНИЯ ИНОВАЦИОННЫХ ТЕХНОЛОГИЙ НА ПРИМЕРЕ ЦЕНТРА МАТЕРИ И РЕБЕНКА

Омарбеков Е.С.

*Коммунальное государственное предприятие на праве хозяйственного ведения
«Центр матери и ребенка» управления здравоохранения Восточно-Казахстанского
областного акимата, г. Усть-Каменогорск*

Цель работы: обмен достижениями и клиническим опытом внедрения лечебно-диагностических мероприятий, направленных на укрепление охраны здоровья матери и ребенка, улучшение качества оказания медицинской помощи.

Описание внедренных методик

В данной работе собраны инновационные технологии, внедренные в Центре за последние 3 года (с 2015-2017 год). Основной вид деятельности Центра – оказание специализированной и высокоспециализированной медицинской помощи детям, беременным, родильницам, новорожденным, гинекологическим больным, первичная медико-санитарная помощь детскому населению прикрепленного участка.

В рамках программы «Цифровой Казахстан» во всем Центре с 2017 года внедрена медицинская информационная система, позволяющая автоматизировать рабочий процесс и обеспечить переход на безбумажное ведение медицинской документации. В амбулаторной службе установлены электронные терминалы (электронные очереди).

Внедрение FISH метода (флуоресцентная *in situ* гибридизация) в 2015 году дало возможность увеличения охвата женщин инвазивным методом пренатальной диагностики, что дало увеличения выявления количества хромосомных аномалий. Показатели: за 2016 год – 93 исследований, выявлено – 3 патологии, 2017 год – 139 исследований, выявлено – 2 патологии, 1 квартал 2018 года – 31 исследований, выявлено – 4 патологии.

В родильном блоке с целью улучшения системы сбора отчетных данных, контроля за внедрением эффективных перинатальных технологий, анализа информации и своевременного принятия управленческих решений внедрен суточный мониторинг родов, состоящий из 15 параметров, суточный мониторинг критических состояний, партнерских родов, соблюдения тепловой цепочки. Внедрение партограммы уменьшило число затяжных родов, что в свою очередь позволило предотвратить необоснованные вмешательства (к примеру - родостимуляция окситоцином), увеличилось количество партнерских родов, что привело к снижению медикаментозного обезболивания такими препаратами как но-шпа. Баллон Баكري при послеродовых кровотечениях позволяет быстро произвести тампонаду матки, остановить маточное кровотечение и избежать хирургических вмешательств, что уменьшило количество гистероэктомий.

Вакуум-экстракция при внутриутробной асфиксии плода, позволило уменьшить число рожденных новорожденных в асфиксии, а также снижение количества кесарево сечений. Совместное пребывание матери и ребенка, свободный интерьер палат, использование своей одежды, как матери, так и новорожденному. Внедрение эффективных перинатальных технологий, а именно правильное закладывание тетрациклиновой мази привело к уменьшению конъюнктивитов у новорожденных. Ведение пупочного остатка сухим способом привело к уменьшению омфалитов. Применение дексаметазона при недоношенной беременности привело к уменьшению введения новорожденным, таких препаратов как «Куросурф» и «Альвеофакт».

Во взрослой реанимации оптимизировали проведение СМА (спинномозговой анестезии) с помощью замены расходных материалов, анестетиков и методики проведения. Положительным эффектом данного внедрения стало снижение осложнений до 0,1%, снижение средней длительности пребывания больного на койке, в акушерстве проведено спинномозговая анестезии за 2016 год – 2070, 2017 год – 2072. С 2017 года установили систему острого диализа для проведения интенсивной терапии у пациентов с септическими заболеваниями, заболеваниями печени и почек. Перевод с тотальной внутривенной анестезии на ингаляционную анестезию в гинекологических операциях, что привело к снижению длительности пребывания на койке, снижению осложнений и расходных материалов. Более широкое применение эпидуральной анестезии в родах, позволяет снизить количество кесарево сечений. Внедрение тромбоэластографии – позволяет уменьшить количество необоснованных трансфузионных факторов коагуляционного гемостаза. Внедрение метода полимеразной цепной реакции в реальном времени на аппарате позволило улучшению качества выявления внутриутробной инфекции, количественной выдачи результатов, выявления гепатитов В,С у реципиентов. Постановка глубоких венозных линий у недоношенных новорожденных позволяет длительное нахождение катетера в вене, снижение осложнений, минимальный травматизм вен новорожденных. Лечебная гипотермия при асфиксии.

В 2017 году приобретено современное оборудование, в том числе эндовидеохирургическая стойка для новорожденных. Широко внедряются инновационные методы выхаживания новорожденных, эндовидеохирургические и современные методы операций. Если в 2015 году летальность от врожденных пороков развития среди новорожденных составляло 15-17%, то в 2017 году в Центре матери и ребенка из 29 оперированных детей врожденными пороками летальных случаев не было. Такого результата мы достигли впервые. Все виды хирургических операций на желудочно-кишечном тракте и мочеполовой системе, в том числе при врожденных пороках развития проводится эндоскопическим методом. На нынешнем этапе оснащенность отделения современными технологиями, обеспеченность кадрами при дальнейшем обучении позволяет выполнять все виды высокотехнологичных медицинских услуг по детской хирургии и детской урологии.

По нейрохирургическому профилю внедрены новые виды эндоскопических операций на головном мозге: вентрикулостомия III желудочка, установка вентрикулоперитонеального шунтирования и эндоскопические установки шунтов, микрохирургическое удаление опухоли головного и спинного мозга с использованием микроскопа, операции на спинной мозг.

По лучевой и функциональной диагностике проводится инвазивная диагностика с применением УЗИ аппарата для исключения генетических пороков плода. Установлен компьютерный томограф 128 срезаемый для ранней и точной диагностики патологии, дифференциальной диагностики и контроля проведенного лечения.

В отделении микрохирургии глаза с января 2018 года проводится исследования на новых офтальмологических оборудовании: оптический когерентный томограф, который автоматически сканирует оба глаза и производит анализ, измерение, топографию зрительного нерва и макулы в одном сканировании. Благодаря этому оборудованию можно диагностировать любую патологию сетчатки, зрительного нерва, врожденные состояния глазного дна, четко провести дифференциальную диагностику заболеваний, а самое главное этот метод бесконтактный, без-

болезненный, быстрый и точный. Широкопольная ретинальная педиатрическая камера для проведения скрининга и мониторинга ретинопатии недоношенных.

В 2017 году освоена и внедрена в практику новая физиотерапевтическая методика «Квантовая терапия в лечении инфекции мочевыводящих путей у детей».

В детской травматологии и ортопедии внедрены современные оперативные методы лечения: при врожденном вывихах бедра, внесуставная (двойная, тройная) остеотомия таза по Солтеру, передняя ротационная остеотомия проксимального конца бедренных костей при патологии тазобедренного сустава, операции по Страйеру при детском церебральном параличе. 2017 году приобретен электронно-оптический преобразователь.

Выводы

На основании анализа опыта внедрения инновационных технологий можно сказать, что за последние 3 года в Центре матери и ребенка снизилась младенческая смертность, повысилась выживаемость недоношенных, улучшилось качество оказания медицинской помощи, снизился уровень заболеваемости детей.

Благодаря применению эффективных технологий и внедрению высокотехнологичных медицинских услуг повысилась квалификационная подготовка врачей, резко уменьшилось число больных, направляемых на 4 уровень (в Республиканские центры). Снизилась средняя длительность пребывания пациентов в стационаре. Внедренные технологии позволили значительно расширить перечень нозологий, подлежащих лечению на дневном стационаре. Все вышеперечисленные моменты дают положительный экономический эффект.

На сегодняшний день Центр матери и ребенка является крупнейшим многопрофильным медицинским учреждением областного уровня.

РЕФОРМЫ, СПОСОБСТВОВАВШИЕ ВЫПОЛНЕНИЮ 4-ОЙ ЦЕЛИ РАЗВИТИЯ ТЫСЯЧЕЛЕТИЯ ПО СНИЖЕНИЮ СМЕРТНОСТИ ДЕТЕЙ В КАЗАХСТАНЕ

Чувакова Т.К.

Корпоративный Фонд «University Medical Center»

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Введение

За двадцать шесть лет независимости Казахстан добился значительного прогресса в осуществлении широкомасштабных политических, экономических и социальных реформ для создания демократического государства с рыночной экономикой. Развитие человеческого потенциала стало одним из важнейших приоритетов государственных стратегий и программ страны на ближайшие годы.

Придавая особое значение своевременному достижению Целей развития тысячелетия, министерством здравоохранения РК при технической поддержке регионального офиса ЮНИСЕФ, было инициировано проведение анализа причин младенческой и детской смертности в Казахстане [1]. Результаты анализа были положены в основу 1-го отчета Правительства РК и Представительства ООН в Казахстане [2], который был доложен на заседании Парламента РК в ноябре 2005г: «Снижение детской смертности в Казахстане: ситуация, проблемы, ключевые интервенции» [3].

Анализ показал, что достижение 4-ой цели развития тысячелетия по снижению детской смертности возможно при условии:

- 1) улучшения учета и анализа статистических данных;
- 2) совершенствования перинатального ухода;

3) адекватного клинического ведения болезней детского возраста и патронажного наблюдения за детьми на уровне ПМСП.

Предложения, сделанные в 1-ом отчете Правительства РК и Представительства ООН в Казахстане, явились отправной базой для дальнейших реформ в области охраны здоровья матери и ребенка. В частности, они были учтены при разработке «Государственной программы реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 годы», утвержденной Указом Президента Республики Казахстан от 13 сентября 2004 г, № 1438 и «Программы по снижению материнской и детской смертности в Республике Казахстан на 2008-2010 годы», утвержденной постановлением Правительства РК от 28 декабря 2007 г за №1325.

С целью улучшения учета и анализа статистических данных для получения полной и достоверной информации о всех родившихся и умерших младенцах, с января 2008 года Казахстан перешел на регистрацию случаев живорождения и мертворождения в соответствии с международными критериями, рекомендованными Всемирной организацией здравоохранения [4]. В этой связи в национальную перинатальную статистику внесены новорожденные, имеющие массу тела при рождении 500 грамм и более, родившиеся с гестационным возрастом 22 недели и более, имеющие длину тела 25 сантиметров и более. Для разработки и осуществления адекватных вмешательств и рационального распределения ресурсов на всех уровнях системы, ответственных за выживание детей, статистические данные стали представляться в разбивке по весовым категориям и периоду смерти с использованием методологии BABIES [5].

Методология “BABIES” является одним из инструментов, предусматривающих обязательный учет всех перинатальных рождений и потерь, так как расчет специфических показателей плодово-младенческих потерь проводится с учетом первоначальной массы тела родившихся и умерших на первом году жизни. Этот инструмент позволяет проводить мониторинг и оценку мероприятий по улучшению охраны здоровья детей, своевременно выявлять проблемы, возникающие в практике родовспоможения и проводить адекватную коррекцию путем выбора соответствующего пакета вмешательств.

Результаты внедрения и их обсуждение

Как и ожидалось, в связи с расширением критериев живорождения и мертворождения в 2008 году повысились показатели плодово-младенческих потерь (табл. 1). Так, по сравнению с показателями без учета плодов и новорожденных с массой тела 500-999 г, мертворождаемость повысилась на 40,8%, перинатальная смертность на 37,6%, ранняя неонатальная смертность на 36% и младенческая смертность на 21,4%.

Таблица 1 - Показатели плодово-младенческих потерь в Казахстане за 2008 г (на 1000 родившихся живыми).

	Мерт-во-рожд-дае-мо-сть	Ранняя нео-на-таль-ная смер-тность	Пери-на-таль-ная смер-тность	Поздняя нео-на-таль-ная смер-тность	Нео-на-таль-ная смер-тность	Постне-о-наталь-ная смер-тно-сть	Мла-ден-че-ская смер-тность
С учетом новоро-жден-ных с массой тела 500-999г	10,7	12,1	22,6	2,8	14,9	5,5	20,4

Без учета новорожденных с массой тела 500-999г	7,6	8,9	16,5	2,5	11,4	5,4	16,8
Прирост показателя в %	40,8	36,0	37,6	12,0	30,7	1,8	21,4

Основную долю плодово-младенческих потерь (рис.1) составляли новорожденные, умершие в раннем неонатальном периоде (39%) и мертворожденные (34%), а младенцы, умершие в позднем неонатальном (18%) и постнеонатальном периодах (9%) были наименьшими..

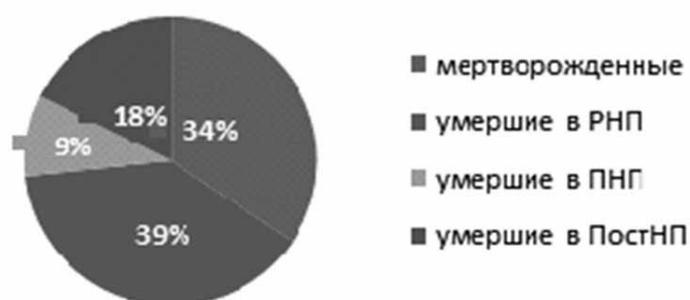


Рисунок 1 - Структура плодово-младенческих потерь в РК в 2008

При этом умирали практически все новорожденные с экстремально малой массой тела при рождении (до 1000 г), каждый второй с массой тела менее 1500 грамм и каждый седьмой с массой тела при рождении от 1500 до 2499 грамм (табл.2).

Таблица 2 – Специфический показатель мертворождаемости и смертности младенцев в Казахстане в 2008 г. (на 1000 родившихся в соответствующей весовой категории).

Масса тела при рождении в граммах	Время наступления смерти					всего
	Антенатально	Интранатально	0-6 дней	7-28 дней	28 дн-1год	
500-999.	344,5	77,4	440,1	43,2	20,8	926
1000-1499	170	21,8	279,1	57,7	21,4	560,2
1500-2499	43,1	5,8	59,7	14,4	18,9	141,8
2500 и >	2,7	0,9	3,5	1,3	4,3	12,6
Всего	8,8	1,9	12	2,8	5,4	30,9

Существенные потери были зарегистрированы и среди младенцев с нормальной массой тела при рождении (2500 г и более) – 12.6%, которые погибали преимущественно в раннем неонатальном (3.5%) и постнеонатальном периодах (4.3%). Показатель мертворождаемости в данной весовой категории был также достаточно высоким (3.6%).

Согласно методологии “BABIES”, было показано (рис.2), что в Казахстане в 2008 г наиболее важным фактором, определяющим плодово-младенческие потери, являлось состояние здоровья женщин (11,5%) – основной причины преждевременного рождения младенцев с экс-

тремально низкой (от 500 до 999 г) и очень низкой (от 1000 до 1490 г) массой тела.

500-999г	Здоровье женщин до беременности:		
1000-1499	11,5‰		
1500-2499	Уход за беременной женщиной: 6,0‰	Уход за новорожденным: 7,2‰	Уход за младенцем: 6,2‰
2500 и более			

Рисунок 2 – Факторы, определяющие плодово-младенческие потери в Казахстане, 2008 год

На втором месте по значимости определены нарушения организации и ухода за новорожденными в родовспомогательных организациях (7,2‰), на 3-ем – уход за младенцем после выписки из родильного дома (6,2‰) и, наконец, уход за беременной женщиной, включающий антенатальный уход и оказание помощи роженице в родах (6,0‰) при общих плодово-младенческих потерях 30,9‰ (11,5‰+7,2‰+6,2‰+6,0‰).

Таким образом, анализ плодово-младенческих потерь по весовым категориям и периодам смертности, а также факторам, определяющим эти потери, позволил выявить степень значимости каждого из них в структуре смертности и сделать выбор по приоритетности интервенций. Были определены пакеты вмешательств с приоритетным распределением ресурсов в рамках реализации национальных программ, разработанных Министерством здравоохранения РК: «Государственная программа реформирования и развития здравоохранения Республики Казахстан на 2005-2010 гг», утвержденная Указом Президента Республики Казахстан от 13 сентября 2004 г., №1438 и «Программа по снижению материнской и детской смертности в Республике Казахстан на 2008-2010 годы», утвержденная постановлением Правительства Республики Казахстан от 28 декабря 2007 г, №1325.

С целью совершенствования перинатального ухода в стране стали внедряться программы ВОЗ «Безопасная беременность» и «Эффективный перинатальный уход» [6] с проведением регионализации перинатальной помощи во всех 16 регионах страны. Адекватное клиническое ведение болезней детского возраста и патронажное наблюдение за детьми на уровне первичной медико-санитарной помощи было обеспечено внедрением стратегий ВОЗ по оказанию стационарной помощи детям и интегрированному введению болезней детского возраста (ИБДВ) на амбулаторном уровне [7,8,9]. Разработаны и внедрены в практику клинические руководства и протоколы диагностики и лечения заболеваний детей от 0 до 5 лет на основе международных рекомендаций, основанных на доказательной медицине.

Проведенные в Казахстане реформы здравоохранения обеспечили позитивные результаты в плане улучшения качества оказываемых услуг в системе охраны здоровья матери и ребенка. С 2009 г наметилось устойчивое снижение показателя младенческой смертности, уровень которой к 2016 г составил 8,6‰ (рис.3).

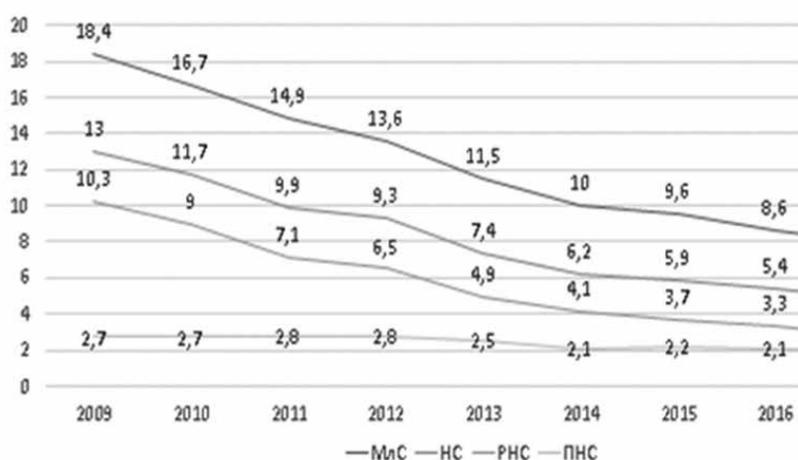


Рисунок 3 - Динамика младенческой смертности в Казахстане

Снижение МС было обусловлено уменьшением потерь в раннем неонатальном периоде в 3 раза: с 12,0‰ в 2008 г до 3,3‰ в 2016 г за счет повышения выживаемости маловесных детей, в том числе с экстремально низкой (45%) и очень низкой (80%) массой тела при рождении.

Произошли и структурные изменения плодово-младенческих потерь в Казахстане за период 2009-2016 годы, повлиявшие и на распределение факторов, определяющих пакеты вмешательств (рис. 4).

500-999г	Здоровье женщин до беременности:		
1000-1499	7,4‰		
1500-2499	Уход за беременной женщиной: 5,2‰	Уход за новорожденным: 2,0‰	Уход за младенцем: 3,2‰
2500 и более			

Рисунок 4 - Факторы, определяющие плодово-младенческие потери в Казахстане. 2016 г (в ‰)

Одним из наиболее значимых факторов, определяющих плодово-младенческие потери, по-прежнему, является состояние репродуктивного здоровья женщин до беременности – 7,4‰. Несмотря на снижение этого показателя на 4,1‰ по сравнению с 2008 годом, его доля в общем показателе плодово-младенческих потерь (17,8‰) остается высокой, составляя 41,6% в 2016г. Это свидетельствует о необходимости усиления мер, направленных на улучшение репродуктивного здоровья женщин до беременности путем улучшения их питания (предупреждение микронутриентной недостаточности), поддержка здорового образа жизни, обеспечение планирования семьи, профилактика и лечение инфекций, передаваемых половым путем. Дальнейшего улучшения требует уход за беременными в антенатальном периоде, так как потери плодов в этом периоде снизились всего на 0,8‰ (с 6,0‰ в 2008 г до 5,2‰ в 2016 г). Значительно снизился вклад в плодово-младенческие потери такого фактора, как уход за новорожденными в родильном доме: с 7,2‰ в 2008г до 2,0‰ в 2016г., что положительно коррелирует со снижением показателя ранней неонатальной смертности и свидетельствует об эффективности внедряемых в практику родовспоможения новых технологий ухода и медицинской помощи новорожденным.

В структуре плодово-младенческих потерь снизилась доля и такого фактора, как «уход за младенцем после выписки из родильного дома» с 6,2‰ в 2008 г до 3,2‰ в 2016 г. Это свидетельствует об эффективности внедряемых в практику ПМСП и стационаров стратегий ВОЗ по интегрированному ведению болезней детского возраста.

Согласно заключению Межведомственной Группы Организации Объединенных Наций по оценке уровня смертности [10], Казахстан, начиная с конца 1990-х года, добился значительного прогресса в снижении уровня младенческой и детской смертности на 64 и 65% соответственно. По их расчетам в Казахстане показатель смертности детей до 5 лет, начиная с 2000 года, снижался примерно на 6,5% в год. Страна досрочно выполнила Цель 4 по снижению смертности детей от 0 до 5 лет к 2014 году (рис.5).

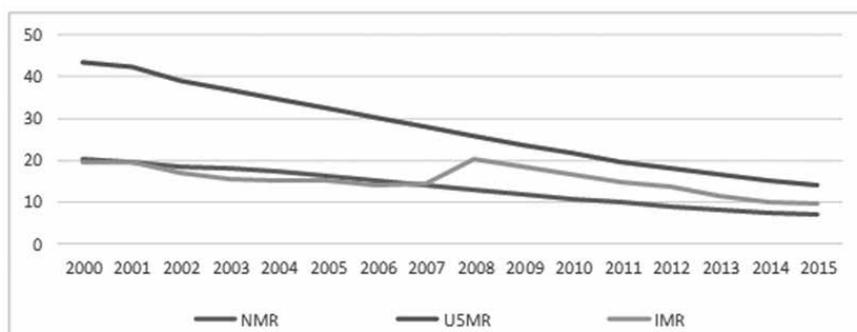


Рисунок 5 - Динамика детской, младенческой и неонатальной смертности на 1000 родившихся живыми. Казахстан, 2000-2015 (Источник: IGME) [10].

Заключение

Приведенные факты свидетельствуют об имеющихся резервах, которые могут способствовать дальнейшему снижению основных показателей, характеризующих качество медицинских услуг в системе детства и родовспоможения для достижения уровней детской и младенческой смертности наиболее развитых стран мира.

Литература

1. Чувакова Т.К., Касонде Дж. Причины младенческой и детской смертности в Казахстане. ЮНИСЕФ, Алматы, 2003 г, 58с.
2. Отчет Правительства Республики Казахстан и Представительства ООН в Казахстане «Цели Развития на пороге Тысячелетия в Казахстане», 2005. ЦРТ4 «Снижение детской смертности» – Т. Чувакова, Л. Горбунова, с. 42-55.
3. Чувакова Т.К. «Снижение детской смертности в Казахстане: ситуация, проблемы, ключевые интервенции» – доклад на заседании Парламента РК, ноябрь 2005г.
4. Распоряжение Премьер Министра РК за № 38 от 01.03. 2006 г «Об утверждении Плана мероприятий по переходу Республики Казахстан на критерии живорождения и мертворождения, рекомендованные Всемирной организацией здравоохранения».
5. Lawn J., McCarthy B.J., Ross S.R. The Healthy Newborn. // A Reference Manual for Program Managers. – CDC. CSHI, 2000.
6. Pregnancy, Childbirth, Postpartum and Newborn Care. A guide for essential practice. World Health organisation, Geneva 2006.
7. Оказание стационарной помощи детям. Руководство по ведению наиболее распространенных заболеваний детского возраста. ВОЗ, первое и второе издания 2006 и 2013 гг.
8. Интегрированное ведение болезней детского возраста от 2 месяцев до 5 лет. ВОЗ, 2005г
9. Ведение больного младенца в возрасте от 0 до 2 месяцев. ВОЗ, 2008г.
10. Правительственная рабочая группа и Межведомственная группа ООН по расчету показателей детской смертности, г. Астана, Казахстан, 22-25 июня 2013 г.

АКУШЕРСТВО

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ПОСЛЕРОДОВЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ЖЕНЩИН С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ МЕТОДА РОДРАЗРЕШЕНИЯ

*Алипанова А.Ж.
ПФ ГМУ, г. Семей*

Актуальность проблемы

Преэклампсия относится к числу особо серьезных гипертензивных нарушений в связи с ее воздействием на здоровье матери и новорожденного. Она является одним из основных факторов материнской, перинатальной смертности и заболеваемости в нашей стране. Отсрочка своевременного родоразрешения создает риск прогрессирования преэклампсии, что в конечном итоге может привести к развитию полиорганной дисфункции у женщины.

Цель исследования

Определить безопасный метод родоразрешения у женщин с преэклампсией тяжелой степени.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ «История родов» и «История болезни» за 2016-2017 гг. у 364 женщин с преэклампсией тяжелой степени поступавших в «Областной перинатальный центр» и «Городскую больницу №1» г. Павлодар; Оценены методы родоразрешения, послеродовые осложнения и перинатальные исходы.

Полученные результаты

Число случаев, подходящих по критериям включения и исключения, составило за 2016, 2017 гг. – зарегистрировано 10604 родов, из них преэклампсия тяжелой степени составляет 364 (3,4%), а эклампсии – 2 (0,5%) и HELLP-синдром – 4 (1,1%). Методы родоразрешения при преэклампсии тяжелой степени зависели от прогрессирования симптомов преэклампсии, органной дисфункции, состояния плода, готовности (зрелости) родовых путей и спонтанной родовой деятельности.

Одной из задач исследования являлось определить наличие значимой разницы в методах родоразрешения через естественные родовые пути и путем оперативного вмешательства, учитывалось количество беременных, родоразрешенных в зависимости от срока гестации. Основные сроки гестации и методы родоразрешения беременных представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Сроки гестации и метод родоразрешения беременных с преэклампсией тяжелой степени.

Срок беременности	22-27,6 недель n18	28-36,6 недель n203	37-42 недель n141	Всего n364
Самостоятельное начало родов	-	20(9,8%)	42 (29,7%)	63(17,4%)
Индукцированные роды	11 (61,1%)	85 (41,9%)	57(40,6%)	154(42,3%)
Роды путем кесарево сечение	7 (38,9%)	98(48,3%)	42(29,7%)	147(40,3%)
Всего	18 (5%)	203(55,9%)	141(39,1%)	364

При сравнениях абсолютных значений получен следующий результат: через естественные родовые пути родили 217 женщин (59 %), путем кесарева сечения – 147 женщин (41%). Из них преждевременные роды – у 221 (61%).

В таблице 2 приведены показания для оперативного родоразрешения.

Таблица 2 - Показания к оперативному родоразрешению при ПЭК тяжелой степени.

Срок беременности	22-27, 6 недель n7	28-33, 6 недель n56	34-36, 6 недель n42	37-41, 3 недель n42	Всего n147
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	1(14,2%)	7(12,5%)	2(4,8%)	4(9,8%)	14(9,6%)
Угрожающие состояние плода	-	15(26,7%)	12(28,5%)	17(41,5%)	44(29,9%)
Рубец на матке после предыдущей операции кесарева сечения	3(42,8%)	13(23,2%)	14(33,4%)	8(19,6%)	38(25,5%)
Нарушение состояния плода, зафиксированное по данным КТГ, УЗИ	1(14,2%)	7(12,5%)	1(2,3%)	1(2,4%)	10(6,8%)
Неправильное положение плода	2(28,8%)	9(16,1%)	9(21,4%)	6(14,7%)	26(17,6%)
HELLP-синдром	-	2(3,6%)	-	-	2(1,4%)
Эклампсия	-	1(1,8%)	-	1(2,4%)	2(1,4%)
Хориоамнионит	-	-	2(4,8%)	-	2(1,4%)
Индукция родов без эффекта	-	2(3,6%)	2(4,8%)	3(4,8%)	7(4,7%)
Обструктивные роды	-	-	-	2(4,8%)	2(1,4%)
Всего	7(4,7%)	56(38%)	42(28,7%)	41(28,6%)	147(40,3%)

Как видно из таблицы 2 наибольшее число беременных взятых на оперативное родоразрешение по категории срочности 1. Из 147 оперативных родов частые показание были угрожающие состояние плода - 44(29,9%), рубец на матке после предыдущей операции кесарева сечения - 38(25,5%), неправильное положение плода - 26(17,6%), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - 14(9,6%).

Преэклампсия тяжелой степени отрицательно влияет на перинатальные исходы, увеличивается частота осложнения у плода. Втаблице 3 показано частота ЗВРП, антенатальной и интранатальной гибели плода. Выше указанные перинатальные осложнения увеличивают частоту преждевременных и оперативных родов.

Таблица 3 - Перинатальные исходы у родильниц с преэклампсией тяжелой степени.

Осложнения	n364
Антенатальная гибель плод	8(2%)
ЗВРП	48(13%)
Интранатальная гибель плода	2(0,6%)
всего	58 (16%)

Среди 364 беременных с преэклампсией тяжелой степени у 58 (16%) беременных диагностированы перинатальные осложнения. Интранатальная гибель плода 2(1%), Задержка развития плода 48 (13%). Оценка риска должна проводиться с учетом всех изменений со стороны матери и плода включая профилактику респираторного дистресс синдрома.

Отсрочка своевременного родоразрешения создает риск прогрессирования преэклампсии, что в конечном итоге может привести к развитию полиорганной дисфункции у женщины. В таблице 4 представлены осложнения в зависимости от метода родоразрешения.

Таблица 4 - Осложнения в зависимости от метода родоразрешения.

Срочные роды	Индукцированные роды	Оперативные роды		
Послеродовое кровотечение- 6(1,6%)	Послеродовое кровотечение - 2(0,4%)	Послеродовое кровотечение -4 (1,0%);	Сепсис -3(0,8%)	Острая почечная недостаточность—4 (1,0%)
1,6%	0,4%	11(2,8%)		

В послеродовом периоде преэклампсией тяжелой степени возникли осложнения у 19 (5,2%) из 364 женщин. После операции кесарева сечения осложнение было у 11 (2,8%) из них: послеродовое кровотечение - 4 (1,0%), острая почечная недостаточность - 4 (1,0%), сепсис - 3 (0,8%). В 9 (2,4%) случаев закончились с тотальной гистерэктомией с трубами. Дренирование по Брауде, у 1 (0,2%) роженицы был переход с гемодиализа на хронидиализ. После срочных родов у 6(1,6%) случаев осложнились ранним послеродовым кровотечением. Самый маленький процент 2 (0,5 %) послеродовых осложнении были после индуцированных родов.

Выводы

Таким образом, анализ случаев беременностей осложнившихся преэклампсии тяжелой степени показало, наименьшее число осложнений было при индуцированных родах, после стабилизации состояния беременной. Задержка развития плода - наиболее частое осложнение у женщин с тяжелой преэклампсией. Оперативные роды чаще сопровождались осложнениями в послеоперационном периоде. Частые показание к оперативным родам были угрожающие состояние плода.

Литература

1. Артериальная гипертензия у беременных РЦРЗ (Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК) Клинические протоколы МЗ РК - 2017
2. Кесарево сечение РЦРЗ (Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК) Версия: Клинические протоколы МЗ РК - 2014
3. Хофмейр Дж. Юстус, П. Нейлсон Джеймс, Алфирович Зарко, Кроутер Кэролайн А.. Кокрановское руководство «Беременность и роды» / Дж.Юстус Хофмейр, Джеймс П. Нейлсон, Зарко Алфирович, КэролайнА.Кроутер. // Москва, Логосфера 2010. С. 76-77.
4. Эффективная перинатальная помощь и уход. JSI 2013.
5. C.Garovic V.D. Preeclampsia and hypertensivedisease in pregnancy: Theircontributionstocardiovascularrisk. Clin. Cardiol. 2012;160-165.
6. Duley L. Theglobalimpactofpre-eclampsiaand eclampsia.Seminars in Perinatology, 2009 Jun; 33(3):130—137.
7. Steegers EA, vonDadelszen P, Duvekot JJ, Pijnenborg R. Pre-eclampsia. Lancet, 2010, 21; 376(9741): 631—44.

К ВОПРОСУ ДИАГНОСТИКИ GESTАЦИОННОГО САХАРНОГО ДИАБЕТА

Альмаганбетова Б.Е.
ПФ ГМУ, г. Семей

Введение

Частота ГСД в общей популяции разных стран варьируется от 1% до 20%, составляя в среднем 7%. Указанные вариации обусловлены различиями в способах его диагностики и напрямую связаны с распространенностью СД 2 типа в отдельных этнических группах. По данным литературы, у 20-50% женщин перенесших ГСД, он возникает при последующей беременности, а у 25-75% - через 16-20 лет после родов развивается манифестный СД. [1,2,3]. В связи с тем, что у большинства беременных заболевание протекает без выраженной гипергликемии и явных клинических симптомов, одной из особенностей ГСД являются трудности его диагностики и поздняя выявляемость. Также необходимо помнить о таком значимом факторе риска, что инсулинорезистентность является физиологическим состоянием во время беременности, которое само по себе утяжеляет данную патологию. [5]

Цель

Изучить распространенность, факторы риска развития ГСД, осложнения беременности и исходы родов, а также перинатальные исходы у пациенток с ГСД.

Материалы и методы исследования

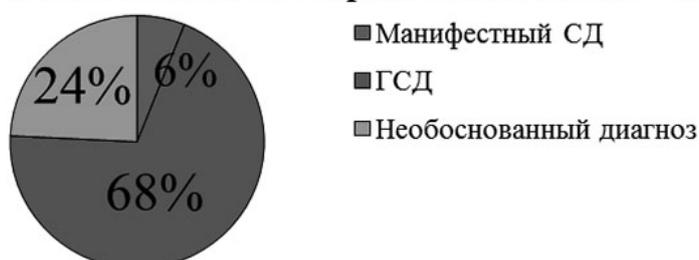
Нами было проведено ретроспективное исследование 98 беременных женщин с диагнозом гестационный сахарный диабет, в возрасте от 22 до 37 лет, на базе Павлодарского областного перинатального центра №1.

Перед проведением исследования был проведен обзор полнотекстных научных публикаций в базах eLIBRARY, The Cochrane Library, PubMed. Были изучены нормативно-правовые акты, протоколы диагностики и лечения гестационного сахарного диабета во время беременности.

В процессе тщательного изучения 98 обменных и индивидуальных карт, 24 женщины были исключены из группы исследования, так как у данных беременных глюкоза крови натощак была менее 5,1 ммоль/л, а показатели ПГТТ оказались через 1 час < 10 ммоль/л, через 2 часа < 8,6 ммоль/л., что не соответствовало критериям протокола №10 от 04 июля 2014 года утвержденного экспертной комиссией по вопросам развития здравоохранения МЗ РК «Сахарный диабет при беременности», протокола №26 от 18 августа 2017 года одобренного объединенной комиссией по качеству медицинских услуг МЗ и социального развития РК «Сахарный диабет при беременности, в родах и послеродовом периоде», и привело к необоснованной постановке диагноза и дальнейшего ведения данной группы, а у 6 беременных показатели глюкозы крови натощак оказались более 7,0 ммоль/л, что свидетельствовало о наличии манифестного сахарного диабета (см. рисунок).

Рисунок 1-

Общее количество беременных женщин - 98

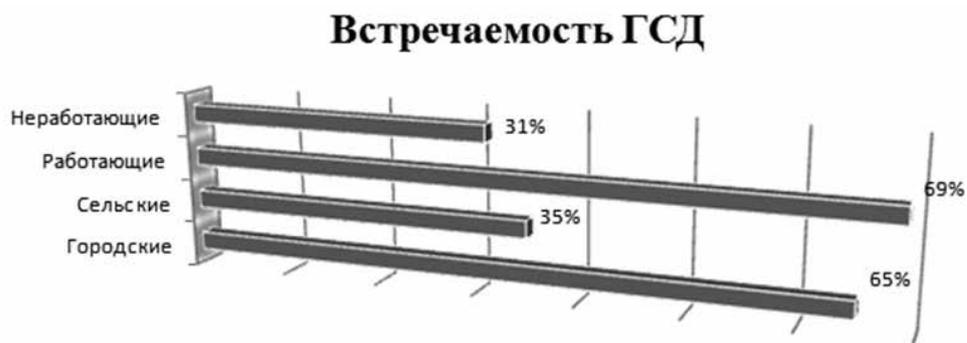


Выявление ГСД осуществлялось лабораторными методами, путем измерения глюкозы крови натощак, а также проведением ПГТТ с 75 грамм глюкозы. В подавляющем большинстве случаев гестационный сахарный диабет диагностирован на основании определения глюкозы крови натощак, показатели при этом варьировали в диапазоне 5,1-6,4ммоль/л, и лишь у 6 (6,1%) беременных на основании проведения ПГТТ.

Результаты исследования

Чаще ГСД диагностировали у жительниц города, работающих во время беременности. Наследственность была отягощена у 13 (13,2%) женщин: из них 4 (4,08%) артериальной гипертензией и 9 (9,1%) сахарным диабетом по материнской линии (см. рисунок 4).

Рисунок 2-



16 (16,3%) женщин во время данной беременности считались практически здоровыми, остальные имели экстрагенитальную патологию: хронические заболевания почек, ЖКТ, варикозная болезнь, анемия и, в большинстве случаев, - нарушение жирового обмена (ИМТ>30кг/м²). 2 (2,04%) беременные имели в анамнезе антенатальную гибель плода, у 20 (20,40%) женщин предыдущие роды закончились рождением крупных плодов (см. рисунок 5).

Рисунок 3-



В процессе ведения беременных женщин с гестационным диабетом, удалось добиться компенсации до целевых значений менее 5,1ммоль/л, путем тщательного мониторингования, диетотерапии; 3 (3,06%) женщинам с манифестным СД была назначена инсулинотерапия. На основании ультразвукового исследования 5 (5,1%) женщинам был выставлен диагноз диабетическая фетопатия, и назначена индукция родов.

Из 74 родов: 55 (74,3%) произошли через естественные родовые пути, 19 (25,7%) родов закончились операцией кесарева сечения (см. рисунок 6); 6 (8,1%) преждевременных родов

в сроке 30-36 недель гестации; 8 (10,8%) родов индуцированные, 6 (6,12%) из них по поводу ГСД. Рожденные дети имели также различную массу тела, вес 11 (11,2%) новорожденных составлял более 4000 гр., при этом выставленный ранее диагноз диабетической фетопатии подтвердился лишь у 2 (2,04%) детей.

Рисунок 4-



Таким образом, несоответствие показателей гликемии, несоблюдение сроков проведения ПГТГ, стали причиной необоснованной постановки диагноза и дальнейшего ведения беременных женщин. Основными факторами риска в развитии ГСД является наличие родственников по первой линии страдающих сахарным диабетом, акушерский анамнез, малоподвижный образ жизни и неправильное питание, которое приводит к нарушению жирового обмена. Женщины, страдающие ГСД подвергаются более высокому риску осложнений во время беременности и родов. Дети, рожденные от матерей страдающих ГСД, также имеют больший риск развития заболеваемости (диабетическая фетопатия, макросомия, дыхательные расстройства, метаболические нарушения).

Литература

1. Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение. Клинические рекомендации. [Текст] Москва. 2012. - №4. – С.4-10.
2. Дедов И.И., Краснопольских В.И., Сухих Г.Т. Гестационный сахарный диабет: диагностика, лечение, послеродовое наблюдение. Сахарный диабет. 2012. [Электронный ресурс] <https://cyberleninka.ru/article/n/proekt-rossiyskogo-konsensusa-gestatsionnyy-saharnyy-diabet-diagnostika-lechenie-poslerodovoe-nablyudenie>.
3. Зефирова Т.П.. Гестационный сахарный диабет. [Текст] 2008. №3. С.64-65.
4. Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК. Протокол №10 от 4 июля августа 2014 года утвержденный экспертной комиссией по вопросам развития здравоохранения МЗ РК «Сахарный диабет при беременности». [Электронный ресурс] <https://diseases.medelement.com/disease/сахарный-диабет-при-беременности-в-родах-и-послеродовом-периоде-2017/15289>
5. Республиканский центр развития здравоохранения МЗ РК. Протокол №26 от 18 августа 2017 года одобренный объединенной комиссией по качеству медицинских услуг МЗ РК «Сахарный диабет при беременности, в родах и послеродовом периоде». [Электронный ресурс] <https://diseases.medelement.com/disease/сахарный-диабет-при-беременности-в-родах-и-послеродовом-периоде-2017/15289>
6. Jane Alsweiler, Tineke J Crawford, Caroline A Crowther. Different intensities of glycaemic control for women with gestational diabetes mellitus. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2016. URL <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD011624.pub2/full> (Accessed 03.03.2018).

7. Joanna Tieu Emily Shepherd, Philippa Middleton, Caroline A Crowther. Interconception care for women with a history of gestational diabetes for improving maternal and infant outcomes. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2017. URL <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1002/14651858.CD010211.pub3/full> (Accessed 03.03.2018).
8. Плехова Е.И., Слесарева Т.А. Гестационный сахарный диабет. 2017. [Электронный ресурс] https://elibrary.ru/download/elibrary_30535113_10062844.pdf

РУБЕЦ НА МАТКЕ КАК ФАКТОР РИСКА НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Байназарова А.А., Еспаева Р.Н., Куватова А.Т., Орымбаева Л.А., Абдикасимова Г.Е.

*Центральная городская клиническая больница, г. Алматы
КазНМУ им. С.Д.Асфендиярова, кафедра акушерства и гинекологии №2, г. Алматы*

Неразвивающаяся беременность – комплекс патологических симптомов, включающих внутриутробную гибель плода (эмбриона), патологическую инертность миометрия и нарушения системы гемостаза (Айламазяна Э.К., 2007).

Частота невынашивания беременности в популяции составляет 20%. В структуре невынашивания частота неразвивающейся беременности – 45-88,6% от числа самопроизвольных выкидышей на ранних сроках (Айламазяна Э.К., 2007).

Неразвивающаяся беременность – полиэтиологическое осложнение, наиболее частой причиной является хронический эндометрит с персистенцией условно-патогенных микроорганизмов и/или вирусов. Имеется множество и других причин, приводящих к внутриутробной гибели эмбриона/плода (Кожобекова Т.А., 2017).

Целью исследования явилось определение рубца на матке как фактора риска неразвивающейся беременности.

Материал и методы исследования

Был проведен ретроспективный анализ 151 истории болезней с неразвивающейся беременностью отделения гинекологии ЦГКБ г. Алматы за 2017 год. Методы исследования: УЗИ органов малого таза, мазок на степень чистоты, результаты гистологического исследования.

Результаты и их обсуждение

За 2017 год всего самопроизвольный аборт – 709, из них неразвивающаяся беременность отмечалась у 54% женщин. Возрастной состав пациенток был следующий: 44% составили женщины наиболее благоприятного репродуктивного возраста 20-29 лет, в то же время 3% составили женщины до 20 лет и 9% - старше 40 лет. У 140 (93%) женщин данное осложнение было в I триместре и только у 11 (7%) – во втором триместре беременности, что соответствует литературным данным (Мамедалиева Н.М., 2017; Спиридонова Н.В., 2013).

У 54 (45%) пациенток в анамнезе отмечались самопроизвольные выкидыши. Повторная неразвивающаяся беременность наблюдалась у 33 (61%) женщин.

По паритету распределение было следующим: 20% (30 пациенток) составили первобеременные женщины, 5% (7 пациенток) – повторнобеременные с отягощенным акушерским анамнезом, у которых предстояли первые роды и 75% (114 пациенток) - повторнобеременные, повторнородящие женщины. Из 114 повторнородящих женщин у большей части в анамнезе были только влагалищные роды, их доля составила 75%, в то же время, у 28 (25%) женщин в

анамнезе было оперативное родоразрешение путем операции кесарево сечение, из них рубец на матке после одной операции кесарева сечения был у 79% женщин; рубец на матке после двух операций кесарева сечения – у 14% и рубец на матке после трех операций кесарева сечения – у 7% (таблица 1).

Таблица 1-

Средний возраст	Количество кесаревых сечений	ОАА	ОГА	Соматические заболевания	Состояли на учете в ЖК	Срок беременности
32±1,8 лет	одно - 79% два – 14% три– 7%	21%	6%	42%	21%	I триместр – 93% II триместр – 7%

Как видно из представленной таблицы возраст женщин с рубцом на матке после кесарева сечения колебался от 21 года до 46 лет, при этом средний возраст составил 32±1,8 лет. Из них 36% (11 женщин) были старше 35 лет. У 96% женщин беременность была спонтанной и у 4% женщин беременность была индуцированной (ЭКО+ПЭ). Только 6 (21%) женщин состояли на учете в женской консультации. Это объясняется тем, что у 93% беременных данное осложнение отмечалось в первом триместре – в среднем в 8-9 недель. У 6 (21%) женщин отмечался отягощенный предшествующими медицинскими абортми и самопроизвольными выкидышами акушерский анамнез. В 6% случаев отмечался отягощенный предшествующими операциями, бесплодием и воспалительными заболеваниями половых органов гинекологический анамнез. Следует отметить, что у 42% женщин имелись различные соматические заболевания: умеренная анемия, хронический пиелонефрит в стадии ремиссии, хронический цистит в стадии ремиссии, хроническая артериальная гипертензия I и II степени, хронический бронхит, в стадии ремиссии.

Таким образом, можно выделить следующие факторы риска неразвивающейся беременности (рисунок 1).

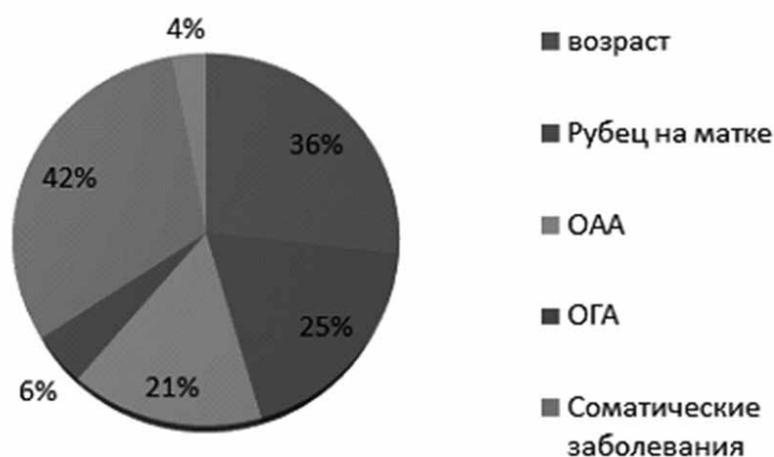


Рисунок 1 - Факторы риска неразвивающейся беременности

Итак, вышеуказанные факторы риска наблюдались только у 53% беременных, в то же время у 47% женщин с неразвивающейся беременностью отмечался только один из перечисленных факторов – рубец на матке.

Прерывание беременности в I триместре проводилось путем вакуум-аспирации полости матки и медикаментозного аборта; во II триместре – медикаментозное прерывание. В одном

случае было произведено малое кесарево сечение при сроке беременности 21 неделя. В одном случае неразвивающейся беременности при сроке 15 недель с рубцом на матке после двух операций кесарева сечения отмечалась гематома по рубцу, проведено консервативное лечение.

Выводы

Наличие рубца на матке после кесарева сечения является возможным фактором риска неразвивающейся беременности.

ВЛИЯНИЕ ВНУТРИУТРОБНОГО ИНФИЦИРОВАНИЯ НА ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ ИСХОДЫ

Булгацевич Т. Б.

КГП «Костанайский перинатальный центр», г. Костанай

Актуальность проблемы инфекционных заболеваний у плодов и новорожденных, обусловлена увеличением в последние годы частоты этой патологии, являющейся одной из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности. По данным ряда исследований, инфекционные заболевания выявляют у 50-60% госпитализированных доношенных и у 70% недоношенных детей [1,2,3]. По данным В.Б. Цхай с соавт. (2002 г.) в последние годы в России частота внутриутробного инфицирования возросла в 2 раза – с 11,2 до 22,5% [2]. В Республике Беларусь к 2012 г. частота инфекционных заболеваний увеличилась в 2,7 раза (266,03%) за счет увеличения количества детей с врожденной пневмонией в 2,3 раза и инфекций, специфичных для перинатального периода – в 3,6 раза [3].

В структуре перинатальной смертности удельный вес внутриутробной инфекции составляет от 2 до 65,6 % [4,5,6]. А.А. Журынбаева с соавт. (2003), И.С. Сидорова (2008) отмечают инфекцию, как причину смерти, у 37,5% умерших новорожденных. [1,7]. Высокий уровень инфекционных заболеваний беременных и нарушение микробиоценоза влагалища приводит к увеличению количества спонтанных аборт в 13 раз, преждевременных родов в 6 раз, преждевременного разрыва плодных оболочек в 7-9 раз, хориоамнионита в 3 раза [8].

В настоящее время для обозначения клинических ситуаций, связанных с внутриутробным проникновением к плоду микроорганизмов, источником которых является мать, большинство клиницистов использует два разных термина, четко обозначенных Н.Н. Володиным (2004) - «внутриутробное инфицирование» и «внутриутробная инфекция»[9]. На этапе беременности провести границу между двумя этими понятиями сложно. Клиническая картина внутриутробной инфекции при беременности крайне вариабельна. Отсутствует четкая коррелятивная связь между теми или иными симптомами и перинатальными исходами [1,3,6]. В. А. Цинзерлинг (2002) отмечает, что акушерской аксиомой стало отсутствие параллелизма между тяжестью инфекционного процесса у матери и у плода [4]. Истинным критерием состояния плода является исход для его жизни. По данным литературы, внутриутробная инфекция может приводить к летальному исходу непосредственно, и опосредовано, вследствие тяжелой асфиксии, развившейся в результате повреждения плаценты или пуповины [4,5,6,10]. Синдром задержки роста плода, маловодие, на которые ориентированы специалисты ПМСП, были значительными только у 10% [4,10].

Цель исследования: определить удельный вес инфекции, как причин перинатальной смертности в КГП «Костанайский перинатальный центр» в 2015-2017гг. Выявить сроки беременности, при которых реализуется внутриутробная инфекция, приводящая к неблагоприятному исходу.

Материалы и методы

В исследование вошли 98 беременных, роды у которых завершились мертворождением и 43 беременные, родившие 45 новорожденных, исходом для которых явились ранняя и поздняя неонатальные смерти. Роды произошли в КГП «Костанайский перинатальный центр». Во всех случаях ретроспективно были проанализирована медицинская документация (ф.113/у, ф.096/у, ф.097/у, ф.013/у). Для подтверждения причинно-следственной связи о влиянии материнской инфекции на исход для плода и новорожденного было проведено гистологическое исследование последов во всех случаях. Исследование препаратов проводилось по стандартной методике, в окраске гематоксилином и эозином [11]. Статистическая обработка полученных данных осуществлялась общепринятыми методиками вариационной статистики.

Результаты и обсуждение

Средний возраст женщин составил $25,6 \pm 0,62$ года, что соответствует пику репродуктивной активности. Первородящих было 47 ($33,3 \pm 4,5\%$), повторнородящих было 94 ($66,7 \pm 4,4\%$), отягощенный акушерско-гинекологический анамнез был отмечен у 114 ($80,9 \pm 4,6\%$). Самостоятельные роды были проведены в 113 случаях ($80,1 \pm 4,6\%$), оперативные роды в 28 ($19,9 \pm 4,2\%$) случаях.

Послед обладает высоким информационным потенциалом, который при правильном методологическом подходе может быть использован в направлении поиска причинно-следственных связей при неблагоприятных перинатальных исходах. Учитывая многообразие морфологических характеристик последа, результаты были объединены в группы: воспалительный процесс (ВП), циркуляторные изменения (ЦИ), плацентарная недостаточность (ПН).

Воспалительный процесс: весь спектр воспалительных характеристик: от серозного очагового мембранита, хориоамнионита, до гнойного тотального плацентита и фуникулита.

Циркуляторные изменения – связанные с нарушением кровообращения в плаценте (нарушение децидуальной перфузии, кровоизлияния, тромбозы, инфаркты, отложение фибрина в интервиллезном пространстве), тромбоз пуповины и др.

Плацентарная недостаточность (субкомпенсированная и декомпенсированная): (псевдоинфаркты, редукция сосудов, диффузные нарушения созревания ворсин, преобладание бессосудистых зон, склероз ворсин, кальциноз).

В диаграмме 1 представлен удельный вес основных патологических процессов в плаценте в случаях мертворождений.

Диаграмма 1 -



В структуре патологии плаценты при антенатальном и интранатальном мертворождении при сроке гестации до 37 недель, преобладали воспалительные изменения – 41,3% и 34,9% соответственно. Циркуляторные изменения при антенатальном мертворождении составили 13,3%, при интранатальном – 8,7%. Плацентарная недостаточность обуславливала 16,3% случаев дородового преждевременного мертворождения, в то время, как в 23,1% случаев являлась причиной гибели плода в родах, произошедших ранее срока. У доношенных плодов причиной антенатального мертворождения чаще была плацентарная недостаточность -17,3%, воспалительные изменения были отмечены в каждом из 10 случаев (10,7%), циркуляторные изменения в 6,7%. В то время, как интранатальная гибель доношенных плодов была в каждом пятом случае (21,7%), обусловлена воспалением в плаценте, плацентарной недостаточностью в 13,0%, циркуляторными изменениями в 8,7%. Таким образом, как при беременности, так и в родах, наиболее частой причиной внутриутробной гибели являлась материнская инфекция и декомпенсированная плацентарная недостаточность.

В диаграмме 2 представлены сроки гестации, при которых наступала внутриутробная смерть плода, в зависимости от причин.

Диаграмма 2 -



Наибольшее число мертворождений до 37 недели гестации приходится на срок 26 (17,0%) и 28 недель (20,7%), что соответствовало воспалительным процессам в плаценте. Циркуляторные изменения были причиной мертворождения с 26 (9,5%) по 32 неделю (9,5%), достигая пика в 30 недель (14,3%). Плацентарная недостаточность при сроке гестации менее 37 недель, достигала пика в 28 и 29 недель по 12,5% соответственно, являлась причиной мертворождения у недоношенных плодов. При доношенном сроке причиной внутриутробной смерти чаще была декомпенсированная плацентарная недостаточность 41,7%, в 33,3% случаев воспалительные изменения и в каждом четвертом случае – (25,0%) циркуляторные.

В диаграмме 3 приведен удельный вес основных патологических процессов в плаценте в случаях ранней и поздней неонатальной смертности.

В структуре гистологии плаценты (диаграмма 3) у недоношенных новорожденных, проживших до 168 часов преобладали воспалительные изменения (88,5%), они же определили неэффективную терапию в 57,9% случаев у новорожденных, умерших до 28 дня жизни. Пик рождения пришелся на 26 недель (46,9% случаев), 27 недель (15,6%) (диаграмма 4). Плацентарная недостаточность, послужившая причиной рождения детей в сроке 26 недель (11,5%) (диаграмма 4), привела к смерти до 7 суток, а в сроке 30 недель (36,8%) – явились причиной преждевременных родов и случаев ПНС.

Диаграмма 3 -



Диаграмма 4 -



Циркуляторные нарушения, как причина смерти новорожденных, существенного влияния на частоту не оказывали.

Выводы:

1. Материнская инфекция, приводящая к инфекционному поражению плаценты, является основной причиной наступившего в 52% случаях антенатального и в 56,5% случаях интранатального мертворождения.

2. Наибольшее число мертворождений, обусловленных внутриутробной инфекцией, приходится на срок 26 (17,0%) , 28 недель (20,7%), и в сроке 39-41 неделя (33,3%) .

3. Плацентарная недостаточность при сроке гестации менее 37 недель, достигала пика в 28-29 недель (25,0%) являлась причиной мертворождения у недоношенных плодов, при доношенном сроке увеличивался удельный вес декомпенсированной плацентарной недостаточности к 40 неделе (41,7%), являясь причиной внутриутробной смерти .

4. Преждевременные роды, наиболее часто происходившие в сроке 26-27 недель (62,5%), были обусловлены реализованной внутриутробной инфекции, подтвержденной гистологически в 88,5% случаев при РНС и в 57,9% случаев при ПНС.

5. Плацентарная недостаточность, как причина преждевременного рождения в 36,8% случаев, приводила к смерти новорожденных в периоде до 28 дня жизни и в 11,5% к случаям РНС.

Системные проблемы:

1. Во всех случаях отсутствовала предгравидарная подготовка.
2. Отсутствие нормативного регулирования действий врача при появлении клиники внутриутробной инфекции..
3. Контроль рождаемости методом прерывания беременности, отсутствие реабилитации.
4. Отсутствие единых подходов к ведению женщин группы высокого риска.

Пути решения:

1. Активизировать разъяснительную работу с женщинами фертильного возраста.
2. Исходя из результатов полученного исследования, актуальности инфекционного фактора для перинатальных исходов и влияния на последующие этапы жизни ребенка, в виде стойкой утраты функции органов и систем, необходимо разработать отдельный протокол для нозологических форм: Z35.0, Z35.1, Z35.2
3. Необходимо определить порядок проведения аборт (медикаментозных, искусственных), разработать алгоритм обязательной реабилитации в послеабортном периоде.
4. Установить цифровые значения степеней риска (шкала Н.А.Каюповой) в Регистре Беременных. Исходя из региональных особенностей (низкие показатели здоровья, большие расстояния, климатические особенности, недостаточные транспортные коммуникации, маломощные ЦРБ, кадровый дефицит) пересмотреть порядок оказания стационарной помощи на этапе беременности при группе высокого риска.

Литература

1. Сидорова И.С. Внутриутробная инфекция ведение беременности, родов и послеродового периода : Учебное пособие / Сидорова И.С., Макаров И.О., Матвиенко Н.А.- М: МЕД-пресс-информ, 2008. - С. 5.
2. Цхай В.Б. Особенности перинатального периода при внутриутробном инфицировании / В.Б. Цхай, Е.И. Прахин, А.В. Даценко и др. // Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. - 2002. - Т. 47, № 6. - С. 14-17.
3. Косенкова Е.Г. Клинико-диагностические критерии реализации внутриутробного инфицирования у новорожденных и детей первого года жизни / Косенкова Е.Г., Лысенко И.М. - Витебск : Издательство ВГМУ, 2016.-С. 35-42
4. Цинзерлинг, В.А. Перинатальные инфекции / В.А. Цинзерлинг, В.Ф. Мельникова. – СПб: Элби СПб, 2002. – С. 177-185
5. Benirschke, K. Pathology of Human Placenta / K. Benirschke, P. Kaufman. – New -York, 1990. - P. 878.
6. Blank, W.A. Pathology of the placenta, membranes and umbilical cord in bacterial, fungal and viral infections in man / W.A. Blank // Perinatal diseases. – Baltimor, 1981. - P. 67-132.
7. Журынбаева, А.А. Морфологические и вирусологические исследования плацент от рожениц с персистентной гриппозной инфекцией / А.А. Журынбаева, Н.В. Черепкова // Актуальные проблемы акушерства, гинекологии и перинатологии. - Алматы, 2003. - С. 59-61.
8. Макаров О.В. Инфекции в акушерстве и гинекологии / Под редакцией Макарова О.В., Алешкина В.А., Савченко Т.Н.- 2 изд.- М.: МЕДпресс- информ, 2009.- С. 8.
9. Володин, Н.Н. Актуальные проблемы неонатологии / Н.Н. Володин. - М., 2004. - С. 217-298.
10. Глуховец Б.И. Восходящее инфицирование фето-плацентарной системы / Глуховец Б.И., Глуховец Н.Г.- М.: МЕДпресс- информ, 2009.- С. 43-93

11. Белинская А.М. Патологоанатомическое исследование последа: методические рекомендации / А.М. Белинская, Н.И. Гордон, Е.П. Калашникова. - Алматы, 1994. – 28 с.

ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ШЕЕЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

*Джакупов Д.В., Шардарбекова Д.Д., Кудайбергенов Т.К., Султанова Ж.У., Жолдасов Р.А.,
Онлас А.Р., Барманашева З.Е.*

Институт репродуктивной медицины, г. Алматы

В настоящее время частота внематочной беременности колеблется от 2 до 9,5% среди всех видов эктопических беременностей. Эктопическая беременность – одна из самых частых причин массивных кровотечений у женщин репродуктивного возраста. Шеечная беременность (ШБ) – редкая, угрожающая жизни, грозная патология, характеризующаяся прикреплением и развитием плодного яйца в канале шейки матки, и встречается в 0,1%-0,4% случаев внематочных беременностей. Факторы риска развития ШБ беременности включают повреждения эндометрия после выскабливания, хронический эндометрит, миому матки, внутриматочные манипуляции и экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО). В связи с внедрением и развитием вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ), распространенность ШБ увеличилась в циклах ЭКО, и ее частота может составлять около 1 % от всех беременностей, наступивших в результате ЭКО и напрямую может зависеть от общей частоты многоплодной беременности в циклах ВРТ. Шеечная локализация плодного яйца представляет серьезную угрозу для жизни женщины в связи с особенностью кровоснабжения этих отделов матки, обуславливающих массивное кровотечение при прерывании беременности. Ворсины хориона прорастают в ткани шейки и разрушают кровеносные сосуды, по мере роста эмбриона, стенки шейки истончаются, что может привести к разрыву и профузному кровотечению. В благоприятных случаях возможно ограничиться удалением органа, но чаще не диагностированная вовремя ШБ может привести к смерти женщины. Летальность при данной патологии колеблется от 14,3% до 50%.

Учитывая увеличение количества программ ВРТ, желание женщин сохранить репродуктивную функцию, появление новейших эндоскопических технологий, поиск органосохраняющего лечения шеечной беременности становится все более актуальным.

Целью проведенного исследования было изучение эффективности лечения шеечной беременности методом селективной двусторонней перевязки маточных артерий с последующей гистерорезектоскопией для сохранения репродуктивной функции женщин.

В гинекологическом отделении Института репродуктивной медицины за период с 2011 по 2018 гг. было прооперировано 15 пациенток с диагнозом «шеечная беременность». Средний возраст пациенток составил $35,3 \pm 1,4$ года. Срок беременности на момент обращения не превышал 7 недель и составил в среднем $4,5 \pm 0,5$ недель. У десяти пациенток (66,6%) беременность наступила после программы ЭКО, у пяти в естественном цикле. Из анамнеза выяснено, что во всех случаях пациенткам ранее было проведено оперативное лечение: кесарево сечение – 3 (20%), лапароскопия – 2 (13,3%), лапаротомия – 2 (13,3%), гистероскопия – 3 (20%), выскабливание полости матки – 5 (33,4%).

Из акушерского анамнеза выявлено, что роды были ранее у 40% пациенток, а в 60% ранее выявлены медицинские аборты, выкидыши и внематочная беременность. Диагноз был установлен на основании клинического, трансвагинального ультразвукового и биохимического (определение уровня хорионического гонадотропина в сыворотке крови) методов исследования. При гинекологическом осмотре были обнаружены патологические изменения: при осмотре в зеркалах слизистая оболочка влагалища и шейки матки была слегка цианотичной, шейка матки имела бочкообразную форму со смещенным наружным зевом. Тело матки во всех

случаях было мягковатой консистенции, несколько увеличено, но при этом увеличение размеров матки не соответствовало предполагаемому сроку беременности, пальпация матки была безболезненной. У четырнадцати пациенток был выставлен диагноз – прогрессирующая ШБ, у одной пациентки – гетеротопическая шейечная и маточная беременность.

Всем пациенткам была проведена гистерорезектоскопия, и в 100% случаев сохранена репродуктивная функция. Предложенная нами методика удаления плодного яйца проводилась в три-четыре этапа в зависимости от срока гестации, обильности кровотечения и грубых анатомических нарушений шейки матки. Семи пациенткам (46,6%) было проведено прерывание беременности, без конверсии на лапароскопию. При первом этапе проводилась гистероскопия, установление диагноза и локализации плодного яйца; на втором этапе проводилось инструментальное удаление плодного яйца; третий этап – коагуляция ложа плодного яйца петлей гистерорезектоскопа. Продолжительность этих этапов составила 25-30 минут, средняя кровопотеря - 50-70мл. Восемью пациенткам (53,4%) перед эвакуацией плодного яйца была выполнена лапароскопическая перевязка маточных артерий. Лапароскопия, перевязка маточных артерий, проводилась при определенных условиях: пограничный срок беременности (7 недель), кровотечение во время цервикогистероскопии, шейечно-перешеечная беременность с подозрением на несостоятельность кесарского рубца, вследствие прорастания ворсин хориона. На этом этапе операции был проведен эндотрахеальный наркоз. После выделения и перевязки маточных артерий викрилом 1-0, проводилось инструментальное опорожнение шейечного канала и гемостаз с коагуляцией ложа плодного яйца под контролем лапароскопа. Продолжительность операции составила 40 мин, средняя кровопотеря – 50 мл. У двух женщин интраоперационно была диагностирована несостоятельность кесарского рубца, расположенного ниже положенного уровня, ближе к внутреннему зеву, в области которого прикрепилось плодное яйцо. После перевязки маточных артерий и удаления плодного яйца, края кесарского рубца были иссечены в пределах здоровых тканей, сопоставлены и ушиты заново.

В послеоперационном периоде проводилась антибиотикотерапия, утеротоническая, симптоматическая терапии, контроль гемодинамических показателей и выделений из половых путей. Семь пациенток (46,6%) были выписаны на первые сутки, при проведении гистерорезектоскопии без перевязки маточных артерий; восемь – на вторые сутки, под дальнейшее амбулаторное наблюдение врача акушера-гинеколога, в удовлетворительном состоянии, без кровянистых выделений из половых путей. Одна пациентка выписана с прогрессирующей маточной беременностью, без клинических и ультразвуковых признаков угрозы прерывания беременности. Отдаленные результаты удалось проследить у 100% пациенток: у 30% – наступила беременность, и были срочные, самостоятельные роды; у 20% – неуспешные попытки ЭКО; 50% на момент опроса не планировали беременность.

Таким образом, шейечная беременность – опасная патология, которая может привести к смерти или инвалидизации женщины, утрате репродуктивной функции, снижению качества жизни. Учитывая развитие малоинвазивных, эндоскопических технологий, тенденцию к увеличению оперированных пациенток (операции на матке, кесарево сечение), которые составляют категорию в группе риска по возникновению данной грозной патологии, основываясь на собственном опыте, мы предлагаем альтернативу радикальной хирургической операции. Гистерорезектоскопия в сочетании с лапароскопической перевязкой маточных артерий является безопасным и малотравматичным методом лечения шейечной беременности, позволяющим пациенткам сохранить репродуктивную функцию.

ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО И ПЕРИНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА У ПАЦИЕНТКИ С АЛЬВЕОКОККОЗОМ ПЕЧЕНИ

Жатканбаева Г.Ж., Иманбаева Ж.А., Сансызбаева Р.Ж., Жундыбай С.Б., Жундыбай А.Б., Камзина З.Г., Байбулекова Д.Т.

Казахстанско-Российский медицинский университет, г. Алматы

Альвеококкоз – одно из широко известных гельминтных заболеваний человека, которое вызывается личиночной формой цестоды *Echinococcus multilocularis*. Количество наблюдений альвеококкоза в мире достигает 2500-2700 (Б. И. Альперович, 1966). Паразитарное заболевание часто встречается в Европейской части России, различных регионах Африки, Центральной и Юго-Восточной Азии, а также на западном побережье Южной Америки (И. Л. Брегадзе, 1981; Р. З. Икрамов и соавт., 1990).

Источниками заражения человека являются бродячие собаки, дикие животные (лисицы, корсаки, песцы, волки), в кишечнике которых обитает взрослый паразит. Человек является промежуточным хозяином. Личиночная стадия паразита состоит из мелких пузырьков, которые экзогенно инфильтрируют ткани хозяина. В полостях пузырьков обнаруживают сколексы. Вместе с экскрементами животных зрелый членик паразита, наполненный яйцами выбрасывается наружу и загрязняет окружающую среду. Инвазия человека происходит при проглатывании яиц зрелого паразита с пищей или водой.

Альвеококкоз – это природно-очаговое заболевание. Это заболевание чаще регистрируют у людей в сельской местности или лиц, связанных с уходом за животными. В Казахстане альвеококкоз распространен на территории Южно-Казахстанской, Жамбылской, Алматинской и Восточно-Казахстанской области, а также в Кыргызстане, Узбекистане, Якутии и Китае.

Нередки случаи альвеококкоза печени у жителей отдаленных районов Алматинской области. Заболеванию подвержены люди различного возраста, однако, в большинстве случаев это молодые люди репродуктивного возраста [Бондарева, 1986]. Происходит узловое поражение печени, в основном ее правой доли и, как правило, размеры узла варьируются от 0,5 до 30 см и более в диаметре. Отмечается прорастание в желчные протоки, диафрагму, почки, кости. Далее в пораженном органе возникают дистрофические и атрофические изменения, фиброз стромы. В последующем развивается механическая желтуха и биллиарный цирроз печени. При некротизации паразитарного узла формируются полости с гнойным содержимым. В литературе также описаны случаи метастазирования в лимфатические узлы забрюшинной области, легкие, головной мозг.

Казахстанскими учеными описаны случаи течения беременности и родов при альвеококкозе [Ракишева, 2001; Мурзабекова, Кочеткова, Джакелова, Жумакаева, 2004, Сансызбаев и др., 2008].

В 1996 г. Всемирной организацией здравоохранения предложена классификация альвеококкоза, позволяющая оценить распространенность паразитарной ткани в печени (Р), учитывающая вовлечение рядом расположенных органов (N) и наличие метастазов (M).

Для решения вопросов о диагностике и тактике лечения разработан клинический протокол №7 от «13»июля 2016 года РЦЗ МЗ РК «Альвеококкоз печени» и протокол №9 от «16» августа 2016 года «Цистный эхинококкоз (печени) у взрослых».

Представлен клинический случай течения послеродового и перинатального периода у пациентки с альвеококкозом печени у жительницы села Шалкуде Райымбекского района Алматинской области. Повторнобеременная была родоразрешена Алматинской многопрофильной клинической больнице с диагнозом альвеококкоз печени (состояние после левосторонней гемигепатэктомии. Позадибодочный гепатикоюноанастомоз на изолированной по Ру петле на каркасном сменном дренаже по Гетц-Сайпол-Куприянову).

В 2006 г. проведена операция лапоротомии по Черни, левосторонняя гемигепатэктомия, дренирование брюшной полости, со сменным дренажом в течение 2-х лет. На предмет метода

родоразрешения пациентка консультирована хирургом, было рекомендовано родоразрешение через естественные родовые пути. В стационаре проведено полное клиничко-лабораторное обследование, осмотр и консультации узких специалистов, консилиумы врачей, после чего после предварительной подготовки беременной решено перевести на индуцированные роды при подготовленных родовых путях путем амниотомии. Через 1 час 15 мин. от момента амниотомии началась регулярная родовая деятельность. Продолжительность первого периода родов составила 7 часов 15 мин., второй период 20 мин., третий период – 20 мин. Произошли срочные роды живой девочкой весом 2470,0, рост 50 см с признаками гипотрофии с оценкой по шкале Апгар 6-7 баллов. Ребенок сразу же осмотрен врачом-неонатологом, патологии со стороны внутренних органов у новорожденной не обнаружено. Последовый и ранний послеродовый период протекали без осложнений. На первые сутки послеродового периода было проведено динамическое ультразвуковое исследование органов желудочно-кишечного тракта (острой патологии не обнаружено, имеются признаки холецистита), дренаж из брюшной полости функционирует (незначительное серозное отделяемое без запаха). Гистологическое исследование плаценты показало воспалительные изменения в плаценте и оболочках в виде очагового хорионита и хориодецидуита с преобладанием инфильтрации лимфоцитов.

Для определения дальнейшей тактики ведения осмотрена хирургом из Научного центра хирургии им. Сызганова, рекомендовано: сменить внутрипеченочный дренаж через месяц, компьютерная томография печени по стандартной программе без контрастного усиления, наблюдение в динамике. В плане предполагается после подготовки пациентки радикальная операция – резекция части пораженной печени. В послеродовом периоде лактация появилась на 3 сутки, во время нахождения в родильном доме ребенок находился полностью на грудном вскармливании. Родильница выписана на 6 сутки в удовлетворительном состоянии, проведены беседы о грудном вскармливании и контрацепции, передан патронаж на родильницу и ребенка в поликлинику по месту проживания.

Для наблюдения за развитием и оценки психомоторного развития новорожденной мы провели сравнительную оценку развития по методике с использованием шкалы нервно-психического развития младенцев Н. Бейли. У ребенка отмечалось незначительное снижение спонтанной двигательной активности и мышечная гипотония, которые самостоятельно купировались концу 1-го - началу 2-го месяца жизни. В связи с медотводом проводилась поздняя вакцинация планируемых прививок. Отмечалось нарушение сна и синдром вегето-висцеральных расстройств до 6 мес. жизни, проводилось лечение врачом-невропатологом. При изучении динамики психомоторного и речевого развития патологии не наблюдалось и развитие ребенка соответствовало возрастным периодам жизни. При динамическом ультразвуковом обследовании органов брюшной полости ребенка отклонений не отмечено.

Таким образом, с целью верификации диагноза альвеококкоза печени необходимо обращать внимание на эпидемиологический анамнез (учет природной очаговости эхинококкоза, уточнение места жительства на протяжении всей жизни больного, профессия, род деятельности в течение жизни, контакт с собаками и сельскохозяйственными животными). Альвеококкоз вызывает в организме человека обменные нарушения, гепатомегалию, желтушность кожных покровов и склер, боли в правом подреберье и пальпируемое опухолевидное безболезненное образование в правом подреберье.

Значительно тяжело заболевание протекает при беременности, сопровождается невынашиванием, преждевременными родами, задержкой внутриутробного развития плода. Данная патология представляет значительные трудности в определении тактики ведения (продолгования) беременности, тактики родоразрешения и перинатального периода.

КАЗУИСТИЧЕСКАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Евгеньева И.А., Слободчикова Т.С.

Карагандинский государственный медицинский университет, г. Караганда

Несмотря на достижения медицинской науки и практики, эктопическая беременность остается серьезной проблемой. В последние 20 лет отмечается увеличение частоты этого осложнения беременности, что обусловлено увеличением числа аборт, воспалительных заболеваний женских половых органов, применением ВМК (внутриматочные контрацептивы), нейроэндокринных нарушений и психоэмоционального напряжения. Абдоминальная (брюшная) беременность встречается в 0,3-0,4% случаев.

Локализация брюшной беременности различна: сальник, печень, крестцово-маточные связки, прямокишечно-маточное углубление. Она может быть первичной (имплантация происходит на органах брюшной полости) и вторичной (первичная имплантация происходит в трубе, а затем вследствие трубного аборта оплодотворенная яйцеклетка изгоняется из трубы и вторично имплантируется в брюшной полости). Различие это представляет часто теоретический интерес и установить первичную имплантацию можно только путем гистологического исследования, так как к моменту операции труба бывает уже макроскопически неизменной (В.И. Кулакова, 2008).

Плод при внематочной беременности поздних сроков нередко имеет те или иные уродства, возникающие в результате неблагоприятных условий для его развития. Вначале брюшная беременность может не вызвать особых жалоб со стороны беременной женщины. Но по мере развития плода появляется в большинстве случаев жалобы на постоянные мучительные боли в животе, являющиеся результатом спаечного процесса в брюшной полости вокруг плодного яйца, вызывающего реактивное раздражение брюшины (хронический перитонит). Боли усиливаются при движении плода и причиняют мучительные страдания женщине. Отсутствие аппетита, бессонница, частая рвота, запоры ведут к истощению больной. Все указанные явления бывают особенно ярко выражены, если плод после разрыва оболочек находится в брюшной полости, окруженный спаявшимися вокруг него кишечными петлями.

Однако бывают случаи, когда боли носят умеренный характер. К концу беременности плод занимает большую часть брюшной полости. При живом плоде определяется его сердцебиение и движения. При брюшной беременности появляются родовые схватки, но раскрытие зева не наступает. Плод погибает. Если наступит разрыв плодместилища, развивается картина геморрагического шока. Опасность разрыва плодместилища больше в первые месяцы развития беременности, а в дальнейшем уменьшается (Персианинов Л.С., 1994).

Приводим описание клинического случая брюшной беременности в Областном перинатальном центре г. Караганды: беременная Б. 27.12.2013 года была доставлена бригадой скорой помощи в приемный покой Областного перинатального центра с направительным диагнозом: беременность 35 недель, преэклампсия тяжелой степени.

При поступлении общее состояние тяжелое, обусловленное тяжелой преэклампсией. Жалоб нет. АД 160/100 мм рт ст. Кожный покров и видимые слизистые бледные, чистые. Зрение ясное. Головной боли нет. Сердечные тоны ясные, ритм правильный. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. Живот увеличен за счет беременности. Умеренные отеки на нижних конечностях. Мочеиспускание свободное, безболезненное. В анализе мочи белок 5,67 г/л. На каталке беременная переведена в ОАРИТ, был дан нифедипин 10 мг, начата магнезиальная терапия.

Из анамнеза жизни: в детстве – ветряная оспа. Пупочная грыжа, хирургическое лечение. С 2013 года хронический пиелонефрит. В 2007 году эрозия шейки матки, ДЭЭ.

Из анамнеза заболевания: вне беременности подъемы АД отрицает. Беременностей 2: 1 в 2005 году срочные роды, ребенок 3640 живой, здоровый, 2 – 2013 год данная. На учете по бере-

менности с 11-12 недель. Посетила участкового акушер-гинеколога 6 раз. Во время беременности 7 раз проходила УЗИ плода. В сроке 17 недель находилась на стационарном лечении с диагнозом угрожающий самопроизвольный выкидыш, проводилось динамическое наблюдение за состоянием беременной. Выписана с положительной динамикой, беременность сохранена, прогрессирует. С 30 недель беременности АД 120/90 мм рт ст, рекомендован самоконтроль АД. 26.12.13 года на плановом приеме в поликлинике зафиксировано АД 140/90 мм рт ст, в анализе мочи белок 1,9г/л, на скорой помощи направлена в Областной перинатальный центр.

Акушерский статус: матка не возбудима. Положение плода продольное, предлежит тазовый конец над входом в малый таз. Сердцебиение плода ритмичное 144 удара в минуту. Патологических выделений из половых путей нет.

Срок беременности: по менструации 34 недели+2дня. По УЗИ 34 недели+5дней. Влагилищное исследование: оценка шейки матки по шкале Бишопа 4 балла «незрелая».

Диагноз: беременность 34 недели+2дня. Преэклампсия тяжелой степени. Тазовое предлежание плода. Хронический пиелонефрит в стадии ремиссии. ХПН 0. В ОАРИТ проводилась профилактика РДС у плода дексаметазаном и магниезиальная терапия.

Учитывая преэклампсию тяжелой степени, срок беременности 34 недели+2дня, тазовое предлежание плода решено родоразрешить путем операции кесарево сечение после окончания профилактики РДС у плода. 29.12.2013 года беременная взята на плановое оперативное родоразрешение: Передняя брюшная стенка вскрыта послойно поперечным разрезом по Джоел-Кохену. К ране предлежит увеличенная матка. Произведен разрез матки в нижнем сегменте. При обследовании полости матки, в последней плод не определяется. При ревизии: к левому ребру матки и задней стенке припаяно плодместилище, которое вскрыто, излились светлые околоплодные воды в умеренном кол-ве и за тазовый конец извлечена живая недоношенная девочка без затруднений, весом 2713, ростом 45 см с оценкой по шкале Апгар 7-8 баллов. Плацента прикреплена в области дна матки, по левому ребру матки с переходом на сигмовидную кишку до заднего свода. Плодместилище обильно кровит, кровопотеря 1200 мл. Придатки справа не изменены, левые придатки не определяются из-за плаценты. Произведена экстирпация матки с левыми придатками. Ангиохирургом произведена перевязка внутренних подвздошных артерий. Произведено отделение плаценты от сигмовидной кишки до заднего свода острым путем, дренирование брюшной полости. Общая кровопотеря 3500 мл.

Заключительный диагноз: Преждевременные оперативные роды II в сроке 34 недели+2дня. Брюшная беременность. Тазовое предлежание плода. Преэклампсия тяжелой степени. Внутривнутрибрюшное кровотечение. ДВС синдром. Коагулопатия потребления. Геморрагический шок 2 степени. Постгеморрагическая анемия тяжелой степени. Хронический пиелонефрит в стадии ремиссии. ХПН 0.

Операция: 29.12.2013г 12:30-16:20 чревосечение по Джоел-Кохену. Извлечение плода. Экстирпация матки с левыми придатками. Перевязка внутренних подвздошных артерий. Отделение последа от толстого кишечника (сигмовидной и прямой кишки) Дренирование брюшной полости.

В послеоперационном периоде проводилась гемотрансфузионная и антибактериальная терапия. Выписана на 15 сутки в удовлетворительно состоянии.

Таким образом, в данном случае возможно имело место вторичная брюшная беременность как исход трубного аборта с вторичной имплантацией плодного яйца в позадиматочном пространстве.

Установить брюшную беременность клинически удастся не более чем в 50% случаев, так как данная локализация характеризуется стертой клинической картиной. Для диагностики эктопической беременности в современных условиях используют различные диагностические методы, особое значение среди которых имеет ультразвуковое исследование.

На ранних сроках беременности это тело «пустой» матки, при этом плодное яйцо с живым эмбрионом визуализируется позади или сбоку от матки. При более поздних сроках беременно-

сти определяется необычное местоположение плаценты.

Характерной для данной локализации внематочной беременности является отсутствие стенки матки, которая при обычной беременности окружает находящийся в амниотической жидкости плод (Зыкина Б.И., Медведева И.В., 2004).

В данном случае во время беременности было произведено 7 ультразвуковых исследований и описана во всех случаях маточная беременность. Качество ультразвукового исследования зависит от двух составляющих: высокого технического уровня ультразвукового аппарата и профессионализма специалиста. Качественно произведенное ультразвуковое исследование позволяет установить правильный диагноз.

ФУЛЬМИНАНТНАЯ ФОРМА ОСТРОГО ВИРУСНОГО ГЕПАТИТА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

*Епенова Ж.К., Жаманбаева Ж.А., Койбеков Б.Р.
ГКП на ПХВ «Областной перинатальный центр», г. Актау*

Вирусный гепатит В характеризуется поражением не только печени, но и других органов. Заболевание может протекать тяжело и заканчиваться смертью, возможно формирование хронического гепатита В.

Одной из особенностей желтушного варианта гепатита В является выраженный холестатический синдром. Гепатиту В при беременности свойственно более тяжелое течение. Наиболее информативным для оценки тяжести вирусного гепатита признается синдром печеночной интоксикации, которой проявляется слабостью, адинамией, диспептическими расстройствами, вегетососудистыми нарушениями, нарушением сознания. При беременности могут наблюдаться геморрагические явления, в том числе маточное кровотечение. При злокачественном течении вирусного гепатита развивается прекоматозное состояние и кома. К развитию острой печеночной энцефалопатии также предрасполагает третий триместр беременности, наличие гестоза, несвоевременная госпитализация вследствие запоздалой диагностики болезни. В стадии нарастания желтухи и интоксикации гепатит нередко приводит к внутриутробной гибели плода, к преждевременным родам, вследствие которых могут быть массивный некроз печени и смерть. Послеродовой период также может осложниться развитием гнойно-септических заболеваний в связи с угнетением иммунного статуса не только за счет беременности, но и за счет гепатита и активизации бактериальной микрофлоры на этом фоне. Прерывание беременности при остром гепатите В при любом сроке может привести к ухудшению течения болезни. Частые осложнения родов и послеродового периода – маточные кровотечения. Маточное кровотечение у больных с острым гепатитом достигает от 3,5 % до 23%. Причиной кровотечения являются изменения тромбопластической активности крови, снижение резистентности капилляров. Беременная женщина заболевает в 5 раз чаще, чем небеременная что можно объяснить высокой восприимчивостью организма беременных к вирусным гепатитам вследствие ослабления иммунного статуса и изменением функции печени.

Острая печеночная недостаточность – клинический синдром, в основе которого лежит гепа-тоцеллюлярное повреждение. Острое гепа-тоцеллюлярное повреждение, будь оно токсической, иммунной, вирусной, метаболической или ишемической этиологии, неизменно проявляется развитием апоптоза и некроза со снижением объема функционирующей паренхимы органа. Возникающая функциональная недостаточность печеночной паренхимы приводит к нарушению метаболизма белков, жиров и углеводов, пигментного обмена и желчеобразования, иммунного гомеостаза, а также синтеза факторов коагуляционного каскада. Столь всеобъемлю-

шая дисфункция сопровождается множественными клиническими проявлениями, наиболее яркими из которых являются синдром эндогенной интоксикации.

Пациентка А., 21 год, жительница г. Жанаозен Мангистауской области поступила в ОПЦ 25 августа 2017 года в 15:40. Доставлена по скорой помощи с жалобами на отеки по всему телу в течение 2-х недель, потерю аппетита, общую слабость, уменьшение количества выделяемой мочи в течение суток. В течение дня беспокоят тянущие боли внизу живота, тщательно собрать анамнез не удается. Женщина заторможена, сопровождающих родственников нет. На «Д» учете по беременности не состоит, приезжая из Республики Узбекистан.

Состояние при поступлении тяжелое. Заторможена. На вопросы отвечает с запаздыванием. Положение пассивное. Температура тела 37,0 С. Кожные покровы и склеры желтушные. Дыхание самостоятельное. В легких дыхание везикулярное. Хрипов нет. ЧД – 20 в минуту. Тоны сердца ритмичные. Шумов нет. АД 100/60 мм. рт.ст. Пульс 118 уд в минуту. Печень не пальпируется (симптом пустого подреберья). Селезенка не пальпируется. Обширные отеки по всему телу. Моча насыщенная, в малом количестве (по ходу катетера).

Акушерский статус: живот увеличен соответственно сроку 30-31 недель беременности и двойни. Матка слегка возбудима, расслабляется. Положение плодов продольное. Предлежащая часть 1 плода головка, прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плодов до 140 ударов в минуту, приглушенное, ритмичное в 2-х локусах. ПВП - 1 плод - 1500,0; 2 плод - 1600,0; На зеркалах: слизистая влагалища гиперемирована, выделения гнойные.

Вагинальное исследование: Шейка расположена по проводной оси таза, длиной до 1,0 см, мягкая. Цервикальный канал проходим 2,0 см. Плодный пузырь цел. Предлежит головка 1-го плода. Прижата ко входу в малый таз. Мыс не достижим. Экзостозов нет.

Срок беременности: по менструации (24.01.2017г) - 30 недель 3 дня; по УЗИ - нет данных. Объективно 30-31 неделя.

Диагноз: Беременность 30 недель 3 дня. Двойня. Холестатический гепатоз беременных тяжелой степени. Острый гепатит? HELLP синдром? Ложные схватки. Отеки вызванные беременностью. Кольпит. Необследованная.

Учитывая тяжесть состояния, пациентка госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии. Для верификации диагноза в экстренном порядке проведены следующие исследования: коагулограмма, ОАК, ОАМ, КОС, маркеры гепатитов; УЗИ брюшной полости, УЗИ почек, УЗИ и доплерометрия плода; консультация гастроэнтеролога, инфекциониста, терапевта.

Начато лечение: инфузионная терапия под контролем КОС и ЦВД; гепатопротекторы. Профилактика РДС плода. Антиоксидантная терапия.

Данные лабораторно-инструментальных исследований:

ОАК (25.08.2017): гемоглобин = 100 г/л; эритроциты = $4,0 \times 10^{12}$ г/л; цвет показатель = 0,75; тромбоциты = 235×10^9 г/л; гематокрит = 30%; лейкоциты = $14,1 \times 10^9$ г/л; сегментоядерные = 71; моноциты = 10; лимфоциты = 19; СОЭ = 10 мм/ч;

БАК (25.08.2017): общий белок = 64 г/л; мочевины = 5,0 Ммоль/л; креатинин = 88 Ммоль/г; глюкоза = 3,0; ала Т = 3,4; аса Т = 3,2; билирубин общий = 205,3; билирубин прямой = 171,1-34,2; остаточный азот = 17,83 Ммоль/л

Коагулограмма (25.08.2017): ПТВ = 42,1; ПТИ = 32 %; ТВ = 36,4 с; АЧТВ = 1,17с; МНО = 3,1

УЗИ плода (25.08.2017): Заключение – беременность 30-31 недель. Дихориальная диамниотическая двойня.

УЗИ органов брюшной полости (25.08.2017): заключение – пиелонефрит (справа). Признаки острого гепатита.

На 2-е сутки пребывания в стационаре на фоне проводимой интенсивной терапии началась спонтанная родовая деятельность. Произошли преждевременные роды первый плод: вес 1600,0 гр, рост - 42 см.; второй плод: вес 1430,0 гр., рост - 41 см. Новорожденные переведены в ОРИТН. В раннем послеродовом периоде началось атоническое кровотечение. Проведено

на пошаговая терапия, с целью коррекции дефицита плазменных антикоагулянтов назначены оптоплекс 50 МЕ, трансфузия СЗП. Получен результат крови маркеров вирусного гепатита: вирусный гепатит В положительный ($1,5 \times 10^7$ МЕ/мл). Создан консилиум в составе инфекциониста, гастроэнтеролога.

Поставлен диагноз: ранний послеродовый период 1-е сутки. 1 преждевременные роды в сроке 30-31 неделя. Двойня. Острый гепатит В, тяжелое течение. Прекома. Печеночная энцефалопатия. Острая печеночная недостаточность. Коагулопатия. Хронический пиелонефрит, обострение. Атоническое кровотечение. Разрыв промежности 1 степени. Анемия тяжелой степени.

Проводилась терапия: СЗП с целью коррекции дефицита факторов коагуляционного гемостаза. Гепатопротекторы. Инфузионно-детоксикационная терапия под контролем ЦВД и диуреза. Антиоксидантная терапия. Коррекция метаболических нарушений. Антибактериальная терапия. Противовирусная терапия.

Состояние пациентки оставалось тяжелым. Нарастали симптомы печеночной недостаточности, угнетение сознания, признаки угнетения дыхания центрального генеза в связи с чем пациентка переведена на ИВЛ. Неоднократно проводились консультации с использованием телемедицинского оборудования со специалистами НИИ кардиологии и внутренних болезней.

Диагноз: острый вирусный гепатит В без дельта-агента. HBeAG неуточненный статус ВН $1,5 \times 10^7$ МЕ/мл. Фульминантная форма течения. Острая печеночная энцефалопатия. Кома 1. ОПН преренальная форма. ДВС синдром. Тромбоцитопения. Анемия тяжелой степени смешанного генеза. Поздний послеродовый период. 1 Преждевременные роды двойней. Атоническое кровотечение. Разрыв промежности 1 степени.

На 4-е сутки учитывая тяжесть состояния для проведения эфферентных методов детоксикации пациентка переведена в Мангистаускую областную больницу реанимационное отделение. В МОБ пациентка находилась в течение 42-х дней с диагнозом: острый вирусный гепатит В без дельта-агента. HBeAG неуточненный статус ВН $1,5 \times 10^7$ МЕ/мл. Фульминантная форма течения. Острая печеночная энцефалопатия. Кома 1. ОПН преренальная форма. ДВС синдром. Тромбоцитопения. Анемия тяжелой степени смешанного генеза. 1. Преждевременные роды двойней. Атоническое кровотечение. Разрыв промежности 1 степени.

Пациентка находилась на продленном ИВЛ, гемодинамика поддерживалась введением вазопрессоров. На УЗИ брюшной полости: нарастала свободная жидкость в брюшной полости в большом количестве, спленомегалия, застой желчи в желчном пузыре. В динамике отмечается: нарастание билирубина до 393 ммоль/л за счет прямой фракции, снижение гемоглобина 55 г/л. Также отмечалась сдвиги в электролитном составе крови: нарастание натрия – 153 ммоль/л, лактатемия - 6,9 ммоль/л. Прежняя интенсивная терапия продолжалась: гемотрансфузия, трансфузия СЗП, дезинтоксикационная, противовирусная, антибактериальная терапия.

Проводились неоднократные сеансы эфферентных методов лечения: гемодиализация, плазмаферез. Проведение МАРС терапии в данном случае было невозможно в связи с отсутствием соответствующего оборудования. Эфферентные методы лечения проводились на фоне нестабильной гемодинамики. Гемодинамика поддерживалась вазопрессорами (адреналин). На фоне проводимой интенсивной терапии отмечается положительная динамика. На 24-е сутки пациентка экстубирована. Сознание восстановлено, гемодинамика в пределах нормы, диурез восстановлен, уменьшение жидкости в брюшной полости, снижение билирубина, нарастание гемоглобина, восстановление коагулограммы, восстановление рентгенограммы до нормы, нормализации картины ЭХО КГ.

Данные лабораторно-инструментальных исследований: ОАК (03.10.2017г): гемоглобин = 90 г/л; эритроциты = $2,63 \times 10^{12}$ г/л; цвет-показатель = 01,04; тромбоциты = 236×10^{12} г/л; лейкоциты = $2,9 \times 10^9$ г/л; сегментоядерные = 59%; моноциты = 8%; лимфоциты - 23% = 19; палочкоядерные - 9%; СОЭ = 25 мм/ч;

БАК (03.10.2017г): общий белок = 86 г/л; мочевины = 2,1 Ммоль/л; креатинин = 52 Ммоль/г;

глюкоза = 4,2; АЛТ = 192; АСТ = 136; билирубин общий = 136; щелочная фосфатаза- 134.

Коагулограмма (03.10.2017): ПТВ = 17,8; ПТИ = 80 %; ТВ = 17,8 с; АЧТВ = 31,1 с; МНО = 1,25 с;

УЗИ органов брюшной полости (04.10.2017): умеренно диффузные изменения паренхимы печени. Хронический панкреатит. Спленомегалия.

ЭХОКГ (30.09.2017г): Аорта не расширена. Размеры камер сердца в пределах нормы. Сократительная функция МК удовлетворительная. Фракция выброса- 68 %. Перикард б/о.

На 42–е сутки пациентка выписана домой в удовлетворительном состоянии на амбулаторное долечивание с рекомендациями.

Выводы: из анализа данного клинического случая вирусный гепатит протекает у беременных в тяжелой форме. Часто развивается кровотечение в раннем послеродовом периоде в связи с нарушением коагуляционного гемостаза. Прогноз в большинстве случаев неблагоприятный трудно поддающейся коррекции. Таким образом, развитие острой печеночной недостаточности как в качестве самостоятельного осложнения, так и в составе синдрома полиорганной дисфункции неизменно ухудшает прогноз и требует от врача своевременной диагностики и комплексного терапевтического подхода. Терапия изолированной острой печеночной недостаточности или ее компонентов в составе СПОН - одна из сложнейших задач и четкое понимание патогенеза относится важнейшим этапом решения данной задачи, оно позволяет эффективно использовать имеющийся терапевтические подходы, в том числе экстракорпоральные методы лечения.

МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ РОДИЛЬНИЦ – ЗАЛОГ СНИЖЕНИЯ ПОЗДНЕЙ МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Кажигаликызы Р.

Казахский медицинский университет непрерывного образования, г. Алматы

Материнская смертность – показатель, который позволяет оценить все потери беременных (от аборт, внематочной беременности, акушерской и экстрагенитальной патологии в течение всего периода гестации), рожениц и родильниц (в течение 42 дней после прекращения беременности).

Вместе с тем, 43-я сессия Всемирной ассамблеи здравоохранения в 1990 г ввела новое понятие - «поздняя материнская смерть». Введение этого нового понятия обусловлено тем, что известны случаи смерти женщин, наступившей позже 42 дней после прекращения беременности от причин, непосредственно связанных с нею и особенно косвенно связанных с беременностью (гнойно-септические осложнения, после проведения интенсивной терапии, декомпенсация сердечно-сосудистой патологии и т. д.). Учет этих случаев и анализ причин смерти позволяет разработать систему мер по их предупреждению. Поздняя материнская смертность - смерть, наступившая после аборта, выкидыша или родов, начиная с **43 дней и до истечения одного года после завершения беременности**.

Причины могут быть как прямыми, так и косвенными, они представлены в таблице 1.

Таблица 1 - Поздняя материнская смертность в Республике Казахстан за 2012- 2016 гг.

Причины	2012	2013	2014	2015	2016
Всего:	10	8	5	2	4
Прочие причины, связанные с беременностью:	1	2	1	-	1
эклампсия	1	2	1	-	-
акушерская эмболия	-	-	-	-	1
Прочие причины, не связанные с беременностью, в т.ч.:	8	6	4	2	3
БСК	2	4	3	1	1
Болезни органов дыхания	2	-	1	-	-
Болезни органов пищеварения	1	-	-	-	-
Другие болезни	3	2	-	1	2

В таблице 1 представлены причины поздней материнской смертности за 2012-2016 гг., таким образом, основное место занимает смертность по причинам, не связанным с беременностью, в частности, от болезней системы кровообращения. И если борьба с причинами, непосредственно связанными с беременностью и родами у нас усиливается с каждым годом (написание протоколов, проведение тренингов, мастер-классов совместно с республиканскими и иностранными тренерами), то в послеродовом периоде внимание врачей к родильницам уже намного меньше. И для снижения случаев поздней материнской смертности в Республике Казахстан необходимы меры медицинской реабилитации.

Проблема медицинской реабилитации в акушерстве в настоящее время актуальна, это обусловлено, тем, что в современной неблагоприятной экологической, экономической, социальной, психологической ситуации для беременных характерны: полиморбидность множественность болезней (преимущественно экстрагенитальных); снижение приспособительных

реакций к негативным влияниям внешней среды; эмоциональная лабильность; несбалансированность питания, гиподинамия и, как следствие двух последних факторов, избыточная масса тела.

Послеродовая реабилитация-это комплекс лечебно-профилактических процедур, направленных на восстановление физического и психологического состояния женщины в первые дни, месяцы после рождения ребенка.

Программа послеродовой реабилитации включает в себя проведение кинезотерапии, массажа, рефлексотерапии; наблюдение врачей специалистов (гинеколога, эндокринолога, невролога, травматолога-ортопеда), лечение послеродовой депрессии, школы для родителей и многое другое.

Медицинская реабилитация представляет собой непрерывный процесс, интегрированный в лечебный, и в соответствии с рекомендациями ВОЗ подразделяется на 3 этапа: стационарный или лечебный; санаторный; поликлинический. Возможен двухэтапный вариант: стационар, поликлиника. Кроме того, очередность санаторного и поликлинического этапов может меняться, что должно учитываться при составлении программы реабилитации.

Постановление Правительства РК от 15.11.2011года № 1342 «Об утверждении Правил восстановительного лечения и медицинской реабилитации, в том числе детской медицинской реабилитации» предусматривает, что восстановительное лечение и медицинская реабилитация, в том числе детская, должны оказываться в рамках гарантированного объема бесплатной медицинской помощи гражданам, страдающим врожденными и приобретенными заболеваниями, а также последствиями острых, хронических заболеваний и травм.

Одним из тяжелых осложнений периода беременности и родов является эклампсия, которая может привести к гибели плода и гибели беременной. Частота эклампсии отражена в таблице 2.

Таблица 2 - Частота эклампсии в Республике Казахстан

Осложнения	2008	2009	2010	2011	2012	2013	2014	2015	2016
Гипертензии	10,8	10,5	9,7	7,2	5,4	4,4	4,0	4,4	4,5
Материнская смертность от эклампсии (абс.число)	26	11	12	6	5	4	6	2	3
Смертность при аборте от эклампсии (абс. число)		3							1

Как видно из таблицы 2, частота гипертензивных осложнений за последние 9 лет снизилась 2,4 раза, но продолжают случаться случаи смертности от эклампсии, хотя в абсолютных цифрах снизилась в 8,7 раз.

Отсутствие адекватной патогенетической терапии родильницам, перенесшим преэклампсию тяжелой степени, в послеродовом периоде приводит к развитию следующих осложнений: стойкой артериальной гипертензии, патологии центральной нервной и мочевыводящей систем. Поэтому этот контингент родильниц требует самого пристального внимания к себе и в послеродовом периоде не только со стороны акушеров-гинекологов, но и врачей смежных специальностей: терапевтов, нефрологов, невропатологов.

Медицинская реабилитация должна проводиться в 3 этапа.

1 этап: проводится в родильном доме, в послеродовом отделении. Продолжительность определяется степенью тяжести перенесенной преэклампсии: от 10 дней до 3-4 недель. Всем родильницам назначается всестороннее обследование. Проводится терапия, направленная на нормализацию функционального состояния ЦНС, регуляцию сосудистого тонуса, антиоксидантная терапия, интенсивная терапия, направленная на коррекцию гомеореологических нарушений,

устранение гиповолемии и гипопроteinемии, водно-электролитных нарушений. У больных с длительно текущей преэклампсией именно на 1-3 сутки выявляется железодефицитная анемия (в связи с устранением гемоконцентрации), требующая назначения препаратов железа и витаминотерапии в течение 3-4 недель.

2 этап: проводится родильницам со стойкой артериальной гипертензией и протеинурией. Такие больные переводятся в специализированные нефрологические отделения с целью диагностики (УЗИ, радиоизотопное сканирование) фоновых заболеваний, развившихся вследствие перенесенной преэклампсии тяжелой степени (гипертоническая болезнь, гломерулонефрит, пиелонефрит). Проводится патогенетическая терапия соответствующей патологии.

3 этап:

а) родильницы, выписавшиеся из акушерского стационара, в течение 1 года наблюдаются у участковых акушера-гинеколога и терапевта (1 раз в месяц). Ежемесячно всем женщинам измеряется А/Д, исследуются клинические анализы крови, мочи. Рекомендуется продолжить терапию антиоксидантами;

б) родильницы, выписавшиеся из нефрологического отделения в течение года наблюдаются у нефролога и терапевта, участкового акушера-гинеколога с ежемесячным общеклиническим обследованием (общий анализ крови, мочи, проба по Нечипоренко); 1 раз в 3 месяца - глазное дно, электролиты крови, мочевины. По показаниям получают лечение, необходимое при данной форме патологии в сочетании с фитотерапией и антиоксидантами.

Проведение полноценной реабилитационной терапии родильницам, перенесшим преэклампсию тяжелой степени, во время беременности и в родах позволяет избежать повторного развития этого часто встречающегося осложнения при последующих беременностях.

Качество жизни женщины после родов, ее дальнейший репродуктивный потенциал определяются особенностями здоровья, течением данной беременности, родов и раннего послеродового периода и полноценной реабилитацией в позднем послеродовом периоде.

ЧАСТОТА УРОГЕНИТАЛЬНОЙ ИНФЕКЦИИ ПРИ ЗАМЕРШЕЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Каримсакова Б.К., Джангалиева А.Г.

*Западно-Казахстанский медицинский университет им. М. Оспанова, г. Актобе,
Областной перинатальный центр, г. Актобе*

Актуальность

С наступлением беременности происходит изменение иммунного статуса женщины. Развивается иммунодефицит, который еще более усугубляется при различных осложнениях беременности. Поэтому подверженность беременной женщины инфекционным заболеваниям очень велика. Кроме того, при беременности часто обостряются заболевания, протекающие до этого скрыто (хронический тонзиллит, пиелонефрит и др.). Это увеличивает частоту осложнений беременности и родов, неблагоприятных исходов для плода и новорожденного. Наибольшую опасность таит урогенитальная инфекция. В 80% случаев урогенитальная инфекция протекает латентно, о существовании ее сама женщина может даже не подозревать. Первые проявления ее возникают, как правило, на фоне снижения защитных сил организма и глубоких гормональных сдвигов во время беременности. У здоровых беременных в первом триместре беременности происходит снижение численности коринебактерий, бактероидов, стрептококков, стафилококков, а количество лактобацилл и бифидобактерий повышается. Особенность генитальной инфекции является их частые ассоциации: генитальные микоплазмы с условнопатогенной флорой, Candida, трихоманадами, гонококками, хламидий с гонококками, вирусом генитального герпеса, стрептококками. Многочисленные исследования последних лет доказали, что в основе части неразвивающихся беременностей, самопроизвольных выкидышей, преждевременных родов лежат очаги инфекционного процесса в слизистой оболочке и шейке матки, – возбудителями которого являются: хламидии, микоплазмы, вирус простого герпеса, цитомегаловирус и др.

Цель исследования: изучить частоту урогенитальной инфекции при неразвивающейся беременности

Материалы и методы исследования: исследование проводилось на базе ГП№6 и ОПЦ г. Актобе. Дизайн исследования - ретроспективное открытое контролируемое. Нами проведен анализ 60 медицинской документации (амбулаторная карта, индивидуальная карта беременной, история болезни) беременных, у которых была замершая беременность. Рандомизированы по возрасту и анамнезу на 2 группы. 1 группа – первобеременные, у которых была замершая беременность в сроке 8-14 недель. 2 группа – повторнобеременные, у которых в анамнезе одни срочные роды без осложнения и вторая беременность закончилась замершей беременностью в сроке 8-14 недель. Критерий включения: возраст от 18-35 лет. Материалом для исследования были результаты анализов отделяемое из влагалища цервикального канала и уретры. Для выявления инфекции использовали культуральный метод, полимеразную цепную реакцию. В исследование вошли результаты гистологического исследования материала из полости матки. Все пациентки велись согласно клинического протокола.

Результаты исследования

Средний возраст беременных в обеих группах составил $20 \pm 6,4$ лет. Количество посещений в первой и второй группе составило по 2 посещения. По результатам проведенного нашего исследования, что частота сочетанной урогенитальной инфекции среди беременных, включенных в исследование, составило 75% и 25% моноинфекция. Среди моноинфекций вирусная инфекция составляет 86,6 % и хламидий 13%. По результатам исследования частота вирусной инфекции совпадает с литературными данными. Частота урогенитальной инфекции в первой

группе хламидий 25%, уреаплазмоз 20%, микоплазмоз 15 %, вирусная инфекция 86,5%. Во второй группе хламидий 24 %, уреаплазмоз 19 %, микоплазмоз 16 %, вирусная инфекция 85 %. По данным нашего исследования частота урогенитальной инфекций приблизительно одинаково в обеих группах. В результате проведенного анализа у каждой четвертой женщины выявлено хламидий, у каждой пятой уреаплазмоз и у большинства женщин выявлена вирусная инфекция. Проведен анализ частоты урогенитальной инфекции в зависимости от возраста. Сочетание вирусной инфекции вируса простого герпеса и цитомегаловируса отмечалось во всех возрастных группах. В возрасте от 24–35 лет вирусная инфекция сочеталась с хламидий в 53%. В возрасте от 20–35 лет вирусная инфекция сочеталась с микоплазмой в 22%. В возрасте от 20 лет – 31 года по нашим данным чаще встречается сочетание несколько инфекции. При анализе медицинской документации выяснилось, что все женщины обследованы на листериоз: моча, соскоб из цервикального канала на бакпосев, кровь на РА с листериозным антигеном. Во всех случаях выявлен положительный результат обследования кровь на РА с листериозным антигеном. Результат обследования мочи и соскоба из цервикального канала на бакпосев на листериоз отрицательный. Проконсультированы инфекционистом и выставлен диагноз: латентно текущий листериоз.

Вывод

При замершей беременности у каждой четвертой женщины выявлены хламидии, у каждой пятой – уреаплазмоз в сочетании с вирусной инфекцией. По результатам нашего исследования при замершей беременности урогенитальная инфекция сочеталась с листериозом.

Литература

1. Серов В.Н. Современные подходы к лечению воспалительных заболеваний женских половых органов методические материалы/ В.Н.Серов –М.2003
2. Каримсакова Б.К. Бедеу әйелдердегі хламидий инфекциясының жиілігі//Батыс Қазақстан медицина журналы 2010№1(35) -С117-118
3. Каримсакова Б.К. Структура геинальных инфекции при плодовых потерях// Батыс Қазақстан медицина журналы 2010 №1 (33) - С110-111
4. Джековская Е.В. Урогенитальные инфекции современный взгляд// Акушерство , гинекология и репродукция-2011-№4 - С48-52

ОЦЕНКА ЦИТОТОКСИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ЛИМФОЦИТОВ ПРИ ПРЕЭКЛАМПСИИ

*Курманова А.М., Дзоз Л.С, Базылбекова З.О., Кравцова Н.В.
Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы*

Преэклампсия является ведущей акушерской патологией, определяющей уровень репродуктивных потерь и перинатальных осложнений (Макаров О.В. и соав., 2012). В основе патогенеза преэклампсии лежит несовершенная адаптация, при которой недостаточное высвобождение Th1-цитокинов, протеолитических ферментов и свободных радикалов вызывает мелкую инвазию спиральных артерий цитотрофобластом и системную дисфункцию эндотелиальных клеток (Grill S., et al., 2009). Гипертензия, развивающаяся в III триместре, представляет компенсаторный ответ адекватной плацентарной перфузией для роста плода (Levine J., 2002).

Физиологическая беременность характеризуется активацией воспалительного клеточного ответа, что было продемонстрировано при анализе маркеров воспаления (CD11b, CD64, CD62L, HLA-DR и внутриклеточные виды реактивного кислорода). При физиологической беременности лейкоциты беременных показали значительно более высокие уровни CD11b+, CD64+ клеток и кислородных радикалов по сравнению с образцами от небеременных. При этом у беременных женщин с гестозом выявлена более низкая экспрессия CD62L и значительно более высокие уровни продукции реактивных форм кислорода по сравнению со здоровыми беременными, указывающие на генерализованные изменения в циркулирующих лейкоцитах, однако различия между беременными с гестозом и здоровыми были во многих отношениях меньшими, чем таковые между контрольными группами беременных и небеременных женщин (Sane D.C., 2004).

Наиболее очевидные изменения при гестозах были отмечены в уровне лимфоцитов с фенотипом, характерным для клеток с цитотоксической активностью (Sargent I.L., 1998). Показано, что в периферической крови женщин с этой патологией содержание CD16+, CD8+HLA-DR+ и CD8+CD16+ лимфоцитов было выше, чем при нормальной беременности (Sotnikova N.Y., 1998). Анализ показателей клеточного иммунитета показал увеличение натуральных киллеров CD16+CD56+ в периферической крови при преэклампсии (Saito S. et al., 2007). Известно, что при активации натуральных киллеров увеличивается продукция перфорина (Zheng Q.X., 1990). Поэтому уровень внутриклеточной продукции перфорина в эффекторных лимфоцитах можно расценивать как маркер, свидетельствующий о цитотоксическом потенциале киллерных клеток, и как возможный предиктор развития преэклампсии.

В связи с этим нами было проведено исследование по оценке цитотоксического потенциала лимфоцитов периферической крови у пациенток с преэклампсией.

Материал и методы

Проведено комплексное обследование 25 пациенток с легкой формой преэклампсии, 37 – с тяжелой формой преэклампсии и 15 – с неосложненным течением беременности и родов. Группы исследования были идентичны по возрасту, паритету. Следует отметить, что в группе с тяжелой преэклампсией у пациенток в анамнезе имело место наличие в 11,8% случаев аналогичных эпизодов преэклампсии при предыдущей беременности. При тяжелой преэклампсии в 60,8% имели место заболевания почек, в 46,7% – анемии, в 8% – хроническая артериальная гипертензия, существовавшая до беременности. Частота кесарева сечения при преэклампсии легкой степени составила $9,1 \pm 0,9\%$, при преэклампсии тяжелой степени – $29,5 \pm 7,8\%$. Аномалии родовой деятельности при преэклампсии тяжелой степени наблюдались в 5,1% случаев. Патологическая кровопотеря в родах и раннем послеродовом периоде наблюдалась в 7,5% случаев, массивные акушерские кровотечения имели место в 0,37% случаев, хирургический гемостаз проведен в 0,27% случаев. Масса новорожденных при преэклампсии тяжелой степени составила 2730 ± 670 г, при преэклампсии легкой степени – 3285 ± 585 г. Осложне-

ний беременности и родов в группе контроля не было. Комплексное обследование включало определение уровня гемоглобина, биохимические тесты (АЛТ, АСТ, билирубин, общий белок), уровень тромбоцитов, показатели гемостазиограммы, уровень белка в анализе мочи. Субпопуляционный анализ лимфоцитов периферической крови проводили методом проточной цитометрии на приборе «FacsCalibur» (Becton Dickenson/США) в программе CellQuest с помощью моноклональных антител к поверхностным антигенам лимфоцитов (НПО «Сорбент»/Москва, РФ): зрелые Т-лимфоциты - CD3+, Т-хелперы - CD4+, цитотоксические лимфоциты CD8+, натуральные киллеры CD16+, CD56+, окрашенные фикоэритрином. Уровень внутриклеточного перфорина в цитотоксических клетках оценивали по экспрессии Perf+, окрашенного ФИТЦ.

Результаты исследования и обсуждение

Было установлено, что средние уровни биохимических показателей при легкой и тяжелой форме существенно не отличались от таковых в группе с неосложненной преэклампсией беременности (таблица 1).

Таблица 1 - Биохимические показатели крови у пациенток с преэклампсией (ПЭ)

Показатели	Контроль, n=15	Легкая форма ПЭ 1 группа, n=25	Тяжелая форма ПЭ, n=37
Общий белок, г/л	66,5±2,9	67,2±5,4	63,5±5,1
Билирубин, ммоль/л	6,2±0,7	8,7±3,8	9,0±2,6
Креатинин, ммоль/л	57,3±5,0	70,3±13,7	65,2±13,3
Мочевина, ммоль/л	3,1±0,5	4,1±1,2	7,2±4,8
Глюкоза, ммоль/л	6,3±2,4	4,5±0,4	4,8±0,6
АЛТ, Ед/л	16,4±6,4	11,5±4,5	14,6±7,4
АСТ, Ед/л	15,4±7,6	16,9±7,1	18,9±7,8
Примечание: * - P < 0,05			

Несмотря на наличие тенденции снижения общего белка и повышения уровней билирубина, креатинина, мочевины при преэклампсии, наблюдался выраженный разброс показателей (встречались как сниженные, так и повышенные показатели). По уровню трансфераз крови также наблюдалась тенденция к их повышению. У пациенток с неосложненной преэклампсией беременностью регистрировалось повышение в 2 раза АЛТ в 10% случаев, при этом у пациенток с легкой формой преэклампсии повышение АЛТ и АСТ на 2 нормы обнаруживалось в 8% и в 12% случаев соответственно, а у пациенток с тяжелой формой преэклампсии в 21% и 19% случаев соответственно.

В системе гемостаза (таблица 2) также регистрировалась тенденция снижения фибриногена и количества тромбоцитов по мере нарастания тяжести гестоза.

Таблица 2 - Показатели гемостаза у пациенток с преэклампсией (ПЭ)

Показатели	Контроль, n=15	Легкая форма ПЭ 1 группа, n=25	Тяжелая форма ПЭ, n=37
Фибриноген, г/л	4,3±0,1	4,0±0,1	3,4±0,5
Протромбиновое время, сек	16,2±2,4	17,4±1,1	16,7±0,8
Протромбиновый индекс	90±4,8	90,6±5,8	94,1±3,7
Тромбоциты, х 10 ⁹ г/л	235,2±55,0	221,2±56,9	224,5±73,8
Примечание: * - P < 0,05			

Однако средние показатели гемостаза в группах с преэклампсией не отличались от таковых в группе с неосложненной беременностью. Тем не менее, тромбоцитопения наблюдалась в 28% и 32% случаев при легкой и тяжелой формах преэклампсии. Более того, выраженное снижение уровня тромбоцитов (почти в 10 раз) регистрировалось у 5,4% пациенток с тяжелой преэклампсией.

Данные, характеризующие особенности популяционного состава лимфоцитов периферической крови при легкой форме преэклампсии представлены в таблице 3.

Таблица 3 - Относительное содержание субпопуляций лимфоцитов у пациенток с легкой формой ПЭ

Показатель, %	Контроль, n=10	ПЭ, n=10
CD3+Perf-	64,7±2,7	67,3±2,8
CD4+Perf-	37,8±1,6	34,3±8,3
CD8+ Perf-	31,4±1,0	24,9±6,3
CD16+Perf-	0,61±0,3	4,07±3,4
CD56+Perf-	0,7±0,1	3,2±1,4
Примечание: * - P < 0,05		

Следует отметить, что по средним значениям показателей субпопуляций лимфоцитов достоверных отличий в сравнении с контрольной группой не выявлено. Хотя отмечалась тенденция снижения CD4+ лимфоцитов и повышение CD16+ и CD56+ лимфоцитов.

Нами также изучена продукция перфорина цитотоксическими клетками периферической крови (таблица 4).

Таблица 4 - Относительное содержание перфоринположительных лимфоцитов у пациенток с ПЭ

Показатель, %	Контроль, n=10	ПЭ, n=10
CD3+Perf+	9,1±0,9	10,5±1,3
CD4+Perf+	9,6±0,5	4,9±1,2*
CD8+Perf+	6,8±0,4	13,3±7,1
CD16+Perf+	1,0±0,02	9,1±0,7*
CD56+Perf+	0,6±0,03	9,8±2,4*
Примечание: * - P < 0,05		

У пациенток с преэклампсией была достоверно снижена продукция внутриклеточного перфорина в регуляторных клетках - CD4+Perf+ лимфоцитах и повышена - в натуральных киллерах CD16+Perf+ и CD56+Perf+. Содержание CD3+Perf+ и CD8+Perf+ у пациенток с преэклампсией не отличалось от таковых в группе с неосложненной преэклампсией беременностью.

Со второй половины физиологической беременности наблюдается вторая волна инвазии трофобласта в мышечный сегмент спиральных артерий матки, при этом необходима активация регуляторных Т-хелперов. При патологическом течении беременности следовало бы ожидать повышение уровня цитотоксических лимфоцитов - CD4+лимфоцитов, CD8+ и натуральных киллеров, ограничивающих инвазию трофобласта. Однако, в нашем исследовании были выявлены достоверные отличия только по уровню перфоринположительных натуральных киллеров. По-видимому, при преэклампсии происходит перераспределение цитотоксических клеток, поэтому изучение их функциональных свойств необходимо проводить с исследованием внутриклеточного содержания цитокинов.

ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ БЕРЕМЕННЫХ: ОПЫТ ЭФФЕКТИВНОЙ КООРДИНАЦИИ РАБОТЫ ТЕРАПЕВТОВ И АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ

*Латыпова Н.А., Туракбаева Д.А., Ажетова Ж.Р., Керимкулова А.С.,
Идрисов А.С., Жумажанова Б.К.*

*АО «Медицинский университет Астана», ГКП на ПХВ «Перинатальный центр №1»,
г. Астана*

Сохранение и улучшение репродуктивного здоровья женщин является одним из приоритетных направлений здравоохранения Казахстана. Несмотря на достижения современной медицины, частота экстрагенитальной патологии женщин фертильного возраста и беременных не имеет тенденции к снижению. Напротив, повышение частоты индуцированных родов, возраста первородящих, короткие интергенетические интервалы способствуют росту соматической патологии беременных. Материнская смертность от экстрагенитальных заболеваний занимает первое место во всем мире, и реального снижения этого показателя можно добиться только путем оздоровления больных женщин вне и во время беременности, а также при правильной и своевременной прегравидарной подготовке. На решение этой благородной задачи должна быть направлена деятельность врачей всех специальностей, в первую очередь терапевтов и акушеров-гинекологов.

Целью нашей работы явилось оптимизировать наблюдение и ведение беременных с экстрагенитальной патологией в амбулаторной практике. Для этого поставлены задачи организовать координированную работу терапевтов и акушеров-гинекологов в процессе наблюдения беременных с экстрагенитальными заболеваниями (ЭГЗ), повысить теоретическую подготовку врачей общей практики, терапевтов и акушеров-гинекологов по ведению женщин с ЭГЗ.

Материалы и методы

На базе отделения наблюдения беременных ГКП на ПХВ «Перинатальный центр №1» (ПЦ 1) г.Астана, в 2015 году была организована работа мультидисциплинарной комиссии по определению тактики ведения беременных с экстрагенитальной патологией, в которой участвуют как акушеры-гинекологи, так и терапевты – сотрудники кафедры семейной и доказательной медицины АО «Медицинский университет Астана» (среди них профессора – эндокринолог, кардиолог и пульмонолог). Комиссия функционирует в течение 3 лет, заседания проходят 2 раза в неделю в виде приема и обсуждения беременных со сложной соматической патологией, разработки тактики ведения женщин и определения методов родоразрешения. В ПЦ 1 наблюдаются преимущественно женщины, переведенные с первичного звена городского здравоохранения по медицинским показаниям – с тяжелыми экстрагенитальными патологиями, беременные с абсолютными противопоказаниями вынашиванию беременности, с отягощенным акушерским и гинекологическим анамнезом, привычным невынашиванием для интенсификации наблюдения. В течение каждого года в отделении наблюдаются около 2500 женщин, ЭГЗ отмечаются более чем в 98% случаев.

С целью усиления потенциала первичного звена здравоохранения в оказании специализированной медицинской помощи беременным и женщинам фертильного возраста с экстрагенитальной патологией ТОО «Учебный центр – Медицина» с 4 квартала 2017 года совместно Перинатальным центром №1 организовали обучающие 6-дневные циклы по теме: «Экстрагенитальная патология и беременность: от теории к практике. Мультидисциплинарный подход» с привлечением профессоров кафедры семейной и доказательной медицины АО «МУА», участвующих в работе мультидисциплинарной комиссии по вопросам экстрагенитальной патологии беременных. Семинары проходят в интерактивном режиме, объединяя терапевтический и акушерский подходы ведения беременных, рассматривая международные рекомендации с

позиций доказательной медицины, особенности национальных протоколов. Во второй части занятий акушеры-гинекологи проводят разбор клинических случаев и сложных ситуаций с привлечением собственного опыта мультидисциплинарной работы. В группы обучающихся входят терапевты, ВОП и акушеры-гинекологи, что способствует лучшей профессиональной интеграции. За истекший период обучение на циклах прошли более 80 врачей.

Результаты

Была проанализирована структура ЭГЗ у наблюдавшихся женщин за 3 года. Как видно из таблицы 1, имеется тенденция к росту ЭГЗ, среди которых преобладает патология мочевой системы, анемии, эндокринная патология, заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем. У большинства женщин выявляется комбинация из 3-х и более заболеваний.

Таблица 1 - Структура экстрагенитальной патологии при беременности.

№	Экстрагенитальная патология	2015 г	2016г	2017
1	Болезни мочеполовой системы	15,4%	20,9%	16%
2	Анемии	18,5%	11,6%	17%
3	Болезни эндокринной системы	16,3%	16,7%	18%
	В том числе сахарный диабет	2,1%	7,9%	9%
4	Болезни системы кровообращения	2,2%	4,4%	6%
5	Болезни органов дыхания	4,4%	16,4%	7,4%
6	Тромбофилии и венозные заболевания	5,3%	4,8%	9,5%
7	Болезни органов пищеварения	3,1%	3,2%	4%
8	Болезни нервной системы	0,6%	1,8%	2%
9	Прочие заболевания (ОРВИ и др.)	30,4%	29,4%	27%

Рост частоты беременных с сахарным диабетом с 2,1% в 2015 г. до 9% в 2017 г. обусловлен концентрацией женщин с эндокринной патологией на базе отделения наблюдения беременных ПЦ 1 в рамках приказа Управления здравоохранения г. Астана.

Для оценки качества ведения беременных проведен анализ исходов беременности и родов у женщин, находившихся под наблюдением. Выявлено снижение таких показателей как преждевременные роды, перинатальная, интранатальная и материнская смертность, частота тяжелой преэклампсии (таблица 2).

Таблица 2 - Некоторые осложнения беременности и структура перинатальных потерь.

№	Осложнения беременности	2015 г.	2016 г.	2017 г.
1	Отеки, протеинурия, гипер-тензивные состояния	10,3%	4,8%	6%
	В том числе: Преэклампсия легкой степени	4,3%	0,7%	1%
	Преэклампсия тяжелой степени	3,8%	1%	0,5%
2	Перинатальная смертность	13%	9,6%	9%
3	Антенатальная смертность	8,1%	6,6%	6%
4	Интранатальная смертность (количество случаев)	2	1	0
5	Материнская смертность (количество случаев)	1	0	0

Несмотря на ухудшение соматического статуса наблюдавшихся беременных, удалось за 3 года добиться улучшения ключевых показателей исходов беременности и родов, в частности снижение перинатальной и материнской смертности, частоты развития преэклампсии, особенно тяжелой степени.

Заключение

Положительная динамика показателей исходов беременности и родов в течение 3-х лет функционирования в ПЦ 1 мультидисциплинарной комиссии по вопросам экстрагенитальной патологии беременных, позволяет рассматривать данный формат работы как эффективный пример координированной деятельности акушеров-гинекологов и терапевтов в процессе наблюдения женщин с ЭГЗ. Обучение врачей мультидисциплинарному подходу, принципам взаимодействия разных специалистов позволит повысить качество ведения беременных с соматической патологией, также снизить акушерские осложнения во время беременности, в родах и послеродовом периоде.

ОЦЕНКА РАСПРОСТРАНЕННОСТИ ДЕФИЦИТА МАГНИЯ У БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

Н.М. Мамедалиева

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Нормальный уровень магния в организме человека – основополагающая константа (наряду с эссенциальными элементами натрием, калием и кальцием), контролирующая гомеостаз и, соответственно, здоровье человека.

С 1995 года Всемирная Организация Здравоохранения классифицировала патологическое состояние «недостаточность магния» как заболевание, имеющее свой код. По международной классификации болезней (МКБ-10) диагноз «недостаточность магния» кодируется как E61.3.

Норма содержания магния в сыворотке крови у взрослых 0,75-1,26 ммоль/л; у беременных 0,8-1,05 ммоль/л (дефицит у беременных часто недооценивается из-за неправильной интерпретации по «взрослой» шкале) [6]. По данным Тиц Н.У. [7] возрастные нормы магния в сыворотке крови для лиц 20-60 лет – 0,66-1,07 ммоль/л.

Во многих странах (Франция, Япония, Германия, Швейцария, Финляндия, США, Канада и др.) на основании результатов крупномасштабных исследований введены долгосрочные правительственные программы по лечению дефицита магния.

До настоящего времени, в Республике Казахстан не было проведено ни одного крупномасштабного многоцентрового исследования по оценке распространенности магниевого дефицита среди населения, в частности, среди беременных.

Цель исследования

Оценить распространенность дефицита магния в популяции беременных женщин, наблюдающихся в амбулаторных условиях в женских консультациях Республики Казахстан.

Материал и методы исследования

Для решения поставленной цели в исследование были включены 314 пациенток из трех крупных городов Казахстана. Исследование проводилось в условиях реальной рутинной врачебной практики врачами женских консультаций.

Данные о пациентах изучаемой выборки регистрировали в ходе 2-х визитов к врачу: 1-й

– при включении в исследование и 2-й (финальный) – на стадии отдаленного наблюдения по решению врача (через 1 месяц).

Диагноз дефицита магния подтверждался снижением уровня магния в крови менее 0,8 ммоль/л при плановом биохимическом анализе крови и/или суммарной балльной оценки ≥ 20 , полученной в результате использования широкоприменяющегося в международной практике стандартизованного опросника по выявлению дефицита магния. Данное исследование проведено как несравнительное, поэтому выбор контрольной группы и распределение пациенток по группам лечения не проводилось.

Результаты проведенных исследований

У всех 314 пациенток был рассчитан риск дефицита магния по результатам стандартизованного опросника, что позволило включить всю изучаемую группу для оценки распространенности дефицита магния среди беременных женщин, проживающих на территории Республики Казахстан.

Из участия в программе выбыли 23 (7,3%) пациентки. Самой распространенной причиной были отмечены роды у 8 (2,55%) и самопроизвольные выкидыши у 7 (2,23%) исследуемых.

Средний возраст пациенток составил $27,47 \pm 0,30$ лет. Распределение пациенток по возрастным группам определило наибольшую долю лиц молодого возраста – 20-29 лет (64,97%).

Средний индекс массы тела (ИМТ) составил $23,48 \pm 4,06$ кг/м².

Средний акушерский срок беременности на момент включения в исследование составил $21,37 \pm 0,46$ нед. Распределение по триместрам составило: во II триместре было наибольшее число пациенток – 185 (58,92%); в III триместре – 70 пациенток (22,29%); в I триместре – 59 (18,79%) пациенток.

Из числа беременных, взятых на исследование, имели в анамнезе различные хронические заболевания 301 (95,86%), наиболее часто встречались среди них заболевания почек – у 73 (23,25%); признаки дисплазии соединительной ткани: вегето-сосудистая дистония у 148 (47,1%), астенический синдром у 46 (14,65%), варикозная болезнь нижних конечностей у 42 (13,38%).

Имели гинекологические заболевания 203 пациентки (64,60%), среди них наиболее частыми являлись заболевания шейки матки (15,92%), различные ИППП (14,33%), дисменорея (10,19%).

Акушерский анамнез был отягощен искусственным абортom у 68 (24,8%), самопроизвольными выкидышами у 34 (12,4%), преждевременными родами у 12 (4,37%). При этом в группе пациенток с дефицитом магния акушерский анамнез был более отягощен: так, число перенесенных абортов в анамнезе было достоверно больше в группе пациенток с дефицитом магния, чем при нормомагниемии (73,5% и 26,5%), та же закономерность прослеживается в отношении самопроизвольных выкидышей (соответственно 73,5% и 26,5%).

Наиболее частым осложнением данной беременности была угроза прерывания беременности – у 194 (70,8%); преэклампсия – у 17/6,3% и фето-плацентарная недостаточность – 13/4,74%.

Среднее число баллов по опроснику для диагностики дефицита магния на основании ответов пациентов составило $24,43 \pm 6,58$ балла в диапазоне от 3 до 49. По результатам балльной оценки (по сумме баллов) были сформированы 2 группы по дефициту магния: 0-19 баллов – дефицита магния нет, 20 - 40 баллов и более – дефицит магния. Следовательно, отсутствие дефицита магния по результатам анкетирования было выявлено у 57/314 (18,2%) обследованных, дефицит магния у 257/314 (81,8%) обследованных.

Таким образом, распространенность дефицита магния у беременных по результатам анкетирования составила 257/314 (81,8%).

Уровень магния в крови на первом визите определяли у 274/314 пациенток изучаемой группы (87,3%). По результатам определения уровня магния в плазме крови среднее значе-

ние составило $0,77 \pm 0,01$ ммоль/л в интервале от 0,6 до 1,9. По триместрам уровень магния имел следующие показатели: в первом триместре $0,76 \pm 0,02$ ммоль/л, во втором триместре $0,78 \pm 0,01$ ммоль/л, в третьем триместре $0,75 \pm 0,01$ ммоль/л. Уровень магния в крови ниже 0,8 ммоль/л расценивали как наличие дефицита магния, в наших исследованиях дефицит магния выявлен в 76,4 % женщин (240 из 314).

При определении дефицита магния по результатам тестирования (балльная система) и результатам биохимического анализа крови (уровень магния менее 0,8 ммоль/л) назначались в порядке рутинной практики препараты магния, в частности Магне В6, который получали 276 (87,8%) пациенток, участвующих в исследовании.

По результатам нашего исследования, в преобладающем большинстве эффективность применяемой терапии явилась очень хорошей в 151 (54,7%), хорошей в 95 (34,42%), умеренной в 14 (5,07%). Результаты невозможно было оценить в 16 случаях (5,79 %).

Нежелательных реакций на прием препаратов магния у пациенток не отмечалось.

Эффективность использования препаратов магния оценивали по динамике уровня магния в плазме крови и динамике балльной оценки наличия дефицита магния по опроснику.

За период наблюдения пациенток, которые принимали магнийсодержащие препараты, уровень магния в плазме крови статистически значимо повысился и составил $0,87 \pm 0,01$ против $0,77 \pm 0,01$ ($p < 0,01$)

Динамика балльной оценки наличия дефицита магния рассчитывалась по результатам применения опросника 291/314 (92,68%) пациенткам, включенным в анализ эффективности, на 1 и 2 визитах.

У пациенток, которые принимали магнийсодержащие препараты, при включении в программу дефицит магния по результатам опросника выявлен у 257 (81,8 \pm 2,17%), а на этапе завершения программы – у 25 (8.59 \pm 1.64%) ($p < 0.001$). Таким образом, у 232 (79,73%) беременных уровень магния в крови нормализовался за период наблюдения.

Таким образом, по результатам многоцентрового исследования установлена высокая распространенность дефицита магния в популяции беременных РК: по данным стандартизованного опросника (система баллов) распространенность дефицита магния составила 81,8%; по результатам биохимического анализа крови – 76,3%. Полученные данные явились основанием для назначения магнийсодержащих препаратов в течение 1 месяца, при этом уровень магния в крови достоверно повысился с $0,77$ ммоль/л до $0,87$ ммоль/л ($p < 0,001$), а средняя балльная оценка по результатам опросника статистически значимо снизилась, составив $11,38 \pm 0,4$ против $24,43 \pm 0,37$ на первом визите ($p < 0,001$). Прием магнийсодержащего препарата Магне В6 клинически и биохимически был обоснован, отличался хорошей эффективностью, переносимостью и безопасностью (отсутствием нежелательных реакций).

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ В АКУШЕРСТВЕ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Мирзоева А.Г., Кравцова Т.Г.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

В настоящее время уделяется большое внимание изучению роли иммунопатологических процессов в патогенезе акушерских осложнений. Как известно беременность является депрессивным состоянием для клеточного звена иммунитета. Происходит клеточно-опосредованный иммунный ответ, при котором после распознавания чужеродных антигенов плода, материнские Т-лимфоциты активируются и начинают продуцировать цитокины, активирующие цитотоксические клетки - эффекторы (естественные киллеры и цитотоксические лимфоциты CD8+). В случае развития такой формы клеточно-опосредованного иммунного ответа против чужеродных антигенов плода активированные клетки-эффекторы могли бы проникнуть в организм плода через плаценту и вызвать прерывание беременности. Однако при нормальном течении беременности этого не происходит (Насонов Е.Л. и соав., 1998). При изучении роли иммунопатологических процессов на развитие патогенеза акушерской патологии особое значение приобретает исследование влияния аутоиммунных реакций на процессы имплантации, роста, развития эмбриона и плода, течение беременности и исход родов. Особое значение приобретает исследование влияния аутоиммунных реакций к фосфолипидам — универсальным компонентам важнейших структур организма — клеточных мембран и митохондрий. Процесс аутоиммунной реакции организма к фосфолипидам носит название антифосфолипидного синдрома (АФС) (Решетняк Т.М. и соав., 1998).

Целью данной статьи, является изучение современного состояния вопроса этиопатогенетического фактора невынашивания беременности, тяжёлого гестоза, задержки развития плода и антенатальной гибели плода, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. Рассмотрены критерии диагностики связанные с антифосфолипидным синдромом.

Антифосфолипидный синдром (АФС) – клинико-лабораторный симптомокомплекс, клиническими проявлениями которого являются венозные или артериальные тромбозы, акушерская патология, тромбоцитопения и синтез антифосфолипидных аутоантител (Танышева Г.А., Каражанова Л.К., 2011).

Антифосфолипидный синдром встречается у 12-15% случаев, у женщин диагностируется в 2-5 раз чаще, чем у мужчин. Среди пациенток с привычным невынашиванием беременности АФС диагностируют в 27-42% случаев.

Этиология

Фактором возникновения АФС чаще является генетическая предрасположенность к данной патологии. У больных с АФС чаще, чем в популяции встречаются антигены системы HLA. Известны семейные случаи АФС, составляющие до 2% наблюдений. Другим важным фактором является бактериальная и/или вирусная инфекции, что не исключает возможность развития тромботических осложнений в рамках АФС. Описаны случаи АФС (чаще первичного) у членов одной семьи и определенная связь между гиперпродукцией АФЛА и носительством некоторых антигенов главного комплекса гистосовместимости, а также генетическими дефектами комплемента. Изучение антифосфолипидных антител (АФЛА) началось еще в 1906 г., когда Вассерманом был разработан серологический метод диагностики сифилиса. В начале 40-х годов было обнаружено, что основным компонентом, с которым реагируют антитела в реакции Вассермана, является отрицательно заряженный фосфолипид (ФЛ) кардиолипин. В начале 1950-х гг. антифосфолипидный синдром (АФС) был описан как вариант системной красной волчанки или волчаночноподобного синдрома. Но было установлено, что связь между

гиперпродукцией АФА и тромботическими нарушениями наблюдается и в отсутствие достоверных клинических и серологических признаков СКВ или другого ведущего заболевания. АФА являются серологическим маркером своеобразного симптомокомплекса, включающего венозные и/или артериальные тромбозы, различные формы акушерской патологии, тромбоцитопению, а также другие разнообразные неврологические, кожные, сердечно-сосудистые, гематологические нарушения. В 1986 г. G. Hughes et al. предложили обозначать этот симптомокомплекс как антифосфолипидный синдром (Танышева Г.А., Каражанова Л.К., 2011).

Патогенез

При взаимодействии антифосфолипидных АТ с фосфолипидами на мембранах эпителиальных клеток развивается системная эндотелиальная дисфункция и дисрегуляция в системе гемостаза. Проявлениями эндотелиальной дисфункции считают усиленную адгезию и агрегацию тромбоцитов, нарушение баланса между синтезом простаглицина и тромбоксана и внутрисосудистый тромбоз в фетоплацентарном комплексе, который становится интегральным этиопатогенетическим фактором невынашивания беременности, тяжёлого гестоза, ЗРП и антенатальной гибели плода, ПОНРП. Влияние антифосфолипидных АТ на систему гемостаза может проявляться также снижением активности естественных антикоагулянтов (протеина С, S и АТ III) и развитием тромботической и иммунной тромбоцитопении. Из-за этих нарушений возникают вазоконстрикция, усиленная агрегация тромбоцитов и внутрисосудистый тромбоз. Возможны и другие коагуляционные нарушения, однако их конечным результатом при беременности бывает сосудистая недостаточность в плаценте. Ранние презембрионические выкидыши при АФС обусловлены нарушением процесса имплантации. Под воздействием антифосфолипидных АТ изменяются предимплантационные характеристики морулы (заряд, конфигурация), нарушается слияние синцития, происходит подавление продукции ХГЧ, что приводит к снижению глубины инвазии трофобласта и прерыванию беременности (Miyakis S. et al., 2006).

Патологические состояния в акушерстве, в развитии которых играет роль АФС (Айламазян Э.К. и соав., 2011).

- привычное невынашивание беременности;
- задержка развития плода;
- плацентарная недостаточность;
- гестоз;
- HELLP-синдром;
- антенатальная гибель плода;
- ПОНРП.

Клинические формы

В настоящее время различают первичный и вторичный антифосфолипидный синдромы. Развитие вторичного АФС ассоциировано с аутоиммунными, онкологическими, инфекционными заболеваниями, а также с воздействием некоторых лекарственных препаратов и токсичных веществ. О первичном АФС можно говорить в отсутствие перечисленных заболеваний и состояний. В некоторых случаях выделяют так называемый катастрофический АФС, который характеризуется внезапно возникающей и быстро развивающейся полиорганной недостаточностью, чаще всего в ответ на такие факторы, как инфекционные заболевания или оперативные вмешательства. Катастрофический АФС проявляется острым респираторным дистресс-синдромом, нарушением мозгового и коронарного кровообращения, ступором, дезориентацией, возможно развитие острой почечной и надпочечниковой недостаточности, тромбозов крупных сосудов (Tsirigotis P. et al., 2007).

Развитие АФС (Miyakis S. et al., 2006).

- привычное невынашивание беременности.

- внутриутробная гибель плода во 2 и 3 триместрах беременности.
- аутоиммунные заболевания.
- задержка внутриутробного развития плода.
- раннее развитие гестоза беременности.
- тромбоцитопения неясного генеза.
- ложно-положительные реакции на сифилис.
- артериальные и венозные тромбозы.

Диагностика

Для эффективной диагностики АФС синдрома важной представляется комплексная оценка анамнестических, клинических и лабораторных данных, что позволяет правильно оценить риск развития осложнений и своевременно назначить необходимую терапию. На основе анамнеза (1 и более самопроизвольных выкидышей, неонатальная гибель плода, мертворождения, случаи артериального и венозного тромбоза до 45 лет). Обнаружение антикардиолипидных АТ и/или волчаночного антикоагулянта два и более раза при проведении исследований с интервалом 6–8 нед.

Для постановки достоверного диагноза АФС необходимы по крайней мере 1 клинический и 1 лабораторный критерий (таблица 1).

Таблица 1 - Дополненные критерии антифосфолипидного синдрома (Сидней 2006)

Антифосфолипидный синдром (АФС) может быть диагностирован, если у больного подтвержден одним клиническим и один лабораторным критерием заболевания:	
Клинические критерии	Описание и комментарии
1. Сосудистый тромбоз	Один или несколько эпизодов ³ артериального, венозного или тромбоза мелких сосудов ⁴ в любой ткани или органе. Тромбоз должен быть подтвержден КТ/МРТ, доплеровским исследованием или морфологически. При морфологическом исследовании тромбоз не должен сочетаться с воспалительными изменениями стенки сосуда.
2. Невынашивание беременности:	(а) Одна или более смерть плода от 10 и более недель беременности, подтвержденная нормальной морфологией плода при ультразвуковом исследовании или морфологически; либо
	(b) Одни или более преждевременные роды морфологически нормального новорожденного на сроке от 34 недель беременности в результате тяжелой пре-эклампсии, эклампсии или плацентарной недостаточности ⁵ либо
	(с) три или более необъяснимых спонтанных аборта на сроке до 10 недель беременности, при исключении анатомических, гормональных и генетических причин невынашивания.
Лабораторные критерии	
1. Волчаночный антикоагулянт (ВАК):	Положительный лабораторный тест на ВАК обнаруженный два или более раз, с промежутком между исследованиями не менее 12 недель, с помощью комплекса из скринингового, подтверждающего и корректирующего коагулологических тестов в соответствии с требованиями Международного общества изучения тромбозов и гемостаза

2. Антикардиолипидные антитела (АКЛИА)	Обнаружение АКЛИА классов IgG и/или IgM в сыворотке или плазме в среднем или высоком титре (т.е. >40 GPL или MPL, или более 99ого перцентиля здоровой популяции), повторно обнаруженные через не менее чем 12 недель, выявленные с помощью стандартизованной ИФА – тест системы
3. Антитела к бета-2 гликопротеину (АБ2ГП)	Обнаружение классов IgG и/или IgM в сыворотке или плазме в титре более 99ого перцентиль здоровой популяции, выявленные с помощью стандартизованной ИФА – тест системы
Примечания экспертов к тексту критериев:	
<p>1. Необходимо избегать установки диагноза АФС если менее 12 недель или более 5 лет разделяют положительные лабораторные результаты и клинические проявления.</p> <p>2. Присутствующие врожденные или приобретенные факторы риска тромбоза не являются причиной исключения АФС у больного. Однако рекомендуется выделять отдельные группы пациентов в зависимости от (а) отсутствия и (б) наличия дополнительных факторов риска тромбоза. Такими факторами риска являются возраст (>55 у мужчин, >65 у женщин), наличие любых установленных факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний (гипертензии, диабета, повышенного холестерина ЛНП или низкий холестерин ЛВП, курения, наследственности, указывающей на раннее начало сердечно-сосудистых заболеваний в семье, индекса массы тела более $\geq 30 \text{ kg m}^2$, микроальбуминурии, снижения СКФ, врожденных тромбофилий, приема пероральных контрацептивов, нефритического синдрома, опухоли, иммобилизации и хирургии.</p> <p>3. Эпизод тромбоза в прошлом может рассматриваться как положительный критерий если он был объективно подтвержден клинически</p> <p>4. Тромбоз поверхностных вен не включен в клинические критерии.</p> <p>5. Общепринятые признаки плацентарной недостаточности включают (1) отрицательные признаки жизнедеятельности плода, (2) плохие формы кривой доплерограммы сосудов, указывающую на признаки гипоксемии плода, (3) олигогидрамнион с индексом амниотической жидкости менее 5 см, (4) постнатальный вес плода менее 10 перцентиля срока гестации.</p> <p>6. Эксперты рекомендуют отдельно классифицировать больных АФС на следующие категории (1) присутствует более 1 лабораторного критерия в любой комбинации, (2а) изолированный волчаночный антикоагулянт, (2б) только антитела к кардиолипину, (2с) только антитела к бета 2 гликопротеину.</p>	

Дифференциальная диагностика

Дифференциальную диагностику проводят с аутоиммунными заболеваниями соединительной ткани (системные васкулиты, СКВ), наследственные тромбофилии, аутоиммунная тромбоцитопеническая пурпура.

Алгоритм ведения беременных с антифосфолипидным синдромом:

Исследования показывают, что сочетание низких доз гепарина и низких доз ацетилсалициловой кислоты более эффективно, чем монотерапия ацетилсалициловой кислоты (Cowchock F.S. et al, 1992), с успешностью около 75% против 40%. Такой вид терапии является наиболее эффективным в плане профилактики потери беременности на ранних сроках (Ziakas P.D. et al, 2010).

Лечение средними/высокими дозами глюкокортикостероидов в настоящее время практически не применяется из-за отсутствия доказательств их эффективности и негативного воздействия на организм как матери, так и плода. Применение глюкокортикостероидов оправданно, только если АФС развивается на фоне какого-то заболевания (СКВ, болезни Шегрена и др.). Использование ГКС в этих случаях направлено на лечение не АФС, а основного заболевания (Mak A. et al, 2010).

Профилактика

- Необходимо назначать адекватную антибактериальную терапию при лечении любого инфекционного заболевания.

- Не следует длительно применять гормональные препараты.

- Пациенткам с АФС рекомендовано проходить скрининг на волчаночный антикоагулянт и антикардиолипиновые АТ по крайней мере 2 раза перед каждой планируемой беременностью. Лечение рекомендовано начинать до наступления беременности или в ранние сроки гестации на фоне тщательного мониторинга содержания антифосфолипидных АТ в крови (Danowski A. et al, 2010; Gris J.C. et al, 2003).

Прогноз

Прогноз АФС неблагоприятный. Без проведения лечения гибель эмбриона или плода при наличии АФС отмечают в 95–98% случаев. Частота рождения живого ребенка у матерей, имевших активность волчаночного антикоагулянта или высокую концентрацию АТ класса I- в крови к кардиолипину, не превышает 10%. Летальность пациенток при катастрофической форме АФС достигает 60% (Трофимов Е.А., 2016).

Выводы

С учетом осложненного течения беременности, послеродового периода, увеличения риска антенатальных и перинатальных, материнских потерь у женщин с АФС, необходимо обследование данных пациенток вне беременности, своевременная диагностика и коррекция гемостазиологических, метаболических и иммунных нарушений, динамический контроль на протяжении всей беременности и послеродового периода. Своевременная диагностика, подготовка и рациональное ведение беременности у пациентов с АФС уменьшает риск развития осложнений, как во время беременности, так и в послеродовом периоде (Lockshin M.D. et al, 2012; Ruffatti A. et al, 2010).

ИНДУЦИРОВАННЫЕ РОДЫ В СОВРЕМЕННОМ АКУШЕРСТВЕ

*Раева Р.М., Бисенбиева Р.С., Ержанов А.Ж., Мусаханова А.Е.,
Жумалиева Г.Б., Иванова Ю.С., Мезенцева М.Н.*

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗиСР РК, г. Алматы

Актуальность

Современная концепция ведения родов направлена на обеспечение безопасного материнства, на рождение не только живого, но и здорового ребенка. В настоящее время на фоне уменьшения числа родов в высокоразвитых странах увеличивается частота беременности и родов у женщин с различной патологией, требующей досрочного родоразрешения [1,3,5]. В современном акушерстве важное место отводится искусственному родозвозбуждению, которое является актуальной проблемой. В последние 10 лет частота индуцированных родов значительно возросла и составляет в среднем и в США, и в России 13-20%, от общего количества родов [4,6]. Основными причинами являются: внедрение новых технологий в диагностике фетоплацентарной недостаточности и возможность мониторингового наблюдения за состоянием внутриутробного плода; появление новых лекарственных препаратов, способных ускорить созревание внутриутробного плода; широкое распространение новых современных средств, способных ускорить подготовку организма беременной женщины к родам, а также провести родозвозбуждение и родостимуляцию [2,5].

Родовую деятельность целесообразно индуцировать (родозвозбудить) при осложненном течении беременности, когда дальнейшее её продолжение нежелательно ввиду возникновения серьезных осложнений как для матери, так и для плода.

Цель исследования – изучение частоты и исходов индуцированных родов у пациенток с одноплодной беременностью в головном предлежании без противопоказаний к естественному родоразрешению.

Материал и методы исследования

Нами проведен ретроспективный анализ 323 историй родов пациенток, которым проведены индуцированные роды по показаниям со стороны матери и плода, по данным архивного материала НЦАГиП за 2015 год.

Результаты исследования

Индуцированные роды были проведены у 323 беременных с одноплодной беременностью в головном предлежании без противопоказаний к естественному родоразрешению. По данным нашего анализа индуцированные роды по показаниям со стороны матери и плода в клинике НЦАГиП составили 11,5% случаев.

Возраст беременных, включенных в исследование, варьировался от 20 до 44 лет. Из них 57% были первородящие, из них 22% – первородящие старшего возраста. Повторнородящих было 43%.

У 7,6% пациенток в анамнезе были внематочная беременность, у 36,4% – медицинские аборт, у 24,7% – эрозия шейки матки, у 13,9% – неразвивающаяся беременность, у 14,8% – самопроизвольные выкидыши, у 10,6% – миома матки.

Частыми осложнениями беременности были угроза прерывания беременности (25%), многоводие и маловодие (15,2%), ЗВУР плода (10,6%), внутриутробное страдание плода (12,7%), преэклампсия легкой и тяжелой степени (4%), тромбофилия (1,5%); холестатический гепатоз беременных (0,6%) и другие.

Всего за 2015 год в клинике НЦАГиП были проведены индуцированные роды у 323(11,5%) беременных, из них: у 253(78,3%) пациенток – роды были проведены через естественные ро-

довые пути, у 70(21,7%) пациенток – завершились операцией кесарево сечение. В 67% случаев индуцированные роды проводились при сроках 37-41 недели, в 33% случаев – было проведено досрочное родоразрешение путем индукции родов по акушерским и экстрагенитальным показаниям.

Таблица 1 – Исходы индуцированных родов.

Всего индуцированных родов за 2015 год	Завершились родами через естественные родовые пути	Завершились путем операции кесарево сечение
323 пациенток	253 (78,3%) пациенток	70 (21,7%) пациенток

Решение об индукции родов во всех случаях принималось врачами консультативно только после тщательной оценки клинической ситуации, взвесив все показания и противопоказания. Ситуация обсуждалась с беременной и ее родственниками, родовозбуждение проводилось только после информированного письменного ее согласия.

Индукция родов подразумевает готовность женского организма к родам и, прежде всего, наличие зрелой шейки матки. Родовозбуждение проводилось при готовности родовых путей («зрелая» шейка матки по Бишопу - 9 и более баллов) . При индукции родов на фоне незрелой шейки матки эффективность окситоцина не очень высока и является частой причиной неудач - затяжные и изнурительные роды, высокая частота кесаревых сечений, осложнения, связанные с длительным безводным периодом, страданием внутриутробного плода и т.д.

Показаниями к индуцированным родам в большинстве случаев явились: дородовый разрыв плодных оболочек – в 30% случаев; тенденция к перенашиванию – в 21,1% случаев; экстрагенитальная патология – в 22,1% случаев; преэклампсия – в 4% случаев; резус-конфликтная беременность – в 4% случаев; тромбофилия – в 1,5% случаев; антенатальная гибель плода – в 0,9% случаев.

Среди экстрагенитальных заболеваний показаниями для индукции родов явились преимущественно артериальная гипертензия тяжелой степени с кризовым течением (5%); заболевания крови (5%); сахарный диабет в стадии декомпенсации с диабетической фетопатией у плода, заболевания почек и другие (10,5%).

В 13 случаях показаниям к индуцированным родам явилась преэклампсия, в 3 случаях – антенатальная гибель плода.

Таблица 2 – Показания к индуцированным родам

Показания к индукции	2015 год	
	Абс.число	%
ДРПО	97	30,0
Тенденция к перенашиванию	68	21,1
Признаки страдания плода	41	12,7
Экстрагенитальная патология	34	10,5
Артериальная гипертензия	16	5,0
Заболевания крови	16	5,0
Преэклампсия:	13	4,0
Легкая	10	
Тяжелая	3	
Резус конфликтная беременность	13	4,0

ВПР плода	10	3,1
Тромбофилия	5	1,5
Диабетическая фетопатия	5	1,6
Аntenатальная гибель плода	3	0,9
Гепатоз беременных	2	0,6

При проведении индуцированных родов проводился в обязательном порядке строгий непрерывный мониторинг плода и характера родовой деятельности.

В подавляющем большинстве случаев, индуцированные роды проводятся с целью получения живого и здорового ребенка, и прогноз благоприятного течения родов во многом или в основном определяется зрелостью шейки матки перед индукцией. В связи с этим беременным в половине случаев перед проведением индуцированных родов проводилась подготовка родовых путей. С этой целью для ускорения созревания шейки матки использовались ламинарии и простагландины ПГЕ 1 – мизопростол по схеме. По данным литературы известно, что небольшие дозы простагландинов обычно успешно вызывают созревание шейки матки, но являются недостаточными для индукции родов. Это связано с влиянием препаратов на соединительную ткань шейки, а не на маточные сокращения.

У 78,3% пациенток индуцированные роды были проведены через естественные родовые пути, у 21,7% пациенток - завершились операцией кесарево сечение в экстренном порядке. Показаниями к операции кесарево сечение при индукции родов явились: дистресс плода – в 37,1% случаев; слабость родовой деятельности на фоне родовозбуждения – в 24,3% случаев; безэффективность родовозбуждения – в 17,1% случаев; заднетеменной асинклитизм плода - в 5,7% случаев; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты - в 5,7% случаев; клинически узкий таз - в 4,3% случаев; хориоамнионит - в 2,9% случаев.

Таблица 3 – Показания к операции кесарево сечение.

Показания к операции кесарево сечение	Абс. число	%
Дистресс плода	26	37,1
Слабость родовой деятельности на фоне родовозбуждения	17	24,3
	12	17,1
Заднетеменной асинклитизм	4	5,7
ПОНРП	4	5,7
Клинически узкий таз	3	4,3
Хориоамнионит	2	2,9
Дистоция шейки матки	2	2,9

Индуцированные роды сопровождалась атоническим кровотечением в 6(1,9%) случаях, проведенные консервативные мероприятия по остановке кровотечения с положительным эффектом. Объем кровопотери составил от 500,0 мл до 900,0 мл.

В 4(5,7%) случаев роды осложнились преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, по поводу этого проведено экстренное оперативное родоразрешение. Объем кровопотери составил от 700,0 мл до 950,0 мл. В 3% случаев с профилактической гемостатической целью были наложены швы по В-Линчу. У большинства родоразрешенных путем операции кесарево сечение объем кровопотери составил меньше 600,0 мл.

Всего родилось 319 (98,8%) живых детей и 4 (1,2%) мертворожденных. Индуцированные роды во 2 периоде велись в присутствии неонатолога. Среди новорожденных 225(69,7%) детей родились с оценкой по Апгар 7-9 баллов; 61 (18,9%) детей – с оценкой по Апгар 6-7 баллов; 21 (6,5%) детей – с оценкой по Апгар 5-6 баллов; 12(3,7%) детей – с оценкой по Апгар 3-5 баллов.

Таблица 4 – Состояние новорожденных по шкале Апгар.

3-4 балла	4-5 баллов	5-6 баллов	6-7 баллов	7-9 баллов
4	8	21	61	225

Среди мертворожденных в 3(75%) случаях имело место антенатальная гибель плода; в 1(25%) случае – интранатальная гибель плода.

В 3 случаях антенатальная гибель плода произошла у пациенток со ЗВУР плода, нарушениями МППК 3 степени, артериальной гипертензией тяжелой степени с кризовым течением, преэклампсией тяжелой степени при сроках беременности 25-26 недель, 29-30 недель и 38-39 недель.

В 1 случае – интранатальная гибель плода произошла у многорожавшей с отягощенным акушерским анамнезом, синдромом потери плода при проведении индуцированных родов при сроке беременности 25-26 недель по поводу ВПР плода – неиммунной водянки.

Результаты УЗИ матки в послеродовом периоде у 93,1% рожениц были в пределах нормы, у 6,9% рожениц отмечалась гематометра, у 1,3% рожениц - инфильтрат послеоперационного шва.

По результатам гистологического исследования плацент при мертворождениях в преобладающем большинстве случаев (94%) имели место декомпенсированная форма хронической плацентарной недостаточности, в 1/3 случаев в сочетании с серозно-гнойным децидуитом и амнионитом, в 3,4% случаев – острое нарушение плацентарного кровообращения в виде кровоизлияния в базальный слой децидуальной оболочки.

Таким образом, искусственно вызванные роды обычно более тяжелые и затяжные, чаще заканчиваются оперативным вмешательством, возникают различные осложнения, как для матери, так и для плода. Индукция родов целесообразна, когда риск от пролонгирования беременности превышает риск самой индукции или преимущества осложнения со стороны матери и плода.

Литература

1. Айламазян Э. К. «Акушерство. Национальное руководство» // Под ред. Э.К. Айламазяна. В.И. Кулакова, Г.М. Савельевой. М. ГЭОТАР - Медиа, 2009. 2. Протоколы диагностики и лечения МЗРК от 19.10.2013 г.
3. ДеЧерни Алан Х., Лорен Натан «Акушерство и гинекология»// Учебное пособие. – М. «МЕДпресс-информ», – 2008.
4. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия// М.: Издательство журнала Status Praesens, – 2011.
5. Неотложные состояния в акушерстве: руководство для врачей //В.Н. Серов, Г.Т. Сухих, И.И. Баранов, А.В. Пырегов, В.Л. Тютюнник, Р.Г. Шмаков. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2013. – 784 с.
6. Избранные вопросы перинатологии //под ред. проф. Р.Й. Надишаускене, Литва. – 2012. – 652 с.

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ САМОПРОИЗВОЛЬНЫЙ АБОРТ. ПУТИ РЕОБИЛИТАЦИИ

Рахмидинова З. М

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Городская клиническая больница №12, г. Алматы

Больница скорой неотложной помощи, г. Алматы

Ведение

Самопроизвольный аборт – самое частое осложнение беременности. Частота ее составляет от 10 до 20 % всех клинически диагностированных беременностей [3]. Это огромный стресс для женщины, особенно при первой и/или желанной беременности, при привычном невынашивании и при бесплодии.

Стресс имеет 5 стадий [5]: стадия шока и оцепенения; стадия гнева, злости, жгучей обиды, так называемое острое реактивное состояние; стадия поиска; стадия депрессии и последняя стадия, которым должно заканчиваться любое стрессовое состояния – это стадия принятия, восстановления.

Актуальность

В обзорной статье Американской психологической ассоциации указано, что в ряде стран (не в США) среди молодых женщин риск психических расстройств выше, если они не пережили самопроизвольный аборт.

Британский Королевский колледж психиатров в 2008 году выступил с заявлением, что у женщин, сделавших аборт, есть риск нарушений психического здоровья, и что женщинам, которые собираются сделать аборт, должны сообщать о возможности таких нарушений.

Исследования, проведенные в Финляндии, показали, что уровень самоубийств у женщин, перенесших аборт (34,7 на 100 000), значительно превышает таковой у женщин, чья беременность закончилась родами (5,9 на 100 000). Для исследования использовались документы, хранившиеся в государственных архивах Финляндии. Исследователи рассматривали только случаи самоубийства, зарегистрированные за 7 лет до начала исследования. Выявив все случаи, они изучали медицинскую документацию женщин на предмет наличия записей о самопроизвольном аборте или рождении ребенка, произошедшие в течение года до самоубийства. По результатам исследования был сделан вывод о том, что частота самоубийств среди женщин, перенёсших аборт, была в три раза выше, чем среди женщин без выкидышей в анамнезе, и в шесть раз выше, чем среди женщин, родивших ребёнка.

Таким образом, каждая женщина, перенесшая самопроизвольный аборт должна пройти и пережить каждую стадию, иначе могут возникнуть такие последствия как: нарушение сна, анорексия или прибавка в весе, раздражительность, сложности с концентрацией внимания, потеря интереса к окружающему, подавленность, апатия, отчуждение, стремление к уединению, истерики, суицидальные мысли, соматические симптомы, снижение либидо, вредные привычки, депрессия, бесплодие.

Проблема психоэмоционального состояния женщин, перенесших самопроизвольный аборт является актуальным, что и послужило основанием для проведения настоящего исследования.

Целью исследования явилась оценка психоэмоционального состояния женщин, перенесших самопроизвольный аборт и определить возможные пути реабилитации с целью улучшения качества жизни.

Задачи исследования: оценить состояние реактивной тревожности; выделить группу жен-

щин, нуждающихся в реабилитации психического состояния; провести реабилитационные мероприятия, направленные на улучшение психоэмоционального состояния и качества жизни женщин.

Методика исследования: было проведено обследование 40 женщин, перенесших самопроизвольный аборт (средний возраст — 25 лет, $\pm 0,5$) репродуктивного возраста г. Алматы. Женщины были разделены на две группы: экспериментальная в количестве 30 человек и контрольная в количестве 10 человек. Исследование было проведено в ЦГКБ №12, БСНП г. Алматы, в отделениях экстренной гинекологии. Проводилось анкетирование для определения паритета и исхода беременностей. Для оценки уровня реактивной тревожности (РТ), как индикатора уровня напряжения, беспокойства, нервозности, использовался тест Спилберга – Ханина, при котором низкий показатель РТ составлял до 30 баллов, умеренный 31-45, а высокий выше 45.

Была сконструирована модель реабилитации, которая заключалась в ознакомление женщин со стрессовыми ситуациями, о стадиях стресса, о путях прохождения каждой стадии и о последствиях стрессовых состояний; музыкотерапия: Roberto Cacciapaglia – «Wild Side» т.к. эта музыка обладает релаксирующим, успокаивающим действием. Музыкальная терапия (или «музыкотерапия», дословно - «исцеление музыкой», от лат. musica “музыка” и греч. therapeuein “лечить”) – это психотерапевтический метод, основанный на целительном воздействии музыки на психологическое состояние человека, где музыка используется как лечебное средство. Музыкотерапия относится к комплексным средствам эмоционального и психосенсорного воздействия. Боди арт терапия/рисование на тематику «Мечты. Желания» т. к. образы художественного творчества отражают все виды бессознательных процессов, включая страхи, внутренние конфликты, воспоминания, т.е. все те явления, которые формируют человека и события его жизни.

Курс терапии составляет 3 дня. В первый день проводилось анкетирование женщин для выяснения анамнеза и тест Спилберга – Ханина на определение уровня РТ и ЛТ. Далее обсуждение результатов тестирований с женщиной. На вторые сутки была работа в группах. Проводилось информирование женщин о понятии «стресс», о последствиях «непроработанного стресса» и рисование на свободную тематику с элементами боди-арт терапии, как метода высвобождения из стрессовой ситуации.

Результаты исследования:

Таблица 1 - Уровень РТ и ЛТ в экспериментальной и контрольной группах:

Шкала	Показатель уровня РТ		Показатель уровня ЛТ	
	Исходные данные		Исходные данные	
	Экспериментальная группа	Контрольная группа	Экспериментальная группа	Контрольная группа
Высокий	67	70	70	70
Умеренный	23	20	17	30
Низкий	10	10	13	-

По результатам теста Спилберга-Ханина была выделена группа женщин, остро нуждающихся в реабилитации. В ходе обсуждения было выявлено, что 67% женщин из экспериментальной группы и 70 % из контрольной групп, перенесших самопроизвольный аборт пытаются избежать сильного страдания, связанного с пережитым горем, и уклоняются от выражения эмоций, необходимого для этого переживания. Именно поэтому наблюдаются болезненные реакции горя, проявляющиеся в виде отсрочки реакции или в различного рода ее искажениях,

они пытаются отыскать в событиях, предшествовавших потере ребенка, доказательства того, что было не сделано для того, чтобы сохранить жизнь ребенка. На второй день в экспериментальной группе была проведена групповая работа. По итогам второго дня уровень ЛТ снизился до 50%, а РТ до 46%. В заключительный день проводилась индивидуальная терапия, беседа с женщинами. Таким образом показатели высокого уровня РТ составил 37%, ЛТ 47%

Заключение:

1. 70% женщин, перенесших самопроизвольный аборт «не перерабатывают стресс», скрывают свои эмоции, подавляют их.
2. Женщины, перенесшие самопроизвольный аборт остро нуждаются в профессиональной помощи, особенно в первые дни, в период острого горя.
3. Психоэмоциональная реабилитация женщин из экспериментальной группы дает существенное улучшение состояния, так уровень высокой ЛТ снизился на 23 %, а РТ на 30%, в отличие от контрольной группы, в которой уровень ЛТ и РТ на 3 сутки остались неизменными.
4. Терапия, направленная на коррекцию психоэмоционального статуса женщин, перенесших самопроизвольный аборт должен начинаться со стационарного этапа и продолжаться в женской консультации.

Литература

1. Эдна Б. Фoa Теренс: «Эффективная терпия посттравматического стрессового расстройства». Москва, 2015 год
2. Батаршев А.В. «Базовые психологические свойства и самоопределение личности: Практическое руководство по психологической диагностике». — СПб.: Речь, 2008. С.44–49.
3. Айламазян Э. К. «Акушерство. Национальное руководство», ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 341.
4. <http://www.tseytlin.ru/213/document214.php>
5. <http://www.medicalherald.ru/jour/article/viewFile/36/37>
6. http://www.volgmed.ru/uploads/dsovet/thesis/5-650-alekseyuk_maksim_yurevich.pdf

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПЕРВОГО ТРИМЕСТРА В АКТЮБИНСКОЙ ОБЛАСТИ

Рыжкова С.Н., Аренова Ш.Б., Алдамжарова А.Ж., Жетписова Б.Е.

*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. М. Оспанова,
г. Актобе*

Актуальность

В настоящее время проблема невынашивания беременности по своей социальной значимости занимает одно из ведущих мест в современном акушерстве. Большая доля среди них приходится на неразвивающуюся беременность: 45–88,6% от числа самопроизвольных выкидышей на ранних сроках. Несмотря на достаточное количество публикаций с привычным невынашиванием, частота этой патологии не уменьшается. Особое внимание заслуживает неразвивающаяся беременность. Отмечается высокая частота неразвивающейся беременности среди женщин фертильного возраста и чаще в сроке беременности до 10 недель [1].

Этиология невынашивания чрезвычайно разнообразна. Среди причин преждевременного прерывания беременности одно из лидирующих мест занимают инфекционные заболевания [2].

Роль инфекции остается недостаточно изученной, о чем свидетельствуют неудачи после проведенного комплексного лечения с включением этиотропной терапии при выявлении инфекционных агентов [2].

Актуальность данной проблемы диктует необходимость уточнить причины и в дальнейшем разработать мероприятия по снижению и профилактике развития данного осложнения беременности [3].

Цель исследования

Изучить этиологические факторы неразвивающейся беременности первого триместра в Актыбинской области.

Материалы и методы

С целью изучения клинико-анамнестических факторов риска, влияющих на срыв гестации и спонтанный выкидыш, проведена ретроспективная экспертная оценка и клинический анализ первичной медицинской документации 77 беременных, находившихся в гинекологическом стационаре ГКП Больницы скорой медицинской помощи на ПХВ г. Актобе, в сроки от 5 до 13 недель гестации за период 2016-2018 года, в возрасте от 18 до 45 лет, в среднем $30,0 \pm 2,0$ лет. У всех пациенток проведено гистологическое исследование плодного яйца. Обработка материалов сделана в системе Biostat.

Результаты и обсуждение

При изучении структуры экстрагенитальной и сопутствующей патологии на первом месте были хронические заболевания мочевыводящих путей 36 (46,7%), на втором месте – патологии эндокринной системы 16 (21%), несколько реже – заболевания желудочно-кишечного тракта 11 (14,3%), заболевания сердечно-сосудистой системы 2 (2,6%), другие причины (анемия, аллергия) – 15,4%. Из гинекологического анамнеза у исследуемых женщин преобладали воспалительные заболевания органов малого таза – 31 (40,3%), миома матки - 4 (5,2%). В меньшей степени встречались такие заболевания, как эрозия шейки матки, вторичное бесплодие, эндометриоз, нарушения менструального цикла, поликистоз яичников. Акушерский анамнез отягощен невынашиванием беременности (самопроизвольный выкидыш, неразвивающаяся беременность) у 32 женщин (41,5%). В оценке клинических данных при поступлении в стационар у всех пациентов отмечались жалобы на боли внизу живота, мажущие или умеренные

кроваые выделения из половых путей и диагноз «неразвивающаяся беременность» был поставлен по результатам ультразвукового исследования. По заключению УЗИ неразвивающаяся беременность по типу гибели эмбриона наблюдалась у 76 (98,7%) женщин, а по типу анэмбрионии в 1 (1,3%) случаев.

Таблица 1 – Частота неразвивающейся беременности при разном гестационном сроке

Срок гестации, недель	Количество	Удельный вес
до 5 недель	8	10,4%
5-6 недель	22	28,6%
7-9 недель	28	36,4%
10-13 недель	19	24,6 %
Всего	77	100%

Как видно из представленных данных, наибольшая частота неразвивающейся беременности наблюдалась в сроки до 6 недель (39,0%), в меньшей степени – в сроки 7-9 недель беременности (36,4%). Это свидетельствует о том, что наступление беременности происходило на неблагоприятном фоне, что способствовало срыву гестации. Основная доля женщин (82%) не проходили предгравидарную подготовку. Только 6,5% состояли на учете по беременности.

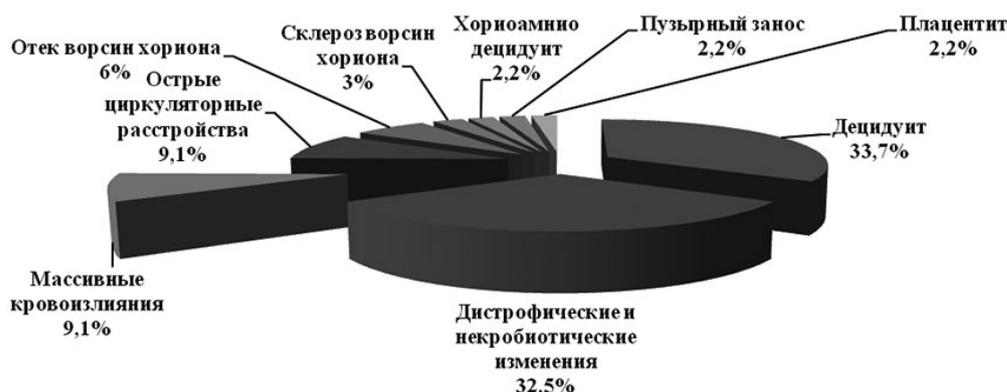


Рисунок 1 - Результаты гистологические исследование при неразвивающейся беременности.

По результатам гистологического исследования соскоба из полости матки наиболее высокая частота приходилась на воспалительные изменения в плодном яйце 38,1%, дистрофические и некробиотические изменения встречались в 32,5% случаях, массивные кровоизлияния – в 9,1%, острые циркуляторные расстройства – в 9,1%, резкий отек ворсин хориона – в 6,4%, склероз ворсин хориона – в 2,6%, пузырный занос – в 2,2%.

Заключение

Наибольшая частота неразвивающейся беременности наблюдалась до 9 недель беременности и составила 75,4%. Акушерский анамнез отягощен невынашиванием беременности в 41,5% случаев, воспалительными заболеваниями мочевыводящих путей - 46,7%, воспалительными заболеваниями органов малого таза - 40,3%. При гистологическом исследовании выявлены воспалительные изменения хориона - 38,1%, дистрофические и некробиотические, склеротические и другие трофические изменения в плодном яйце у 59,7% пациенток, что, скорее всего, связано с нарушением кровообращения в эндометрии.

Рекомендации

На основании приведенного анализа, все пациентки с неразвивающейся беременностью оставляют группу риска по невынашиванию. Данный контингент должен находиться на диспансерном учете в женских консультациях.

В программу обследования предгравидарной подготовки должны входить мероприятия, направленные на выявление и санацию инфекций урогенитального тракта. Необходима оценка состояния эндометрия, гормонального статуса, состояние гемостаза, с последующей коррекцией выявленных нарушений. При привычном невынашивании необходима консультация генетика.

Литература

1. Кулаковская В.А., Сыртланов И.Р., Фролова А.Л. Особенности течения беременности у женщин, имевших в анамнезе неразвивающиеся беременности и гибель плода в различных сроках гестации //Журнал акушерства и женских болезней. – 2007. – №3. – С. 107-112
2. Тирская Ю.И. Неразвивающаяся беременность на фоне герпетической инфекции: вопросы патогенеза, диагностики, профилактики. Омск, 2008г
3. Рыжкова С.Н., Аренова Ш.Б., Досмамбетова Ж.К., Жандос А.Ж. Клинико-гистологические аспекты неразвивающейся беременности в ранние сроки. //Сборник статьи VI Международного научно-практического конкурса ЛУЧШАЯ НАУЧНАЯ СТАТЬЯ 2017.-Пенза МЦНС «Наука и просвещение» 2017г. С.233-235.
4. Рыжкова С.Н., Алдамжарова А.Ж., Жетписова Б.Е. Клинико-гистологические параллели самопроизвольного аборта раннего срока. //LVIII НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ СМЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ, ПОСВЯЩЕННАЯ 60-ЛЕТИЮ СНО ЗКГМУ ИМЕНИМАРАТА ОСПАНОВА//Актобе, 2018г
5. Несяева Е.В. Неразвивающаяся беременность: этиология, патогенез, клиника, диагностика /Е.В.Несяева// Акушерство и гинекология.–2014.–№2.–С.3-7.
6. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности.–М., 2012.– С.303.

АНТИФОСФОЛИПИДНЫЙ СИНДРОМ, КАК ОДНА ИЗ ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПРИЧИН НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Саимова С.Р.

ГКП на ПХВ «Перинатальный центр № 2», г. Астана.

Среди важнейших проблем практического акушерства основными нерешёнными проблемами как в мире, так и в стране являются отсутствие тенденции к снижению числа преждевременных родов, в том числе ранних и сверхранних (во II триместре); невынашивание беременности, а главное, прогрессивное увеличение частоты этого показателя. Во всех регионах мира наблюдаются тотальное снижение рождаемости и очевидные неудачи в попытках противодействовать потерям ранней беременности и снизить число преждевременных родов. Невынашивание беременности – не только медицинская, но и социальная проблема, что особенно актуально в настоящее время, когда происходит снижение естественного прироста населения. Полиэтиологичность и трудности определения главной причины невынашивания беременности обуславливают сложности в изучении этой проблемы, поэтому остро встает вопрос о предупреждении невынашивания беременности и выхаживании каждого родившегося ребенка. Частота преждевременных родов составляет 5-10%. Новорожденные, родившиеся недоношенными, и особенно маловесные, часто имеют поражения центральной нервной системы. И чем меньше масса тела ребенка при рождении, тем выше вероятность его гибели или развития психоневрологических отклонений в более старшем возрасте. Эти дети требуют длительного медицинского наблюдения и дорогостоящих мер реабилитации. Проблема невынашивания заслуживает серьезного внимания врачей всех специальностей. Практически невынашивание беременности - это универсальный, интегрированный ответ женского организма на любое неблагополучие в состоянии здоровья беременной, плода, окружающей среды и многих других факторов. Около 80% всех ранее необъяснимых случаев повторных потерь беременности, после исключения генетических, анатомических, гормональных причин, связано с иммунными нарушениями, среди которых выделяют аутоиммунные и аллоиммунные нарушения, ведущие к привычному невынашиванию беременности. Общеизвестным аутоиммунным состоянием, ведущим к гибели эмбриона/плода, в настоящее время остается антифосфолипидный синдром (АФС). Частота антифосфолипидного синдрома в популяции достигает 5,0%, среди пациенток с привычным невынашиванием - антифосфолипидный синдром составляет 27-42%. Без лечения гибель эмбриона наблюдается у 85-90% женщин с АФС. Основной причиной патологии являются тромбозы. Антифосфолипидный синдром - это патология аутоиммунного происхождения, являющаяся причиной тромбоза артерий и вен, при которой в организме образуются антитела к собственным фосфолипидам, в результате чего клетка перестает нормально функционировать. Антифосфолипидный синдром – симптомокомплекс, сочетающий наличие антифосфолипидных антител (АФА), артериальные и венозные тромбозы, синдром потери плода, иммунную тромбоцитопению и/или неврологические расстройства. АФА могут образовываться у здоровых людей, выздоравливающих больных и при различных заболеваниях. Это симптомокомплекс, возникающий на фоне гиперпродукции антител к фосфолипидам (волчаночный антикоагулянт, антитела к кардиолипину), характеризующийся тромбозами различной локализации. Антифосфолипидные антитела поражают мембраны эндотелия сосудов, подавляют образование простаглицина, снижают антикоагулянтные и антиагрегантные свойства сосудистой стенки. Повышается вязкость крови, адгезивные и агрегантные свойства тромбоцитов, возникает снижение кровотока, спазм мелких артерий и артериол, развиваются процессы тромбообразования. Снижается активность антитромбина III (АТ III) - основного естественного антикоагулянта. Синтезируется АТ III в печени, повышая антикоагулянтную активность сосудистой стенки. Антифосфолипидные антитела «узнают» и

блокируют действие АТ-III. Эндотелиоциты с фиксированными молекулами антифосфолипидных антител продуцируют фактор Виллебранда и фибронектин, что повышает свертывающий потенциал крови и вызывает спазм сосудов. Антифосфолипидные антитела повреждают систему протеина С – второго по важности (после АТ-III) естественного антикоагулянта, что приводит к образованию тромбина и тромбомодулина. Тромбин, связанный с тромбомодулином, снижает фибринолиз. Таким образом, АФС сопровождается повышением коагуляционного потенциала крови, нарушением защитных антикоагулянтных, антитромбических и фибринолитических свойств крови, что способствует возникновению множественных венозных тромбов. Самопроизвольные выкидыши при АФС связаны с влиянием антифосфолипидных антител на процесс имплантации, плацентации и развития плода. Доказано, что антифосфолипидные антитела напрямую взаимодействуют с цито- и синцитиотрофобластом, подавляя слияние клеток трофобласта и вызывая тромбообразование и окклюзию сосудов матки и плаценты. Антифосфолипидные антитела снижают глубину инвазии трофобласта (поверхностная имплантация), что также может вызывать выкидыш. По мере прогрессирования беременности риск тромбообразования в сосудах плаценты, плода, материнского организма возрастает. Волчаночный антикоагулянт и антикардиолипиновые антитела сходны по структуре и действию, но не идентичны. Антикардиолипиновые антитела неблагоприятны для плода, волчаночный антикоагулянт прогностически неблагоприятен для матери (риск тромбозов сосудов легких).

Основные клинические проявления антифосфолипидного синдрома:

1. Сосудистые тромбозы:

- Артериальная окклюзия: гангрена конечностей, инсульт, окклюзия аорты, инфаркты внутренних органов;

- Венозная окклюзия: периферический венозный тромбоз, венозный тромбоз внутренних органов, включая синдром Бадда-Киари, тромбоз портальных вен и надпочечниковая недостаточность;

- Гематологические осложнения: тромбоцитопения, Кумбс – положительная гемолитическая анемия, тромботическая микроангиопатическая гемолитическая анемия;

2. Патология беременности: антенатальная смерть плода; преждевременные роды в связи с преэклампсией и фетоплацентарной недостаточностью; самопроизвольные выкидыши – два и более необъяснимых до 10 недель беременности после исключения анатомических аномалий, гормональных нарушений у матери, хромосомной патологии родителей;

3. Кожные проявления: акроцианоз; хронические язвы голени; фотосенсибилизация; дискоидная сыпь; капилляриты.

4. Неврологические проявления: мигрень; эпилепсия; хорей; судороги; ишемия мозга;

5. Почечные нарушения: протеинурия; мало мочи; почечная недостаточность, артериальная гипертензия.

6. Поражения сердца: поражения клапанов сердца; инфаркт миокарда; внутрисердечный тромбоз.

7. Костные нарушения: асептический некроз головки бедренной кости; транзиторный остеопороз.

8. Петехиальные высыпания – аутоиммунная тромбоцитопения.

Лабораторные критерии: выявление в крови антикардиолипиновых АТ Ig G и Ig M в среднем или высоком титре, минимум двукратно с интервалом 6 недель, стандартизованным методом ИФА для измерения β_2 – гликопротеинзависимых АТ к кардиолипину (АКЛ); наличие волчаночного антикоагулянта как минимум двукратно с интервалом 6 недель по методике, согласно рекомендациям Международного общества тромбозов и гемостаза, включающей следующие этапы: 1) удлинение активированного частичного тромбопластинового времени, каолинового времени, теста Рассела с разведением, протромбинового времени с разведением; 2) наличие ингибитора фактора VIII или гепарина; 3) тромбоцитопения;

4) ложноположительная RW;

Характерными клиническими и анамнестическими данными при АФС являются следующие факторы: невынашивание беременности (не менее 3 самопроизвольных выкидышей в 1 триместре беременности или не менее 1 самопроизвольного выкидыша неизвестной этиологии во 2 триместре беременности). Самопроизвольные выкидыши обусловлены тромбозом сосудов децидуальной или плацентарной ткани, отложением ИК на эндотелиальных стенках, развитием ДВС синдрома; тромбоз неясной этиологии наблюдается у 20-60% больных с АФС; аутоиммунная тромбоцитопения (количество тромбоцитов $100 \times 10^9/\text{л}$) и менее; синдром задержки развития внутриутробного плода и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, внутриутробная смерть плода во 2 триместре; развитие преэклампсии тяжелой степени (преэклампсия и эклампсия, HELLP – синдром). Характерными признаками преэклампсии на фоне АФС являются возникновение этого осложнения очень рано, с 21-22 недель беременности. Преэклампсия сопровождается полиорганной недостаточностью в результате ДВС – синдрома; наличие неясных, иногда сильных болей в животе (тромбоз сосудов печени или брыжейки).

В анализах мочи - значительная протеинурия, цилиндрурия, в крови – выраженная тромбоцитопения. Преждевременные роды (25-40%). Выявление в крови волчаночного антикоагулянта или антифосфолипидных антител в средних и высоких титрах.

При подозрении на наличие антифосфолипидных антител, но при отрицательных тестах на волчаночный антикоагулянт необходимо проводить дополнительные исследования, позволяющие выявить маркеры тромбофилии и ДВС – синдрома.

Лечение антифосфолипидного синдрома должно быть комплексным и направлено прежде всего на профилактику развития тромбозов, проводится как во время беременности, так и при подготовке к ней. С этой целью используются антиагреганты и антикоагулянты:

- Курантил (дипиридамол) по 25 мг x 3 раза в сутки, трентал 300-600 мг или теоникол 0,015 мг x 3 раза в день.

- Аспирин 100 мг в сутки (тромбо асс, аспирин кардио) начиная с 7-8 недель до 34 недель беременности.

-Мембраностабилизирующие антиагреганты - инфузии реополиглокина и других низкомолекулярных декстранов, которые снижают агрегационную способность тромбоцитов и угнетают фибринолитическую активность крови (эффект через 2 ч и до 1 сут). Контроль гемостазиограммы и ВА.

- Антикоагулянты прямого действия гепарин – фраксипарин, который при однократном введении действует более длительно (в течение 18 час) и лучше всасывается из подкожного депо. Ежедневный контроль системы гемостаза не требуется. В качестве базисной терапии можно применять аспирин (до 100 мг/сут) и фраксипарин (от 0,6 мл/сут) в непрерывном режиме. Подбор дозы НМГ проводится индивидуально под контролем антиактивности. Рекомендуется контролировать функцию тромбоцитарного звена гемостаза в процессе лечения каждые 2 – 3 недели и при необходимости проводить своевременную коррекцию терапии. Для длительной терапии целесообразно использовать низкомолекулярные гепарины и они являются основным методом лечения АФС (фраксипарин 0,3). Вне беременности вводится 1 раз в сутки, во время беременности 2 раза в сутки, с интервалом 12 часов. Ежедневного контроля гемостаза не требуется.

В настоящее время разработаны и всё более широко применяются НМГ 2-го поколения. Они характеризуются узким распределением полисахаридных цепей с высоким соотношением анти- Ха/анти –Iia активности и, соответственно, более выраженным антитромботическим эффектом. Цибор (бемипарин натрия) является представителем 2-го поколения низкомолекулярных гепаринов. Препарат обладает самой низкой молекулярной массой среди НМГ. Рекомендованная суточная доза бемипарина натрия–2500МЕ(0,2 мл/сут). Профилактическое лечение необходимо проводить в течение периода риска развития тромбэмболических осложнений.

- Антикоагулянты непрямого действия (варфарин) используются только вне беременности. Использование варфарина во время беременности противопоказано, т.к. это приводит к развитию варфариновой эмбриопатии, характеризующейся нарушением роста эпифизов и гипоплазией носовой перегородки, а также неврологическими нарушениями. Варфарин вызывает пороки развития (варфариновый синдром). Наиболее опасен в сроки 6-12 недель беременности.

- Для профилактики вирусной инфекции на фоне приёма глюкокортикоидов необходимо начать внутривенное капельное введение иммуноглобулина человеческого по 25 мл в I триместре, в 22-24 недели беременности и перед родоразрешением.

В процессе ведения беременных с АФС необходимо осуществлять: УЗИ (фетометрия) для контроля роста плода и количества околоплодных вод с 3-4 недельным интервалом (начиная с 16 недель беременности); обследование и лечение инфекций, передающихся половым путем; контроль за состоянием шейки матки; обследование функции печени и почек (протеинурия, уровень креатинина, мочевины, ферментов АЛТ, АСТ, ЩФ); контроль АД и признаков ПН. Показано использовать в диете продукты, богатые полиненасыщенными жирными кислотами (жирные сорта рыб, оливковое масло, тыква, использование рыбьего жира в капсулах и др.)

У новорожденных, родившихся у матерей с АФС, необходимо проведение контрольных исследований по оценке системы гипофиз с щитовидная железа – надпочечники при осложненном течении периода ранней неонатальной адаптации для своевременной корригирующей терапии. Выявленные в период новорожденности изменения в иммунном статусе, позволяют рекомендовать диспансерное наблюдение за этими детьми для своевременной профилактики инфекционно-воспалительных заболеваний.

Таким образом, наряду с другими аутоиммунными синдромами, антифосфолипидный синдром реализуется при определенном стечении обстоятельств, одним из которых является беременность и является одной из значимых причин привычного невынашивания беременности. В настоящее время тактика ведения пациентов с приобретенными тромбофилиями, среди них, наиболее распространённым – антифосфолипидным синдромом - предмет интенсивного изучения. Высочайшую группу риска по развитию тромбоэмболических осложнений составляют беременные с эпизодами тромбоэмболий или тромбозов в предыдущую беременность, беременные с мультигенными формами наследственной тромбофилии, приобретённой формы тромбофилии (АФС+ прочие) и комбинированными формами тромбофилии (АФС + генетика). Наиболее опасно сочетание АФС и одного или нескольких генетических дефектов гемостаза, предрасполагающих к тромбозам. Учитывая, что пациентки с невынашиванием беременности представляют собой наиболее сложную группу с нарушениями репродуктивной функции, целесообразно наблюдение, обследование и лечение проводить, используя весь диагностический и лечебный арсенал специализированных отделений многопрофильных стационаров. В консультативно–диагностическом блоке Перинатального центра № 2 организован специализированный прием по профилактике невынашивания беременности. Возглавляет работу врач акушер-гинеколог, специально подготовленный к вопросам невынашивания беременности и в обследовании и ведении пациенток учитывает иммунологические причины невынашивания.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ У БЕРЕМЕННЫХ С ГИПОТИРЕОЗОМ

Саимова С.Р.

ГКП на ПХВ «Перинатальный центр № 2», г. Астана

Врачебная тактика при беременности и гипотиреозе, должна основываться на положении, что беременные с этим заболеванием относятся к группе высокого риска перинатальной патологии.

Все происходящие изменения социально-экономических условий жизни в стране отразились существенным образом на системе здравоохранения. Демографическая ситуация в стране стала общенациональной проблемой. Практическое акушерство перестраивается, улучшая свои основные показатели, в том числе и в области профилактики и лечения экстрагенитальных заболеваний у беременных, на долю которых приходится существенная часть осложнений во время беременности, родов и послеродового периода. Не стоит на месте и медицинская наука, и в начале XXI века особенностям течения и лечения экстрагенитальной патологии у женщин молодого детородного возраста вне и во время беременности обращено огромное внимание. Хроническими болезнями страдают 80% беременных женщин, у более 80% во время беременности возникают острые заболевания. Участие врачей терапевтов и врачей других специальностей в ведении беременных стало необходимым. Одновременно вынужденно повысился интерес врачей акушеров к патологии внутренних органов, поскольку экстрагенитальная патология определяет состояние женщины в гестационном периоде. Реализация основных условий обеспечения благоприятного течения беременности осуществляется эндокринными механизмами, причём ведущую роль в эндокринной регуляции гестационного процесса играет фетоплацентарный комплекс: физиологическое течение определяется прежде всего эндокринными сигналами, поступающими в кровь матери от эмбриона (от фетоплацентарного комплекса); нарушение способности плода к секреции соответствующих гормонов приводит к прерыванию беременности; соматическое благополучие организма матери является необходимым условием для адекватного ответа на «команды плода». Беременность является наиболее мощным фактором, вызывающим патологические изменения в щитовидной железе. Физиологические процессы при беременности - увеличение объема циркулирующей плазмы, недостаточное снабжение щитовидной железы йодом в связи с повышенной экскрецией йода с мочой у беременных, увеличение уровня тироксин-связывающего глобулина, тиреостимулирующее действие хорионического гонадотропина, трансплацентарный переход йода и дейодинация гормонов в плаценте за счет активности фермента дейодиназы 3 типа, - все это приводит к повышенной потребности в йоде. Недостаток йода в окружающей среде приводит к развитию йоддефицитных состояний и представляет важную медико-социальную проблему. В определенные периоды жизни женского организма (детский, подростковый, беременность, грудное вскармливание) потребность в йоде значительно возрастает. Под влиянием дефицита йода компенсаторно происходит хроническая стимуляция роста щитовидной железы, ее увеличение. При резко выраженном дефиците не только формируется зоб, но и развивается гипотиреоз у матери и плода, а в самых драматических ситуациях - развитие эндемического кретинизма. Развитие эндемического гипотиреоза ведет к снижению фертильности, к увеличению частоты самопроизвольных выкидышей. При беременности развитие гипотиреоза усугубляется. Поэтому очень важно оценить состояние щитовидной железы при дефиците йода. Гипотиреоз у беременных характеризуется неблагоприятным влиянием дефицита гормонов щитовидной железы на репродуктивную систему. Гипотиреоз - это симптомокомплекс, который возникает при значительном ограничении поступления в организм тиреоидных гормонов из щитовидной железы и обусловленный снижением действия T4 и T3

на ткани мишени. Выраженные формы гипотиреоза носят название микседемы; при атиреозе развиваются явления кретинизма. Причинами первичного гипотиреоза могут быть: аутоиммунный тиреоидит Хашимото, операции на щитовидной железе, терапия, ионизирующая радиация, тиреостатическая медикаментозная терапия: туберкулез, аплазия, гипоплазия щитовидной железы, генетические нарушения синтеза тиреоидных гормонов эндемического зоба и кретинизма, воспалительных заболеваний. Вторичный гипотиреоз обусловлен патологией гипофиза гипопитуитаризмом, изолированной недостаточностью ТТГ. Третичный гипотиреоз - следствие поражения гипоталамических центров, секретирующих тиролиберин. Клинические проявления гипотиреоза зависят от степени тяжести. При субклинических нарушениях клинические проявления схожи с симптомами беременности – усталость, вялость, медлительность, снижение работоспособности, потеря веса, сонливость, апатия, снижение памяти, внимания. В результате схожих симптомов субклинический гипотиреоз нередко не диагностируется. При выраженном гипотиреозе симптомы этого заболевания при беременности те же, что и до беременности: - депрессия, нарушения памяти, заторможенность, парестезии; - брадикардия, снижение сердечного выброса, глухость тонов сердца, низкая амплитуда зубцов на ЭКГ, при ЭХО – кардиографии отмечается кардиомегалия; запоры; снижение экскреции воды почками, что сопровождается отеками, серозным выпотом; кожные покровы сухие, холодные, нередко кожа шелушится; в связи с задержкой жидкости отмечается формирование отеков, развития микседемы. Волосы сухие, теряют блеск, лицо одутловатое, обращает на себя внимание бледность и отёчность кожных покровов и подкожной клетчатки; нередко отмечается анемия, гиперлиппротеинемия с повышением уровней холестерина и триглицеридов; может быть прибавка веса; нарушения менструальной функции, ановуляция с последующими меноррагиями, возможно наличие очень скудных менструаций и даже развитие аменореи. Все эти нарушения менструальной функции ведут к бесплодию и невынашиванию беременности. Особенностью течения заболевания у беременных является уменьшение симптомов гипотиреоза с развитием беременности. Беременность при гипотиреозе нередко осложняется гипертензией, преэклампсией, эклампсией, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, задержкой внутриутробного развития плода, повышением перинатальной смертности, увеличением врожденных аномалий развития плода. Наиболее характерное осложнение родового процесса – упорная слабость сократительной деятельности матки. Мертворождаемость у женщин, больных гипотиреозом, в 2 раза выше, чем у здоровых. Диагностика гипотиреоза основана на определении уровней ТТГ и свободного Т4. Повышение сывороточного ТТГ выше нормативных параметров и снижение свободного Т4 свидетельствует о наличии гипотиреоза. Основным принципом лечения беременных, страдающих гипотиреозом, является замещение недостаточной функции щитовидной железы. Для этого назначают препараты, содержащие гормоны щитовидной железы. Лечение продолжается всю беременность. Всем женщинам с выявленным гипотиреозом назначается L-тироксин обычно в более высокой дозе, чем до беременности. Доза препарата подбирается индивидуально с учетом гормональных нарушений из расчета 1,9 мкг/кг массы тела в день. Лечение гипотиреоза двухэтапное: цель 1 этапа – ликвидировать дефицит тиреоидных гормонов, цель 2 этапа – сохранить состояние компенсации. Дозу и препарат подбирают индивидуально. Начинают с малых доз, увеличивая дозу каждые 7-10 дней. Контроль осуществляют путём исследования гормонов: уровень ТТГ, Т4 должен быть нормальным. В III триместре беременности доза гормонов уменьшается. Подбор адекватной терапии позволяет провести беременность с меньшими осложнениями. Адекватно проведенная терапия позволяет значительно снизить частоту самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов с учетом выраженности гипотиреоза. Состояние больных улучшается постепенно в течении нескольких недель и терапевтический эффект наступает через 2-3 месяца. Эффективность лечения оценивается по уровню ТТГ, свободного Т4, общего Т4 и Т3. Уровень ТТГ снижается до нормы через 6-8 недель лечения. Оценку функции щитовидной железы необходимо проводить до зачатия, в первом триместре, а также в 16-20 и в 28-32 неде-

ли беременности. После операции по поводу рака щитовидной железы уровень ТТГ следует поддерживать на нулевом уровне. После родов доза L-тироксина должна быть уменьшена до исходной, которую пациентка получала до беременности и через 6-8 недель необходим скрининг уровня ТТГ для подбора адекватной дозы препарата. При ведении беременных с гипотиреозом, развившимся после операции на щитовидной железе, необходимым условием является оценка функционального состояния железы и проведение заместительной терапии тиреоидными гормонами под контролем лабораторных методов исследования. Необходимо учитывать, что беременность часто осложняется преждевременным прерыванием и развитием анемии. Операции (кесарево сечение) у больных со сниженной функцией щитовидной железы не предполагают обязательных тяжелых осложнений. Но плановые операции надо отложить до полной компенсации гипотиреоза. Особого подхода к решению вопроса о продолжении беременности требуют врожденные формы гипотиреоза. В этих случаях необходимо проведение медико-генетической консультации, т.к. риск рождения неполноценного потомства у этих женщин достаточно высок; имеются данные о взаимосвязи патологии щитовидной железы и хромосомных aberrаций. Скрининг врожденного гипотиреоза основывается на определении уровня тиреоидных гормонов (содержание ТТГ в крови) после 25- 72 часов жизни ребенка (на 2-3 день жизни), а для недоношенных детей – не ранее 7 суток (на 7 или 14 день жизни). Уровень ТТГ менее 20 м МЕ/л соответствует варианту нормы. Если концентрация ТТГ превышает 50 м МЕ/л, то с большой долей вероятности можно заподозрить врожденный гипотиреоз. В этих случаях проводится повторное определение концентрации ТТГ и Т4 в крови ребенка. Если уровень ТТГ нарастает, назначается заместительная терапия L-тироксином под лабораторным контролем за уровнем гормонов. При компенсации ТТГ более 100 м МЕ/л диагностируется врожденный гипотиреоз. Своевременное начатое лечение обеспечивает нормальное психофизическое развитие ребенка. Дети у матерей с гипотиреозом сразу после рождения должны быть взяты под особый контроль для коррекции возможных нарушений их развития. Сохранение беременности у женщин, страдающих гипотиреозом, представляет большую опасность для плода, чем для матери. Таким образом, врачебная тактика при беременности и гипотиреоза, должна основываться на положении, что беременные с этим заболеванием относятся к группе высокого риска перинатальной патологии. В целях полноценного обеспечения наблюдения беременных с эндокринными заболеваниями по городу Астана, снижения критических состояний женщин при родах, на основании поручения заседания городского штаба по принятию неотложных мер, направленных на снижение материнской и младенческой заболеваемости и смертности, ходатайства главного внештатного эндокринолога города Астаны, кафедры эндокринологии АО «Медицинский университет Астана» приказом руководителя Управления здравоохранения с 2014 года на базе Перинатального центра № 1 города Астаны создан центр амбулаторного наблюдения беременных с сахарным диабетом, факторами риска диабета и эндокринными заболеваниями. Определены показания (группы- их 8) для направления пациентов в центр амбулаторного наблюдения беременных с сахарным диабетом и эндокринными заболеваниями. Возглавляют данный раздел работы с беременными врачи эндокринологи, учитывающие особенности течения и лечения эндокринной патологии у женщин детородного возраста вне и во время беременности. К ведению беременных с эндокринными заболеваниями, к совместным осмотрам широко привлекаются главный внештатный эндокринолог, руководители эндокринологических центров городских и республиканских организаций, сотрудники кафедры эндокринологии постдипломного образования АО «Медицинский университет Астана».

Литература

1. Сидельникова В.М. Эндокринная беременность в норме и при патологии. - М. «Мед-пресс-информ». – 2007. - С.191-193.

2. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. - М. «Триада-Х», 2011. – С. 765-769.
3. Раисова А.Т. Эндокринная патология и беременность. Алматы, 2008, С.77-85.

ВОЗМОЖНА ЛИ БЕРЕМЕННОСТЬ С МИОМОЙ МАТКИ

Сакиева К.Ж., Сенбай Д.С

*Западно-Казахстанский государственный медицинский университет им. М. Оспанова,
г. Актобе*

Актуальность

Миома матки – это наиболее распространенная опухоль женской репродуктивной системы. По данным различных авторов частота распространенности интерстициальной миомы колеблется 50-65% и более, а частота субсерозной миомы – 25-38%. Сегодня каждая 4-5 женщина в мире больна миомой матки. В связи с частой диагностикой заболеваний у женщин молодого возраста и тенденцией к откладыванию планирования беременности на более позднее время, проблема миомы матки и беременности становится весьма актуальной [1,2,3].

Зачастую миома матки диагностируется именно во время беременности, что объясняется совершенствованием современных методов обследований беременных, прежде всего использование УЗИ [4].

Тактика наблюдения беременных при миоме матки неоднозначна и является предметом дискуссии. В случае неосложненного течения беременности, небольших размерах опухоли наиболее рациональным является консервативное ведение. Решение вопроса об оперативном лечении при беременности основывается на величине, локализации миомы. Также учитывается интенсивность ее роста и сопутствующих осложнений [5,6]. К особенностям течения беременности в ранние сроки относятся угроза прерывания, «ложный» рост опухоли, обусловленный дегенеративными изменениями и отеком, а также быстрый рост опухоли, нарушение питания, некроз миоматозного узла, предлежание и отслойка хориона. В последующем эти осложнения определяют развитие хронической фетоплацентарной недостаточности, синдрома задержки роста плода, его неправильное положение и предлежание [7,8]. Роды у беременных с миомой также протекают с осложнениями, к которым следует отнести несвоевременное излитие вод, дистресс плода, плотное прикрепление плаценты, гипо и атоническое кровотечение. Постоянное развитие медицинских технологий стимулирует поиск и разработку новых эффективных и безопасных методов лечения, позволяющих планировать беременность и благоприятное течение, и исход [9,10].

Сложность поставленной задачи определяется необходимостью индивидуального подхода при каждом конкретном случае. Лечение и успешное решение вопроса во многом зависит от поиска новых, а также систематизации и расстановки приоритетов применения той или иной методики доступа, которые позволят нам использовать их с большей эффективностью и безопасностью для женщины.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ 110 индивидуальных карт по беременности. Из них 50 с миомой, которые были разделены: I группа (основная) женщин с миомой матки (n=35), II группа (контрольная) - женщин после миомэктомии (n=15). Группы были сопоставимы по возрасту, по данным соматического анамнеза.

Результаты и обсуждение. Средний возраст составил в обеих группах $32,5 \pm 1,2$ лет. В I группе средний возраст менархе – 13 лет, в II группе - 13 ± 4 . Начало половой жизни до 21 года в I группе - 84% (средний возраст -19лет), во II группе -72% (средний - 19 ± 3). В I группе - 70% были первородящие, во II группе – перво- и повторнородящих было поровну. В структуре гинекологических заболеваний у 38% в I группе была эрозия шейки матки, а во II группе - 26%. Также в группах отмечались по 2% кисты яичника, 18% заболевания щитовидной железы. В I группе 34% женщин миома матки были обнаружены еще до беременности, у остальных 66% - в ранние сроки гестации.

В I группе у беременных отмечалось дородовое излитие околоплодных вод - 7,4%, во II группе составило 15,4%, самопроизвольные выкидыш в I группе имело место 4,65%, когда во II группе составило- 8,60%. Срочные роды в обеих группах составили 96%. В основной группе 25% роженицам была проведена операция кесарево сечение, а в контрольной - 18%.

Показаниями к операции явились: по поводу ПОНРП - 8%, рубец на матке - 12%, угрожающее состояние плода- 5%. У 3-х рожениц объем операции был расширен, произведена консервативная миомэктомия и у 1 роженицы с надвлагалищной ампутацией матки без придатков.

Обсуждение полученных данных

Средний возраст женщин, возраст наступления менархе и начало половой жизни не имели особых различий в двух группах. Но нужно отметить, что отмечается наличие следующих факторов риска развития заболевания: высокая частота медицинских абортов, наличие гинекологических заболеваний и заболевания эндокринной системы. По данным УЗИ, выявлены интерстициальная и субсерозная миомы матки. Беременность у большинства беременных протекала бессимптомно. Сравнивая группы можно сказать, что процент срочных родов, даёт возможность говорить о возможности пролонгирования беременности до доношенного срока. Не исключается необходимость тщательного анализа возможных преимуществ и нежелательных эффектов того или иного метода родоразрешения в каждом конкретном случае.

Выводы

1. Факторы риска развития миомы матки: высокая частота медицинских абортов, наличие эндокринных заболеваний.
2. Особенности течения беременности при сочетании с миомой матки: дородовое излитие околоплодных вод, преждевременные роды.
3. Осложнения родов: ПОНРП, нарушение состояния плода, что определяет высокую частоту оперативных вмешательств.

Литература

1. Миома матки. Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. 2007. С.85-115.
2. SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE. The Management of Uterine Leiomyomas. J Obstet Gynaecol Can 2015;37(2):157–178
3. Munro MG, Critchley HO, Broder MS, Fraser IS. The FIGO Classification System (“PALM-COEIN”) for causes of abnormal uterine bleeding in non-gravid women in the reproductive years, including guidelines for clinical investigation. Int J Gynaecol Obstet 2011;113:3–13
4. Атлас по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии. Дубиле П., Бенсон К.Б. 2009 г. С.104-110.
5. Оперативное акушерство Манро Керра. Томас Ф., Баскетт Эндрю А Калдер, Рид Элсивер, М., 2010. С.195-210
6. Миома матки: курс на органосохранение. Информационный бюллетень / В.Е. Радзинский, Г.Ф. Тотчиев. — М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2014.

7. Акушерский риск. Максимум информации - минимум опасности для матери и младенца Радзинский В.Е., Князев С.А., Костин И.Н. 2009 г. С.195-197
8. Радзинский В.Е. Акушерская агрессия – М.: Изд-во журнала StatusPraesens, 2012г., с.510-547.
9. Кудайбергенов Т.К. Новые технологии в гинекологии – журнал Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии, Алматы, 2011г., с.13.
10. Yu-Jin Koo, Yeon-ean Cho, Ji-Young Kim, Ji-Eun Lee and all. Ovarian leiomyoma as a potornital cause of compromised fertility. FertilSteril, 2011.-95:1120. P.11-14.
11. Оперативное акушерство Манро Керра. Томас Ф., Баскетт Эндрю А Калдер, Рид Элсивер, М., 2010. С.195-210

ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНОВ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА ПРИ НЕВЫНАШИВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ В НЕБЛАГОПОЛУЧНОМ РЕГИОНЕ ЗАПАДНОГО КАЗАХСТАНА

Сакиева К.Ж., Жумагулова С.С., Каримова Б.Ж., Сенбай Д.С.

*Кафедра акушерства и гинекологии №1,
Западно-Казахстанский Государственный медицинский университет им. М. Оспанова,
г. Актобе*

Важной причиной высокой частоты нарушений репродуктивной функции, патологии беременности, перинатальной заболеваемости и смертности являются химические факторы. Южно-Кимперсайское хромовое месторождение находится на территории Актюбинской области, где сосредоточены крупный обогатительный комбинат, заводы хромовых соединений и хромистых ферросплавов. Отмечается рост контингента лиц, имеющих профессиональный контакт с соединениями хрома, а также выбросов в окружающую среду, представляя опасность для населения не только Актюбинской области, но и пограничных районов Западного Казахстана и Российской Федерации. Хромовая интоксикация приобретает характер региональной патологии [1,2,3,4,5]. Фетоплацентарный комплекс (ФПК) синтезирует гормональные регуляторы, участвующие в развитии и поддержании беременности. Со II триместра плацента и плод синтезируют все гормоны, необходимые для нормального их развития. Наиболее важными из них являются: хорионический гонадотропин (ХГ), плацентарный лактоген (ПЛ), эстриол (ЕЗ) и прогестерон (Pg). Установлено, что эндокринные нарушения играют роль в генезе преждевременных родов и плацентарной недостаточности. Коррекция баланса гормонов ФПК имеет высокую значимость для развития беременности (6,7). В связи с этим, актуальным является изучение содержания гормонов ФПК у беременных с риском преждевременных родов, проживающих в условиях техногенного загрязнения биосферы соединениями хрома.

Цель исследования: изучить содержание гормонов ФПК при невынашивании беременности и фетоплацентарной недостаточности в неблагоприятном регионе Западного Казахстана.

Материал и методы исследования

Нами проведено исследование содержания гормонов ФПК - прогестерона, эстриола, хорионического гонадотропина и плацентарного лактогена в периферической крови беременных при неосложненной беременности во II триместре (12 пациенток) и III триместре - (контрольная группа), а также у пациенток с угрожающими преждевременными родами и плацентарной недостаточностью во II-м и III-м триместре – основная группа (36 беременных). Определение гормонов проводилось иммуноферментным методом на анализаторе ELx808 фирмы DIALAB (США) с использованием тест-систем.

Все беременные были постоянными жительницами Западного Казахстана. Критериями включения в обследование было согласие пациенток на обследование. Срок гестации 22-36 недель, диагноз угрожающего родового прерывания беременности, подтвержденный субъективными проявлениями (боли различного характера внизу живота и пояснице) и объективными данными (маточные сокращения при КТГ, локальными сокращениями при УЗИ). Диагноз ХПН, подтвержденный эхографическими и доплерометрическими признаками с оценкой степени компенсации ФПК во время беременности по классификации А.Н.Стрижанова. Диагностическими признаками ХПН были: при компенсированной форме: синдром задержки плода (СЗРП) I степени без нарушения или с изолированным нарушением маточно-плацентарного кровотока и начальными признаками интоксикации плода по данным КТГ; при субкомпенсированной форме: СЗРП I - II степени, сочетанные гемодинамические нарушения II степени и начальные признаки гипоксии плода по данным КТГ. Верификацию диагноза проводили по

бальной шкале оценки степени тяжести ХПН и состояния ФПК, предложенной И.С.Сидоровой (8). Значения исследуемых показателей подвергались статистической обработке и корреляционному анализу методами вариационной статистики с применением пакета прикладной программы «BIOSTAT» и программы статистического анализа Microsoft Excel, версия XP. Анализ связи двух признаков проводился методом ранговой корреляции по Спирмену. Критический уровень значимости при проверке статистических гипотез принимался $p < 0.05$.

Результаты и обсуждение

Средний возраст женщин с физиологической беременностью составил $22,4 \pm 0,8$ года, у пациенток с беременностью, осложненной угрозой преждевременных родов и ФПН в основной группе $-25,3 \pm 0,7$ года. Профессиональный состав в группах был практически идентичен: основную часть составили служащие - 40,0 и 46,6%; рабочие - 36,6 и 33,3 %; домохозяйки - 19,7 и 17,3%; студенты - 3,0 и 3,3%.

При анализе данных менструальной функции в обследуемых группах выявлено позднее наступление менархе у беременных в основной группе по отношению к контрольной.

В группе с неосложненной беременностью средние сроки наступления менархе составили $13,1 \pm 0,5$; в основной - $14,9 \pm 1,2$ лет ($p < 0,05$). При сопоставлении репродуктивной функции выявлено, что в основной группе преобладали повторнобеременные пациентки - 65,4%(28). Среди повторнобеременных женщин большую часть составили первородящие 60,7%(17). Первую беременность имели 34,3%(15) женщин в основной группе и 66,3%(8) в контрольной ($p < 0,05$). Преждевременные роды до наступления данной беременности у женщин с угрозой прерывания беременности составили в основной группе 13,1% (6). Анализ паритета показал высокую частоту беременностей, закончившихся одним самопроизвольным абортom в основной группе 34,9% (15) и 6,6% (2) в контрольной ($p < 0,05$). Число абортов до двух составило в основной группе 13,9%(6), в отличие от контрольной 8,3% ($p < 0,05$). Известно, что факторами развития вторичной хронической плацентарной недостаточности являются: развитие хронических очагов инфекции, персистенции их в эндометрий, нарушение функции яичников, повторное прерыванию и гормональные сдвиги, возникающие в результате прерывания беременности на ранних сроках. Анализ экстрагенитальной патологии у беременных с угрозой дородового прерывания и плацентарной недостаточностью показал высокий вес вирусных инфекций - 78,0% (34), тонзиллита - 30,2% (13), анемии - 34,8% (15), вегетососудистой дистонии по гипотоническому типу (30,0%), патологии почек и мочевыделительной системы (35,5%). Известно, что инфекция - один из ведущих факторов в прерывании беременности и формировании фето-плацентарной недостаточности. Активация инфекции вызывает иммунодефицитное состояние, усугубляет транзиторный иммунодефицит, связанный с беременностью, способствует развитию хронической ФПН. Данные проведенных исследований представлены в таблице 1.

Таблица 1 – Данные исследования содержания гормонов ФПК у беременных с риском преждевременных родов, проживающих в условиях техногенного загрязнения биосферы соединениями хрома.

	Контрольная группа (n=12)		Основная группа (n=43)	
	II триместр	III триместр	II триместр	III триместр
Прогестерон (нмоль/л) Доверительный интервал среднего	34,5	78,0 $p1 < 0,001$	24,6	57,4 $p < 0,001$ $p1 < 0,001$
Эстриол (нмоль/л) Доверительный интервал среднего	26,1 $p < 0,05$	54,8	18,6	35,4 $p < 0,001$

Плацентарный лактоген (мг/л) Доверительный интервал среднего	4,92	9,1	3,7 p <0,05	7,1 p <0,05
Хорионический гонадотропин (мМЕ/мл) Доверительный интервал среднего	20325	27050	14515 p <0,05	19320 p <0,05

Примечание: n – число обследованных; p – уровень значимости достоверных различий по сравнению с показателями контрольной группы, p1 – уровень значимости достоверных различий между показателями II и III триместров. Среднее содержание прогестерона в III триместре физиологически протекающей беременности в контрольной группе увеличилось в 2,3 раза от исходных показателей, выявленных нами во II триместре (p1<0,001). При угрожающих преждевременных родах и хронической плацентарной недостаточности концентрация прогестерона во II триместре была достоверно ниже в основной – на 28,6% (24,6 нмоль/л), чем в контрольной здоровых беременных (p <0,001).

По мере прогрессирования осложненной беременности концентрация прогестерона в III триместре составила в основной группе 52,0 нмоль/л, что в 2,1 раза превышает значения, полученные во II триместре (p <0,001). Вместе с тем, уровень прогестерона в III триместре на фоне угрожающих преждевременных родов и ХПН, по нашим данным, был в 1,3 раза ниже, чем его уровень в контрольной группе (p <0,001). Таким образом, при физиологическом течении беременности выявлено прогрессирующее увеличение уровня прогестерона в динамике гестации, обеспечивающее сохранение и вынашивание беременности.

При хронической плацентарной недостаточности и угрожающих преждевременных родах отмечается снижение содержания прогестерона в динамике во II и III триместрах по сравнению с группой здоровых беременных. Изучение концентрации ЕЗ при физиологической беременности показало прогрессирующее увеличение его в динамике.

При угрожающем прерывании беременности и хронической плацентарной недостаточности нами выявлено достоверное уменьшение уровня ЕЗ в динамике с 22 до 36 недель по сравнению с контрольной группой (p<0,05; p<0,001). Так, содержание ЕЗ во II триместре в основной группе уменьшилось и составило 18,6 нмоль/л, что на 24,8% ниже, чем в контрольной группе женщин (p <0,05). Вместе с тем, концентрация ЕЗ у пациенток в III триместре, по нашим данным, была ниже – в основной (35,4 нмоль/л) чем в контрольной (p<0,001). Таким образом, нами выявлено увеличение уровня ЕЗ при физиологическом течении беременности в сроки 22-36 недель беременности, обеспечивающее оптимальное состояние плода и ФПК. Содержание ЕЗ при угрожающих преждевременных родах и хронической плацентарной недостаточности во II и III триместрах было достоверно ниже по сравнению с группой здоровых беременных. При изучении концентрации плацентарного лактогена (ПЛ) на сроках 22-26 недель физиологически протекающей беременности нами выявлено возрастание его уровня с 4,92 до 9,1 мг/л. Продукция ПЛ во II триместре при осложненной беременности была достоверно ниже: в основной группе на 24,7% (p<0,05) по сравнению с группой здоровых беременных. Уровень ПЛ в III триместре на фоне угрожающих преждевременных родов и ХПН по сравнению с группой контроля, по нашим данным, снизился и составил 7,1 мг/л в контрольной группе беременных (p<0,05). Данные исследования динамики плацентарного лактогена показали, что при неосложненной беременности происходит достоверное повышение содержания его в крови по мере ее прогрессирования. При ХПН и угрожающих преждевременных родах уровень ПЛ с 22 до 36 недель гестации достоверно снизился по сравнению со здоровыми беременными. В сыворотке крови здоровых женщин в динамике беременности концентрация ХГ увеличилась до 27 50 мМЕ/мл (p<0,05). При угрожающем прерывании беременности и хронической плацентарной недостаточности выявлено достоверное уменьшение уровня ХГ в динамике с 22 до 35

недель по сравнению с контрольной группой пациенток ($p < 0,05$). В III триместре уровень ХГ при осложненной беременности, по нашим, данным, составил 18030 мМЕ/мл, ($p < 0,05$), что в 1,4 раза ниже значений контрольной группы.

Выводы

Проведенные нами исследования показали, что при физиологически протекающей беременности содержание стероидных гормонов ФПК: Рg и Е3 увеличивалось по мере развития гестации, что способствовало ее пролонгированию, а также росту и развитию плода. Активность ПЛ и ХГ в динамике неосложненной беременности возрастала, обеспечивая энергетические потребности плода и состояния инертности матки.

Анализ содержания гормонов ФПК в сыворотке крови пациенток с угрожающим дородовым прерыванием беременности и плацентарной недостаточности показал более низкие значения Рg, Е3, ПЛ и ХГ в 22-36 недель беременности, чем аналогичные показатели здоровых беременных. Динамика содержания стероидных и пептидных гормонов при угрожающих преждевременных родах и хронической плацентарной недостаточности свидетельствует о снижении гормонопродуцирующей функции ФПК у этих групп беременных.

Возможно, изменения гормональных параметров в системе-плацента-плод способствуют доминированию факторов, активирующих сократительную деятельность миометрия.

Таким образом, у пациенток с угрожающими преждевременными родами и хронической плацентарной недостаточностью нами выявлено снижение продукции стероидных – Рg, Е3 и пептидных гормонов – ХГ, ПЛ в периферической крови по мере прогрессирования беременности. Изменения показателей гормонального статуса, полученные, нами у пациенток с ХПН и угрожающими преждевременными родами во II и III триместре гестации подтверждают возможность применения этих показателей в качестве ранних гормональных методов диагностики ХПН и угрожающих преждевременных родов.

Полученные данные дают возможность использовать показатели Рg, Е3 и ПЛ в периферической крови беременных в качестве ранних критериев диагностики на доклиническом этапе ФПН и угрожающих преждевременных родов у беременных, подверженных влиянию экологически неблагоприятных факторов.

Литература

1. Сакебаева Л. Д. Оценка риска для здоровья работающих в контакте с соединениями хрома / Л. Д. Сакебаева В. М. Сабырахметова [и др.] // БатысҚазақстан медицина журналы. - 2012.- №2(34). - С. 22-25.
2. Мамырбаев А.А. Токсикология хрома и его соединений: монография. – Актөбе, 2012 -284с.
3. Bekmurhambetov Y.Z. Chrome and chromic compounds toxicology : monograph / Y. Z. Bekmurhambetov, A. A. Mamyrbayev. - Aktobe, 2014. - 220 p
4. Дошанова А.М. Некоторые патогенетические механизмы нарушения репродуктивной системы женщин в условиях повышенного поступления хрома в организм//Акушерство, гинекология и перинатология, 2010, №1, С. 37-42.
5. Каюпова Н.А., Шарифканова М.Н., Мамедалиева Н.М. Проблемы экологической репродуктологии//Акушерство, гинекология и перинатология, 2001, №1-2, С. 3-6.
6. Мамедалиева Н.М. Привычная потеря беременности: учебное пособие/ Н. М. Мамедалиева, С. Ш. Исенова. - Алматы: АҚНҰР, 2015. -180 с.
7. Акушерство. Руководство к практическим занятиям : учебное пособие/ ред. В. Е. Радзинский. -5-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР - Медиа, 2015. -728 с.
8. Сидорова И.С. Фетоплацентарная недостаточность. Клинико-диагностические аспекты/ И.С.Сидорова, И.О. Макаров. – М.: Знание – М., 2000. – 127с

ПРИРАЩЕНИЕ ПЛАЦЕНТЫ. ДАННЫЕ ГПНЦ Г. АЛМАТЫ

*Сармулдаева Ш. К., Шарипбаева М. К., Сарсенбаева Г. С., Нугманова Г. Ф., Амангелди А.,
Корниенко О., Омиржанов Д.*

*КазМУНО, г. Алматы,
Городской перинатальный центр, г. Алматы*

Актуальность

Случаи приращения плаценты встречаются всё чаще. Предыдущие хирургические вмешательства на матке, такие как миомэктомия и кюретаж, а также кесарево сечение, ассоциируются с этой патологией. Кроме того, наблюдается прямая корреляция между предлежанием и приращением плаценты: приращение развивается в 9,3% случаев при обнаружении предлежания и только в 0,005% случаев при нормальном расположении [1,2,3,4]. Осложнения истинного приращения нередко внезапны и опасны, включая в себя массивные кровотечения, респираторный дистресс-синдром взрослых, синдром Шихана, острую почечную недостаточность, летальный исход. От состояния плаценты также зависит состояние плода [1,4,5].

Поздняя диагностика приращения плаценты увеличивает риск материнской и перинатальной смертности, а также приводит к потере репродуктивной функции у женщин, так как практически в каждом случае удаляется детородный орган - матка. У пациентов, которые перенесли гистерэктомию, снижается качество жизни, ухудшается психоэмоциональное состояние, утрачивается репродуктивная функция [1,6,7]

Цель

Провести анализ случаев предлежания и приращения плаценты, прошедших на базе ГПНЦ г. Алматы. Проанализировать осложнения, возникающие во время данной патологии, а также выявить возможную зависимость осложнений, объема кровопотери от разреза, времени и длительности операции.

Материалы и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 18 историй родов (форма N096/у) пациенток с морфологически верифицированным диагнозом вставания плаценты, поступивших в ГПНЦ г. Алматы в период с января 2017г по декабрь 2017г. Методы исследования – статистический.

Обсуждение результатов

За 2017 год в ГПНЦ с диагнозом Предлежание плаценты было 123 пациентки, из них предлежанием и приращением плаценты поступило 18 человек (14,6%). Далее по тексту 18 женщин с предлежанием и приращением плаценты будут считаться за 100%. Количество поступивших женщин до 30 лет составило 3 человека (16,6%), от 31 до 35 лет – 6 человек (33,3%), от 36 до 43 лет - 9 пациентов (50%). Среди всех 18 пациентов повторнородящие - 11 женщин (61,1%), многорожавших - 7 женщин (38,9%). Предшествующие оперативные вмешательства на матке было у 17 человек (94,4%), 1 случай без рубца на матке (5,6%).

СРОК БЕРЕМЕННОСТИ

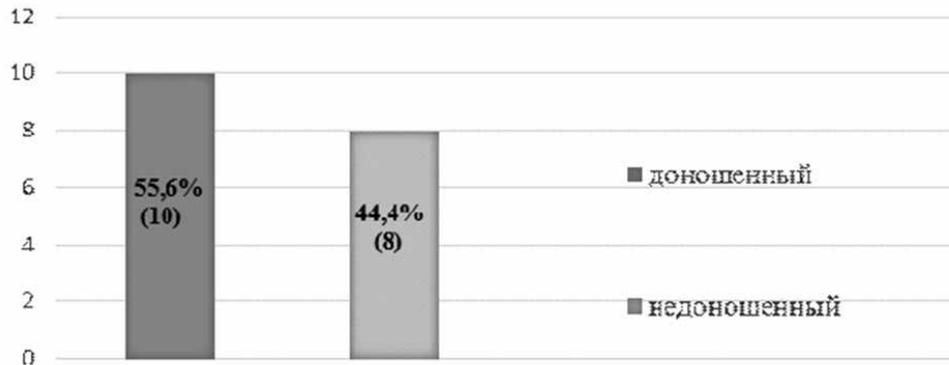


Рисунок 1 - Срок беременности.

В 55,6 % случаев пациентки с предлежанием и приращением плаценты находились на доношенном сроке беременности. (Рис 1)

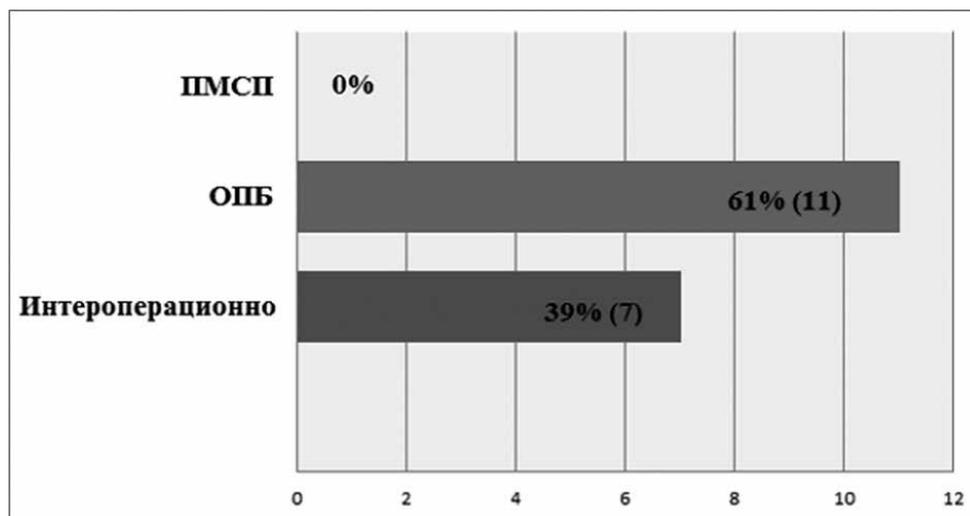
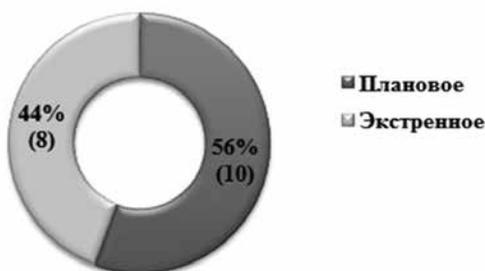


Рисунок 2 - Уровни диагностики приращения плаценты.

Операция кесарево сечение:



На рисунке 2 представлены уровни диагностики приращения плаценты. Таким образом, в организациях ПМСП диагноз Приращение плаценты не был выставлен ни в одном случае. В 100% случаев приращение плаценты было диагностировано в стационаре, из них в 61% в отделении патологии беременности при проведении УЗИ и в 39% во время операции.

В доношенном сроке было разрешено 55,6% женщин, в то время как в недоношенном сроке - 44,4%. Все пациентки были родоразрешены путем операции кесарево сечение.

Рисунок 3 - Операция кесарево сечение (плановая, экстренная).

Среди них плановая операция была в 10 случаях, что составило 56%, а экстренная операция была проведена в 44% случаях (8 женщин) (рис.3). Согласно данным литературы [4] и нашим данным одним из оптимальных видов разреза на матке у пациенток с приращением плаценты является корпоральный разрез, что дает возможность тщательной проверки гемостаза нижележащих кровотокающих отделов плацентарной площадки (кровопотеря составила 1200-2600 мл). Однако, окончательный вывод по поводу разреза на матке нам сделать не удалось, вследствие небольшого количества случаев (корпоральный разрез 2 случая, донный разрез – в 1 случае, традиционный поперечный разрез 14 случаев). (Рис.4)



Рисунок 4 - Кровопотеря в зависимости от разреза на матке

Всем женщинам с предлежанием и приращением плаценты после операции кесарево сечение произведена гистерэктомия в объеме ампутации матки - 11,2% (2 женщины), экстирпации матки 88,8% (16 женщин). Вследствие высокого объема кровопотери и развития ДВС-синдрома у 39% (7) женщин произведена перевязка внутренней подвздошной артерии, из них перевязка ВПА до экстирпации 1 случай, после экстирпации - 6 человек

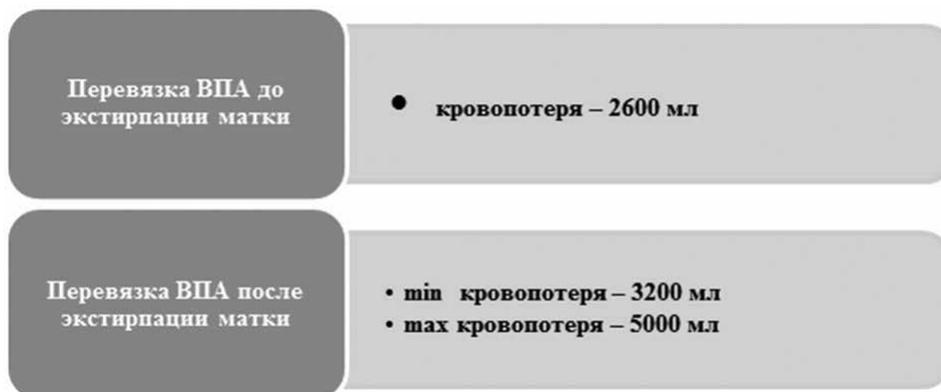


Рисунок 5 - Объем кровопотери в зависимости от момента перевязки ВПА до/после экстирпации матки

Минимальный объем кровопотери отмечен при перевязке ВПА до экстирпации матки (объем кровопотери составил 2600 мл). (Рис.5)

У 77,7 % пациентов была использована кровосберегающая технология Cell Saver.

До 1 часа 30 мин	<ul style="list-style-type: none"> • min кровопотеря – 1200 мл • max кровопотеря – 3200 мл
До 2 часов 30 мин	<ul style="list-style-type: none"> • min кровопотеря – 1100 мл • max кровопотеря – 5000 мл
Более 2 часов 30 мин	<ul style="list-style-type: none"> • min кровопотеря – 3200 мл • max кровопотеря – 6000 мл

Рисунок 6 - Объем кровопотери в зависимости от длительности операции

На рисунке 6 представлен объем кровопотери в зависимости от длительности операции. Таким образом, при длительности операции до 1 часа 30 минут кровопотеря достигала 3200мл, при удлинении операции доходила до 6000 мл.

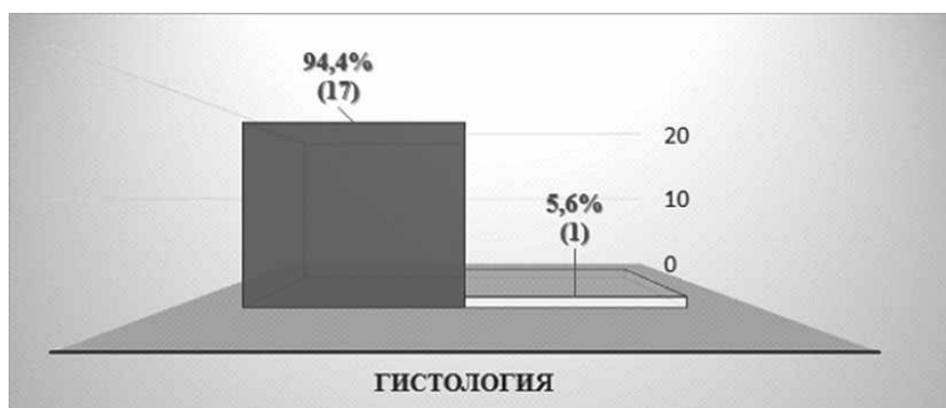


Рисунок 7 - Гистологическое заключение плаценты и органа.

На рисунке 7 представлены данные гистологического заключения плаценты и удаленной матки, и в 94,4% случаев гистологические данные совпадали с клиническими, лишь в 5,6% (1 женщина), при гистологическом исследовании обнаружено плотное прикрепление плаценты, где объемная операция произведена вследствие большого объема кровопотери.

Выводы

Таким образом, в группу риска по предлежанию плаценты с приращением по данным ГПНЦ г.Алматы входили повторнородящие женщины (100%) с рубцом на матке (94,4%), из которых 38,9% были многорожавшие. Среди пациенток с данным диагнозом 83,3% были старше 30 лет. Более половины беременных (55,6%) родоразрешены в доношенном сроке, несмотря на то, что по данным литературы [3] рекомендуют родоразрешение в 34-36 недель, что связано с уменьшением степени прорастания плаценты в соседние органы. Однако, отмечены трудности диагностики приращения плаценты на этапе ПМСП, и в 100% случаев диагноз поставлен в стационаре. Все пациентки родоразрешены путем операции кесарево сечение с последующей гистерэктомией, из которых в 39% случаев произведена перевязка внутренней подвздошной артерии, и уменьшение объема кровопотери отмечено при перевязке внутренней подвздошной артерии до гистерэктомии. Увеличение кровопотери наблюдалось при удлинении времени операции более 2 часов 30 минут и в дежурное время. В 94,4% случаев гистологическое заключение подтверждало клинический диагноз.

Из всего вышеизложенного следует сделать вывод о том, что женщины с предлежанием и

приращением плаценты входят в группу высокого риска по развитию объемных послеродовых кровотечений. В Республике следует улучшить работу ПМСП по внедрению новых технологий (МРТ) [6] для ранней диагностики приращения плаценты, с целью усиления готовности родильных домов при встрече с данной патологией. Усовершенствовать и стандартизировать технику операций при приращении плаценты. Проблема требует дальнейшего изучения для максимального внедрения новых технологий с целью уменьшения кровопотери, количества объемных операций и возможной материнской инвалидизации и смертности.

Список сокращений

ВПА- внутренняя подвздошная артерия

ДВС- диссеминированное внутрисосудистое свертывание

ГПНЦ- городской перинатальный центр

ОПБ- отделение патологии беременных

ПМСП- первичная медико-санитарная помощь

УЗИ- ультразвуковое исследование

Литература

1. <https://medwebinar.org/article/prenatalnaya-uz-diagnostika-prirashhe/>
2. Акушерство: Учебник/ Г.М.Савельева, В.И.Кулаков, А.Н.Стрижаков и др.; Под ред. Г.М. Савельевой. — М.: Медицина, 2000. — 816 с: ил. (Учеб. лит. Для студентов медицинских вузов), с- 578-579.
3. Basbug M., Soyuer I., Aygen E. Placenta accreta associated with rupture of a rudimentary horn pregnancy // In J Gynecol Obstet.— 1997. — V. 57. — P. 199-201.
4. <https://ppt-online.org/80068>
5. Becker R.H., Vonk R. , Mende B.C., Ragosch V., Entezami M. The relevance of placental location at 20-23 gestational weeks for prediction of placenta previa at delivery: evaluation of 8650 cases // Ultrasound Obstet Gynecol. — 2001. — V. 17. — № 6. — P. 496-501.
6. Chou M.M., Ho E.S.K., Lee Y.H. Prenatal diagnosis of placenta previa accreta by transabdominal color Doppler ultrasound // Ultrasound Obstet Gynecol. — 2000. — V. 15. — № 1. — P. 28-35.
7. Heinonen P.K. Clinical implication of the unicornuate uterus with rudimentary horn // Int J Gynecol Obstet. — 1983. — V. 21. — P. 145-150.

АНАЛИЗ GWAS И МЕТА-ИССЛЕДОВАНИЙ ПРИВЫЧНОГО НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ ПО МИРОВЫМ ИНФОРМАЦИОННЫМ БАЗАМ ДАННЫХ

Святова Г.С., Березина Г.М.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, г. Алматы

Появившиеся в последние годы технологии широкомасштабного генотипирования SNPs (single nucleotide polymorphisms) исследования генома в целом, GWAS (Genome-wide association studies) с использованием сотен тысяч и миллионов SNPs позволяют идентифицировать возможные генетические локусы генов-кандидатов многих мультифакторных заболеваний.

GWAS анализ поиска ассоциаций однонуклеотидных полиморфизмов с мультифакторными заболеваниями или количественными фенотипами, является успешным геномным исследованием. Однако, учитывая небольшие размеры ожидаемого эффекта в рамках полигенной модели, отдельные исследования GWAS как правило, слишком малы, чтобы обеспечить необходимую мощность для обнаружения ассоциаций SNP. В связи с этим, сообщество генетиков приняло объединение обобщенных статистических данных из нескольких GWAS в единый метаанализ, что повышает статистическую мощность поиска путем увеличения эффективного размера выборки [1-10].

Методы генотипирования SNP полиморфизмов основаны на анализе одиночных SNP или SNPs во многих сайтах и/или нескольких локусах одновременно. Большинство методов используют единую или множественную сайт специфичную амплификацию и этап генотипирования, основанный на различных типах химических реакций, включая прямое секвенирование по Sanger, 5' анализ на основе флуоресценции экзонуклеазы (TaqMan) [11], пиросеквенирование [12], DigiTag2 анализ [13], single-base extension [14] и matrix-assisted laser desorption/ionization time-of-flight mass spectrometry (MALDI-TOF) [15].

Первым этапом исследований является проведение GWAS генотипирования SNP полиморфизмов [16,17]. Следующим обязательным этапом является проверка данных для проведения QC контроля и исключения низкого качества генотипирования – QC call < 95%. На третьем GWAS этапе проводится объединение полученных результатов генотипирования основной и контрольной групп. Четвертый этап - SNP фильтр, это статистический QC контроль для исключения SNP с низким ответом генотипирования, HWE (Hardy-Weinberg Equilibrium) тест, исключение SNP с минимальной частотой MAF (Mission Aviation Fellowship) минорного аллеля < 5%. Далее проводится отбор статистически значимых SNP ассоциаций с достоверностью $p < 10^{-4}$ для проведения репликативных исследований. Последним обязательным этапом GWAS анализа является проведение репликативного независимого генотипирования нескольких потенциальных статистически значимых генетических регионов, которые были обнаружены в исходных GWAS [18,19].

В GWAS анализе привычного невынашивания беременности (ПНБ) основная группа женщин сравнивается с контрольной группой с нормальными показателями репродукции, проводится поиск «ассоциации» определенных генетических вариантов с ПНБ путем изучения различий в частоте аллелей и/или генотипов всех SNP, которые существуют во всем геноме. GWAS позволяет эффективно выявлять значимые ассоциации в сильной неравновесной связи со статистически достоверными полиморфизмами и генами. Завершающий этап - анализ репликации и картирование высокой точности обнаруженных в GWAS полиморфизмов, который проводится в независимых популяциях на больших объемах выборок [16,17].

В связи с отсутствием проведенных GWAS исследований ПНБ, нами использованы результаты проведенного мета-анализа GWAS поиска кандидатных генов ПНБ. В систематическом обзоре было проанализировано 428 исследований по выявлению случаев заболевания (1990-2012 годы), которые существенно различались по определению ПНБ, клинической оценке пациентов и выбору контрольной группы [20].

Результаты мета-анализа генетических вариантов, показывающие связи с идиопатическим рецидивом самопроизвольного аборта у женщин с полными критериями представлены в таблице 1. Мета-анализ выполнен для 36 полиморфизмов, ассоциация с иПНБ, определяемая как два и более спонтанных абортов без явной этиологии, была обнаружена для 23 полиморфизмов генов, участвующих в иммунном ответе, коагуляции, метаболизме, ангиогенезе, хромосомной сегрегации и плацентарной функции (Таблица 1).

Однако значения OR были скромными (0,51-2,37), с умеренной или слабой статистической достоверностью. Различий в группах с иПНБ, определяемыми как два или более, и как три или более спонтанных абортов, не обнаружено. Мужские партнеры были включены в 12,1% исследований, и лишь одно исследование включало спонтанно прерванные эмбрионы [17]. В таблице 1 в качестве возможных кандидатных генов отобраны полиморфизмы с наибольшей достоверностью, подтвержденные в 5 и более научных исследованиях [21].

QC контроль GWAS анализа

Большое количество локусов генных маркеров, исследуемых GWAS на наличие ассоциации с ПНБ, даже при низкой величине ошибок может привести к смещению результатов. Например, один миллион SNP полиморфизмов прогенотипирован для ассоциативного анализа, при этом доля полиморфизмов с низкой статистической достоверностью составила 0,001, в этом случае, обнаруженная ложная ассоциация приведет к ложноположительному результату и необходимости проведения последующего репликативного генотипирования этих 1000 случайных SNP полиморфизмов. Чтобы избежать этих ложноположительных ассоциаций, следующим необходимым этапом после GWAS анализа, является проведение контроля качества (QC control) для исключения индивидуумов или генетических маркеров с высокой вероятностью ошибок [22]. Доказано, что использование большого количества маркеров, генотипированных в современных исследованиях GWAS, позволяет удалять небольшой процент из них, не влияя на общую статистическую эффективность исследования.

Таблица 1 - Результаты мета-анализа генетических вариантов, показывающие связи с идиопатическим рецидивом самопроизвольного аборта у женщин с полными критериями

Ген	Вариант	Исследование	Участник N (WP:WC)	OR (95% CI); P	I ² ; P
GSTM1	null/present	4	593:644	1.27 (1.00-1.62); 0.050	0.0; 0.962
HLA-G	I/D 14-bp	4	647:358	1.35 (1.00-1.81); 0.050	0.0; 0.635
IFNG	+874 A/T	3	281:416	1.50 (0.98-2.29); 0.064	37.9; 0.200
IL1B	-511 T/C	3	461:439	0.77 (0.36-1.65); 0.502	73.3; 0.023
IL10	-1082 G/A	3	549:680	1.44 (0.85-2.46); 0.177	75.0; 0.0
KIR	KIR2DL1	3	272:320	0.28 (0.03-2.79); 0.280	91.1; 0.001
	KIR2DL2	3	272:320	1.27 (0.90-1.78); 0.169	57.3; 0.096
	KIR2DL3	3	272:320	0.97 (0.63-1.49); 0.890	0.0; 0.669
	KIR2DS1	3	272:320	1.13 (0.80-1.58); 0.491	0.0; 0.474
	KIR2DS5	3	272:320	1.08 (0.77-1.53); 0.638	41.2; 0.183
	KIR2DL5	3	272:320	0.78 (0.56-1.11); 0.166	0.0; 0.854
MTHFR	A1298C	6	838:952	1.17 (0.81-1.70); 0.395	71.4; 0.004
NOS3	I/D intron 4	4	746:795	1.13 (0.91-1.40); 0.255	36.5; 0.193
	+894 G/T	5	963:972	1.52 (0.96-2.41); 0.071	51.3; 0.084
PROZ	79 G/A	3	380:403	1.02 (0.33-3.12); 0.968	88.4; 0.000
SERPINE1	4G/5G	4	673:903	1.66 (0.64-4.30); 0.296	85.6; 0.000

TNF	-308 G/A	4	628:868	1.55 (0.77-3.14); 0.223	54.1; 0.088
	-238 G/A	4	564:704	1.09 (0.63-1.87); 0.756	64.7; 0.037
	-863 C/A	3	446:533	1.03 (0.76-1.40); 0.832	0.0; 0.700
VEGFA	-2578 C/A	3	696:853	0.85 (0.68-1.07); 0.168	56.1; 0.102
	-1154 G/A	3	693:854	0.96 (0.57-1.63); 0.882	83.9; 0.002
	+936 C/T	4	777:980	1.27 (0.84-1.91); 0.249	67.8; 0.025
	-634 G/C	4	673:940	1.21 (0.99-1.47); 0.056	44.9; 0.142
Примечание: CI – достоверный интервал; I/D – включение/исключение; OR – отношение шансов; VNTR – полиморфизм числа tandemных повторов					

Важность адекватного QC контроля возрастает в связи с тем, что удаление каждого маркера может представлять пропущенную ассоциацию болезней, поэтому разработаны определенные алгоритмы и требования к его проведению. QC контроль результатов GWAS состоит, по меньшей мере, из четырех этапов: 1) выявление SNP с чрезвычайно низкой частотой генотипирования <95%, 2) идентификация SNP, демонстрирующих значительное отклонение от равновесия Харди-Вайнберга (HWE test), 3) исключение SNP полиморфизмов с крайними значениями коэффициент ассоциации генотипа между случаями и контролем и 4) удаление индивидуумов с очень низкой частотой аллелей $MAF < 2-5\%$ [23].

Классическим подходом QC анализа является исключение из общей выборки маркеров, со скоростью вызова менее 95%, которые удаляются из дальнейшего изучения, хотя в некоторых исследованиях были выбраны более высокие пороговые значения скорости вызова (99%) для маркеров низкой частоты (малая частота аллелей (MAF) <5%) [22].

В большинстве GWAS предпочитают исключать маркеры, которые показывают значительное отклонение от равновесия HWE, как на возможную ошибку генотипирования. Однако отклонения от равновесия HWE могут свидетельствовать о действии естественного отбора на частоты данного полиморфизма, которые будут отклоняться от равновесия HWE в локусах, связанных с болезнью, поэтому удаление этих локусов из дальнейшего исследования было бы неправильным. В связи с чем, нами использованы только ДНК популяционного контроля для проведения тестирования на отклонения для HWE. Пороговое значение значимости отклонения частот SNPs от равновесия HWE сильно варьирует между исследованиями (пороговые значения P-величины от 0,001 до $5,7 \times 10^{-7}$ [23].

Последним шагом при проведении QC контроля является удаление всех SNP с очень низкой частотой минимального аллеля - MAF. Обычно применяется порог MAF - 1-2%, но исследования с небольшим размером выборки могут потребовать большего порогового значения.

Анализ выборок опубликованных GWAS и мета-анализов по поиску ассоциаций с иПНБ и ПНБ проводился с использованием программы PLINK последовательно. Первым шагом в любом анализе данных является исключение индивидуумов со слишком большим количеством ошибок генотипирования. MIND или Maximum INDividual missingness rate – это максимальное количество ошибок (не прогенотипированных полиморфизмов) для каждого индивидуума. Нами использован строгий критерий $MIND > 0,1$, что позволило исключить всех обследуемых с 10% отсутствующей генетической информации.

plink - bfile raw-GWA-data --missing --out raw-GWA-data'

Далее из анализируемых выборок были удалены индивидуальные SNPs, которые с частотой более 10% не прогенотипированы у многих индивидуумов $> 10\%$.

SNP failed missingness test (GENO > 0,1)

Следующий этап – тест на минимальную частоту аллелей MAF или Minor Allele Frequency, которая использована для исключения неинформативных SNP, как проявляющих низкий уровень отклонений в анализируемой выборке.

Plink>Summary Statistics>Missingness-Threshold>MIND>0,1, GENO > 0,1, MAF < 0,01

Анализ достоверности ассоциаций SNPs с ПНБ проведен с использованием команд:

Plink>Association>Allelic Association Tests

Оценка достоверности p различий между сравниваемыми выборками женщин с ПНБ и контрольной группой оценивалась функцией PLINK:

Gwas/genotypes_allelictest>fixedwidth

Значимость ассоциации оценивали не ниже $p < 0,05$, которое считается статистически значимым для попарного сравнения одиночных полиморфизмов.

Таким образом, QC контроль по полным критериям прошли 29 SNP полиморфизмов генов воспаления (IFNG (rs2069727), IL1B (rs1143634), IL6 (rs1800796), IL10 (rs1800896)); свертывающей и сердечно-сосудистой системы крови (MTHFR (rs1801131; rs1801133), MTR (rs1805087), MTRR (rs1801394), FV (rs6025), FII (rs1799963), FGB (rs4220), ITGB3 (rs5918), PLANH (rs7242), AGTR1 (rs5186), eNOS3 (rs1799983), ACE (rs4340), GPIa (rs1126643), SELP (rs6127)); иммунного ответа (CTLA4 (rs3087243), CX3CR1 (rs3732379), HLA-DQA1, HLA-DQB1, HLA-DQR1); хромосомной сегрегации (SYCP3 (rs769825641, rs1629940); плацентарной функции (ApoC3 (rs5128), KDR (rs2305948, rs1870377), P53 (rs1042522), STAT3 (rs1053023))., показавших статистически позитивную значимую генетическую ассоциацию в единичных исследованиях, подтвержденных мета-анализом, на выборках женщин с ПНБ в анамнезе, с описанным главным физиологическим механизмом анализируемого полиморфизма.

Для генотипирования значимых SNP полиморфизмов использован анализ одиночных SNP на основе сайт специфичной амплификации и этап генотипирования, основанный на флуоресценции экзонуклеазы (TaqMan). Выборка женщин с иПНБ и контрольная группа относятся к казахской популяции, которая является более однородной по сравнению с этнически смешанными европейскими популяциями, что позволит более достоверно оценить генетический вклад репликативных полиморфизмов в развитие иПНБ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Berndt, S.I. Genome-wide meta-analysis identifies 11 new loci for anthropometric traits and provides insights into genetic architecture / S.I. Berndt // *Nature genetics*. -2013. – Vol. 45. – P. 501–512.
2. Visscher, P. M. Five years of GWAS discovery / P. M. Visscher., M. A Brown, M. I. McCarthy [et al]. // *American journal of human genetics*. -2012. - Vol. 90. - P. 7–24.
3. Manning, A. K. A genome-wide approach accounting for body mass index identifies genetic variants influencing fasting glycemic traits and insulin resistance / A. K. Manning // *Nature genetics*. -2012. - Vol.44. - P. 659–669.
4. Hirschhorn, J. N., Gajdos, Z. K. Genome-wide association studies: results from the first few years and potential implications for clinical medicine. / J. N. Hirschhorn, Z. K. Gajdos. // *Annual review of medicine*. -2011. - P. 11–24.
5. Королевский колледж акушеров-гинекологов Великобритании // *Здоровье женщины*. Руководство №5. -2016. – С. 66-72
6. [Электронный ресурс] / <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
7. [Электронный ресурс] / <http://asia.ensembl.org/index.html>.
8. [Электронный ресурс] / www.ncbi.nlm.nih.gov/gap.
9. [Электронный ресурс] / <http://hapmap.ncbi.nlm.nih.gov/index.html.en>.
10. [Электронный ресурс] / www.1000genomes.org.
11. Holland, P. M. Detection of specific polymerase chain reaction product by utilizing the 5'----3' exonuclease activity of *Thermusaquaticus* DNA polymerase. / P. M. Holland, R. D. Abramson, R. Watson, [et al]. // *Proc Natl AcadSciUSA*. -1991. – Vol. 88. - P. 7276–7280.
12. Pourmand, N. Multiplex pyrosequencing / N. Pourmand, E. Elahi, R. W. Davis, [et al]. // *Nucleic Acids Res*. -2002. - P. 30-e31.
13. Nishida, N. Highly parallel and short-acting amplification with locus-specific primers to detect

- single nucleotide polymorphisms by the DigiTag2 assay. / N. Nishida, Y. Mawatari, M. Sageshima, [et al] // PLoS One. -2012. – Vol. 7. – P. e29967.
14. Lindroos, K. Minisequencing on oligonucleotide microarrays: comparison of immobilisation chemistries. / K. Lindroos, U. Liljedahl, M. Raitio, [et al] // Nucleic Acids Res. -2001. – Vol. 29. - P. E69–E69.
 15. Bray, M. S. High-throughput multiplex SNP genotyping with MALDI-TOF mass spectrometry: practice, problems and promise. / M. S. Bray, E. Boerwinkle, P. A. Doris. / HumMutat. -2001. – Vol. 17. - P. 296–304.
 16. Hindorff, L. A. Potential etiologic and functional implications of genome-wide association loci for human diseases and traits. / L. A. Hindorff, P. Sethupathy, H. A. Junkins, [et al]. // Proc Natl AcadSci USA. -2009. – Vol. 106. - P. 9362–9367.
 17. Price A. L. Principal components analysis corrects for stratification in genome-wide association studies. / A. L. Price // Nat Genet. -2006. – Vol. 38. - P. 904.
 18. Thomas W. Winkler, Felix R. Day. Quality control and conduct of genome-wide association meta-analyses. / W. Winkler Thomas, R. Day Felix. // NatureProtocols. -2014. - P. 1192–1212.
 19. Monnat Pongpanich. A quality control algorithm for filtering SNPs in genome-wide association studies. / Pongpanich Monnat, F. Patrick, Sullivan, [et al]. -2010. - P. 1731–1737.
 20. Rull, K. Genetics of recurrent miscarriage: challenges, current knowledge, future directions. / K.Rull., L.Nagirnaja, M.Laan, [et al]. // Front. Genet. -2012. – Vol. 3. – P. 34.
 21. Meyre, D. Genome-wide association study for early-onset and morbid adult obesity identifies three new risk loci in European populations. / D. Meyre // Nat Genet. -2009. – Vol. 41. – P.157.
 22. Thomas, W. Quality control and conduct of genome-wide association meta-analyses. / W. Thomas Winkler, R. Day Felix. // Nature Protocols. -2014. - P. 1192–1212.
 23. Georgia Salanti. Hardy–Weinberg equilibrium in genetic association studies: an empirical evaluation of reporting, deviations, and power. / Salanti Georgia, Amountza Georgia, E. Ntzani Evangelia. // European Journal of Human Genetics. -2005. - P. 840–848.

ОСНОВНЫЕ КРИТЕРИИ, ОПРЕДЕЛЯЮЩИЕ ТАКТИКУ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ ЖЕНЩИН, ИМЕЮЩИХ ПОРОКИ СЕРДЦА

*Тюлегенова Г.К. Иманбаева С.Е.
НЦАГП, г. Алматы*

Пороки сердца при беременности являются важной медико-социальной проблемой современного здравоохранения. Она является значимой причиной материнской и перинатальной смертности. Пороки сердца среди женщин фертильного возраста являются одной из самых тяжелых экстрагенитальных патологий [1-4].

Пороки сердца относятся к группе сердечно-сосудистых осложнений высокого риска, составляя 5-10% всех ЗССС у беременных [1-4].

Одной из актуальных задач для отечественного здравоохранения является совершенствование оказания медицинской помощи беременным с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Частота сердечно-сосудистых заболеваний у беременных возросла с 2-4% (70-е годы) до 10-25% в настоящее время. Произошло значительное снижение частоты ревматических пороков сердца и увеличение количества врожденных пороков сердца [5].

Развитие и становление кардиохирургической помощи населению позволило значительно снизить смертность от заболеваний системы кровообращения с 0,4%-22,0% до 0,2%-2,5% и многим женщинам с врожденными пороками сердца дожить до детородного возраста, что изменило контингент беременных с пороками сердца. В настоящее время расширены показания к сохранению беременности, противопоказания к вынашиванию беременности имеют не более 10% женщин с приобретенными и врожденными пороками сердца [6,7]. Мониторинг сведений о здоровье женщин репродуктивного возраста, свидетельствует о существенном росте сердечно-сосудистой патологии и постоянной изменчивости структуры ССЗ среди беременных. В настоящее время на первое место по распространенности вышли врожденные пороки сердца [3, 4]. Увеличивается число беременных после реконструктивных операций на сердце. Вместе с тем отмечается тенденция снижения числа беременных с приобретенными пороками сердца.

Беременность у женщин с врожденными пороками сердца осложнена дополнительной нагрузкой в виде увеличенного объема крови, сердечного выброса и частоты сердечных сокращений, возникающих во время беременности на фоне уже напряженной гемодинамики [6, 7,8]. Исход беременности и родов при врожденных пороках сердца зависит от формы и степени выраженности порока сердца, наличия сердечной недостаточности, нарушения ритма сердца, прогрессирования патологического процесса, функциональных возможностей пациентки, от своевременности и характера хирургической коррекции порока, развития осложнений гестации и акушерской ситуации [9,10]. В группе риска находятся пациентки, считающие себя выжившими после хирургической коррекции порока сердца, и избегающие медицинского наблюдения.

Согласно данным ВОЗ, несмотря на снижение материнской летальности в мире, одной из главных ее причин в настоящее время все еще остаются ЗССС (20-40% случаев). [11]. Однако за последнее десятилетие в связи с реализацией Государственной программы «Денсаулык» и обязательным проведением в скрининговом порядке клинико-инструментального кардиологического обследования всех женщин репродуктивного возраста, отмечается уменьшение материнской смертности в 1,7 раз.

При этом сама беременность, определяемая как состояние продолжительной физиологической адаптации, может явиться фактором риска развития сердечной недостаточности (СН) для женщин детородного возраста с пороками сердца [5-7]. Мнение о том, что больные с пороками сердца хорошо переносят беременность и роды в результате приспособления к гемодинамической нагрузке с рождения, не всегда оправдано [8, 9].

Тяжелая кардиальная патология в специализированных роддомах занимает 25% от общего поступления. Из них только 3% дают согласие на прерывание беременности [12]. Сложность диагностики ЗССС, заключается в том, что беременность с ее физиологическими гестационными изменениями, касающиеся гемодинамических, гормональных, метаболических и других параметров, может стать причиной впервые возникших нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы или декомпенсации уже имеющейся патологии. От того, насколько быстро и точно будет диагностировано заболевание, зависит вопрос о возможности зачатия и пролонгирования беременности, выбор адекватного лечения и, нередко, жизнь женщины, перинатальные исходы. Вместе с тем, проблеме сердечно – сосудистых заболеваний в период беременности не уделяется должного внимания [12, 13].

С наступлением беременности в организме женщины происходят выраженные изменения обмена веществ, гормонального статуса, центральной и периферической гемодинамики. Исходный уровень изменений показателей внутрисердечной гемодинамики (ВСГ) предопределяет прогноз быстроменяющихся условий гемодинамики вовремя и после родов и играет ведущую роль в компенсации кровообращения.

Беременность при ВПС, по данным разных авторов, в 8,8 – 30,3% случаев осложняется гестозом. Угроза прерывания беременности имела в 14,9%, есть указания в анамнезе на самопроизвольные аборт – в 20,2% случаев больных. Невынашивание плода не свойственно беременным с ВПС. Однако в родах часто наступает раннее и преждевременное излитие околоплодных вод (18,4 - 26%), слабость родовой деятельности – в 8%. Частота самопроизвольных преждевременных родов колеблется от 3,0 до 24,1%.

Известно, что прогноз для беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями зависит от функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы, качества медицинского обслуживания, психологических и социально – экономических и др. факторов. Выявление факторов, снижающих качество здоровья женщин после родов и являющихся нередко причиной летальных исходов, являются частью решения общей проблемы охраны здоровья матери и ребенка [11]. В настоящее время наблюдается значительный рост заболеваемости врожденных пороков сердца (ВПС) у новорожденных, что наряду с интенсивным развитием современной кардиохирургической службы позволяет таким пациенткам успешно дожить до детородного возраста, подчеркивая возрастающую значимость данной проблемы [12].

Ряд вопросов по коррекции пороков сердца у беременных достаточно хорошо изучены. Определены критерии операбельности этих пациентов [14]. Однако среди женщин детородного возраста частота выявляемости сердечно-сосудистой патологии диагностируется лишь в момент беременности у 15-52%, что зачастую усугубляет тактику ведения, прогноз и исход беременности. Пороки сердца и его осложнения оказывают влияние не только на физическое функционирование женщины, но и на другие аспекты её жизнедеятельности.

Исход беременности и родов при пороках сердца зависит от формы и степени выраженности порока сердца, от функциональных возможностей пациентки, от своевременности и характера хирургической коррекции порока, а также от акушерской ситуации. В группе риска находятся пациентки, считающие себя выздоровевшими после коррекции порока, и поэтому избегающие медицинского наблюдения. До последнего времени распространенной врачебной тактикой были универсальные рекомендации любой женщине с пороком сердца предохраняться от беременности или как можно раньше ее прервать. Ряд авторов считает, что прерывание беременности у женщин с пороками сердца необходимо выполнять только в жизнеугрожающих для матери ситуациях, а индивидуальный подход к ведению беременных способствует благоприятному исходу [15-18]. Поэтому систематизированное изложение современных подходов к своевременной диагностике заболеваний ССС в период беременности, правильная трактовка структурно-функциональных изменений кардиогемодинамики у беременных с пороками сердца представляется важным не только для кардиологов, но и для терапевтов, акушеров и врачей других специальностей, работающих с этой категорией пациенток.

Ведение беременности при наличии у женщины ВПС требует тщательного наблюдения с самых ранних сроков. В ряде случаев у женщин, страдающих декомпенсированными пороками сердца, наблюдаются симптомы, связанные с заболеванием, которые также характерны и для беременности: нарушение общего самочувствия, тошнота, рвота, изменения функции и состояния репродуктивной системы (аменорея, цианоз слизистой оболочки входа во влагалище и шейки матки, увеличение размеров матки). Выявленные симптомы у данного контингента женщин встречаются и при отсутствии беременности, и в связи с этим нередко отмечаются ошибочные заключения. Многие беременные поздно обращаются в женскую консультацию, из-за боязни того, что им придется прерывать беременность [3, 9, 12].

Общие принципы ведения гестационного периода

Экспертами Европейского общества кардиологов по ведению беременных с пороками сердца (ЕАС, 2007) рекомендуются следующие общие мероприятия:

1) коррекция порока у больных с тяжелым клапанным стенозом должна быть выполнена до беременности, желательны чрескожными методами;

2) ЭхоКГ должна быть произведена всем беременным женщинам с шумом или необъяснимой одышкой;

3) пациенты с синдромом Марфана, имеющие диаметр аорты более 40 мм, должны быть прооперированы до беременности;

4) медикаментозное лечение предпочтительнее у большинства больных с недостаточностью клапанов, даже у пациенток с признаками СН;

5) операция в условиях искусственного кровообращения может быть проведена во время беременности только при условии угрозы жизни матери и при невозможности коррекции порока сердца чрескожными методами;

6) у пациенток с пороками сердца при стабильной гемодинамике рекомендовано родоразрешение через естественные родовые пути;

7) варфарин является антикоагулянтом выбора в период II и III триместров беременности до 36-й недели гестации в дозе менее 5 мг/сут;

8) при лечении нефракционированным гепарином (НГ) необходим тщательный мониторинг свертывающей способности крови, АЧТВ должно находиться в диапазоне 2–3.

На этапе диагностического поиска ПС для верификации поражения сердечно – сосудистой системы во время беременности рекомендуются использование алгоритма диагностики пороков сердца у беременных.

Алгоритм диагностики пороков сердца у беременных

I этап:

Подозрение на наличие ПС (предварительный диагноз):

1. Клинические проявления и симптомы
2. Анамнестические сведения и физикальное обследование
3. Симптомы, связанные с сопутствующими заболеваниями бронхолегочной системы, дисфункции щитовидной железы, электролитных нарушений, анемии и других патологических состояний.

4. Диагностика и течение ПС при предыдущей беременности

II этап:

Верификация заболеваний ССС:

1. Стандартное ЭКГ покоя
2. Холтеровское мониторирование ЭКГ
3. Проба с физической нагрузкой
4. ЭХОКГ (Стресс-ЭХОКГ, ЧП ЭХОКГ)
5. Внутрисердечное электрофизиологическое исследование
6. Рентгенография органов грудной клетки

7. Коронароангиография
8. Радионуклидная сцинтиграфия миокарда
9. МРТ сердца
10. Катетеризация сердца

III этап:

Установление клинического вида ПС у беременных:

1. Электрoкардиография - 12 – канальная
2. Трансторакальная комплексная ЭхоДКГ с оценкой размеров полостей отделов сердца, измерение РСДЛА, 3-4 Д реконструкция,
3. Холтер ЭКГ, СМАД

Особенности ведения беременных, оперированных на сердце:

1. Беременных после операций на сердце следует госпитализировать трижды:

- а) В ранние сроки (до 12 нед.) беременности для обследования, решения вопроса о возможности пролонгирования беременности и проведения, при необходимости, лечения.
- б) В 28-32 недели беременности — в период максимальной гемодинамической нагрузки — для проведения соответствующей терапии.
- в) В 37-38 недель беременности для обследования состояния женщины и плода, лечения, дородовой подготовки и выработки плана ведения родов.

2. Независимо от срока беременности госпитализация показана в случае:

- обострения ревматического процесса,
- развития или нарастания декомпенсации по малому или большому кругу кровообращения,
- появления нарушений сердечного ритма.
- возникновения любых осложнений беременности.

Пороки сердца и беременность – это малоизученная проблема в структуре кардиологической и акушерско-гинекологической службы. Известно, что в большинстве кардиоцентров приняты классические стандарты ведения беременных с экстрагенитальными заболеваниями, но реальные концепции решения этой проблемы и профилактика осложнений течения беременности остаются незавершенными. Публикации, касающиеся этого вопроса, не освещают в полной мере всех аспектов данной проблемы.

Несмотря на наличие принятых руководств и рекомендаций по ведению беременных с сердечно-сосудистыми заболеваниями, реальные концепции решения этой проблемы остаются незавершенными. Прогнозирование и профилактика кардиоваскулярных осложнений беременности и родов у женщин с пороками сердца остается одной из наиболее актуальных и сложных проблем в кардиологической практике, сопряженной акушерско-гинекологической.

Таким образом, проблема изучения пороков сердца у беременных, разработка методов своевременной диагностики и эффективных программ реабилитации считается одной из актуальнейших в современной медицинской науке. Динамическое наблюдение за эволюцией порока сердца должно способствовать правильному планированию беременности, тактики ведения пациентки на протяжении всей беременности и послеродовой период [19].

Литература

1. Белоконь Н.А., Подзолков В.П. Врожденные пороки сердца. – М.: Медицина, 1991. – 351с.
2. Беляева Е.Д., Тетелютина Ф.К. Течение беременности и родов у женщин с септальными пороками сердца: Мат. IX Рос. Форума “Мать и дитя”. – М, 2007. – С. 17-18.
3. Ванина Л.В. Беременность и сердечно-сосудистая патология. – М.: Медицина, 1991. – 224с.
4. Вериженко Т.А., Подольский В. В. Антенатальная охрана плода у беременных с врожденными пороками сердца // Акуш. и гинекология. – 1989. – №8. – С. 27-30
5. Keser N. Echocardiography in pregnant women // Anadolu-Kardiol. Derg. – 2006. – Vol. 6, N.2. – P. 169-173.

6. Козина О.В. Психологические аспекты и качество жизни беременных с соединительноткан-ными дисплазиями сердца: Мат. перв. регион. научного форума “Мать и дитя”. – Казань, 2007. – С. 72-73.
7. Кулаков В.И. Беременность и роды при пороках развития плода // Акуш. и гинекология. – 2007. – №6. – С. 21-25.
8. Камалов Э.М., Хамадянов У.Р., Утяшева Р.А. Современная стратегия повышения качества кардиоакушерской помощи беременным с сердечно-сосудистой патологией: Мат. первого регион. науч. форума “Мать и дитя”. – Казань, 2007. – С. 62-63.
9. Connolly H.M. Pregnancy in women with congenital heart disease // Curr. Cardiol. Rep. – 2005. – Vol. 7, N.4. – P. 305-309.
10. Dranekiene A., Opitz C.F., Gumbiene L. et. al. Pregnancy in patients with Eisenmenger’s syndrome. Experiences from Vilnius 1967-2003 // Dtsch-Med-Wochenschr. – 2004. – Vol. 129, N.30. – P. 35-39.
11. Trends in maternal mortality: 1990 to 2013. WHO, UNICEF, UNFPA and the World Bank estimates. – Geneva: World Health Organization, 2014. – P.56.
12. Затицян Е.П. Врожденные и приобретенные пороки сердца. (Функциональная и ультразвуковая диагностика). М. Триада - X 2004. – 304
13. Siu S.C., Sermer M., Colman J.M., Alvarez A.N., Mercier L.A., Morton B.C., Kells C.M., Bergin M.L., Kiess M.C., Marcotte F., Taylor D.A., Gordon E.P., Spears J.C., Tam J.W., Amankwah K.S., Smallhorn J.F., Farine D., Sorensen S. Prospective multicenter study of pregnancy outcomes in women with heart disease // Circulation. – 2001. – Vol. 104. – P.515–521.
14. Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. Сердечно-сосудистая хирургия (болезни и врожденные аномалии системы кровообращения). – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН, 2012. – 196 с.
15. Хоффман Дж. Детская кардиология / под ред. Дж. Хоффмана; пер. с англ.– М.: Практика, 2006. – 543 с.
16. Romano-Zelekha O., Hirsh R., Blieden L., Green M., Shohat T. The risk for Congenital heart defects in offspring of individuals with congenital heart defects // Clin Genet. – 2001. – Vol. 59. – P. 325-329.
17. Nayeye R.L., Peters E.C. Working during pregnancy: Effects on the fetus // Pediatrics. – 1982. – Vol. 69. – P. 724-727.
18. Khairy P, Ionescu-Ittu R, Mackie AS, Abrahamowicz M, Pilote L, Marelli AJ. Changing mortality in congenital heart disease // J Am Coll Cardiol. – 2010. – Vol. 56. – P.1149–1157.
19. Рекомендации Европейского общества кардиологов по диагностике и лечению острой и хронической сердечной недостаточности 2012 г. / ЕОК // Терапевтический вестник. Специальный выпуск. – 2013. – №2. – 68 с.
20. Диагностика и лечение сердечно-сосудистых заболеваний при беременности / ЕОК // Российский кардиологический журнал. – 2013. - №4(102). – 40 с.

ВЗАИМОСВЯЗЬ НАРУШЕНИЙ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КРОВОТОКА И ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ У БЕРЕМЕННЫХ С ТЯЖЕЛОЙ ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Шарифканова М.Н., Белеуханова Г.Р.

Казахстанско-Российский медицинский университет, г. Алматы

Несмотря на множество работ, посвященных изучению преэклампсии (ПЭ), данное осложнение беременности по-прежнему остается, «болезнью загадок и предположений». Проводимая комплексная медикаментозная терапия ПЭ, а особенно ее тяжелой степени тяжести, отмечается положительный эффект у небольшого количества беременных – 12%, а у большинства (62,5%) массивная терапия проводится с целью пролонгирования беременности до сроков, гарантирующих рождение жизнеспособного ребенка (Савельева Г.М., 2010).

Доля ПЭ в структуре всех причин перинатальной заболеваемости и смертности остается стабильно высокой, перинатальная смертность в Казахстане за последние 5 лет имеет положительную динамику снижения. Несмотря на рост тяжелой ПЭ у беременных и родильниц, ее уровень снизился на 19,6%, мертворождаемость на 15,2%, ранняя неонатальная смертность на 24,1%. Основными причинами смерти новорожденных были гипоксия и асфиксия в родах, дыхательные расстройства, инфекции специфичные для перинатального периода.

Целью нашего исследования стало изучение взаимосвязи нарушений фетоплацентарного кровотока и перинатальных исходов у беременных с тяжелой преэклампсией. Для достижения поставленной цели проведен анализ течения беременности и исходов у 60 беременных с тяжелой ПЭ, дана оценка состояния плода и новорожденного. Проводилось динамическое ультразвуковое и доплерометрическое исследование у женщин беременность которых осложнилась ПЭ. Биометрические и доплерометрические исследования произведены во втором и третьем триместре гестации. Всем беременным была показана ультразвуковая фетометрия с определением предполагаемой массы плода, плацентография, характеристика околоплодных вод. Допплерометрия включала исследования кровотока обеих маточных артерий, артерий пуповины, аорты плода в нисходящем отделе и среднемозговой артерии плода. Основное внимание уделялось следующим показателям систолодиастолическое соотношение, пульсационный индекс и индекс резистентности. Далее рассчитывался плацентарный коэффициент позволяющий проводить одновременный учет изменений как маточно-плацентарного, так и плодово-плацентарного кровообращения. Исследованиями установлено, что нарушение в системе мать-плацента-плод были выявлены у половины беременных с тяжелой ПЭ (59,5%). Необходимо отметить, что с увеличением срока гестации возрастала и частота нарушения кровотока. Так, во втором триместре нарушения фетоплацентарного кровотока выявилось у 18,1% пациенток с тяжелой ПЭ, а в третьем триместре у 41,4%. Анализ исследований показал, что у данной категории женщин характер изменений параметров кровотока в системе мать-плацента-плод зависит от наличия фоновой экстрагенитальной патологии. Нами обнаружено у беременных с анемией средней и тяжелой степени тяжести частота плацентарной недостаточности соответствует 28,3%. При этом отмечалось нарушение как маточно-плацентарного кровотока, так и плодово-плацентарного кровотока на фоне нарушений мозгового кровообращения плода. Необходимо сделать акцент на то, что независимо от тяжести экстрагенитальной патологии у пациенток с тяжелой ПЭ во втором триместре беременности выявились нарушения в маточных артериях. Наши исследования позволили выявить наиболее характерные для хронической гипоксии плода изменения маточно-плацентарного кровотока. Так, у беременных с легкой и тяжелой степени тяжести анемии в маточно-плацентарном кровотоке обнаружено увеличение индексов сосудистого сопротивления на 23% и более, в артерии пуповины плода наблюдалось также увеличение индексов сосудистого сопротивления на 25% и более. Всем беременным поступившим в клинику с тяжелой ПЭ проводилась патогенетическая терапия согласно Кли-

ническим протоколам МЗ РК 2017г. В исследуемой группе с учетом эффективности консервативной терапии у более половины беременных (61,7%) роды произошли через естественные родовые пути у каждой третьей (31%) пациентки в исследуемой группе роды проводились под управляемой нормотомией, эпидуральная анестезия применялась у 6,7% беременных. Частота абдоминального родоразрешения у беременных с тяжелой ПЭ составило 30%, акушерские щипцы 8,3%. У пациенток, исследуемой группы 30% новорожденных родились в состоянии асфиксии различной степени тяжести, симптом задержки развития плода выявлен у 33% детей, плацентарная недостаточность 28,3 %, хроническая внутриутробная гипоксия составила 30%, перинатальные потери 25,1%. Для дальнейшего наблюдения 10 новорожденных переведены в реабилитационное отделение. В структуре перинатальной смертности по нашим данным у беременных с тяжелой ПЭ на долю антенатальной гибели плода пришлось 10% интранатальная гибель составила 3,4% и ранняя неонатальная смертность 11,7%.

Таким образом, проведенный анализ показал, что у беременных с тяжелой ПЭ чаще встречаются гемодинамические нарушения в системе мать-плацента-плод, требующие коррегированного лечения и чем выше срок гестации, тем выше частота нарушений.

Данные изменения негативно сказываются на внутриутробном состоянии плода, снижая адаптационные способности новорожденного, и тем самым ухудшая перинатальные исходы.

АПЛАСТИЧЕСКАЯ АНЕМИЯ И БЕРЕМЕННОСТЬ

Якупова Г.М., Курманбекова А.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Апластическая анемия – заболевание кроветворной системы, относящееся к категории миелодисплазий и выражающееся в резком угнетении или прекращении роста и созревания всех трех клеточных линий в костном мозге. Для этого заболевания характерна выраженная панцитопения (совокупность анемии, лейкопении, тромбоцитопении и лимфопении) с гипоцеллюлярным костным мозгом в отсутствие патологической инфильтрации и повышения количества ретикулиновых волокон. Летальность при этой патологии превышает 60%.

Апластическая анемия достаточно редкое заболевание, его частота составляет 5 случаев на 1 млн населения в год. В странах Азии встречаемость этого заболевания в 2-3 раза чаще. Апластическая анемия встречается чаще у лиц молодого возраста, одинаково часто у мужчин и женщин. Пики заболеваемости наблюдаются в молодом возрасте (15-30 лет).

В структуре гематологических заболеваний по Республике Казахстан на первом месте по распространенности геморрагические диатезы- 77 %, на втором — лейкозы (14 %), анемии (кроме ЖДА) отмечаются в 9 %. Показатели геморрагических диатезов в республике Казахстан составляют: наиболее чаще встречается геморрагический васкулит – 33 %, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура – 18%, тромбоцитопатии – 15%, гемофилии – 8%, болезнь Виллебранда – 2%, Анемии (кроме ЖД) – 9%.

В настоящее время на фоне применения современных схем иммунодепрессивной терапии общая 5-летняя выживаемость больных тяжелой формой апластической анемии составляет 65%, а больных с нетяжелой формой апластической анемией 95%. Больным в полной ремиссии апластической анемией планировать беременность рекомендуется не ранее чем через 5 лет с момента достижения полной ремиссии. Апластическая анемия у беременных наблюдается редко.

В таких случаях рекомендовано прерывание беременности или досрочное родоразрешение. Материнская смертность при апластической анемии достигает 15 %. Часты случаи антенатальной гибели плода.

Беременные с апластической анемией составляют группу высокого риска относительно

геморрагических и септических осложнений. Учитывая крайне редкое сочетание апластической анемии и беременности, Вашему вниманию представляется клинический случай.

В клинику Научного Центра акушерства гинекологии и перинатологии поступила повторнорбеременная, первородящая А, 40 лет с диагнозом: Беременность в сроке 34 недель + 3 дня. Апластическая анемия. Тромбоцитопения смешанного генеза. Состояние после эндопротезирования тазобедренного сустава справа (2014). Жалоб при поступлении не предъявляла.

Из анамнеза: Беременность 2, роды предстоят первые. Во время первой беременности в 2001 году в сроке 20-21 неделя впервые была диагностирована апластическая анемия. Диагноз гистологически подтвержден стеральной пункцией и трепанобиопсией подвздошной кости. По медицинским показаниям со стороны матери беременность прервали.

С 2001 года по 2003 находилась на диспансерном учете у гематолога получала патогенетическое лечение: антилимфоцитарный глобулин, химиотерапию (сандиммун), иммуносупрессоры в больших дозировках по схеме (метипреднизолон). С 2004 года отмечается полная ремиссия.

В 2014 году в результате ранее получаемых больших доз иммуносупрессоров и химиотерапии произошла деформация и разрушение головки тазобедренного сустава. Произведено эндопротезирование тазобедренного сустава справа. Операция проведена без осложнений, послеоперационный период протекал хорошо.

В 2016 году на очередной консультации у гематолога, вынесено заключение: учитывая длительную ремиссию болезни, отсутствие эпизодов проявления заболевания, беременность не противопоказана.

В 2016 году спонтанно наступила беременность. Первый и второй триместр протекал хорошо, женщину ничего не беспокоило. Лабораторно-диагностические показатели были спокойными. До 30-31 недели беременности показатели крови были в пределах нормы. С 31 недели беременности показатели красной крови стали резко изменяться в сторону снижения, тромбоциты со 110×10^9 до 65×10^9 . С 34 недель беременности госпитализирована в НЦАГиП в отделение патологии беременных.

В отделении патологии беременности находилась с (2 недели). В клинике проведено полное клиничко-лабораторное обследование. В анализах крови на фоне лечения происходит снижение показателей: Hb – 76×10^9 , 67×10^9 , 70×10^9 , 69×10^9 ; Ht – 21.7, 19.7, 20, 21.7; RBC – 2.0×10^8 , 1.8×10^8 , 1.8×10^8 , 1.9×10^8 ; PLT – 42×10^9 , 47×10^9 , 38×10^9 , 39×10^9 ; Результаты данных кардиомониторирования плода базальный ритм 110-130 ударов в минуту, вариабельность частоты сокращений сердца (число отклонений от базального ритма в минуту) 3-6, амплитуда осцилляций (отклонение от базального ритма) 5 – 8 – 15 или синусовый ритм, акцилирации регулярные, или отсутствуют, децелерации редкие и короткие, иногда выраженные и длительные. Показатели состояния плода относительно удовлетворительные, но отмечается периодическое страдание плода. Состояние маточно-плацентарного кровотока по данным исследований доплерометрии нарушено за счет левой маточной артерии (нарушение 1А степени). Лечение данного заболевания включает в себя 3 компонента: этиологический, патогенетический и симптоматический. Поскольку анемия, являющаяся обязательным признаком заболевания, что приводит к серьезным нарушениям микроциркуляции в органах и тканях и к их кислородному голоданию, то необходимо стремиться нормализовать это звено: женщине переливали эритроцитарную массу. Ведущей причиной смерти лиц, страдающих апластической анемией, являются кровотечения. Чтобы устранить тромбоцитопению, беременной переливали концентраты тромбоцитов – тромбомасса.

Сниженное количество лейкоцитов и нейтрофилов – лейкопения и нейтропения – являются третьим гематологическим признаком апластической анемии. Скорректировать уровень этих элементов в крови путем переливаний взвеси лейкоцитов невозможно, поскольку они циркулируют в организме лишь несколько часов, а затем погибают. В данной ситуации на первый план выходят меры профилактики и своевременного лечения инфекционных заболеваний.

Учитывая тяжелое состояние беременной вследствие не поддающейся коррекции экстре-

нитальной патологии, а также умеренное страдание плода принято решение оперативно родоразрешить путем операции кесарево сечение в нижнем маточном сегменте с последующей добровольной стерилизацией.

Произведена плановая операция кесарева сечения в нижнем маточном сегменте, с последующей добровольной стерилизацией труб по Мадленнеру. На 2 ой минуте извлечена живая девочка массой 2750 грамм, ростом 49 см. С оценкой по шкале Апгар 6-7 баллов. Особенности операции кесарево сечение являлось ярко выраженное варикозное расширение вен нижнего сегмента матки, в связи с начавшимся гипотоническим кровотечением наложены гемостатические швы по О-Лири с обеих сторон. Произведена добровольная стерилизация маточных труб по Мадленнеру. Для профилактики кровотечения в раннем послеоперационном периоде внутривенно введен карбетоцин 100 мг после извлечения плода. Также во время операции произведена трансфузия свежзамороженной плазмы – 2 дозы, эритроцитарной массы – 2 дозы, криопреципитат – 1 доза. Общая кровопотеря составила 700.0 мл.

Ведение послеоперационного периода имело свои специфические особенности, обусловленные необходимостью лечения основного заболевания, а также профилактике гнойно-септических осложнений. Продолжали комплекс терапевтических мероприятий, направленных на восстановление кроветворной функции костного мозга. Использовали следующие препараты: цитокины (циклопорин 150мг раз в сутки 8 дней), иммуносупрессоры (применение этих препаратов приводит иногда к полному восстановлению функции гемопоэза), противоанемическую терапию. Заживление послеоперационной раны per grima. Выписана в удовлетворительном состоянии с ребенком на 8 день после оперативного родоразрешения под наблюдение женской консультации и гематолога по месту жительства. При амбулаторном наблюдении определялись следующие показатели : анализы крови через месяц после родоразрешения (гемоглобин 87г/л, тромбоциты 167г\л, эритроциты 4.5г\л, цветной показатель 32.1) ; еще через месяц : гемоглобин 95г/л, тромбоциты 186г\л, эритроциты 4.7г\л, цветной показатель 33,4.

Прогноз при апластической анемии зависит от многих факторов, основными является: степень угнетения кроветворной функции костного мозга ,возраст больной , характер и переносимость пациентом проводимого лечения.

У лиц моложе 30 лет прогноз более благоприятный, в случае же тяжелых или сверхтяжелых форм – более пессимистичный. Если больной получает лишь симптоматическую терапию, вероятность прожить 1 год составляет 10%. При использовании патогенетической терапии, тем более проведении трансплантации костного мозга длительность жизни лиц, страдающих апластической анемией увеличивается во много раз. В отдельных случаях возможно полное выздоровление.

Литература

1. Фрейдлин И.С., Тотолян А.А. Клетки иммунной системы III-V. СПб.: Наука, 2001.-392с
2. Чертков И.Л., Дризе Н.И., Воробьев А.И. Кроветворение// Руководство по гематологии/ Под ред. А.И.Воробьева. М., 2002. - Т.1. - С.28-4
- 3.Шишина Р.Н. Апластическая анемия (патогенез, клиника, лечение): Автореферат дисс. докт. мед. наук. М., 1999. - 42с.
- 4.Chen J., Astle C.M., Harrison D.E. Hematopoietic stem cell functional failure in interleukin-2-deficient mice// J. Hematother. Stem. Cell. Res. 2002. - Vol. 11, № 6. - P.905-912.
5. Choi J.W. Relationships between tumor necrosis factor (TNF)-related apoptosis-inducing ligand (TRAIL) and hematopoietic activity in healthy adults// Ann. Hematol. 2005. - № 9. - P. 176-180.
3. Chezzi P., Brines M. Erythropoietin as an antiapoptotic, tissue-protective cytokine// Cell Death Differ. 2004. - Vol. 11, suppl. 1. - P. 2-4.
- 4.Cogos C.A., Drosou E., Bassaria H.P., Skoutelis A. Pro-versus antiinflammatory cytokine profile in patients with severe sepsis: a marker for prognosis and future therapeutic options// J. Infec. Dis. 2000. - Vol. 181, № 1. -P. 176-180.

ГИНЕКОЛОГИЯ

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СЕТЧАТЫХ ИМПЛАНТОВ С ЦЕЛЬЮ КОРРЕКЦИИ ПРОЛАПСА ГЕНИТАЛИЙ

Байназарова А.А.¹, Гериева М.М.², Куватова А.Т.¹

1. Центральная городская клиническая больница, г. Алматы

2. PRIVATE CLINIC KZ, г. Алматы

Пролапс гениталий - одна из актуальных проблем современной медицины, затрагивающая женщин всех возрастов. Частота встречаемости опущения и выпадения женских половых органов варьирует от 30 до 70 % в различных возрастных группах. Некоторые исследователи прогнозируют увеличение роста пролапса гениталий в два раза, при этом доля женщин репродуктивного возраста увеличится более, чем на 50% (Wu J.M., Hundley A.F., 2009). Хирургическое лечение опущения влагалища и матки является одним из методов выбора данной проблемы. Выбор вида оперативного пособия зависит от возраста женщины, степени пролапса гениталий, данных уродинамического обследования. Во всех случаях выраженного опущения стенок влагалища оперативное лечение включает тазовую реконструкцию с помощью пропиленовой сетки Prolift total, anterior, posterior. Сетчатые технологии имеют хороший результат в достижении анатомического результата.

Цель исследования: выбор объема оптимального оперативного вмешательства пролапса гениталий при различной степени опущения.

Результаты исследования: за период с 2011 по 2017 год проведено 251 операций с использованием сетчатых имплантов с целью коррекции пролапса гениталий. В группы женщин, которые проходили лечение, входили пациентки с II-IV стадией по классификации POP-Q. Средний возраст пациенток составил $56 \pm 2,3$ года. Основной группой были пациентки пенсионного возраста. У женщин при оперативном лечении использовали систему Prolift (Gynecare, USA) (86-34,3%): Proliftanterior, Proliftposterior, а также TiLOOP Total 4 light (Titanized Polymers, Germany) (165- 65,7%). Все пациентки были разделены на 2 группы: 1 группе проводилась сочетанная операция: гистерэктомия, установка сетчатого импланта; 2 группе проводилась установка сетчатого импланта. Гистерэктомия была проведена 57 (22,7%) женщин различным доступом. Из них влагалищная гистерэктомия – 36 (14,3%), лапароскопическая гистерэктомия – 19 (7,6%), лапаротомия, гистерэктомия – 2 (8%). Длительность наблюдения за отдаленными результатами составила от 6 месяцев до 42 месяцев. Качество жизни определялось при помощи вопросника Pelvic Floor Disorders Impact Questionnaire (PFIQ-7), который показал несомненное улучшение психологической и социальной составляющей у прооперированных пациенток.

Осложнения после установки сетчатых имплантов для коррекции пролапса гениталий можно разделить на интраоперационные, ранние и поздние послеоперационные, что составило 9,2%(23) из общего числа прооперированных больных.

Среди интраоперационных осложнений было 2 (0,8%) ранения мочевого пузыря, кровотечение объемом не более 500 мл в 5 случаях (1,9%). Тяжесть пролапса гениталий не оказывала существенной разницы на развитие кровопотери. В раннем послеоперационном периоде было отмечено образование гематомы у 12 (4,8%) женщин в группе больных, которым выполнялась только установка сетчатого импланта. Задержка мочи наблюдалась в 3 случаях (1,2%). Все осложнения были пролечены, больные выписаны на 7-8 сутки. К отдаленным осложнениям относят эрозии слизистой влагалища в месте установки сетчатого импланта. В большинстве случаев дает положительный результат консервативная терапия с использованием антибактериальных препаратов широкого спектра и местных гормон-содержащих суппозиториях. При отсутствии эффекта от консервативной терапии, проводится локальное иссечение участка импланта и наложение швов. Профилактикой развития эрозий является предоперационная подготовка, санация влагалища с последующим использованием эстрогенсодержащих суппозиториях. В наших наблюдениях эрозии слизистой влагалища наблюдались в 12 (4,7%) случаях.

Рецидивы отмечены у 9 (3,6%) в группе больных, прооперированных в объеме гистерэктомия с установкой импланта наблюдались у 3 (1,2%) больной. Тогда как в группе больных, которым были установлены только импланты у 6 (2,4%) больных. При оценке качества жизни, 219 (87,3%) женщин отмечается удовлетворенность результатами операции.

Выводы

Успех хирургического лечения зависит от выбора объема операции, соблюдения методики операции, степени пролапса, длительности заболевания. Таким образом, использование сетчатых имплантов с целью коррекции пролапса гениталий является эффективным способом лечения, которое улучшает качество жизни пациенток.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОТРЕКСАТА В ЛЕЧЕНИИ ШЕЕЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Байназарова А.А.¹, Гериева М.М.², Куватова А.Т.¹

1. Центральная городская клиническая больница, г. Алматы

2. PRIVATE CLINIC KZ, г. Алматы

Сохранение детородной функции у женщин активного репродуктивного возраста - основная цель современной гинекологии. До недавних пор беременность и реализации материнства у пациенток с шеечной беременностью не всегда представлялись возможными. Шеечная беременность встречается (1 на 9000-12000 беременностей) в 0,1-0,4% случаев. По МКБ 10 шеечная беременность представлена рубрикой O 00.8 Другие формы внематочной беременности.

Цель работы: рассмотреть возможность сохранения репродуктивной функции пациентам с шеечной беременностью.

Результаты исследования: за период 2012-2016 гг шеечная беременность была диагностирована у 8 женщин, средний возраст которых составил $25 \pm 2,3$ года. 7 женщин были первобеременные, 1 – повторнобеременная. Срок диагностики беременности шеечной беременности был в среднем 5-6 недель гестации. Диагноз был установлен по данным УЗИ, во всех случаях определялось сердцебиение плода. Основными жалобами при эктопической беременности были задержка менструации, наличие кровянистых выделений из половых путей.

Диагноз шеечная беременность предусматривает оперативное вмешательство в объеме гистерэктомии. Проведенная нами терапия метотрексатом вызывала гибель эмбриона и снижение риска кровотечений.

Основным условием для проведения лечения метотрексатом, согласно рекомендациям RCOG (Royal College of Obstetricians and Gynecologists) (2016) является обследование β -ХГЧ (Хорионический гонадотропин), УЗИ органов малого таза, биохимическое обследование крови (печеночные пробы, мочевины, электролиты), общий анализ крови. У пациентки на момент проведения химиотерапии необходимо наличие стабильной гемодинамики, уровень β -ХГЧ в среднем должен составлять 1500МЕ/л, должна быть уверенность в отсутствии маточной беременности, готовность к наблюдению. Противопоказанием служили: нестабильная гемодинамика, маточная беременность, грудное вскармливание, чувствительность к метотрексату, хронические заболевания печени, заболевания легких, иммунодефицит, язвенная болезнь желудка.

Метотрексат вводился в дозировке 10мг 5-7 дней. Контроль эффективности терапии оценивался снижением уровня β -ХГЧ на 15% и более за 4-7 дней. Контроль УЗИ ОМТ до гибели эмбриона через 5 дней. После чего в развернутой операционной под контролем УЗИ ОМТ про-

изводилась вакуум аспирация плодного яйца из цервикального канала, контрольный кюретаж. В постабортном периоде проводилась антибиотикотерапия. Выписка осуществлялась на 2-3 сутки. У 8 женщин в течение 1,5 лет наступила спонтанная беременность, которая в 2 случаях завершилась самостоятельными родами.

Выводы

Таким образом, наш опыт показал возможность использования метотрексата для сохранения матки при шеечной беременности.

СИНДРОМ X-ФРАГИЛЬНОЙ ХРОМОСОМЫ КАК ПРИЧИНА БЕЗЭФФЕКТИВНОСТИ ЭКО

Березина Г.М.¹, Святова Г.С.¹, Садырбекова А. Т.²

- 1. Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы*
- 2. Центр молекулярной медицины, г. Алматы*

Синдром X-фрагильной хромосомы (синдром Мартина-Белла, синдром FRAXA) является одной из наиболее частых причин наследственной умственной отсталости, аутизма, нарушения фертильности у женщин и неврологических расстройств в пожилом возрасте. По данным популяционных исследований частота встречаемости данной патологии в различных этнических группах составляет, в среднем, 1:4000 среди лиц мужского пола и 1:8000 среди женщин (Crawford D. et al., 2001).

Синдром FRAXA впервые описан в 1934 году Дж. Мартином и Джулией Белл (Martin J. P., Bell J., 1943), в 1969 году цитогенетик Н. Lubs обнаружил вторичную перетяжку на длинном плече X-хромосомы в локусе Xq27-28у больного с синдромом Мартина-Белла (Lubs, H. A., 1969). В 1991 г. был клонирован ген FMR1, содержащий ломкий участок FRAXA. Ген содержит 17 экзонов и занимает около 38 т.п.н. геномной ДНК. В состав первого экзона FMR1 входит протяжённый тринуклеотидный повтор CGG, расположенный в области CpG-островка гена (Jin P., Warren S., 2000).

Последующие научные исследования показали, что основной молекулярной причиной блока продукции белка FMRP (fragile X mental retardation protein) и развития синдрома FRAXA является экспансия тринуклеотидных повторов CGG, локализованных в 5'-нетранслируемой области гена FMR1 [Jin P., Warren S., 2000]. Одной из основных функций белка FMR1 является участие в процессе образования холинергических нейронов для лимбической системы, в развитии аксонов, формировании синапсов, появлении и развитии нервных связей, что играет важную роль в обучении и запоминании, формирует интеллектуальный уровень человека [Veilina A., Tassone F. et al., 2004].

Как описано в ряде научных публикаций, у здоровых индивидуумов число тринуклеотидных повторов в гене FRAXA составляет от 5 до 44, от 40 до 55 повторов – «серая зона», в которой перекрываются нормальный вариант и премутация (Monaghan, K. G. et al., 2013).

Увеличение их числа более 200 приводит к развитию полной мутации и проявлению синдрома ломкой X-хромосомы, проявляющегося ранней задержкой умственного развития у лиц мужского пола (Monaghan, K. G. et al., 2013). Клинические признаки FRAXA характеризуется снижением когнитивных функций, наличием поведенческих расстройств и аутизма. Заболевание является X-сцепленным, проявляется у лиц мужского пола, которые наследуют эту мутацию от матерей-носительниц.

Наличие от 55 до 200 CGG-повторов в гене FMR1 относится к мягким проявлениям синдрома X-фрагильной хромосомы и получило название «премутация FRAX», которая может проявляться в виде синдромов FXPOI (fragile X-associated primary variant in sufficiency) и FXTAS (fragile X tremor/ataxia) (Monaghan, K. G. et al., 2013, Hagerman, P., Hagerman R., 2004).

По данным различных исследований, у женщин-носительниц премутации ранняя менопауза до 40 лет встречается в 20% случаев, прекращение менструации до 29 лет – в 30% и у 1% женщин с FXPOI менопауза возникает до 18 лет (Hagerman, P., Hagerman R., 2004, Ennis S., 2006). Клинически синдром FXPOI проявляется бесплодием, проявлениями дефицита эстрогенов - приливы, ночная потливость, также возникает более раннее начало остеопороза, нарушение функции эндотелия, раннее возникновение ишемической болезни сердца. Кроме того, женщины с преждевременным истощением яичников более склонны к тревожности, депрессии, агрессии и стрессу (Ennis S., 2006, Spath M., 2011).

В связи с отсутствием специфических фенотипических проявлений, клиническая диагностика синдрома фрагильной X-хромосомы невозможна. Цитогенетические методы выявляют не более 30% случаев синдрома Мартина-Белл, поэтому основным методом диагностики являются современные высокоразрешающие молекулярно-генетические методы.

Частота носительства и встречаемости этого наследственного заболевания в РК практически отсутствует (Ким И.Г., Абимильдина С.Т., Ким Т.Н., 2016). Отсутствие диагностики FRAX привело к тому, что носители полной мутации находятся в специализированных учреждениях без установленного диагноза, в этих семьях повторно рождаются больные дети, женщины с премутацией долго и безэффективно лечат бесплодие и делают бесполезные ЭКО.

В связи с чем, целью проведенного исследования явилось: внедрить молекулярно-генетический метод диагностики экспансии повторяющейся CGG-тринуклеотидной последовательности в гене FMR1 и определить вклад синдрома FXPOI в нарушения репродуктивной функции в казахской популяции.

Материалы и методы исследования

Материалом для исследования послужила ДНК, выделенная по стандартной методике из лимфоцитов периферической крови 12 обследуемых женщин с нарушениями репродуктивной функции. Молекулярно-генетический анализ диагностики экспансии повторяющейся CGG-тринуклеотидной последовательности в гене FMR1 проводили методом ПЦР с последующим электрофорезом на генетическом анализаторе 310 Applied Biosystem с использованием тест-системы TP-PCR Primers (Abbott Molecular).

Аmplификация ДНК в полимеразной цепной реакции (ПЦР) с применением специфичных олигонуклеотидных праймеров проводилась на амплификаторе «BioRad» (США). Post PCR анализ результатов проводился на генетическом анализаторе 310 Applied Biosystem в программе Gene Mapper ID v3.2.

Результаты и их обсуждение

Проведен клинико-генетический анализ 12 обследованных женщин с нарушениями репродуктивной функции. Средний возраст обследуемых составил $30,8 \pm 2,78$ года. Национальный состав распределился следующим образом: казашки – 4 (33,3%), русские – 5 (41,7%), прочие национальности – 3 (25,0%). Соматический анамнез был отягощен хроническим пиелонефритом, хроническим бронхитом у 4 женщин (33,3%). Анализ исходов беременностей выявил тяжелые нарушения репродуктивной функции. Так, среднее число беременностей на 1 обследуемую составило всего лишь $1,5 \pm 0,89$; из них среднее число родов – $0,58 \pm 0,06$; среднее число самопроизвольных ранних выкидышей – $0,92 \pm 0,1$.

Эффективность репродукции в группе обследуемых оказалась очень низкой, среднее число детей составило $0,58 \pm 0,06$. Бесплодие отмечено у 6 (50,0%) женщин, из них первичное – у 4 (66,7%), вторичное – у 2 (33,3%). В связи с наличием бесплодия 6 обследуемых обратились в клиники ЭКО. Проведено 18 программ переноса эмбриона, среднее число которых на 1 обследуемую составило $3,0 \pm 0,53$. Из них 14 (77,8%) оказались безэффективными, беременность

подтверждена только в 4 (22,2%) случаях, которые в 100% закончились самопроизвольными ранними выкидышами. В группе обследуемых родилось 7 детей, из них у 1 (14,3%) ребенка имеется недифференцированная умственная отсталость.

Проведен молекулярно-генетический анализ диагностики экспансии повторяющейся CGG-тринуклеотидной последовательности в гене FMR1, показаниями для которого послужили: бесплодие и безэффективность ЭКО (83,4%), преждевременное истощение яичников (8,3%), наличие ребенка с недифференцированной умственной отсталостью (8,3%).

Нормальное число CGG-повторов обнаружено у 4 (33,3±13,6%) обследуемых; премутация – у 6 (50,0 ± 14,4); полная мутация гена FMR1 не была выявлена. Требуется особое внимание, что 2 обследуемые женщины по числу CGG повторов в гене FMR1 попали в так называемую «серую зону», что может с высокой вероятностью иметь клинические проявления, аналогичные носительству «премутации».

В целом, из общего числа обследованных женщин с нарушениями репродуктивной функции у 6 (50%) выявлены премутации, у 2 (16,6%) число тринуклеотидных повторов в гене FMR1 оказалось в «серой зоне». Анализ частоты встречаемости нарушений числа тринуклеотидных повторов в гене FMR1 показал, что при безэффективности ЭКО и бесплодии, премутации встретились у 4 (40%), причем дополнительно у 2 (20%) обнаружена «серая зона». При наличии синдрома преждевременного истощения яичников и рождении ребенка с недифференцированной умственной отсталостью, премутации были выявлены в 100% случаев.

Учитывая тяжелые нарушения репродуктивной функции при носительстве премутации и мутации в гене FMR1, возрастает роль ранней молекулярно-генетической диагностики. Показаниями для такого обследования являются: наличие детей с задержкой психо-моторного развития, аутизмом, умственной отсталостью неясного генеза, бесплодие неясного генеза, преждевременное истощение яичников, слабый ответ яичников на стимуляцию в программе ЭКО, атаксия, тремор в семейном анамнезе.

В связи с высокой частотой носительства премутации в гене FMR1, в среднем – до 1 на 200 и 1 на 300 человек, Американский колледж акушерства и гинекологии (ACOG) 2010 г. рекомендует молекулярно-генетический анализ экспансии повторяющейся CGG-тринуклеотидной последовательности в гене FMR1 в качестве скринингового теста для всех супружеских пар, а для доноров яйцеклеток данный тест является обязательным [American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Genetics, 2010].

Таким образом, впервые в РК отработан и внедрен молекулярно-генетический метод диагностики экспансии повторяющейся CGG-тринуклеотидной последовательности в гене FMR1, анализ первых результатов которого показал высокий вклад данной генетической патологии в этиологию нарушений репродуктивной функции.

ГЛУБОКИЙ ИНФИЛЬТРАТИВНЫЙ ЭНДОМЕТРИОЗ У ЖЕНЩИН С БЕСПЛОДИЕМ

*Джакупов Д.В., Шардарбекова Д.Д., Барманашева З.Е., Карабеков Н.Б., Коржумбаев Б.А.,
Кусаинова Ф.А., Кудайбергенов Т.К.*

Институт репродуктивной медицины, г. Алматы

Эндометриоз – тяжелая гинекологическая патология, снижающая качество жизни женщин, приводящая к утрате репродуктивной функции, нарушающая работу нескольких органов и систем организма. По своей значимости данное состояние можно отнести к социально значимым заболеваниям. Эндометриоз характеризуется имплантацией слизистой матки (желез и стромы) вне ее полости и встречается у 10-15% женщин репродуктивного возраста и у 70% женщин с хронической тазовой болью и бесплодием. Клинические проявления эндометриоза весьма разнообразны: нарушения менструального цикла, диспареуния, тазовые боли, нарушения функции кишечника, но иногда он может протекать абсолютно бессимптомно. Глубокий инфильтративный эндометриоз (ГИЭ) характеризуется имплантацией ткани эндометрия в кишечник, ректовагинальную перегородку, мочеточник и мочевой пузырь более 5 мм. Частота поражения кишечника составляет 3-36 %, при этом на долю инвазии сигмоидного и ректосигмоидного отделов кишечника приходится 70-93% всех кишечных эндометриозов. Лечение эндометриоза может быть как консервативным, так и хирургическим, но консервативная терапия при глубоком инфильтративном эндометриозе не имеет должной результативности, поэтому хирургическое иссечение эндометриозных очагов должно быть первичным. Существует много методик хирургического лечения эндометриоза: ректальный шейвинг, удаление очага до слизистого слоя кишки, дисковидная резекция кишки, циркулярная резекция кишки. В послеоперационном периоде назначается противорецидивная терапия или ургентное экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО), в зависимости от степени распространенности процесса и планов женщины на реализацию репродуктивной функции. В данной работе мы хотим поделиться своим опытом лечения глубокого инфильтративного эндометриоза у женщин с бесплодием.

Материалы и методы

В нашем исследовании была обследована 71 женщина с бесплодием, подвергшаяся хирургическому лечению в Институте репродуктивной медицины (г. Алматы) за период с 2011 по 2018 гг., у которой был выявлен ГИЭ. Все пациентки прошли надлежащее обследование, включающее лабораторные и инструментальные анализы. Каждой пациентке перед операцией было показано проведение магнитно-резонансной томографии органов малого таза для уточнения степени распространенности процесса; колоноскопия, для визуализации прорастания стенки толстой кишки; определение уровня онкомаркера СА-125 и консультация онкогинеколога, для исключения злокачественности процесса. Критериями включения в данное исследование стали женщины с хронической тазовой болью, бесплодием, с диагностированным ретро-цервикальным эндометриозом и вызванным им спаечным процессом органов малого таза III-IV степени. Все операции были проведены при помощи эндоскопического оборудования Karl Storz, хирургами, владеющими всеми объемами лапароскопических операций на органах малого таза и кишечнике. Все пациентки прошли процедуру подготовки кишечника водной клизмой или назначением фортранса за 12 часов до операции. Анестезиологическое пособие, применяемое при проведении операций: у 58 женщин (81,6%) применен интубационный наркоз, эпидуральная анестезия была проведена у 13 пациенток (18,4%).

Результаты исследования

Средний возраст пациенток составил $33,2 \pm 1,2$ года, минимальный возраст – 18 лет, максимальный 43 года. Первичным бесплодием страдали 48 женщин (49,4%), вторичным – 23 (23,7%). У всех женщин с бесплодием (100%) имели место хроническая тазовая боль, диспаре-

уния, боль при дефекации, реже у пациенток была диарея у 59 (83%), запоры в 18,3% случаев. У каждой третьей женщины (35,2%) менструации были болезненные изначально, у 46 пациенток (64,8%) боль была приобретенной. У 100% женщин перед и после менструаций наблюдались характерные коричневые выделения из половых путей. Анализируя перенесенные ранее операции определено, что у 35,2% были операции на придатках матки, у 48% аппендэктомия, у каждой четвертой женщины ранее было кесарево сечение.

Во время операции 71 пациентке, планирующей беременность, была проведена предварительная гистероскопия. Результаты гистероскопического исследования представлены в таблице.

Таблица 1 - Состояние эндометрия у женщин с бесплодием с ГИЭ

Состояние эндометрия	Абс.	(%)
Гиперплазия эндометрия	10	14,1%
Хронический эндометрит	10	14,1%
Аденомиоз	21	29,6%
Полип эндометрия	14	19,7%
Полип цервикального канала	11	15,5%
Субмукозная миома	1	1,4%
Патологии не выявлено	4	5,6%
Всего	71	100

После гистероскопии всем 71 пациенткам была проведена лапароскопическая операция - двусторонняя цистэктомия, иссечение эндометриоза париетальной брюшины и шейвинг прямой кишки. У 15 пациенток (21,1%) в патологический процесс был вовлечен мочевой пузырь, в который наблюдалось прорастание эндометриоидных имплантатов и у 30 пациенток (42,2%) в спаечный процесс были вовлечены мочеточники. Лапароскопическая картина выглядела следующим образом: «целующиеся» кисты яичников вместе с маткой и прямой кишкой представляли единый конгломерат, плотно спаянных вместе. В 35,2% маточные трубы были проходимы. В 100% случаев была произведена цистэктомия с сохранением яичниковой ткани. У 64 женщин (90,1%) анатомия малого таза была восстановлена полностью, у семи женщин выделение прямой кишки из спаечного процесса было частичным, в связи с высоким риском повреждения кишки. Мочеточники были выделены из спаечного процесса в 100% случаев, эндометриоз с них был иссечен без повреждения или вскрытия органа. Шейвинг прямой кишки (удаление очага глубокого эндометриоза из мышечного слоя без вскрытия ее просвета) был проведен во всех случаях, без вскрытия полости самой кишки. В завершении операций использовались антиспаечные барьеры («Интерсид») и гели («Мезогель»). Ушивание серозного слоя кишки было проведено в шести случаях (8,4%), послеоперационных осложнений у этих женщин не наблюдалось.

В послеоперационном периоде у всех пациенток отмечалось повышение температуры тела до 37,5С, у одной пациентки гипертермия продержалась пять дней, и максимальная температура тела достигала 38,0С. Пациентки находились в стационаре 3-5 дней. Каждой пациентке проводилась антибактериальная, инфузионная, обезболивающая терапии, профилактика параза кишечника и тромбозов. После выписки всем пациенткам была назначена адекватная гормональная терапия на срок от трех до шести месяцев препаратами Жанин, Визанна, Диферелин. Во время опроса была выявлено, что только 27 (38,0%) женщин были привержены к послеоперационной гормональной терапии.

Отдаленные результаты удалось проследить у 65 (91,5%) прооперированных женщин, остальные мигрировали. Из 71 пациенток с бесплодием 12 (16,9%) реализовали репродуктивную функцию, 7 – самостоятельно, 5 – при помощи программы ЭКО. У 5 пациенток роды

были срочными, самостоятельными, 7 женщинам была проведена операция кесарева сечения. 15 женщин на момент опроса принимали гормональные препараты (Визанна, Жанин) и беременность не планировали. У 100% женщин после операции наблюдалась полная регрессия клинической симптоматики. Из пяти женщин, забеременевших после экстракорпорального оплодотворения, две пациентки начали программу через месяц после операции, одна через три месяца; две пациентки в течение трех месяцев принимали Визанну в непрерывном режиме, и в течение полугода пытались забеременеть самостоятельно. Остальные 42 пациентки на момент опроса продолжали попытки забеременеть самостоятельно, 8 женщин готовятся для программы, 3 пациентки находятся в циклах ЭКО. Рецидив эндометриоза после ранее проведенной операции наблюдался у 2 пациенток (2,8%). В 1 случае (1,4%) у пациентки развилась карцинома яичников. Двум пациенткам потребовалась повторная операция, при которой обнаружались двусторонние кисты яичников и выраженный спаечный процесс в малом тазу, признаки прорастания эндометриоидных имплантов в прямую кишку или органы мочевыделительной системы отсутствовали. У 100% женщин после операции наблюдалась полная регрессия клинической симптоматики.

Таким образом, у женщин с глубоким инфильтративным эндометриозом, страдающих бесплодием показана лапароскопия с двухсторонней цистэктомией с вылушиванием капсулы кисты, иссечение париетальной брюшины, шейвинг прямой кишки, освобождение мочеточников от спаечного процесса, гистероскопия с оценкой состояния полости матки. Послеоперационная терапия должна сопровождаться использованием антиспаечных барьеров, антибактериальной терапией и гормонального противорецидивного лечения.

СОХРАНЕНИЕ ФЕРТИЛЬНОСТИ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

*Джакупов М.П., Яхьярова М.П., Досалиева Д.Н., Заставский И.А.,
Кудайбергенов Т.К., Карабеков Н.Б.*

Институт репродуктивной медицины, г. Алматы

Онкофертильность является новым направлением в медицине, цель которого сохранить фертильность у мужчин и женщин, получивших лечение по поводу онкологических заболеваний. По прогнозам ВОЗ, в ближайшие 20 лет число новых случаев заболеваемости онкологическими процессами возрастет примерно на 70 %. Статистические данные за последние 30 лет показывают тенденцию к улучшению показателей 5-летней выживаемости у женщин и у мужчин, однако интенсивная химиотерапия, а именно применение алкилирующих агентов и ионизирующая радиотерапия, радикальные операции, как правило приводят к потере фертильности. У женщин чаще нарушается менструальный цикл, нарушаются функции яичников. Риск развития бесплодия при онкопроцессах у мужчин выше, чем у женщин. Увеличение числа молодых пациентов, излечившихся от основного заболевания, является главным стимулом для развития технологий сохранения фертильности в постонкологический период. Большинство современных методов сохранения фертильности у онкологических больных относятся к вспомогательным репродуктивным технологиям (ВРТ).

Криоконсервация овариальной ткани с последующей аутотрансплантацией и использование методов ВРТ, в настоящее время становится новой отраслью в медицине для комплексного лечения злокачественных образований. И, несмотря на то, что метод находится в фазе экспериментального применения, он устойчиво демонстрирует ряд видимых преимуществ. В первую очередь этот метод позволяет сохранить большое число незрелых фолликулов. Этот метод не требует применения стимуляции суперовуляции яичников, наличия постоянного партнера ре-

продуктивного возраста и, главное, не требует отсрочки в проведении противоопухолевой терапии. Получение ткани яичника может быть отдельным хирургическим вмешательством или проводиться в комплексе с операцией по поводу основного заболевания. После прохождения лечения, заключения врача-онколога и принятия пациенткой решения о восстановлении фертильности, криоконсервированный материал размораживают и производят трансплантацию. Известны 2 места трансплантации коркового слоя яичника – 1-й: ортотопически – в мозговую слой яичника и 2-й: гетеротопически – в подкожно-жировую клетчатку передней брюшной стенки, брюшине, предплечья, в прямые мышцы живота. Преимуществом ортотопической ауто трансплантации является возможность естественного зачатия. На сегодняшний день в мире рождено около 50 детей с применением методики криоконсервации овариальной ткани. Гетеротопическая трансплантация может быть приемлема для пациенток после овариэктомии, массивного облучения органов малого таза, а так же если затруднен доступ к яичникам или передней брюшной стенке. Криотехнология является неотъемлемой частью в ВРТ и имеет содержательную историю развития и клиническую практику. Существует два варианта заморозки репродуктивного материала: протокол медленной заморозки и протокол витрификации. Оба способа широко используются в практике ЭКО. Ввиду различия механизма заморозки, используемых в протоколах, общеизвестным является то, что при применении метода медленной заморозки существует высокий риск образования внутриклеточного льда, несмотря на универсальность данной методики. Множество исследований показывают преимущества метода витрификации, в замораживании овариальной ткани, поскольку овариальная строма после размораживания имеет лучшую морфологическую целостность по сравнению с применением протокола медленного замораживания. С появлением витрификации существенно выросла эффективность сохранения эмбрионов, благодаря чему результативность циклов в репродуктивной медицине значительно увеличилась. Усовершенствование сред и методов для витрификации привело к возможности витрификации ооцитов, что еще в 1980 г. было предметом дальних перспектив. Сегодня существует множество коммерческих сред для витрификации репродуктивных клеток, что делает этот метод хорошо формализованным и простым в рядовой клинической практике.

Цель исследования: провести анализ достижений по онкофертильности в Казахстане. Материалом послужили 23 супружеские пары, в которых 12 пациенток были с онкопатологией женских органов, в возрасте до 35 лет и 11 мужчин с онкопатологией в среднем возрасте 38 лет.

В клинике Института репродуктивной медицины (ИРМ) в направлении онкофертильности проведены эндоскопические (лапароскопия), патоморфологические цитологические, серологические исследования, применены методы витрификации, криоконсервации овариальной ткани, спермы, методы ВРТ. Используются материалы криобанков спермы и овариальной ткани в ИРМ. Институт провел большую подготовительную и методическую работу по организации первой в Республике Казахстан лаборатории криоконсервации овариальной ткани. В данный процесс были привлечены лучшие зарубежные эксперты мирового уровня и ведущие отечественные специалисты. По итогам этой работы, в 2015 году в ИРМ была организована первая казахстанская лаборатория криоконсервации овариальной ткани ИРМ (ЛКОТ ИРМ). Текущим результатом работы данной лаборатории, стал действующий криобанк овариальной ткани. И на данный момент в криобанке хранятся образцы овариальной ткани 12 пациенток, в 12 случаях у женщин был диагностирован рак молочной железы. Одна пациентка находится в подготовке к программе ВРТ. Следует отметить, что ни у одной пациентки репродуктивная функция еще не была реализована. Данная группа пациенток сформирована на основании клинического анализа и возраста до 35 лет. В 10 случаях методом оперативной лапароскопии, были извлечены по одному целому яичнику, в 2 случаях- только часть яичника. Криоконсервации подвергается не весь яичник, а только кортикальный слой, поскольку именно он содержит весь пул примордиальных фолликулов. Основываясь на последние исследования преимуществ быстрого замораживания, во всех случаях применялся метод витрификации. Перед примене-

нием метода криоконсервации, все пациентки прошли серологическое исследование крови на отсутствие СПИДА, сифилиса, гепатитов В и С, во избежание кроссконтаминации образцов в сосудах Дьюара с жидким азотом. Извлеченный материал доставлялся в специально оборудованную криолабораторию в течении 1-2 минут для дальнейшей подготовки к заморозке. В дальнейшем материал подвергался удалению коркового от мозгового слоя, нарезался размерами 1,0 X 1,0 см. После использования стандартного метода применения сред для витрификации овариальной ткани, материал помещался в криопробирки и погружался в жидкий азот.

Лаборатория криоконсервации овариальной ткани Института репродуктивной медицины оснащена полным комплектом современного оборудования и полным штатом компетентных, высокопрофессиональных сотрудников, что позволяет выполнить весь процесс от экстренного обследования пациентов, хирургической лапароскопии с доставкой материала в лабораторию для дальнейшей криоконсервации, что крайне важно для онкологических больных, для которых откладывать основное лечение неприемлемо. В настоящее время овариальной тканью никто не воспользовался, так как при лечении основного заболевания прошло только 2 года.

В Израиле и во многих странах ЕС, таких как Бельгия, Нидерланды, Словения, многих скандинавских странах криоконсервация и хранение образцов спермы входит в стандартный регламент лечения лиц репродуктивного возраста с онкологическими заболеваниями. В тех случаях когда выявляются нарушения в репродуктивной функции после основного лечения, пациентам рекомендуют воспользоваться материалом, хранящимся в криобанке, в программах экстракорпорального оплодотворения. На настоящее время, это единственная возможность лицам излеченным от злокачественного заболевания в будущем иметь детей. Криоконсервация эякулята и сперматозоидов хорошо нормирована и имеет большой, распространенный опыт применения в клинической практике ЭКО. Хранение замороженной спермы происходит в специальных емкостях в жидком азоте или его парах и имеет ряд преимуществ:

1. Есть возможность хранить неограниченное количество образцов спермы. Это дает возможность использовать сперму в нескольких программах ЭКО. При хороших показателях спермограммы и достаточном объеме, есть возможность использования 2. Замороженный биологический материал может сохраняться в криобанке неограниченное количество времени. Сверхнизкие температуры позволяют гарантированно сохранять замороженные клетки практически не меня их качества.

3. Замороженный материал можно использовать в любой момент и транспортировать в другие клиники при помощи транспортных сосудов Дьюара.

В настоящее время существуют различные варианты преодоления бездетности у мужчин с перенесенными или диагностированными онкологическими заболеваниями. В клинике ИРМ с момента открытия криобанка спермы, в течение примерно 20 лет, услугами криобанка воспользовались около 3000 мужчин. Из них, мужчин с выявленной онкопатологией было 11 человек, в основном был диагностирован рак яичка. Средний возраст был 38 лет. Реализацией репродуктивной функции в группе мужчин с онкологическими заболеваниями, после успешного выздоровления от основного заболевания, воспользовались 2 пациента. Супруги пациентов прошли обычные схемы стимуляции супероолюции, были получены 11-15 ооцитов. В обеих программах проведена интрацитоплазматическая инъекция сперматозоида в ооцит, в связи с изначально пониженными показателями спермограммы. Обе программы увенчались успехом, рождением двоен в обеих программах. В этих парах хранятся эмбрионы. Основываясь на базе данных ИРМ можно констатировать, что метод криоконсервации спермы мало используется в группе онкопациентов мужского пола до основного лечения. Необходимо повысить уровень информационного обеспечения по пропаганде криоконсервации семенного материала у мужчин репродуктивного возраста. Криоконсервация является универсальным способом сохранения фертильности при наступлении любых случаев естественного и искусственного нарушения репродуктивных функций у лиц мужского пола.

Заключение

В современной медицине онкологическое заболевание не является приговором о последующем бесплодии у супружеской пары. ИРМ в Республике Казахстан создал действующую экспериментальную практику криоконсервации овариальной ткани, спермы. Созданы криобанки овариальной ткани, спермы готовые для широкого внедрения и использования в секторе ЭКО, и которая предоставляет возможность иметь детей в семьях, где один из супругов перенес онкологическое заболевание. Это, в свою очередь, может являться для пациентов сильной психологической поддержкой перед лечением, а так же улучшить качество жизни после успешного излечения от рака. Успешная работа в этой области возможна лишь при тесном сотрудничестве и консолидации усилий врачей различных специальностей. Основной проблемой сохранения фертильности онкологических пациентов остается низкая информированность как врачебной среды, так и пациентов о современных возможностях репродуктивной медицины.

КОНСЕРВАТИВНАЯ МИОМЭКТОМИЯ У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

*Джакупов Д.В., Салехов С.А., Кудайбергенов Т.К., Шардарбекова Д.Д., Кусаинова Ф.А.,
Карабеков Н.Б., Барманашева З.Е.*

Институт репродуктивной медицины, г. Алматы

В современном мире частота встречаемости миомы матки увеличивается, причем заболевают ей все более молодые женщины. Соответственно этому возрастает количество женщин с миомой матки (ММ), планирующих беременность. По данным различных авторов частота миомы матки варьирует от 10 до 27% во всех возрастах, но у женщин репродуктивного возраста ММ имеет место от 20 до 80%. Бесплодие наблюдается в среднем у 20% женщин с ММ. Возникает необходимость об уточнении тактики ведения больных с ММ в репродуктивном возрасте.

Цель исследования: определить значимость проведения консервативной миомэктомии у женщин репродуктивного возраста.

Материалом послужили истории болезни 147 женщин репродуктивного возраста с миомой матки. Все женщины, рассматриваемые в нашей работе, находились на стационарном лечении в 2012-2017 гг. в отделении оперативной гинекологии Института репродуктивной медицины. В стационаре проведены общеклинические, статистические исследования, эндоскопические, патоморфологические методы исследования.

Результаты исследования

Средний возраст исследуемых составил $27,8 \pm 2,7$ лет. Критериями отбора для включения в программу исследований являлись репродуктивный возраст, наличие миомы матки больших размеров (12 недель и более) либо множественные миоматозные узлы. Учитывая, что эффективность лечения пациенток с ММ зависела от правильного отбора на операцию, нами до операции определены признаки с низким ожидаемым эффектом и высоким. По результатам частотного соотношения признаков определено, что высокий эффект имел место у женщин в возрасте до 35 лет, длительности бесплодия до 10 лет, низкий эффект ожидался у женщин в возрасте старше 35 лет, перенесшие ранее инвазивные вмешательства на матке, придатках.

Из 147 женщин с миомой матки, у 74 (50,3%) консервативная миомэктомия проведена с временным пережатием внутрених подвздошных сосудов или маточных артерий, во всех слу-

чаях эндоскопическим доступом (I группа). У 49,7% операция была проведена без временного клеммирования сосудов, причем в 76,7% операции были выполнены лапаротомическим доступом (II группа). Исследуемые группы были сопоставимы.

Во время операций удавалось удалить до 25 миоматозных узлов, различных размеров. При больших размерах матки (более 15-16 недель) проводилась лапаротомия по Штарку, консервативная миомэктомия. В остальных случаях проведен эндоскопический доступ. В зависимости от локализации миоматозного узла разрезы выполнялись в области дна, на передней, задней стенках, в перешеечной области. Более предпочтительней было продольное направление разрезов на матке. При выборе мест разреза на матке учитывалась структура и особенности всех составляющих тканей и систем: миометрия, нервной, лимфатической и кровеносной системы. Поэтому разрезы преимущественно имели горизонтальное направление, при этом минимально повреждалась анатомическая структура органа, и следовательно, в наименьшей степени нарушалась его структура и было удобным ушивание ложа опухолей при выборе эндоскопического доступа. Во время лапароскопии проводили овальный разрез над миоматозным узлом. Наиболее целесообразный разрез считался тот, через которое можно было удалить максимальное количество узлов.

При планировании временного пережатия артерий, до выполнения консервативной миомэктомии проводилось на первом этапе выделение внутренних подвздошных или маточных артерий, затем на артерии накладывались специальные мягкие сосудистые атравматичные зажимы, временно перекрывающие кровоток в матке. Продолжительность оперативного вмешательства в I группе составила около $102,5 \pm 10,2$ мин., а прерывания кровотока по внутренним подвздошным артериям и маточным артериям составило $80,0 \pm 8,2$ мин. Во II группе продолжительность операций была большей на 56,7%, т. е. была в среднем около 2-х часов.

При временном клеммировании сосудов матка приобретала бледно-розовый цвет, это служило признаком правильного наложения клемм. Во время лапароскопии удавалось удалить миоматозные узлы 10–12 см в диаметре. В I группе отмечается значительное уменьшение кровопотери при удалении миоматозных узлов, при этом в среднем кровопотеря составила 50-60 мл, во II группе кровопотеря имела место в 7-10 раз больше, причем была выявлена достоверная разница ($p < 0,05$).

Во время оперативного вмешательства «лишнюю» ткань (избыточную), оставшейся после энуклеации узлов не удаляли или удаляли незначительно, так как ретракция освобожденных тканей бывает настолько большой, что это нередко затрудняло свободное, без натяжения соединение краев раны и матка, несмотря на удаление узлов, оказывалась значительно больше нормы и только через 2-3 месяца увеличенная матка становилось нормальной. Ушивание ложа узлов проводили викрилом в 2-3 слоя. Особое внимание при выполнении операции уделялось вопросу гемостаза, от которого зависело состояние рубца на матке, выраженность реактивного спаечного процесса, что в последующем влияло на степень восстановления генеративной функции. У больных со вскрытием или без вскрытия полости матки течение послеоперационного периода и заживление было практически одинаковым, достоверной разницы обнаружено не было. Обоих группах, примерно в каждом пятом случае (19,2%) было определено препятствие для проходимости маточных труб из-за неблагоприятного расположения узлов — межсвязочная миома или опухоль была в области маточных трубных углов. Такое расположение узлов являлось неблагоприятным в плане технического выполнения реконструктивно-пластической операции с сохранением кровоснабжения матки, так и для последующего восстановления детородной функции.

Во все случаях диагноз ММ был подтвержден патоморфологическим исследованием удаленных препаратов. В 26,0% миома сопровождалась вторичными изменениями, из них у 5 – некрозом, 7 – отеками, у 7 – пролиферацией клеточных элементов в обеих группах пациенток. В каждом пятом случае была выявлена киста яичника – эндометриоидная, параовариальная. у 28,8% были выявлены сопутствующие воспалительные процессы в маточных трубах. Различий в обеих группах выявлено не было.

Осложнения имели место по II группе у 5,5% больных в виде гипертермии, внутреннего кровотечения, в I группе осложнений было в 2 раза меньше. Течение послеоперационного периода, восстановление гемодинамических показателей, анализов крови, было быстрее в 2 раза в I группе пациенток. Среднее пребывание в стационаре больных I группы составило в среднем 2,5 койкодня, тогда как во II группе – 5,5 дня.

С прогностической целью нами составлено частотное соотношение признаков у больных с бесплодием в сочетании с миомой матки (после операции). Неудовлетворительный прогностический признак имел место при выраженности спаечного процесса III-IV степени, интрамуральной форме узлов, более 3 миоматозных узлов больших размеров, непроходимости маточных труб.

После проведенной консервативной миомэктомии рекомендовалась противорецидивная гормонотерапия, воздержание от попыток забеременеть в течение 3 месяцев. Рецидивы имели место в 15-20%, беременность наступила в 50-75% в обеих группах.

Таким образом, проведение консервативной миомэктомии с временным пережатием маточных артерий или внутренних подвздошных артерий позволило уменьшить продолжительность операции, улучшить результаты лечения, объем кровопотери на операции, способствовало быстрому восстановлению после операции.

МЕТРОПЛАСТИКА В АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*Доцанова А.М., Васьковская О.В.
ТОО «Талмас Медикус», ПЦ №1, г. Астана*

Пластические операции на матке, или метропластика — это реконструктивные хирургические вмешательства, которые заключаются в устранении некоторых врожденных или приобретенных нарушений анатомического строения органа в целях восстановления его детородной функции (Valle R.F., Екро G.E., 2013).

В последние годы метропластика чаще производится по поводу приобретенной несостоятельности целостности матки после кесарева сечения (Istre O., Springborg H., 2011). Актуальной остается вопрос сохранения матки при послеродовых гнойных воспалительных заболеваний матки после кесарева сечения.

Целью нашего сообщения явился анализ показаний к метропластике, особенности ведения женщин после метропластики на фоне гнойного воспалительного процесса матки и органов малого таза.

Материал и методы исследования

Проведены оперативные вмешательства на матке у 20 пациенток возраста 16-36 лет. 12 женщин были после родов с развитием гнойно-септических осложнений, несостоятельностью шва на матке после кесарева сечения. 6 женщин были через 2-6 лет после операции кесарево сечение, у которых диагностирована несостоятельность рубца на матке. Остальные 2 женщины с пороками развития матки, две матки.

12 женщинам операция произведена в экстренном порядке. 10 женщинам операция производилась в плановом порядке. При гнойно-септических послеродовых осложнениях операция проводилась на фоне предоперационной, интраоперационной и послеоперационной интенсивной терапии в условиях реанимационных отделений лечебных учреждений. Операции производились с 2009 по 2017 годы в таких лечебных учреждениях, как институт скорой медицинской помощи (ныне институт онкологии и трансплантологии), Перинатальный центр №1,

городские клинические больницы №2 и №1 (г. Астана), где нами курируется акушерско-гинекологическая служба.

В послеоперационном периоде кроме клинических и лабораторных методов исследования, использовалось ультразвуковое исследование. Клинические и сонография произведены через 3, 6 месяцев после операции. 4 пациенткам через 3 месяца после операции произведена гистероскопия.

Результаты исследования

12 пациенток были в послеродовом периоде оперированы на 9-33 сутки после операции кесарева сечения. У 4 пациенток несостоятельность шва на матке на фоне метрита была на фоне воспалительного заболевания брюшины малого таза. Операции произведены лапаротомическим доступом. После вскрытия брюшной полости проводилась оценка клинической ситуации, санация малого таза. Матка выводилась в рану, малый таз тщательно отгораживался от брюшной полости. С раны на матке брался биоптат на бактериологическое исследование. Производилось иссечение раны на матке острым путем (использовались скальпель, иногда ножницы) в пределах здоровой ткани. Затем производилось выскабливание слизистой матки кюреткой, в полость матки вводилась мягкая заранее подготовленная полихлорвиниловая трубка (один конец пришивался к трубке дугообразно), свободный конец выводился во влагалище. Рана на матке ушивалась двухрядным швом: отдельные узловы швы. Использован монокрил. Первый ряд слизисто-слизистый, второй – двухполостной двухрядный шов по методике Дощановой А.М. и соавторов (2004), который позволяет хорошо сопоставить края раны, при этих швах не происходит травмирование ткани, прорезывание ткани при натяжении нити. При гнойном характере воспалительного процесса рабочее поле промывалось теплым йодистым раствором с 2 минутной фиксацией. После тщательного гемостаза производилось ушивание передней брюшной стенки, при наличии инфицирования предварительно иссекались ткани. Один клинический случай был интересен тем, что имелся свищ между передней брюшной стенкой и маткой, гной в большом количестве отделялся из влагалища и передней брюшной стенки. При осмотре воспаленная слизистая матки была толще, чем миометрий. Произведено иссечение свищевого хода. Операция нами производилась на 33 сутки после операции через 12 часов от момента поступления.

В послеоперационном периоде на фоне интенсивной терапии и антибиотикотерапии в течение трех дней назначалась утеротоническая терапия – окситоцин до 20 ед в сутки (подход индивидуальный, в случае 20 ЕД - 10 ЕД внутривенно капельно, по 5 ЕД в/м 2 раза в день интервал между введениями 8 часов). На второй день проводилось промывание полости матки холодным (8 градусов) физиологическим раствором 2 раза в день при промывании шприцом, один раз в день при промывании с использованием системы в течение 6-8 часов в течение 3-5 дней, трубка удалялась, в последующем вводился масляный стерильный тампон в полость матки в течение 3-5 дней.

Все пациентки на 12-16 день после операции выписаны для амбулаторного долечивания и наблюдения. 4 женщинам через 3 месяца произведена гистероскопия, патологии не выявлено, область шва на матке без особенностей. Одна женщина в настоящее время беременна, срок беременности более 20 недель.

6 женщинам произведена метропластика по поводу несостоятельности рубца на матке по данным УЗИ. Производилась лапароскопическая операция. Перед операцией проводили гистероскопию. После вхождения в брюшную полость тщательно осматривался нижний сегмент, соотношение мочевого пузыря к передней стенке матки. Проводился тест на «просвечивание», когда гистероскоп вводился в полость матки, выключался свет лапароскопа. Это позволяло определить место несостоятельности, его уровень расположения по отношению к внутреннему зеву. Затем спускался мочевой пузырь. Иссекался рубец с использованием биполярного тока. Рана ушивалась двумя рядами узловых швов: слизисто-мышечный и мышечно-серозный викриловый шов.

У 2 пациенток обнаружен дефект ушивания матки во время операции кесарева сечения. У одной мышечный слой матки был пришит к передней брюшной стенке, у второй при осмотре на зеркалах не визуализировалась шейка матки. Это было связано с тем, что рубец располагался низко и по-видимому при наложении второго ряда шва шейка матки была сильно подтянута и ввернулась внутрь. При осмотре через 1 и 3 месяца - шейка матки в зеркалах доступна была осмотру.

Послеоперационный период вёлся традиционно. До операции проводилась антибиотико-профилактика. Через 6-8 месяцев после операции у двух наступила беременность. У одной доношенная беременность, спонтанные вагинальные роды, у второй самопроизвольное прерывание беременности.

Интересные пациентки были с пороками развития матки. Одна пациентка 19 лет, в течение 4 лет неоднократно в экстренном порядке поступала в гинекологическое отделение с гнойным образованием влагалища. Производилось вскрытие, обработка, на фоне антибиотикотерапии. При поступлении в гинекологическое отделение скорой медицинской помощи при осмотре обнаружено образование в право-боковом своде влагалища. По вскрытии излился густой гной с запахом. После обработки раны, пальпаторно обнаружена надвлагалищная часть шейки (по УЗИ у пациентки две матки) матки (менструации регулярные, при осмотре в зеркалах одна шейка отклонена влево). Через три месяца произведена лапароскопия, гистероскопия. Две матки нормальных размеров не сообщаются между собой. У каждой матки своя труба и яичник. Удалена матка с пороком развития шейки матки. Гистологически подтверждено наличие перешеечной части шейки матки. Через год пациентка обратилась по поводу бесплодия. Произведена лапароскопия, лизис спаек. В последующем женщина родила дважды вагинальным путем.

Вторая пациентка с такими же клиническими проявлениями. При обследовании, лапароскопии такая же ситуация. Удалена матка с пороком развития шейки матки. Проводится наблюдение, пациентка в данное время не планирует беременность.

Таким образом, в современной гинекологии можно производить восстановление рубца на матке в послеродовом периоде даже на фоне инфекции с целью сохранения детородной функции.

Естественно, для проведения таких операций необходима команда врачей в следующем составе: акушер-гинеколог, реаниматолог, клинический фармаколог. При необходимости в операции и ведении больной должны участвовать хирург, уролог. Для хорошего исхода необходимы правильно выбранная предоперационная подготовка и особенно послеоперационное ведение. Оперировать могут только опытные гинекологи-хирурги, владеющие навыками для всех видов операций. Очень важно правильно наложить швы на матку и использовать монофиломентные нити, у которых лучший репаративный эффект.

ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ ЭНДОМЕТРИОЗА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Иманбаева Ж.А., Нартаева М.М., Жатканбаева Г.Ж., Сансызбаева Р.Ж., Аумолдаева З.М.

*Казахстанско-Российский медицинский университет, кафедра акушерства
и гинекологии, г. Алматы*

Научный институт акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Как известно, эндометриоз является актуальной проблемой, обусловленной распространенностью данного заболевания, которая достигла 10-20% в общей популяции женщин репродуктивного возраста и продолжает расти. Для данного заболевания характерно хроническое течение с прогрессированием, с частыми рецидивами. По последним данным, в структуре гинекологических заболеваний эндометриоз занимает 3-е место после воспалительных заболеваний органов малого таза и новообразований женских репродуктивных органов [1].

Согласно данным мировой статистики 1 женщина из 11 страдает эндометриозом в репродуктивном возрасте. По данным ряда авторов, эндометриоз часто ассоциируется с бесплодием в 30–40%, в результате хронического воспаления/формирования спаек, зачастую это единственный симптом. Причем, как считает ряд авторов, эндометриоз следует подозревать у любой женщины, жалующейся на бесплодие. Наиболее достоверные данные о связи эндометриоза и бесплодия почерпнуты из сравнительных исследований по результативности внутриматочных инсеминаций у женщин с эндометриозом и без него. У пациенток с эндометриозом вероятность беременности, рассчитанная на цикл, составила 3,6% по сравнению с 12% у женщин группы контроля. Актуальность проблемы в первую очередь связана с широкой распространенностью заболевания в популяции женщин репродуктивного возраста, и как следствие этого – проблемы диагностики эндометриоза становятся проблемой лечения бесплодия [2].

Этиология и патогенез эндометриоза продолжают изучаться до настоящего времени, о чем свидетельствует большое количество литературных источников, посвященных проблеме его развития, но, несмотря на это, до сих пор не существует общепринятого мнения в отношении распространенности данного заболевания и мер его профилактики. В настоящее время многие клиницисты отмечают, что эндометриозные поражения встречаются в любом возрасте независимо от этнической принадлежности и социально-экономических условий. Отмечен тот факт, что зачастую эндометриоз приводит к процессу малигнизации, поэтому практически сложно определить прогностические критерии прогрессирования и степень активности процесса. Считается, что фоном для развития эндометриоза могут быть инфекции, гормональные нарушения, воспалительные процессы придатков. «Пусковым моментом» для развития эндометриоза может стать прерванная беременность. До настоящего времени к «эндометриозу» относятся, как к хроническому заболеванию с рецидивирующим течением. Но морфологические исследования позволяют выявить отличительные признаки в виде автономного роста и высокой пролиферативной активности клеток, что позволяет его рассматривать, как опухолевой процесс. В целом, эндометриоз в совсем недавнем прошлом рассматривали, как состояние, похожее на опухолевой процесс, что получило отражение даже в классификации ВОЗ, но последние исследования доказали опухолевую природу эндометриоза. Это значит, что эндометриоз – это моноклональная опухоль, источником которой является эпителий желез эндометрия. А развитие опухоли – эндометриоз – связано с генетическими мутациями, возникающими в т.н. эндометриозных клетках[3].

В исследовании EndoCost, в 12 центрах Бельгии, Дании, Франции, Германии, Венгрии, Италии, Швейцарии, Великобритании, США и Нидерландов, приняли участие 909 женщин. Затраты на одну женщину в год – €9,579 и включали, в среднем, сумму в € 6,298, определяемую потерей рабочей продуктивности и сумму в €3,113, в среднем, представляющую пря-

мые медицинские расходы. Экономические потери, связанные с потерей трудоспособности, в два раза превышают прямые затраты на медицинское обслуживание. За 2-х месячный период эти женщины заполнили утвержденные опросники - оценка воздействия эндометриоза на их жизнь (включая вопросы, касающиеся затрат на медицинское обслуживание, а также связанные с потерей работы и снижением качества жизни). Крайне важно, что женщины с эндометриозом отличались большей потерей производительности труда (на 38%, по сравнению с женщинами без эндометриоза). Это различие было, главным образом, связано с тяжелыми болевыми симптомами [4, 5].

Бремя социально-экономических затрат и резкое снижение качества жизни столь значительного числа женщин привели к созданию Всемирного Исследовательского фонда эндометриоза (World Endometriosis Research Foundation (WERF)), деятельность которого все эти годы была направлена на повышение инвестиций в исследования. Были проведены крупнейшие международные популяционные исследования, показавшие неутешительные результаты: задержка диагностирования и лечения, в среднем, составила 7 лет от момента появления симптомов и примерно 2/3 женщин находились в поисках медицинской помощи до 30 лет, когда остро ставились вопросы бесплодия, посетив при этом примерно 7 врачей; потеря производительности труда была на 38% выше по сравнению с женщинами с тазовой болью, не связанной с эндометриозом. Было установлено, что в целом экономические потери вследствие потери трудоспособности в два раза превышали прямые затраты на медицинское обслуживание [6].

Во всем мире проводятся эпидемиологические исследования с целью выявления распространенности данного заболевания на протяжении многих лет. Так в США эндометриозом страдают около 15% женщин в США около 5,5 миллионов женщин и ежегодные расходы, связанные с данным заболеванием, составляют около 22 млрд. долларов. В Канаде эндометриоз выявляется у 5 % -10 % женского населения и его значение зависит от клинических симптомов. Эндометриозом страдают около 16 миллионов женщин в Европе. В Англии исследования в 1980-х выявило: в 25 – 35 лет - 60%, в подростковом возрасте - 43 %. В Италии эндометриоз у 3 млн. женщин репродуктивного возраста: в 50% случаев у женщин в возрасте 29-39 лет. Ежегодная стоимость госпитализации пациенток с эндометриозом составляет в целом около 54 млн. евро. В России Ярмолинская М.И. Санкт-Петербург 2009 году, обследовано 2484 женщин: 28 девушек-подростков, 1732-репродуктивного периода, 428 - в пременопаузальном возрасте, 296 - в постменопаузе, период с 2009 по 2011 год его прирост заболеваемости эндометриозом составил 13%. В Казахстане эпидемиологическая распространенность эндометриоза на начальной стадии исследования, нет четких статистических данных о проценте данной нозологической единицы. Зачастую диагноз эндометриоза маркируется под диагнозом миомы матки [7].

В последние годы в Казахстане были проведены ряд исследований связанных с проблемами эндометриоза такие как:

- Исследования, проведенные в Казахстане профессором А.М.Дошановой, при проведении комплексного обследования, включая эндоскопические, гормональные, гистологические у 60 пациенток с эндометриозом в возрасте 20-35 лет, выявило следующие причины бесплодия у женщин с эндометриозом: гиперандрогенемия (41,7%), гиперпролактинемия (18,3%), эндометриоз и хронический эндометрит (23,3); отведено большое значение роли иммунных нарушений в бесплодии у больных с эндометриозом [8].

- Исследование структурно-оптического исследования плазмы крови на эндометриоз как неинвазивный метод. Впервые группа ученых под руководством профессора А.М.Дошановой применяли для диагностики эндометриоза, структурно-оптическое исследование сыворотки крови в 2002 году (поляризационная микроскопия), для диагностики и контроля за эффективностью проводимой терапии (имеются 5 предпатентов, 1 патент, по данной теме защищены 4 кандидатских диссертаций) [9].

В данное время данный метод исследования проводится в отделение гинекологии ГКБ №4, для диагностики генитального эндометриоза.

- Научное исследование на тему: «Клиническая и лабораторная диагностика внутреннего эндометриоза» согласно гранта на проведение научных исследований в области здравоохранения на 2015 год. Группа исследователей (профессор Сапаргалиева А.Д., Иманбаева Ж.А., Джардемалиева Н.Ж.) провела ретроспективный анализ 135 историй пациенток с эндометриозом, по данным архивного материала отделения гинекологии НЦАГиП за 2012-2014 гг. Данное исследование выявило взаимосвязь наиболее значимых факторов риска развития эндометриоза, среди которых: для женщин моложе 40 лет – характерно сочетание с бесплодием, нарушением менструального цикла и воспалительными заболеваниями органов малого таза; для женщин старше 40 лет – сочетание с миомой матки и наличие онкологической предрасположенности. Причем частота встречаемости аденокарциномы с эндометриозом в возрастной группе старше 40 лет встречалась в 2,9%. Аденокарцинома на фоне сочетания эндометриоза с миомой матки в 1,5% и гиперплазия эндометрия в 0,7% случаев [10,11].

Несмотря на высокую частоту встречаемости генитального эндометриоза, имеет место запоздавшая диагностика. Диагностика и особенно лечение заболевания до настоящего времени представляют серьезную проблему для практического врача. О сложности диагностики и нерешенности этой проблемы говорит тот факт, что, в Великобритании диагноз эндометриоз ставится в среднем через 8 лет после появления симптомов заболевания, в США — в среднем через 11,7 года. По данным Международной ассоциации эндометриоза, если симптомы появляются до 15 лет, среднее число врачебных консультаций составляет 4,2 прежде чем ставится правильный диагноз, показатель, превышающий таковой в любой другой возрастной группе. Задержка с постановкой диагноза эндометриоза у подростков - на начальных этапах боли связывают с первичной дисменореей, хотя в 10% случаев дисменорея у подростков является вторичной и связана с другими нарушениями, при этом эндометриоз – самая частая причина этих проявлений.

Согласно данным международного опроса, в котором приняли участие 14000 женщин в возрасте 16-45 лет из 13 стран мира, 80% представительниц прекрасного пола, страдающих от болезненных менструаций, не ассоциируют неприятные ощущения с каким-либо заболеванием и просто принимают обезболивающие. В то время, как эндометриоз обнаруживается у 70% женщин, обращающихся к специалистам по поводу боли внизу живота. Но и врачи, порой, не придают большого значения этому основному симптому эндометриоза и не назначают вовремя адекватного лечения, что зачастую сопровождается нарушением фертильности.

Проф. Singh в своих трудах, подчеркивает о недопустимости отсрочки диагноза эндометриоза, поскольку именно своевременная диагностика обеспечивает раннее адекватное лечение. Проблемы с диагностикой эндометриоза связаны со многими причинами: с недостаточной информированностью женщин, которые принимают анальгетики или комбинированные оральные контрацептивы (чаще в циклическом режиме), не обращаясь за врачебной помощью; некомпетентностью врачей; недостатками системы здравоохранения; недостаточным числом специализированных центров по ведению женщин с эндометриозом; многокомпонентностью и сложностью симптомов и признаков заболевания. Задержка с постановкой диагноза эндометриоза строго коррелирует с ухудшением качества жизни женщин и ростом бремени экономических затрат [12].

Коварство эндометриоза заключается в том, что его еще надо обнаружить. Форм заболевания множество, проявления разнообразны, что затрудняет диагностику. Гинекологический осмотр и опрос женщины на приеме у врача позволяют лишь предположить наличие заболевания. С помощью УЗИ тоже не всегда можно диагностировать болезнь, например, при начальной степени эндометриоза, когда очагов болезни немного. Главное, что должно насторожить, - цикличность неприятных ощущений, которые, как правило, увеличиваются перед менструацией и во время нее, стихая сразу после. В тяжелых случаях заболевания боли могут носить и

хронический характер. И тут важна как активность самой женщины, так и профессионализм, и внимательность врача.

Для диагностики эндометриоза, необходимо помнить о следующей категории пациентов, как: с хронической тазовой болью (боли перед менструацией сопровождающиеся рвотой, тошнотой, являющиеся поводом для подозрения на аппендицит; боль во время полового акта; с дисменореей; с нерегулярными и болезненными менструациями; с нерегулярные, обильные менструации; с коричневыми выделениями до менструации и/или после менструации в течении 2-3 дней; а также с отсутствием беременности при ее планировании.

Диагностика внутреннего эндометриоза представляет собой серьезную проблему также и для акушерской практике, что связано с высоким риском развития атонических кровотечений в послеродовом периоде.

Сложность диагностики эндометриоза требует участия междисциплинарной группы специалистов, таких как: гинеколог, эпидемиолог, уролог, колоректальный хирург, репродуктолог, психолог и тд.

Перечень необходимых диагностических мероприятий при постановке диагноза эндометриоза:

1) тщательный опрос жалоб и анамнеза: необходимо собрать детальный анамнез развития боли и гинекологический анамнез, чтобы рассмотреть и исключить другие возможные причины боли. При сборе анамнеза необходимо также сфокусировать внимание на вопросах, связанных с репродуктивным здоровьем (возраст менархе, характеристики менструального цикла, предыдущие беременности и использование комбинированных оральных контрацептивов или гормональной терапии). Необходимо выяснить также медицинский и хирургический анамнез, семейный анамнез, касающийся эндометриоза или гинекологических раков. Необходимые для оценки тазовой боли инструменты доступны на сайте Международного Общества по Тазовой Боли.

2) вагинальное исследование (на 5-7 и 18-22 день менструального цикла). Обследование должно включать гинекологический осмотр для определения положения, размеров и подвижности матки: при обнаружении малоподвижной матки в ретрофлексии можно предложить серьезную спаечную болезнь. Ректовагинальное обследование может потребоваться для пальпирования маточно-крестцовых связок и ректовагинальной перегородки, в которой могут быть обнаружены узелки, свидетельствующие о глубокой инфильтративной форме эндометриоза. Обнаружение образований в области придатков матки при гинекологическом осмотре могут свидетельствовать об эндометриоме яичников.

3) УЗИ органов малого таза (на 5-7 и 18-22 день менструального цикла.) УЗИ первая линия диагностики при подозрении на эндометриоз. Трансвагинальное ультразвуковое сканирование, по данным ряда исследователей, не позволяет выявить поверхностные эндометриоидные имплантаты на брюшине малого таза, но обеспечивает надежную диагностику эндометриоидных кист яичников с чувствительностью 75% и специфичностью 75%. Наиболее характерные эхографические признаки эндометриоидных кист яичников является: относительно небольшие размеры кисты, диаметр которой обычно не превышает 7 см; расположение сзади или сбоку от матки; наличие средней и повышенной эхогенности несмещаемой мелкодисперсной взвеси; двойной контур образования.

4) Кольпоскопия (на 5-7 и 18-22 день менструального цикла)

5) Гистероскопия на 5-7 день менструального цикла

6) МРТ высоко чувствительный метод диагностики при эндометриоидных кистах и аденомиозе. Чувствительность 88%, специфичность 91%.

7) Кольпоскопия для диагностики эндометриоза шейки матки.

8) Лапароскопия – золотой стандарт диагностики наружного эндометриоза, позволяющий визуализировать и провести гистологическое исследование.

9) Лабораторные (не специфичны):

- Структурно-оптическое исследование плазмы крови на эндометриоз как неинвазивный метод.

- Нет необходимости в рутинном определении СА 125 для диагностики эндометриоза (ИД).

10) Дополнительные диагностические мероприятия при распространенных формах эндометриоза применяются при подозрении на глубокую инвазивную форму заболевания (т.е. поражение кишечника или мочевого пузыря) могут потребоваться вспомогательные тесты, такие как колоноскопия, цистоскопия, ректальная ультрасонография и МРТ [13].

Обязательно ли хирургическое подтверждение диагноза при эндометриозе? Нередко для практического врача этот вопрос стоит особенно остро: подвергать ли пациентку рискам оперативного вмешательства, когда налицо все признаки эндометриоза. Согласно мнению президента WES Верчилини: «Общее убеждение, что предварительная лапароскопия должна всегда выполняться, чтобы точно диагностировать заболевание, нужно подвергнуть сомнению, поскольку нехирургическая диагностика эндометриоза продемонстрировала свою высокую надежность». Помня об этом высказывании, с которым согласны многие эксперты, какие исследования необходимы для постановки диагноза? Согласно убеждению профессора Синга, в большинстве случаев будет вполне достаточно тщательного сбора анамнеза и гинекологического исследования органов малого таза: это позволит поставить предварительный диагноз и начать терапию первой линии, что сразу улучшит качество жизни пациентки; в других случаях наиболее полезными будут визуализационные методы (УЗИ, МРТ), которые помогут выявить эндометриому или глубокий инвазивный эндометриоз [14].

Согласно высказыванию профессора Карлоса Пета, когда диагноз не подтвержден лапароскопически, клиника характерна для эндометриоза и нет никаких показаний, требующих экстренного хирургического вмешательства, следует начинать медикаментозную терапию препаратами первой линии, памятуя о рисках, которые неминуемо сопровождают любое оперативное вмешательство. Если в течение 6 месяцев адекватной терапии боли остаются, провести лапароскопию с диагностической и лечебной целью [15].

Главными задачами в области диагностики и лечения эндометриоза по-прежнему остаются: своевременная диагностика и лечение; сохранение фертильности; профилактика развития хронического болевого синдрома; снижение вероятности хирургического вмешательства, особенно, повторного.

Только, когда мы поймем до конца природу развития эндометриоза, мы сможем его диагностировать и лечить. Самые сложные и пока нерешенные проблемы эндометриоза это:

- Многокомпонентность (патогенез до конца не ясен);
- Бремя (физическое, ментальное, социальное благополучие, фертильность и качество жизни);
- Диагностика (трудности и задержка);
- Стратегия ведения (медикаментозное или хирургическое лечение);
- Разработка рекомендации (области частичных совпадений и различий).

Руководитель международного центра эндоскопической хирургии и гинекологии (CICE) Реваз Ботчоришвили (Клермон, Франция), эксперт в области диагностики и лечения эндометриоза в своих выступлениях неоднократно подчеркивал, что вопросов в отношении эндометриоза у специалистов все еще больше, чем ответов!

Таким образом, в настоящее время эндометриоз рассматривают как полиэтиологичное мультифакторное заболевание, диагностика которой представляет собой серьезную проблему, требующее внимательного и вдумчивого подхода, с участием междисциплинарной группы специалистов, с последующим подбором тактики ведения и лечения.

Литература

1. Эндометриоз: Диагностика, лечение и реабилитация. Федеральные клинические рекомендации по ведению больных. М.; 2013.
2. Mounsey AL, Wilgus A, Slawson DC. Am FamPhys 2006; Gao X, Yeh YC, Outley J et al. Curr Med Res Opin 2006; Bernuit D, Ebert AD, Halis G et al. J Endometriosis 2011. Fourquet.

3. Бурлев В.А. Эктопический эндометрий: пролиферативная активность и апоптоз у больных с активной и неактивной формами перитонеального эндометриоза. Проблемы репродукции. 2012; 6: 7-13.
4. Адамян Л.В., Зайратьянц О.В., Максимова Ю.В., Мурдалова З.Х. Новые патогенетические аспекты распространенного инфильтративного эндометриоза: теории и практика. Проблемы репродукции. 2010; 4: 31-6.
5. Ballweg M.L. Big picture of endometriosis helps provide guidance on approach to teens: comparative historical data show endo starting younger, is more severe. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2003;16:3:Suppl:21—26. 4.
6. Laufer M.R., Sanfilippo J., Rose G. Adolescent endometriosis: diagnosis and treatment approaches. *J Pediatr Adolesc Gynecol* 2003;16:3:Suppl:3—11).
7. Департамент анализа, прогноза, развития здравоохранения и медицинской науки. ФГБУ «Центральный научно-исследовательский институт организации и информатизации здравоохранения» Минздрава. Общая заболеваемость взрослого населения России в 2011 и 2012 гг.
8. Доцанова А.М. Эндометриоз и бесплодие. *Репродуктивная медицина*, Алматы 2011, №4.- стр 33-34.
9. Доцанова А.М., Лафи Омар. Причины бесплодия у женщин с недостаточностью лютеиновой фазы // *Вестник КазНМУ*, 2004
10. Иманбаева Ж.А., Джардемалиева Н.Ж., Сапаргалиева А.Д., Патсаев Т.А., Тажибаев Е.С. Современный взгляд на проблему возникновения эндометриоза // *J. Medicine (Almaty)*. – 2015. – № 12(162). – Р. 101-103
11. Джардемалиева Н.Ж., Иманбаева Ж.А., А.Д. Сапаргалиева, Патсаев Т.А., Тажибаев Е.С. Факторы риска развития эндометриоза // *J. Medicine (Almaty)*. – 2015 – N 11(161). – Р. 96-98
12. Singh SS, Suen MWH. Surgery for endometriosis: beyond medical therapies. *Fertil Steril* 2017 Feb 8. pii: S0015-0282(17)30050-X. doi: 10.1016/j.fertnstert.2017.01.009. [Epub ahead of print].
13. Клинические протоколы МЗ РК 2013г. Эндометриоз. Разработчик проф. Доцанова А.М.
14. Vercellini P, et al. Endometriosis: current and future medical therapies. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22(2):275–306.
15. Carlos Petta, Медицинский директор Центра по репродукции г. Кампинас и профессор акушерства и гинекологии Университета в г. Сан Пауло, Бразилия. 1-ый Европейский Конгресс по эндометриозу. Сиена, Италия. 2012 г.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ СОСУДОВ МАТКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ

Иманкулова Б.Ж., Примбетов Б.У., Алишева А. Б. Хисметова Ф. Г.

КФ «University Medical Center»

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Мальформации сосудов матки представляют собой большую опасность, поскольку могут являться причиной массивных кровотечений, угрожающих жизни пациентки. Кроме того, наличие патологических артерио-венозных соустьев в стенке матки нередко становится причиной невынашивания беременности и бесплодия.

По классификации артерио-венозная мальформация (АВМ) делится на врожденную и приобретенную патологию. При врожденной патологии возникает аномальное развитие эмбриональных примитивных сосудистых структур. Главной особенностью врожденной патологии являются многочисленные питающие артерии таза и дренирующие их вены. Приобретенная патология отличается тем, что имеется множество мелких артериовенозных шунтов в полости матки. Эта патология возникает в результате травматического повреждения эндометрия и миометрия как многочисленные выскабливания полости матки, оперативные вмешательства на матке: кесарево сечение, консервативная миомэктомия, аденомиоза матки, трофобластических заболеваний как хорионэпителиома, хориокарцинома и пузырьный занос [1-3]. Диагностика АВМ, как правило, затруднена и это может быть случайной операционной находкой или при проведении ультразвукового исследования с доплерографией, позволяющей определить тип сосудистой аномалии.

Методы диагностики АВМ включают в себя ультразвуковое исследование (УЗИ), магнитно-резонансная томография (МРТ), компьютерную томографию и ангиографию [4,5]. Применение доплерометрии позволяет повысить чувствительность и специфичность диагностики при ультразвуковом исследовании [6]. При цветном доплеровском картировании АВМ обычно представляет собой сосудистые клубки извитых сосудов, с высокой скоростью кровотока и низким сопротивлением по току [7].

Для лечения АВМ в настоящее время в литературе описано применение гонадотропин-рилизинг-гормона и даназола [8] при небольших кровотечениях. В тех случаях, когда у пациенток сильное кровотечение или кровотечения рецидивируют, методом выбора остается гистерэктомия. Однако в последнее время предпочтение отдается органосохраняющему лечению — эмболизации маточных артерий [7, 9]. В отделение женских болезней Национального научного центра материнства и детства КФ «University Medical Center» в 2018 году проведена эмболизация маточных артерий при мальформации сосудов матки двум пациенткам.

Первая пациентка госпитализирована по portalу госпитализации в январе 2018 года.

Пациентка Ю, 32 лет поступила в отделение женских болезней 23.01.2018 года с жалобами на длительные и обильные менструации по типу меноррагии, боли внизу живота. Вышеуказанные жалобы беспокоят в течение 10 лет. Со слов пациентки выяснено, что когда начала отмечать обильные менструации на первом УЗИ диагностировано варикозное расширение сосудов матки. В 2008 году у нас в Национальном научном центре материнства и детства проведена гистероскопия с диагностическим выскабливанием полости матки. В декабре 2017 года по месту жительства находилась на стационарном лечении по поводу аномального маточного кровотечения. Учитывая гемоглобин 63 г/л, проведен гормональный гемостаз препаратом Линденет и гемотрансфузия эритроцитарной массы. МРТ малого таза от 28.12. 2017 года. Заключение: МР признаки варикозного расширения вен тазовых сплетений и сосудов миометрия (не исключается венозная мальформация). Гематокольпос. При УЗИ органов малого таза от 28.12.

2017 года выявлено: матка сзади, размеры 48x42x55мм, структура не однородная. Расширены вены матки, в режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) усилен кровоток. М-эхо ровное. Эндометрий 5 мм. Правый яичник 38x21x29мм, фолликулы до 8мм. Левый яичник 31x21x25мм, 7 фолликулов до 5 мм. Свободной жидкости в малом тазу нет. Расширены вены параметрия. Заключение: Сосудистая мальформация матки.

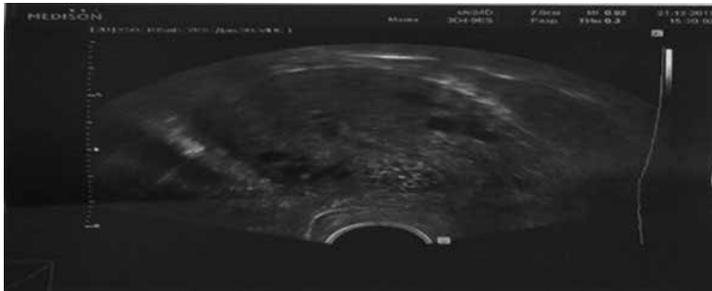


Рисунок 1 - УЗИ артериовенозной мальформацией матки до выполнения эмболизации маточных артерий.

Со слов пациентки отмечено, что выскабливание полости матки с 2008 года по 2018 год проведено 9 раз по поводу аномального маточного кровотечения и гемотрансфузия два раза в 2008 и 2017 годах. Менструация с 14 лет, регулярные, обильные. В анамнезе один медицинский аборт. Последнюю нормальную менструацию отмечает 20.07.2017 года. Учитывая анамнез и данные УЗИ и МРТ малого таза выставлен клинический диагноз: Артериовенозная мальформация сосудов матки. Решено провести эмболизацию маточных артерий учитывая нереализованную репродуктивную функцию.

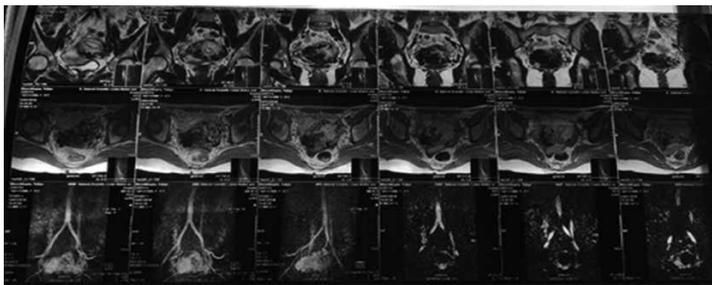


Рисунок 2 - МРТ артериовенозной мальформацией матки до выполнения эмболизации маточных артерий.

Проведена эмболизация маточных артерий 01.02.2018 года.

Под местной анестезией раствором новокаина 0,5%-20,0мл чрезбедренным доступом справа произведена катетеризация и ангиография внутренних подвздошных левой маточной артерий затем правой маточной артерии «Ультрависто 370» - по 20мл. На полученных ангиограммах визуализируется выраженная извитость, расширение ветвей левой и правой маточных артерий в виде обширной патологической сети сосудов, с замедленным кровотоком и наличием относительно раннего венозного контрастирования (6-7 сек) расширение левой яичниковой вены. Произведена поэтапная эмболизация правой и левой маточных артерий с имплантацией металлических спиралей диаметром 4мм (длина 3.0см) в проксимальной артерии и Embosphere 700-900мкн в объеме 2,5 флакон. Введение эмболизата прекращено при достижении остановки кровотока в проксимальных отделах маточных артерий. На контрольных ангиограммах выявляется выраженная редукция до полной остановки кровотока в левой маточной артерии. Осложнений во время эндоваскулярного вмешательства не было.

Через 4 дня после эмболизации маточных артерий, 05.02.2018 г., проведена МРТ с контрастом. Заключение: МР - признаки артериовенозной мальформации и варикозного расширения вен тазовых сплетений. Состояние после ЭМА, положительная динамика.



Рисунок 3 - УЗИ после эмболизации маточных артерий через 2 недели

Пациентка выписана на 5 сутки после эмболизации обеих маточных артерий. Получала в отделении 2,0 г. цефазолина за 30 минут до эмболизации и после эмболизации обезболивающие препараты: кетотоп 2,0 №3, димедрол 1,0, промедол 2%-1,0 внутримышечно при болях, эластические чулки для профилактики тромбоза.

Через 2 недели после эмболизации маточных артерий проведен УЗИ малого таза. Отмечены лишь усиление кровотока по мелким ветвям маточных артерий. По крупным ветвям спокойно (Рис.3). Клиническое улучшение в виде восстановленной необильной, безболезненной менструации позволило оценить эффект от эмболизации. В течение двух месяцев у пациентки полностью восстановился менструальный цикл, исчезли боли и нормализовались показатели крови, что клинически выражалось повышением работоспособности и улучшением общего самочувствия.

Вторая пациентка поступила в отделение женских болезней в феврале 2018 года.

Пациентка К. 29 лет, обратилась с жалобами на боли внизу живота и в области поясницы, нарушение менструального цикла. Эти жалобы беспокоили в течение 2-3 месяцев. Обратилась к врачу-гинекологу по месту жительства. Проведено ультразвуковое исследование от 27.02. 2018 года. Матка увеличена до 71x60x86мм, объем 195см куб. Стенки не симметричные, передняя стенка утолщена до 38 мм за счет множества сосудов. в доплере лоцируются клубки патологической сосудистой сети, состоящей из артерий и вен. Полость матки не деформирована. эндометрий 2,4мм, шейка без особенностей. Правый яичник 29x16мм. фолликулы без особенностей. левый яичник 35x18мм, фолликулы без особенностей. Заключение: Артериовенозная мальформация сосудов матки.

Из анамнеза: менструация с 13 лет, установились сразу, нерегулярные, по 4-5 дней, болезненные. Дата последней менструации 20.02.2018г. Беременностей - 5, из них 3 срочные роды без особенностей, один медицинский аборт в сроке 11-12 недель с выскабливанием полости матки и 1 пузырный занос в сроке 15-16 недель с выскабливанием полости матки. Не переносит космофер: появляется сыпь в виде крапивницы. Операции – аппендэктомия в 2004 году. Нб –95 г/л. В результате проведенного обследования был сформулирован клинический диагноз: артериовенозная мальформация сосудов матки, железодефицитная анемия.

Учитывая нарушение менструального цикла в виде полименореи, вызывающие анемию пациентки, приобретенную мальформацию сосудов матки (в анамнезе медицинский аборт и пузырный занос с выскабливанием полости матки) и желание пациентки сохранить матку, ей было предложено оперативное лечение в объеме эмболизации маточных артерий.

Под местной анестезией раствором новокаина 0,5%-20,0мл чрезбедренным доступом справа произведена катетеризация и ангиография внутренних подвздошных, левой маточной артерий затем правой маточной артерии «Винпромидом 370» - по 20 мл. На полученных ангиограммах визуализируется расширение внутриорганных отделов и извитость маточных артерий, питающих маточной артерией слева. В паренхиматозную фазу выявляется интенсивное накопление контраста в области дна матки, венозная фаза контрастирования прослеживается через 5 секунд. Произведена поэтапная эмболизация обеих маточных артерий Embosphere 700-900мкн. Введение эмболизата прекращено при достижении остановки кровотока в дистальных отделах маточных артерий. Произведены контрольные ангиографии «Винпромидом -350» - по 20 мл с обеих сторон. Определяется выраженная редукция кровотока, венозная фаза контрастиро-

вания выявляется через 10 секунд. Осложнений во время эндоваскулярного вмешательства не было. Пациентка выписана на 6 сутки после эмболизации обеих маточных артерий. Получала в отделении 2.0 цефазолина за 30 минут до эмболизации и после эмболизации обезболивающие препараты кетотоп 2.0 №6 внутримышечно при болях., ношение эластических чулков.

У пациентки через месяц отмечалась задержка менструации. Проведен тест на беременность, тест положительный.

Таким образом, применение ультразвукового метода с доплером позволяет осуществить своевременную диагностику АВМ матки, определить локализацию основных сосудов и выявить особенности сосудистого русла матки. Проведение дополнительной уточняющей диагностики в виде МРТ и ангиографии, позволяет получить полноценное представление о характере и распространении патологии. Эти данные в совокупности с клиническими и лабораторными способствуют своевременному и адекватному лечению путем проведения эмболизации маточных артерий и получения необходимого эффекта для сохранения репродуктивной функции.

Литература

1. Дан В.Н., Сапелкин С.В. Ангиодисплазии. - М.: Вердана, 2008. - С. 64-75.
2. Acien P. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification // Hum. Reprod. -2004. - Vol.19. - No10. - P. 2377-2384.
3. Bagga R., Verma P., Aggarwal N. Failedangiographic embolization in uterine arteriovenous malformation // J. Med. 2008;10(1):12.
4. Arteriovenous malformations of the uterus / M. Cura, N. Martinez, A. Cura [et al.] // Acta Radiol. — 2009. — Vol. 50. — P.823—829.
5. Uterine arteriovenous malformations: a review of the current literature / R.M. Grivell, K.M. Reid, A. Mellor// Obstet. Gynecol. Surv. — 2005. — Vol. 60. — P.761— 767.
6. Uterine arteriovenous malformations: gray-scale and Doppler US features with MR imaging correlation / M.W. Huang, D. Muradali, W.A. Thurston [et al.] // Radiology. — 1998. — Vol. 206. — P.115—123.
7. Uterine arteriovenous malformations induced after diagnostic curettage: a systematic review / P. Peitsidis, E. Manolakos, V. Tsekoura [et al.] // Arch. Gynecol. Obstet. —2011. — Vol. 284. — P.1137—1151.
8. Successful medical treatment with danazol after failed embolization of uterine arteriovenous malformation / K. Takeuchi, T. Yamada, M. Iwasa [et al.] // ObstetGynecol. — 2003. — Vol. 102. — P.843—844. 14. Color Doppler imaging is a valuable tool for the diagnosis and management of uterine vascular malformations / D. Timmerman, J. Wauters, S. Van Calenbergh [et al.] // Ultrasound Obstet Gynecol. — 2003. — Vol. 21. —P.570—577. 15.
9. Efficacy and safety of embolization in iatrogenic traumatic uterine vascular malformations / Z. Wang, J. Chen, H. Shi [et al.] // Clin. Radiol. — 2012. — Vol. 67. — P.541—545.

ЛЕЧЕНИЕ ЭРОЗИИ ШЕЙКИ МАТКИ РАДИОВОЛНОВЫМ МЕТОДОМ

Кудайбергенов Т.К., Дюсембаева А.С., Казиева А.М., Салтеева Г. Т.

Институт репродуктивной медицины, г. Алматы

НУО Казахстанско- Российский медицинский университет, г. Алматы.

Возникновение и развитие патологических состояний влагалищной части шейки матки – сложный и длительный процесс, многие стороны которого еще недостаточно изучены. Сохранение репродуктивного здоровья молодых женщин является главной задачей практической гинекологии, заключающейся, прежде всего в заблаговременном предупреждении возможной патологии, которая может привести к инвалидизации женщины или утрате ею возможности зачатия, вынашивания и рождения здорового ребенка. Пик фоновых и предраковых заболеваний отмечается у женщин фертильного возраста. В последние годы заболеваемость раком шейки матки во всем мире снизилась благодаря введению цитологического скрининга и широкому распространению хирургических методов лечения фоновых и предраковых заболеваний шейки матки. Однако заболеваемость молодых женщин (до 45 лет) возросла на 35%. Лечение патологии шейки матки у женщин молодого возраста, планирующих беременность в будущем, должно проводиться с использованием методик оказывающих минимальное травмирующее воздействие на ткани шейки матки, что позволило бы избежать такого послеоперационного осложнения, как рубцовая деформация шейки матки. Наличие у молодой нерожавшей женщины рубцовых изменений шейки матки может впоследствии способствовать затруднению открытия шейки матки во время родов, в результате чего родоразрешение можно будет провести только путем операции кесарева сечения. Для лечения различных патологических состояний шейки матки, наряду с общепринятыми методами, применяются виды терапии как криовоздействие, лазерная вапоризация, радиохирургическое лечение, и электрохирургическое вмешательство. Наиболее распространенными хирургическими методами лечения обсуждаемой патологии являются: диатермокоагуляция, аргоноплазменная абляция, конизация, криодеструкция. Однако их применение ограничено развитием побочных эффектов, таких как изъязвления, рубцевание тканей, стенозирование цервикального канала, утолщение слизистой оболочки, развитие стойкой депигментации и аллергических реакций. Кроме того, достаточно высока частота рецидивов – до 25% при любом способе лечения.

Радиоволновая хирургия – это атравматический метод разреза и коагуляции мягких тканей без их разрушения. Эффект разреза достигается при помощи тепла, выделяемого при сопротивлении, которое ткани оказывают проникновению высокочастотных радиоволн. С помощью метода радиоволновой хирургии можно проводить широкий спектр лечебно-диагностических воздействий при заболеваниях наружных половых органов, влагалища и шейки матки. Радиохирургический метод позволяет производить бескровную биопсию с поверхности шейки матки, выполнять конизацию, лечение зоны деформации шейки матки за один амбулаторный прием. Радиохирургическая операция для лечения шейки матки назначается в промежутке с 7 по 14 день менструального цикла. Операция на аппарате «Сургитрон» проводилась под местной анестезией лидокаином, в некоторых случаях под внутривенной анестезией. После радиоволнового лечения пациентки, как правило, спустя 30 минут покидают клинику и возвращаются к своей повседневной работе, т. е. Операция проводится в условиях дневного стационара. При сложных и длительных операциях пациентки могут остаться в стационаре на сутки. Радиоволновая хирургия широко применяется при: эрозии шейки матки; лейкоплакии и эритроплакии шейки матки; коагуляции очагов эндометриоза; дисплазии шейки матки; удалении полипов; удалении кондилом и папиллом половых органов; пиогенных гранулемах; наличии старческих липом; наличии генитальных невусов. Преимущества радиоволновой терапии: быстрое и безболезненное лечение; возможность прицельно воздействовать на патологические участки

ткани, не повреждая здоровые; быстрое восстановление после операции; отсутствие рубцов, кровотечений и ожогов; безопасность для лечения шейки матки у нерожавших женщин.

Цель нашего исследования: оценить эффективность лечения патологии шейки матки, путем применения радиоволновой терапии.

Методы и исследование

Нами был проведен анализ 133 историй болезни с различными патологиями шейки матки, которые прошли лечение в Институте репродуктивной медицины (ИРМ) в период с января 2017 года.

Результаты и обсуждение

В исследуемой группе преобладали пациентки в возрасте 31–40 лет – 38,3%, на втором – пациентки возраста 20–30 лет – 26,3%, на третьем месте были женщины 41–50 лет – 24,8%. Пациентки возраста 50 лет встречались с меньшей частотой – 10,6%. Анализ репродуктивной функции обратившихся показал нижеприведенные показатели: повторнобеременно-повторнородящие – 51,1%, первобеременно-первородящие – 23,3%, 12% – женщины с бесплодием, многорожавшие – 8,3%, будучи беременными обратились 1,5%. По данным гинекологического анамнеза было выяснено, что у 72,9% женщин менструальная функция была без особенностей, в 4,5 % случаев диагностирована аменорея, также 2,3% женщин в перименопаузальном состоянии, менопауза уже наступила в 4,5% случае, обильные менструации выявлены у 13,5% пациенток, альгоменорея у 2,3% женщин. По взятым мазкам на онкоцитологию было обнаружено мазки с элементами воспаления у 34,6% женщин, у 38,3 % мазки без патологии, в 12,8% выявлена метаплазия, у 14,3% была выявлена дисплазия различной степени выраженности (CIN I-III). При осмотре врачом поставлен диагноз по основной патологии: эрозия шейки матки – у 86,5% женщин, киста шейки матки – у 4,5%, полип шейки матки – у 3%, эндометриоз шейки матки – у 3%, окклюзия цервикального канала – у 1,5%, эктопия шейки матки – у 1,5%. Дополнительно всем пациенткам (100%) проведена простая и расширенная кольпоскопия (VIA+VILI). У каждой второй пациентки проводилась предоперационная противовоспалительная местная терапия (свечи, тампоны).

По основному диагнозу было проведено лечение всем 133 пациенткам. Были сделаны: радиоволновая коагуляция (РВК) шейки матки 59 женщинам, радиоволновая диатермоэксцизия (ДЭК) 74 женщинам (55,6%). Радиоволновая терапия переносилась женщинами хорошо и проведена в 98,9% в амбулаторных условиях, лишь в одном случае требовалась внутривенная анестезия. Дальнейшие рекомендации назначены всем пациенткам. Препаратами послеоперационного лечения были: гиненорм – в 12 случаях (15,5%), синтомициновая мазь – в 56 случаях (60,8%), свечи депантол – 39,2%(36). Осложнения после лечения выявились у 6,5% женщин, с большими эрозиями шейки матки, после радиоволновой диатермоэксцизии. В основном были кровотечения при отхождении струпа, что потребовало дополнительной коагуляции очагов кровотечения. Данные осложнения предвиделись, ввиду больших размеров эрозии и требовало повторных осмотров женщин, через 7 или 14 дней и через 30 дней после операций. Одной пациентке коагуляция была произведена дважды после эксцизии шейки матки. Патоморфологические исследования проведены в 74 наблюдениях, диагноз эрозия шейки матки подтвержден во всех случаях.

Выводы

Радиоволновая коагуляция шейки матки является методом выбора, и эффективность данного метода лечения очевидна в плане развития ранних осложнений, быстрого восстановительного периода и ранней реабилитации для улучшения качества жизни пациенток. Во многих случаях основная патология сопутствовалась другими многими заболеваниями, что требует

улучшения работы и сан-просвет работы медицинских учреждений, в том числе привить женщинам необходимость профилактических осмотров в поликлиниках. Как показал результат исследования, лечение с РВК показал наименьшее осложнение, что соответствует литературным данным, и очередной раз доказывает свою эффективность в сравнении с другими методами.

ПЕРСПЕКТИВЫ ОФИСНОЙ ГИСТЕРОСКОПИИ В УСЛОВИЯХ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА

Кудайбергенов Т.К., Джакупов Д.В., Шардарбекова Д.Д., Султанова Ж.У., Онлас А.Р., Жолдасов Р.А., Карабеков Н.Б., Барманашева З.Е., Омаркулова Ж.М.

Институт репродуктивной медицины, г. Алматы

В настоящее время остается актуальным поиск малоинвазивных методов диагностики, которые можно использовать в амбулаторных условиях (в условиях дневного стационара). Офисная гистероскопия (ОФГСК) — это исследование которую можно провести в условиях амбулатория, поликлиники для оценки состояния эндометрия, при наличии жалоб у пациенток (кровотечения, нарушения менструального цикла, подготовка к операции, наличие инородного тела, миомы матки и др.) и выполнить гинекологические манипуляции. В литературе широко освещены вопросы проведения диагностической и хирургической гистероскопии как в странах СНГ, так и в дальнем зарубежье.

Цель исследования: оценить возможность применения ОФГСК в условиях дневного стационара. Определить значимость офисной гистероскопии в общей популяции женщин, предъявлявших жалобы на нарушение менструальной функции, при подозрении на патологию полости матки.

Материал и методы исследования

Материалом послужили истории болезни 5023 пациенток, которым в условиях дневного стационара, проведена ОФГСК в Институте репродуктивной медицины (ИРМ).

В клинике проведены эндоскопические методы (ОФГСК) исследования, патоморфологические методы. ОФГСК производили с помощью жесткого эндоскопа с наружным диаметром дистальной части 2,4 мм фирмы KARL STORZ. Для введения жидкости с целью регуляции скорости потока жидкости и давления использовали электрическую помпу HAMOU ENDOMAT, фирмы KARL STORZ. В качестве среды для расширения полости матки применялся физиологический раствор. ОФГСК проводили на 5-11 день менструального цикла. При бесплодии неясного генеза гистероскопию проводили в середине второй фазы цикла, на 20-24 день цикла.

В ИРМ за последние 7 лет проведены более 15000 ОФГСК. Нами проанализированы случаи 5023 офисных гистероскопий, проведенных в клинике ИРМ. Офисная гистероскопия в основном проводилась женщинам репродуктивного возраста (75%), реже женщинам пременопаузального и менопаузального возраста.

Показания к проведению ОФГСК явились: 1) подозрение на внутренний эндометриоз тела матки, подслизистый узел миомы, синехии (сращения) в полости матки, остатки плодного яйца, рак эндометрия, патология эндометрия, инородное тело в полости матки; 2) нарушение менструального цикла у женщин детородного возраста; 3) аномалии развития матки; 4) кровотечения в постменопаузе; 5) бесплодие; 6) контрольное исследование полости матки после операции на матке, при невынашивании беременности, после гормонального лечения.

Преимуществом офисной гистероскопии считаются: 1) атравматичность; 2) точность; 3)

легкая переносимость исследования; 4) есть возможность проведения фото и видео документирования.

Противопоказаниями к офисной гистероскопии являются: опухоли органов полости малого таза по результатам предварительного ультразвукового исследования органов малого таза; признаки острого воспаления и присутствие патогенной микрофлоры в мазке на степень чистоты влагалища; острые воспалительные заболевания наружных и внутренних половых органов; наличие у женщины инфекций передаваемых половым путем (хламидиоз, трихомониаз, гонорея, микоплазмоз, сифилис и т. д.); тяжелое состояние больной и не компенсированные соматические заболевания (сахарный диабет, гипертоническая болезнь, нарушения ритма сердца, заболевания крови и другие); системные инфекционные заболевания; карцинома шейки матки; беременность; менструация; стеноз или сужение шейки матки, когда существует риск поражения (разрыв) тканей канала шейки матки; нарушение свертываемости крови, когда высок риск развития обширных кровопотерь и послеоперационных кровотечений. В некоторых случаях, когда проведение гистероскопии жизненно необходимо, она проводится несмотря на наличие противопоказаний, так как от этого порой зависит жизнь пациента.

При проведении ОФГСК у 5023 пациенток патологии выявлено не было в 1988 случаях (39,6%, табл). Нормальная гистероскопическая картина может выглядеть по-разному, в зависимости от времени, когда исследование проводилось (пролиферативная или секреторная фаза менструального цикла, менструация или постменопауза). В пролиферативную фазу обычно эндометрий розового цвета, тонкий, единичные участки с мелкими кровоизлияниями, хорошо видны устья маточных труб, с 9 дня цикла эндометрий утолщается, образуя складки. В норме слизистая утолщается в области дна и задней стенки матки. В секреторную фазу эндометрий утолщен, отечен, приобретая желтоватую окраску, при этом труднодоступны устья маточных труб. В постменопаузе гистероскопически виден бледный, тонкий, атрофичный эндометрий, иногда могут наблюдаться синехии.

В большинстве случаев при проведении ОФГСК были выявлены гиперпластические процессы эндометрия у 1722 пациенток (34,3%), причем чаще всего полипы эндометрия и цервикального канала (72,0%).

Таблица 1 – Данные об офисной гистероскопии в 5023 наблюдениях

N	Состояние эндометрия	Абсол. число	%
1	Гиперпластические процессы эндометрия	1722	34,3
2.	Хронический эндометрит	412	8,2
3.	Внутриматочные синехии	284	5,65
4.	Гипоплазия эндометрия	218	4,34
5.	Миома матки	173	3,4
6.	Эндометриоз	142	2,83
7.	Врожденные пороки развития	52	1,04
8.	Инородное тело полости матки	31	0,62
9.	Карцинома эндометрия	1	0,02
10.	Патологии не выявлено	1988	39,6
	Всего	5023	100

Полипы эндометрия – это доброкачественные образования, которые представляют собой разрастание ткани на слизистой оболочке матки. При диагностике полипов эндометрия гистероскопическое исследование является наиболее информативным. Полипы выявлялись довольно часто, особенно у женщин в периоде постменопаузы. Наиболее часто появление полипов связывают с многочисленными выскабливаниями эндометрия, особенно при их некачественном проведении. Также появление полипов может быть связано с гормональными нарушениями. Чаще всего полипы были одиночными образованиями. При полипах больших размеров могут появиться кровянистые выделения из половых путей, нарушения менструального цикла. Гистероскопическая картина полипов эндометрия была разнообразной в зависимости от типа полипа.

Гиперплазия эндометрия – это патологическое разрастание слизистой оболочки матки в результате чрезмерного новообразования клеток эндометрия. Гиперплазия эндометрия была обычной или полиповидной. При обычной гиперплазии наблюдается утолщение эндометрия, протоки желез выглядели как прозрачные точки. Состояние эндометрия при обычной гиперплазии схоже с его состоянием в пролиферативной фазе менструального цикла. При полиповидной гиперплазии на слизистой оболочке выявляются многочисленные разрастания в виде полипов, множественные эндометриальные спайки. Для подтверждения диагноза проводилась биопсия.

Реже выявлен хронический эндометрит у 412 пациенток (8,2%), которое характеризовалось поражением поверхностного слоя слизистой оболочки матки. Для хронического эндометрита характерно: гиперемия (покраснение) стенок матки; симптом «земляничного поля» (белесоватые протоки желез на фоне ярко-красной слизистой оболочки); кровоточивость при малейшем прикосновении; сухость стенок матки; неравномерное утолщение слизистой оболочки матки; точечные кровоизлияния.

Внутриматочные синехии имели место у 284 больных (5,65%), причем синехии различного характера, это было в подавляющем большинстве случаев у женщин со вторичным бесплодием. Внутриматочные синехии – это спайки, которые формируются в полости матки и могут частично или полностью ее заполнить. Данное патологическое состояние также называют синдромом Ашермана. Гистероскопия является основным методом диагностики внутриматочных синехий. При гистероскопическом исследовании обнаруживались тяжи белесоватого цвета, протягивающиеся между стенками матки. Синехии, расположенные в области канала шейки матки, могут привести к его зарастанию. Как правило, при обнаружении синехий в канале шейки матки при проведении гистероскопии сразу проводится оперативное лечение, то есть рассечение данных образований.

Гипоплазия эндометрия у 218 женщин (4,34%), у всех женщин страдающих первичным бесплодием, что стало важным в дальнейшем лечении у врача-гинеколога данных пациенток.

Субмукозная миома матки имела место у 173 женщин (3,4%), во всех случаях операция расширилась до гистерорезектоскопии. Субмукозная (подслизистая) миома – это доброкачественная опухоль, которая сформирована из мышечной ткани и расположена под слизистой оболочкой матки. Субмукозные миомы бывают двух видов: одиночные и множественные. Наиболее часто в наших исследованиях диагностировались одиночные миомы. Миомы представлены в виде субмукозных (миоматозных) узлов, которые, как правило, имели сферическую форму, плотную консистенцию. Узлы постепенно деформируют полость матки. От полипов субмукозные миомы отличаются тем, что они остаются неизменными при увеличении скорости подачи жидкости в полость матки. Миоматозные узлы могут достигать таких размеров, что могут заполнить практически всю полость матки. Детальная характеристика узлов необходима для проведения дифференциальной диагностики и выбора правильной тактики лечения.

Эндометриоз имел место в 142 наблюдениях (2,83%). Гистероскопия позволила выявить эндометриоз, локализованный в пределах полости матки (внутренний эндометриоз). В случае локализации патологического процесса вне полости матки назначают ультразвуковое исследование, лапароскопию.

Врожденные пороки матки, перегородки в полости матки отмечены в 52 случаях (1,04%). При гистероскопическом исследовании выявлялась перегородка, которая имела форму треугольной полоски. Перегородки располагались как продольно так и поперечно, были тонким или толстыми, полными или неполными. Полная перегородка доходила до канала шейки матки. Редко перегородка может образоваться в канале шейки матки. Стенки внутриматочной перегородки являлись выпрямленными.

Инородное тело в полости матки, остатки внутриматочных спиралей (ВМС) были в 31 наблюдениях (0,62%). Лигатуры в полости матки представлялись нитями из шелка или лавсана, которые были наложены в ходе различных операций на матке. Костные фрагменты обычно являются следствием прерывания беременности на больших сроках. ВМС и их фрагменты могут остаться в полости матки при их неудачном удалении. Остатки плодного яйца в матке являются признаком проведения неполного аборта. Остатки плацентарной ткани могут наблюдаться после родов как осложнение. При обнаружении инородных тел проводится их прицельное удаление. Удаление инородных тел требует большой осторожности, так как любая ошибка чревата осложнением в виде развития воспалительного процесса, нагноения, перфорации стенки матки.

Существуют различные осложнения при проведении офисной гистероскопии, в наших наблюдениях осложнения имели место в 1,1% случаях. Успех амбулаторной гистероскопии зависит от оборудования, знания противопоказаний и опыта врача. Серьезные осложнения редки и связаны с нарушением обследования, техники выполнения процедуры, аномальной реакцией пациентки на местные анестетики и неопытностью хирурга.

Заключение: применение ОФГСК в общей популяции пациенток, при различных показаниях к исследованию, позволила выявить патологию полости матки более чем в половине случаев — в 60,4%. Материал для патоморфологического исследования был достаточен для исследования. Осложнения редки и зависят от опыта хирурга, оснащенности дневного стационара. Приведенные данные позволяют применять офисную гистероскопию на амбулаторном уровне.

ОЦЕНКА СОСТОЯНИЯ ЛОКАЛЬНЫХ ИММУННЫХ ФАКТОРОВ ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ ПРИВЫЧНОМ НЕВЫНАШИВАНИИ

Мамедалиева Н.М., Курманова А.М.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Привычное невынашивание беременности, определяемое как две и более клинически обнаруженных потерь беременности, случившихся до 20 недель гестации, имеет место у 2-4% супружеских пар. Важная роль в патогенезе прерывания беременности отводится иммунным механизмам. Ключевая роль в патогенезе прерывания беременности отводится натуральным киллерам эндометрия, выраженность цитотоксического потенциала связана с недостаточностью лютеиновой фазы, наличием миомы матки, эндометриоза, хронического эндометрита, синдрома поликистозных яичников, гиперандрогении, гиперпролактинемии, тиреоидной дисфункции, диабета, а также наличием тромбофилии различного генеза и аномалий кариотипа. В клиническом аспекте практический интерес представляет изучение особенностей реагирования цитотоксических клеток в зависимости кратности (однократный или привычный выкидыш), от срока потери беременности (ранний или поздний выкидыш), формы невынашивания (самопроизвольный выкидыш или неразвивающаяся беременность), а также от состояния гистероскопической картины (гиперплазия или гипоплазия эндометрия).

В связи с этим нами было проведено исследование по изучению роли цитотоксических лимфоцитов с оценкой их потенциала у пациенток с невынашиванием беременности в анамнезе.

Материал и методы исследования

В исследование были включены 50 женщин, обратившихся в Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии г. Алматы. Все пациентки были разделены на 2 группы наблюдения: 1-ю группу (основную) составили 30 пациенток с невынашиванием беременности в анамнезе, 2-ю группу (контрольную) - 20 пациенток с нормальной менструальной функцией и без репродуктивных потерь. На каждую женщину составлялась индивидуальная карта наблюдения, включающая результаты обследования с изучением жалоб, соматического и акушерско-гинекологического анамнеза, данных общего и гинекологического статуса, общепринятые лабораторные, а также специальные методы исследования по показаниям: УЗИ органов малого таза, определение уровня гормонов в крови, ИФА на инфекции, определение волчаночного коагулянта и анти-ХГЧ в крови, консультация генетика и кариотипирование.

Средний возраст женщин 1 группы составил $31,8 \pm 2,4$ лет (от 23 до 52 лет), 2 группы - $28,6 \pm 2,6$ лет (от 21 до 44 лет), то есть группы были сопоставимы по возрасту.

Характеристика менструальной функции показала, что средний возраст наступления менархе в 1 группе был $14,2 \pm 1,6$ лет и во 2 группе $12,7 \pm 1,4$ года. При анализе репродуктивной функции было выявлено следующее. Все пациентки 1-й группы имели в анамнезе один и более эпизода потери беременности. Существенное влияние на репродуктивную функцию оказывают паритет беременностей и родов у женщины, а также их исход. При анализе паритета беременностей и родов у женщин нами было отмечено, что большинство (53,3%) пациенток основной группы имели в анамнезе 2-3 беременности, у 26,7% - 4-5 и 3,3% - 8 беременностей, при этом исходами беременностей были самопроизвольные выкидыши в 23,3%, неразвивающиеся беременности в 43,3% и сочетание выкидыша и неразвивающейся беременности - в 26,7% случаев. Невынашивание беременности наблюдалось у всех пациенток 1 группы, причем привычным невынашиванием страдали 43,3% женщин. Преждевременные роды встречались в 18,5% случаях в 1-й группе, причем в анамнезе 1 пациентки преждевременные роды закончились рождением ребенка с множественными ВПР (имела место антенатальная гибель

плода), у двух пациенток были неоднократные преждевременные роды с антенатальной и ранней неонатальной гибелью плода.

В контрольной группе 65% женщин имели повторные беременности: 1 беременность – у 35%, 2-3 беременности – у 60% пациенток, 4-5 беременностей - 5% пациенток. Исключительно роды как исход беременности наблюдались у 60%, сочетание родов и медицинского аборта – у 30% женщин.

Акушерско-гинекологический анамнез у пациенток основной группы был отягощен у подавляющего большинства женщин (76,7%). В контрольной группе акушерско-гинекологический анамнез был отягощен медицинским абортом у 6 пациенток (30%). В анамнезе у двоих (10%) имелась внематочная беременность. Заболевания женской репродуктивной системы в основном встречались у пациенток основной группы: эрозия шейки матки (26,7%), воспаление придатков (33,3%), миома матки (10%), внематочная беременность (3,3%). Среди пациенток контрольной группы наблюдалась у 10% внематочная беременность в анамнезе, бесплодие, у одной пациентки - двурогая матка. Исследование гемостазиограммы выявило явления тромбофилии в 13,3% случаях. При кариотипировании нормальный кариотип выявлен у всех обследованных пациенток.

Бактериоскопическая картина, характерная для кольпита (наличие повышенного числа лейкоцитов в поле зрения в мазке в сочетании со смешанной и кокковой микрофлорой), наблюдалась у 43,3% женщин 1 группы - У большинства (80%) пациенток 1 группы встречались микст-инфекции, чаще всего ВПГ и ЦМВ-инфекция - 17 случаев (56,7%), хламидий – 7 (23,3%), уреаплазм и микоплазм по 3 случая (по 10%). По результатам гормональных исследований у женщин 1 группы чаще встречались гиперпролактинемия – 4 пациентки (13,3%), гиперандрогения - 7 пациентки (23,3%), в 2 случаях дефицит эстрогенов (6,7%) и в 1 случае их избыток (3,3%).

Материалом для иммунологического исследования служили биоптаты маточного эндометрия, полученные при пайпель-биопсии с помощью катетера Гольдштейна. Выделение иммунокомпетентных клеток из ткани эндометрия проводили безферментативным способом. Фрагменты эндометрия помещали в контейнер «Medicon» (Becton Dickenson/США), добавляли фосфатный буфер и измельчали в гомогенизаторе «Medimachine» (Becton Dickenson/США) в течение нескольких минут. Полученную клеточную суспензию центрифугировали 30 мин в градиенте плотности фиколл-верографин ($d=1,078$). Определяли содержание цитотоксических лимфоцитов CD8+, CD16+, CD56+ и соотношение между CD56+ и CD16+ клетками, CD8+ и CD16+ клетками.

Результаты исследования и обсуждение

Было установлено, что у пациенток с PL в анамнезе уровень CD8+ лимфоцитов эндометрия был снижен ($P<0,05$), причем у трети пациенток снижение уровня наблюдалось в 3 раза. Среднее содержание эндометриальных натуральных киллеров с фенотипом CD16+ основной группы превышало контрольные значения ($P<0,05$), при этом содержание CD56+ клеток было подавлено ($P<0,05$). Достоверное ($P<0,05$) снижение индекса CD56+/CD16+ до 0,7 и CD8+/CD16+ до 0,8 имело место у пациенток с PL.

Следует отметить, что в анамнезе женщин основной группы были неоднократные внутриматочные вмешательства, что может явиться причиной развития хронического эндометрита, что, в свою очередь, сопряжено со структурными и функциональными изменениями, усугубляющими не только риск спорадической потери беременности, но и риск повторных потерь беременности, то есть формирования симптомокомплекса привычного невынашивания беременности. Каждая прервавшаяся беременность отрицательно сказывается на состоянии репродуктивной системы.

При анализе уровней цитотоксических лимфоцитов эндометрия в зависимости кратности потерь беременности было установлено (рисунок 1), что при повторных выкидышах процент

эндометриальных CD8+ лимфоцитов достоверно уменьшался, а уровень CD56+ клеток имело тенденцию к снижению в сравнении с контролем. Однако, содержание CD16+ клеток имело тенденцию к снижению по сравнению с группой с однократным выкидышем. Это обстоятельство отразилось на достоверном ($P < 0,05$) снижении индекса CD56+/CD16+ до 0,8 и CD8+/CD16+ до 0,3 у пациенток с многократной потерей беременности (RPL).

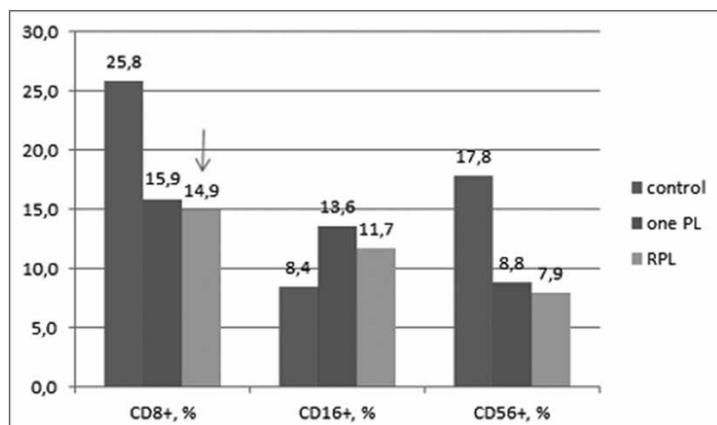


Рисунок 1 - Относительное содержание лимфоцитов эндометрия у пациенток с одно- и многократной потерей беременности, %

Прерывание беременности на ранних сроках (до 12 недель) проявляется активацией цитотоксических натуральных киллеров с фенотипом CD16+ и выраженным подавлением уровня эндометриального типа CD56+ клеток, а на поздних сроках (13-22 недели беременности) проявляется клеточным дефицитом, сопровождаемым снижением всех цитотоксических лимфоцитов - CD8+, так и натуральных киллеров CD56+ и CD16+.

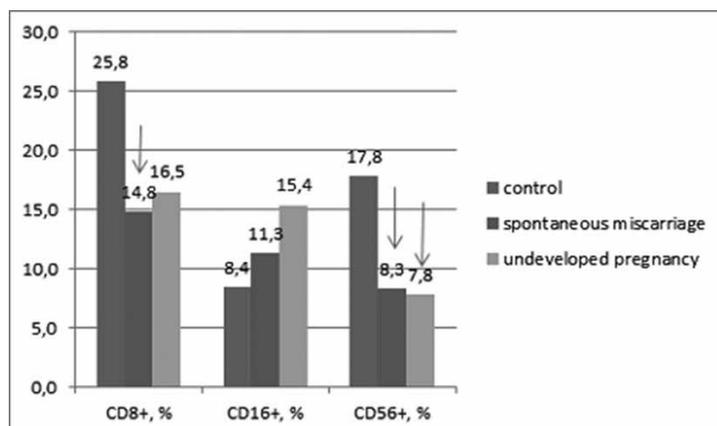


Рисунок 2 - Относительное содержание лимфоцитов эндометрия у пациенток с самопроизвольным выкидышем и неразвивающейся беременностью в анамнезе, %

Анализ уровней цитотоксических лимфоцитов эндометрия в зависимости формы потери беременности – самопроизвольный выкидыш и неразвивающаяся беременность, с антенатальной гибелью плода с длительной задержкой его в полости матки. Как видно из рисунка 2, при самопроизвольном выкидыше процент эндометриальных CD8+ и CD56+ лимфоцитов достоверно уменьшался, а уровень CD16+ клеток имел тенденцию к повышению. Это отразилось на достоверном ($P < 0,05$) снижении индекса CD56+/CD16+ до 0,8 и CD8+/CD16+ до 0,8. При неразвивающейся беременности достоверным было снижение CD56+ лимфоцитов и тенденция к снижению - CD8+ лимфоцитов, при этом индексы CD56+/CD16+ достоверно снизились до 0,7, а CD8+/CD16+ до 0,9.

Таким образом, у пациенток с потерями беременности в анамнезе наблюдается снижение уровня CD8+ лимфоцитов, причем снижение усугубляется по мере увеличения кратности, срока выкидышей. Содержание CD16+ лимфоцитов увеличивается по сравнению с контролем, но имеется тенденция к снижению этого фенотипа киллеров по мере увеличения кратности и срока выкидышей. Снижение CD56+ лимфоцитов нарастает при повторных потерях беременности и неразвивающейся беременности.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ БАКТЕРИАЛЬНОГО ВАГИНОЗА

*Мамедалиева Н.М.
КазНМУ, ГНС НЦАГП, г. Алматы*

Генитальные инфекции остаются острой медико-социальной проблемой главным образом по причине своей широкой распространенности, так как до настоящего времени они занимают первое место в структуре гинекологических заболеваний. Однако важность и значимость проблемы обусловлена не только высокой распространенностью инфекционно-воспалительных заболеваний гениталий, но и доказанным негативным влиянием их на репродуктивную функцию женщин, атипичным течением инфекционного процесса, формированием микробных биоплёнок, а также необоснованным назначением антибиотиков, иногда при отсутствии показаний, склонностью многих врачей к лечению «анализов», назначением антибактериальной терапии на основании качественных, а не количественных тестов, бесконтрольным самостоятельным лечением женщин, ведущим к частой хронизации и рецидивам вследствие отсутствия 2 этапа лечения, заключающегося в восстановлении нормального биоценоза влагалища.

В настоящее время в этиологии ряда инфекционных осложнений у женщин ведущую роль играют микробные ассоциации, обладающие более выраженными патогенными свойствами, чем монокультуры. Это объясняется тем, что вирулентность микроорганизмов может возрастать в ассоциациях нескольких видов при наличии синергидного действия. **Бактериальный вагиноз** – это патология экосистемы влагалища, вызванная усиленным ростом преимущественно облигатно-анаэробных бактерий. Повышение количества аэробных и анаэробных бактерий с преобладанием последних объясняет название «бактериальный», а отсутствие лейкоцитов (клеток, ответственных за воспаление) название – «вагиноз». Резкое снижение кислотности влагалища и концентрации лактобацилл осуществляется не одним патогенным микроорганизмом, а совокупностью нескольких, вследствие чего бактериальный вагиноз является полимикробным заболеванием. Характерной особенностью современных инфекционных агентов является их полиантибиотикорезистентность, что определяется формированием биопленок («микробных городов»). В последнее время в научных публикациях и на профессиональных форумах термин «биопленка» звучит все чаще. 99% бактерий в организме существуют не свободно, а в виде прикрепленных к субстрату биопленок. Около 35-40% массы биопленки составляют бактерии, остальная часть (60%) – это межклеточный матрикс, где циркулируют продукты жизнедеятельности микроорганизмов. Самое важное для клинициста заключается в том, что из-за «барьерного» эффекта матрикса антимикробное вещество не может проникнуть в толщу биопленки. Поэтому микроорганизмы в биопленке устойчивы к антибиотикам, антимикробным средствам и реакции организма хозяина. Установка на лечение бактериального вагиноза посредством антибиотиков, данная в 2010 году CDC (Center for Disease Control and Prevention, США), сегодня уже не оправдывает себя. После использования схем с метронидазолом, рекомендованных CDC, частота рецидивов в течение года может достигать 58%. Даже терапия высокими дозами метронидазола (3 месяца дважды в неделю 750 мг интравагинально), может быть не состоятельной и при отмене её может произойти очередной рецидив бактериального вагиноза. К сожалению, клиндамицин имеет подобные же результаты – 32% повторных атак бактериального вагиноза за 6 месяцев.

Зачастую рекомендуемая антибактериальная терапия не всегда приводит к адекватному, ожидаемому положительному результату и нередко вызывает побочные эффекты, рецидивы и подавление роста нормальной микрофлоры: так при лечении клиндамицином/ метронидазолом имеет место резкое угнетение лактобацилл и другой физиологической флоры, поэтому снова наблюдаются рост условно-патогенных микроорганизмов и новый рецидив заболевания.

Известно, что бактерии в составе биоплёнок способны выживать при воздействии антибиотиков в таких высоких концентрациях, которых стандартными терапевтическими дозировками достичь совершенно невозможно. Очевидно, действие антибиотиков на биопленку встречает значительное сопротивление со стороны довольно толстого и плотного матрикса, не позволяющего антибиотикам проникнуть внутрь биопленки.

В последнее время обнаружено, что действенным оружием против матрикса биопленки может являться формообразующая свечная основа ряда вагинальных суппозиториях – полиэтиленоксида (ПЭО). Они совместимы с подавляющим большинством лекарственных препаратов, легко растворяются в секретах слизистых оболочек. ПЭО обладают такими уникальными физическими и химическими свойствами, как хорошая растворимость в воде; способность растворять гидрофильные и гидрофобные лекарственные препараты; не диссоциируют в водном растворе; сохраняют однородность после поглощения секретов; оказывают слабое бактерицидное действие и физиологическую индифферентность. По мере увеличения размеров молекулы увеличивается абсорбционная активность ПЭО, но снижается способность проникать в ткани. Поэтому современные суппозитории состоят из смеси двух видов ПЭО (чаще всего с массой 400 и 1500) с преобладанием ПЭО-1500. ПЭО-1500 остается в более поверхностных слоях, обеспечивая адсорбцию, а ПЭО-400 проникает вглубь, транспортируя туда анти-микробные вещества. Способность увеличивать силу антибактериального действия лекарственных препаратов связана с тем, что ПЭО обезвоживают микробную клетку, а также ПЭО за счет своей высокой гидрофильности способствуют механическому фрагментированию биопленки и ее разрушению. Разрушительное действие на структуру биопленки – не единственное важное качество полиэтиленоксидов ПЭО. Известно, что помимо прочего:

- абсорбируют патологические выделения, таким образом способствуя очищению слизистой;
- потенцируют действие основного лекарственного вещества;
- обезвоживают и ослабляют сами микробные клетки, которые становятся в десятки раз более восприимчивы к действию антимикробных агентов;
- предотвращают образование новой биопленки за счет уменьшения способности бактерий прикрепляться к слизистой оболочке влагалища.

Именно ПЭО обеспечивает вагинальным суппозиториям Гексикон (хлоргексидин 160 мг + ПЭО 1500 и ПЭО 400) и Фемилекс (молочная кислота 100 мг + ПЭО 1500 и ПЭО 400) клиническую эффективность в разрушении биопленок.

Известно, что молочная кислота, являясь естественным продуктом жизнедеятельности лактобактерий влагалища, обеспечивает pH влагалищного секрета в диапазоне 3,5-4,5 и тем самым способствует подавлению жизнедеятельности патогенной и условно-патогенной микрофлоры. Таким образом, молочная кислота создает кислый резерв для коррекции наблюдающегося при вагинальных инфекциях сдвига pH в щелочную сторону и способствует повышению естественной защиты влагалища от генитальных инфекций. Лечение бактериального вагиноза до и во время беременности должно быть комплексным, направленным на избавление от условно-патогенных микроорганизмов и создание оптимальной физиологической среды во влагалище с восстановлением нормального микробиоценоза. На основании проведенных нами исследований и накопленного опыта предложен новый патогенетический подход к терапии пациенток с бактериальным вагинозом. Выбор «идеального» препарата, рекомендуемого для лечения инфекций нижних отделов урогенитального тракта, должен отвечать ряду конкретных требований: препарат должен обладать широким спектром действия; препарат должен разрушать бактериальные пленки и при этом не должен нарушать функциональную активность лактобацилл и подавлять их биологический цикл; препарат должен обладать хорошей переносимостью; применение препарата должно быть возможно во всех триместрах беременности без побочных эффектов для матери и плода. С этих позиций широкий спектр действия Гексикона в отношении грамположительных, грамотрицательных бактерий, а также

возбудителей некоторых венерических болезней (трепонем, гонококков, трихомонад, хламидий), с сохранением бактерицидной активности в присутствии биосубстратов (гной, кровь) дает возможность провести полноценную санацию. Наличие ПЭО способствует разрушению биопленок, очищению слизистой влагалища и усилению действия активного вещества. Важным является также отсутствие влияния Гексикона на лактобактерии, что позволяет сохранить нормальную микрофлору в биотопе. Доказано, что высеваемость лакто- и бифидобактерий после использования хлоргексидина на фоне вагинальных инфекций не только не снижается, как, например, в случае антибиотикотерапии, но и возрастет практически в 2 раза. Современным и эффективным методом профилактики и лечения бактериального вагиноза является экзогенное введение молочной кислоты, которая содержится в основе препарата Фемилекс. Важно отметить, что состав вагинальных суппозиториев Фемилекс включает молочную кислоту и полиэтиленоксидную основу (ПЭО). Благодаря бактериостатическим свойствам ПЭО создается возможность полного высвобождения включенных в них лекарственных веществ и пролонгирование их эффективности. Очень важен абсорбционный эффект ПЭО при воздействии на высокогидрофильную структуру бактериальной пленки, что приводит к закрытию каналов для транспорта кислорода и питательных веществ к бактериям и их разрушению. Рекомендуемый нами оптимальный подход к лечению бактериального вагиноза заключается в следующем:

На I этапе – в течение 10 дней назначается Фемилекс 1 суппозиторий утром, который закисляет влагалищную pH среду, разрушает биопленки и ослабляет патогенные микроорганизмы. На ночь назначается Гексикон 1 суппозиторий, который устраняет основных возбудителей бактериального вагиноза. Такая схема позволяет эффективно за короткие сроки разрушить бактериальные пленки и устранить патогенные микроорганизмы.

На II этапе – в течение последующих 10 дней назначается Фемилекс 1 раз в сутки на ночь, для закрепления результата. Молочная кислота создает защитное облако из лактата вокруг лактобактерий и способствует их активному росту и размножению. Этот этап санации является обязательным с целью профилактики реинфекции. Следует отметить, что Фемилекс обладает высокой переносимостью – при его использовании не было отмечено ни одного наблюдения аллергических реакций и других побочных эффектов. ПЭО-основы свечей Гексикон и Фемилекс благодаря бактериостатическим свойствам не подвергаются микробной контаминации, создают возможность полного высвобождения включенных в них лекарственных веществ и пролонгирования их эффективности. Таким образом, комплексный подход к лечению и профилактике инфекционно-воспалительных процессов гениталий с использованием предложенной нами схемы лечения Гексикон + Фемилекс позволяет добиться эффективной элиминации патогенной микрофлоры и восстановления биоценоза влагалища, что будет способствовать более благоприятному течению и исходу будущей беременности.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПАЦИЕНТОК С МАТОЧНОЙ ФОРМОЙ БЕСПЛОДИЯ

Сейдахметова Ж.К., Шишанова Г.К., Абдикаликова С.А.

КФ «University Medical Center»

Национальный центр материнства и детства, г. Астана

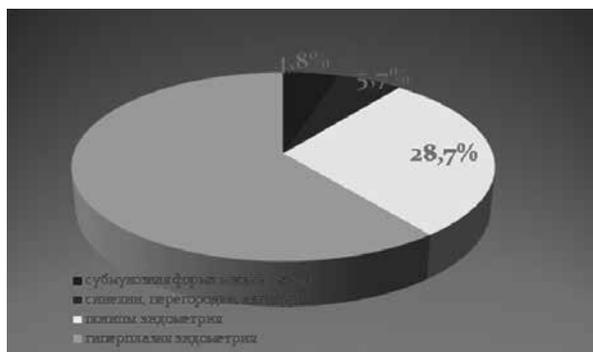


Рисунок 1 - Структура выявленной патологии эндометрия у пациенток с бесплодием

В отделении женских болезней КФ «University Medical Center», Национальный центр материнства и детства за период 2015-2017гг. проведен анализ оперативного лечения 1 166 пациентки с патологией эндометрия при бесплодии.

В структуре патологии эндометрия выявлено: 28,7% (335) пациенток с полипами эндометрия, 5,7% пациенток (69): с синехиями (32), перегородкой матки (19), лигатурами(18) в полости матки; 4,8% (56) пациенток с субмукозной формой миомы матки, 61,8% (706) пациенток с гиперплазией эндометрия

Гистероскопически и гистологически нами выявлено, что бесплодие сопровождается разно-

направленными патологическими изменениями эндометрия:

- железистая гиперплазия эндометрия в 23,6%,
- сочетание железистой и фиброзной гиперплазии эндометрия - 27,4 %,
- диспластический эндометрий – 7,8%,
- гипопластический эндометрий - 1,7 %,
- полипы эндометрия – 28,7%,
- синехии, перегородки, лигатуры-5,7%
- субмукозная форма миомы матки- 4,8%

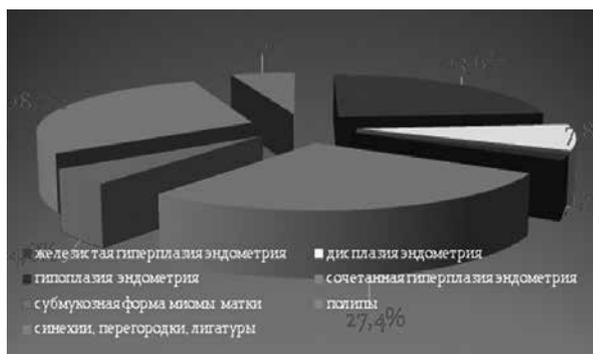


Рисунок 2 - Гистологические особенности состояния эндометрия при бесплодии

Синехии полости матки составили 3,1%, перегородки в полости матки – 1,5%, лигатуры – 1,1%, после лечения все пациентки консультированы репродуктологом.

Спонтанная беременность и беременность, индуцированная ЭКО у пациенток после оперативного лечения синехий полости матки закончилась: срочными родами в 7,2% случаев, преждевременными родами – 5,4%, эктопической беременностью – 1,2%, неразвивающейся беременностью на ранних сроках беременности – 3,8%, прогрессирует на данный момент у 3,2% пациенток.

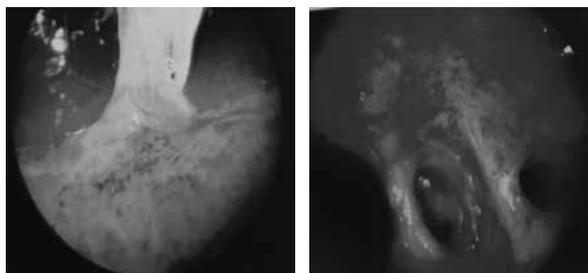


Рисунок 3 – Синехии полости матки

У 7 пациенток с синехиями диагностирована беременность после удаления ВМС «Мирена», которая была введена с целью профилактики рецидива синехий на 6 менструальных циклов.

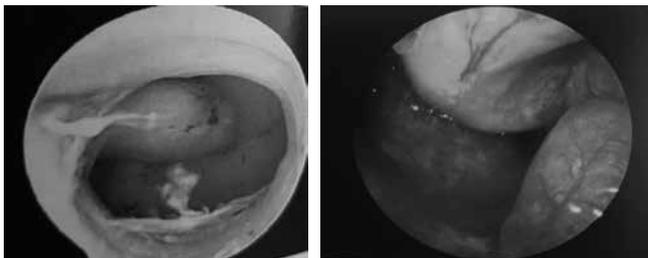


Рисунок 4 – Полипы эндометрия

После проведенной резектоскопии полипов эндометрия в структуре полипов преобладали фиброзные – 82,3% (у 276 пациенток), железисто-фиброзные – 16,1% (у 54 пациенток), аденоматозные – 1,5% (у 5 пациенток). Всем пациенткам была скорректирована терапия с учетом результатов гистологических анализов и в зависимости от овариального резерва, состояния маточных труб, все пациентки были консультированы репродуктологом для возможности лечения методами ВРТ

Эффективность лечения полипов эндометрия зависит от структуры полипов, своевременно проведенной резектоскопии полипов эндометрия, реабилитационной терапии с коррекцией гормональных нарушений.

У пациенток после оперативного лечения полипов эндометрия в объеме резектоскопии спонтанная беременность закончилась: срочными родами в 12,8 % случаев, преждевременными родами – 2,8%, эктопической беременностью – 1,2%, неразвивающейся беременностью на ранних сроках беременности – 1,6 %, прогрессирует на данный момент у 7,2 % пациенток.

Субмукозные узлы подлежат резектоскопии, так как в первую очередь являются причиной отсутствия (или нарушения) имплантации плодного яйца в матке.



Рисунок 5 – Субмукозные узлы

Из оперированных нами 56 пациенток с субмукозной формой миомы матки и бесплодием эффективность лечения зависела от локализации, размеров, количества миоматозных узлов, сочетания с аденомиозом, удовлетворительного овариального резерва и состояния маточных труб.

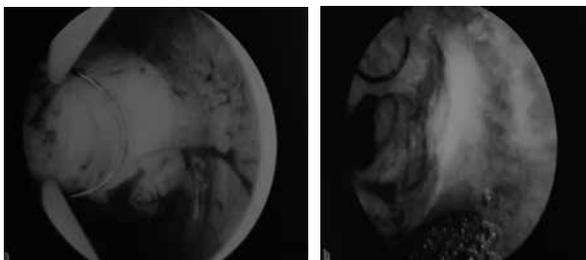


Рисунок 6 – Резектоскопия субмукозного узла

Показатели оперативного лечения субмукозной формы миомы матки

Беременность у пациенток после оперативного лечения субмукозной формы миомы матки в объеме резектоскопии узла закончилась: срочными родами в 8,8 % случаев, преждевременными родами – 7,6 %, эктопической беременностью – 2,6%, неразвивающейся беременностью на ранних сроках беременности – 2,8 %, прогрессирует на данный момент у 8,6 % пациенток.

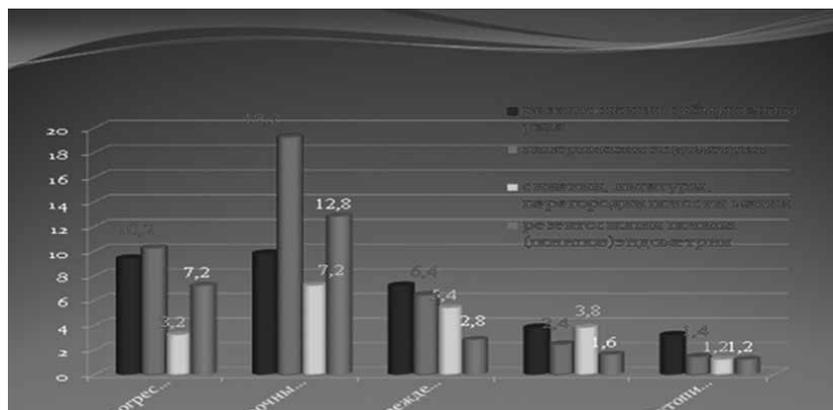


Рисунок 7 – Показатели оперативного лечения пациенток с бесплодием маточного генеза за 2015-2017 г.

Отмечен лучший результат после перенесенной биопсии эндометрия и проведенной реабилитационной терапии с коррекцией гормонального статуса по поводу гиперплазии эндометрия: беременность закончилась срочными родами в 19,2% случаев и прогрессирующей беременностью у 10,2% пациенток.

Литература:

1. Klentzeris L.D. The role of endometrium in implantation / L.D. Klentzeris // Hum.Reprod.-1997.- Vol.12.-P.170-175.
2. Капшусева Л.М. Гистероскопия в диагностике и лечении внутриматочной патологии, автореферат дисс. доктора медицинских наук М.- 2001- 2002.
3. Серова О.Ф., Милованов А.П., Липовенко Л.Н., Зароченцева Н.В. Эндометриальные факторы неразвивающейся беременности //Материалы V Российского форума «Мать и Дитя»- М.2003.-с. 198-199.
4. Овчинникова Е.В., Изучение чувствительности эндометрия к гестагенам.// Материалы V Российского форума «Мать и Дитя»- М.2003.-с. 368-369.
5. Бессмертная В.С., Самойлов М.В., Шульчина И.В. Современные подходы в оценке состояния эндометрия женщин с первичным и вторичным бесплодием //Материалы III Регионального форума «Мать и Дитя» - Сочи.- 2008.- с. 20-22

ХИРУРГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ПОДГОТОВКЕ К ВСПОМОГАТЕЛЬНЫМ РЕПРОДУКТИВНЫМ ТЕХНОЛОГИЯМ

*Султанова Ж.У., Джакупов Д.В., Шардарбекова Д.Д., Безруков Р.В.,
Нугманов Ч.А., Картанбаев Е.К.*

Институт репродуктивной медицины, г. Алматы

В настоящее время проблема бесплодия остается актуальной. По исходным оценкам ВОЗ, бесплодны 5% популяции – по анатомическим, генетическим, эндокринным и иммунологическим причинам. В мире около 48,5 млн бесплодных пар, из них 19,2 млн с первичным бесплодием. Статистика показывает, что более 15% супружеских пар страдают от данного диагноза. 35% из них за счет мужского фактора, 40% - из-за женского бесплодия и 25% - это комбинированный тип бесплодия, другими словами идет сочетание мужского и женского бесплодия. При этом значимого роста бесплодия в мире не выявлено.

В Казахстане ежегодно 15% пар оказываются бесплодными, из них порядка 8 тысячам пар может помочь только ЭКО (ВОЗ такой уровень считает государственной проблемой, потому что это влияет на демографические показатели). В то время, за годы независимости, в Казахстане с помощью ЭКО родилось 14 тысяч детей. Из данного числа родилось 1532 ребенка после проведенных 4783 циклов ЭКО в рамках государственного обеспечения бесплатной медпомощи, то есть 11 процентов.

Институт репродуктивной медицины (ИРМ) представляет собой учреждение, в котором консолидируются все службы, специфичность которых направлена на сохранение репродуктивного здоровья супружеской пары с использованием современных высокотехнологичных методик. Для того, что бы желаемый результат от ЭКО был достигнут, необходима тщательная подготовка, иногда даже с применением мини-инвазивных хирургических методик, таких как лапароскопия и гистероскопия.

В стационаре ИРМ за время его существования проведено 23931 операций, в том числе 15608 гистероскопий, что составило 66,7%. Около 44,8% пациенток направляются репродуктологами для хирургической подготовки к вспомогательным репродуктивным технологиям (ВРТ).

В разрезе регионов РК основную долю пациенток занимали жители г. Алматы – 42,6%, Алматинской области 28,3%, ЮКО 15,5%, Жамбылской обл – 8,5 %. Обращает внимание, что за медицинскими услугами хирургического профиля обращаются граждане, нерезиденты РК и составляют 4,7% от общего числа оперированных. Основную долю из них - 81% составляют граждане Кыргызстана, 10% - Таджикистана, 5,8% - Узбекистана, а также Китая и РФ.

Основную возрастную группу пациенток стационара составили пациенты репродуктивного возраста 91%, больше половины (58%) составили пациенты с бесплодием различного генеза.

В зависимости от выявленных причин лечение мужского бесплодия может быть консервативным (гормональным, противовоспалительным) или хирургическим. У 19,5% пациентов с помощью микрохирургической техники стало возможно получение биоматериала с различными тяжелыми формами обструктивного генеза. В структуре проводимых операций специалистами урологами-андрологами более половины 55% составили операции варикоцеле, 28,7% составили операции по теза программе и микротеза, что позволило повысить эффективность ВРТ до 50%.

В структуре женского бесплодия, требующего хирургического вмешательства 32% составлял трубный фактор. Анализ данных показал, что хирургия является эффективным методом лечения пациенток с трубным бесплодием, который позволил достичь беременности естественным путем до 28 - 30% случаев, без увеличения риска многоплодной беременности. Для устранения трубно-перитонеального фактора бесплодия были проведены эндоскопические

реконструктивно-пластические операции (сальпингоовариолизис, фимбриопластика). Проведение лапароскопии у женщин с бесплодием неустановленного происхождения позволило установить трубно-перитонеальный фактор (спаечный процесс, гидросальпинкс), или эндометриоз. При выполнении операций по трубному фактору при несостоятельности маточных труб в 13% случаев производилась тубэктомия.

Большую долю причин бесплодия 60,5% составляли сочетанные формы: с миомой матки – 18%, с эндометриозом различной локализации и форм 32%, образованиями в яичниках 6%, эндокринные формы - 4,5%. Для повышения эффективности программы ВРТ и вынашивания беременности в 40% операции проводились в объеме миомэктомии, 19,8% цистэктомии. Именно поэтому перед проведением ЭКО рекомендуют удаление образований яичников, матки.

За последнее время ежегодно увеличивается доля оперативных вмешательств с удалением очагов эндометриоза 14%. Наличие у пациентки эндометриоза не только снижает частоту успешной имплантации, но и качество получаемых яйцеклеток из-за негативного влияния на них веществ, вырабатываемых эндометриомами. Эндометриоз сам по себе часто является причиной бесплодия и поэтому особенно важно выполнить диагностическую, а иногда и лечебную лапароскопию перед проведением ЭКО, так как это повышает шансы наступления беременности в естественном цикле. Непременным условием эффективности хирургического лечения эндометриоза, миомы матки является применение гормонотерапии после операции в течение не менее 2-3-х месяцев во избежание рецидивов, поскольку гарантии полного удаления очагов эндометриоза быть не может.

В клинике также проводились операции по поводу внематочных форм беременности: тубэктомия (71%), туботомия, эвакуация плодного яйца 21%, выдавливание (extrusion) плодного яйца – 6,5%. В ИРМ разработана и внедрена методика органосохраняющей операции при шейечной форме внематочной беременности. В лечении шейечной беременности в основном превалирует потеря репродуктивной функции, ввиду развития массивного кровотечения от 14 до 50% случаев, что может привести к неблагоприятному исходу. Методика органосохраняющей операции состоит из 2 этапов: 1) перевязка маточных артерий лапароскопическим доступом; 2) цервикогистерорезектоскопия. Отдаленные результаты показали, что у 30% наступила самостоятельная беременность, 20% проводилась программа ВРТ.

В настоящее время остается актуальным поиск малоинвазивных методов диагностики патологии эндометрия. Проведение гистероскопии у пациенток с различными жалобами, гинекологическими заболеваниями позволило установить патологию полости матки и выполнить гинекологические манипуляции. Эндометриты, различные иммунологические нарушения, эндокринная патология, анатомические факторы оказывают негативные влияния на процессы имплантации, приводя к бесплодию, возникновению рецидивов. Для выявления патологии эндометрия проводилась биопсия эндометрия – 50%, полипэктомия 21,4%, диагностическое выскабливание полости матки – 15,4%, бужирование цервикального канала. При выявлении органической патологии проводилась гистерорезектоскопия: 49% миомэктомия в несколько этапов, 21% рассечение синехий. Выполнение гистерорезектоскопического рассечения синехий при тяжелой степени синдрома Ашермана позволило улучшить репродуктивный статус в 76,9%, в 12,8% - восстановить генеративную функцию у сложного контингента больных, страдающих маточным бесплодием.

Таким образом: в ИРМ проводятся все методы подготовки к ВРТ; своевременное проведение хирургических вмешательств повысило эффективность ВРТ до 50%. Хирургия и вспомогательные репродуктивные технологии являются дополняющими друг друга методами и должны использоваться в комбинации.

СУБМУКОЗНАЯ МИОМА МАТКИ

Укыбасова Т.М.¹, Иманкулова Б.Ж., Примбетов Б.У., Терзич М.², Шауен Ф.О.

1. КФ “University Medical Center”

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

2. Школа медицины «Назарбаев Университета», г. Астана

Актуальность проблемы

Миома матки является доброкачественной опухолью миометрия, частота которой увеличивается с возрастом и встречается от 30% до 70% женщин [1-3]. Социальная и медицинская значимость заболевания определяется тем, что значительная часть пациенток подвергается хирургическим методам лечения, в том числе гистерэктомии [4,5]. В настоящее время используется классификация ФИГО(2005), выделяющая 8 типов расположения миоматозных узлов матки и с точки зрения практического врача является очень удобной, позволяет определить менеджмент опухоли при различных ее формах [6].

Субмукозная миома матки является одной из наиболее общих проблем для специалистов акушеров-гинекологов, репродуктологов, занимающихся проблемами бесплодия, невынашивания. Клиническая симптоматика заболевания может проявляться одним или комбинацией нескольких симптомов, включая тяжелые менструальные кровотечения, анемию, бесплодие и невынашивание [7,8]. Существует множество хирургических методов лечения субмукозной миомы, включая гистерорезектоскопию, лапароскопический или лапаротомный подходы [8]. Имеются и медикаментозные средства для лечения таких симптомов, как тяжелые менструальные кровотечения – агонисты гонадотропин рилизинг гормона (а-ГТРГ), селективные модуляторы прогестероновых рецепторов (СМПР) [9,10]. Из методов диагностики рассматриваются методы визуализации – трансвагинальное ультразвуковое исследование, магнитно-резонансная томография, гистероскопия [11,12]. Для определения хирургической тактики при субмукозной миоме весьма удобной является модифицированная прехирургическая классификация Лашмара, 2005 года [13]. В последние десятилетие активно применяется и малоинвазивные методы лечения миомы – эмболизация маточных артерий (ЭМА),

Цель исследования: определить роль и эффективность ЭМА в лечении субмукозной миомы матки.

Материал и методы исследования

Исследование проспективное, когортное – 56 пациенток, имеющих диагноз субмукозная миома матки с клинической симптоматикой, которым проведена эмболизация маточных артерий. Для диагностики миомы матки у 54 пациенток использовались трансвагинальное ультразвуковое исследование (УЗИ), в двух случаях – трансабдоминальное (при целостности девственной плевы), всем – магнитнорезонансная томография (МРТ) органов малого таза. При установлении диагноза миома матки мы применили классификацию FIGO(2005; 6) по локализации миоматозных узлов и ESGE для субмукозных узлов [6]. Учитывались жалобы, клинические симптомы, данные лабораторных исследований – гемоглобин, число эритроцитов, цветной показатель. Проводилась оценка кровопотери во время менструации по результатам контрольных взвешиваний используемых гигиенических средств (тампонов, прокладок, памперсов) в течение одной менструации. Постэмболический болевой синдром оценивали по шкале ВАШ в баллах от 1 до 10 [14]. Имели беременности 20 женщин, роды – 12, не имели беременности – 36 пациенток. ЭМА выполнялась в условиях отделения женских болезней Национального Научного Центра материнства и детства. Поэтапная эмболизация маточных артерий с обеих сторон проводилась под местной анестезией чрезбедренным доступом справа

Embosphere 500-700 мкр. Введение эмболизата прекращено при достижении остановки кровотока в проксимальных отделах маточных артерий. Операция выполнялась одним и тем же рентгенхирургом. Последующее наблюдение проводилось через 1,3,6,9,12 месяцев в течение первого года, в последующем – 2 раза в год. Длительность наблюдения составляет 4,5 года. Исследование продолжается.

Результаты исследования

Средний возраст пациенток составил $37,3 \pm 2,9$ лет с колебаниями от 28 до 51 года. По локализации узлов согласно классификации ESGE/FIGO тип 0 диагностирован у 17(30,3%), тип 1 – у 19(34%) и тип 2 – у 20(35,7%) пациенток. Размеры миоматозных узлов колебались от 3,5 до 12 см., при этом узлы 0 типа – от 6 до 12 см, что создавало затруднение для гистерорезектоскопической миомэктомии из-за размеров и существующей тяжелой анемии, узлы 1 типа – от 5 до 7 см, узлы 2 типа – от 3,5 до 7 см. Все пациентки имели симптомы заболевания: 63%(n=35) – обильные и длительные кровотечения во время менструации, 23,4%(n=13) – бесплодие, первичное – 7, вторичное – 6 пациенток; невынашивание – 1,7%(n=3), болевой симптом – 12%(n=5). Анемия диагностирована у всех пациенток с субмукозной миомой матки, независимо от наличия или отсутствия обильных маточных кровотечений(по оценке пациенток). Уровень гемоглобина в среднем по группе составлял $95,4 \pm 7,8$ г/л, число эритроцитов снижено до $3,46 \pm 0,92 \times 10^{12}$; цветной показатель составил $0,76 \pm 0,2$, средняя кровопотеря составила $92,6 \pm 10,4$ мл. с колебаниями от 87 мл до 156 мл. У женщин с жалобами на обильные длительные кровотечения во время менструации средняя кровопотеря составила $128,2 \pm 6,6$ мл($P < 0,001$), средний показатель гемоглобина – $80,7 \pm 5,9$ г/л($P < 0,002$), эритроцитов – $2,4 \pm 0,3 \times 10^{12}$ ($P < 0,001$), цветной показатель – $0,68 \pm 0,2$ ($P < 0,05$).

Средняя длительность пребывания в стационаре после выполнения ЭМА составила $2,0 \pm 0,7$ койко-дня. Постэмболический болевой синдром наблюдался у 49(87,5%) женщин со средней оценкой по шкале ВАШ $6,5 \pm 0,5$ баллов и был более выраженным у пациенток со вторым типом локализации узлов – $7,6 \pm 0,2$ балла($P < 0,05$) и менее выраженным у пациенток с 0 типом локализации узла – $4,3 \pm 0,2$ балла($P < 0,01$). С целью обезболивания в послеоперационном периоде согласно оценке по шкале ВАШ 51 пациентке применялись нестероидные противовоспалительные, 23(41%) – дополнительно наркотические препараты, 3(5,3%) пациенткам, у которых оценка болевого синдрома составила 9-10 баллов и проведение инфузии в/в трамадола в дозе 100 мг в течение 30 минут и тримеперидина в дозе 20 мг еще 30 минут не дало эффекта, применен был метод quadratus lumborum block, который снял болевой синдром и шкала ВАШ снизилась до 2-3 баллов. Гипертермии после ЭМА при субмукозной миоме матки не наблюдалось. Антибиотикопрофилактика проводилась цефазолином 2,0 в/в за 30 минут до операции, антибактериальная терапия после операции не проводилась. Проводились меры профилактики тромбоэмболических осложнений всем пациенткам.

Последующее наблюдение позволило установить прекращение аномальных маточных кровотечений у 54(96,4%) пациенток, у 2 пациенток кровотечения не прекращались и им была выполнена гистерэктомия, и они исключены из исследования. У 10 пациенток с 0 типом локализации миомы узлы родились в среднем через 6 месяцев от момента ЭМА, у одной – в течение первого месяца, у 3 – в течение 3х месяцев. У двоих из них наступила спонтанная беременность, которые завершились благополучными родами через естественные родовые пути живыми доношенными плодами. 2 направлены на ЭКО, 6 пациенток не имели репродуктивные планы. Из 7 оставшихся пациенток с 0 типом локализации у 3 выполнена миомэктомия родившегося узла, остальные 4 пациенток вполне устраивает отсутствие кровотечений и боли, от резектоскопии узлов они отказались и продолжают наблюдаться.

Из 19 пациенток с 1 типом локализации узлов у всех после ЭМА прекратились аномальные менструальные кровотечения и болевой синдром. Проведенные трансвагинальные УЗИ, МРТ показало «миграцию» узлов у 8(42%) пациенток – из 1 типа перешли в тип 2, через 3 года – в 3

тип, 2 из этих пациенток имели беременности через 1 и 3 года, которые завершились срочными родами в доношенном сроке здоровыми плодами. У двоих (10,5%) пациенток в возрасте 49 и 51 года развилась вторичная аменорея после ЭМА. Пациентки продолжают наблюдаться.

Из 20 пациенток со 2 типом субмукозных узлов у всех прекратились аномальные маточные кровотечения и боли, наблюдалась «миграция» узлов у 7(45%), беременность наступила у 1, наблюдается вторичная аменорея после ЭМА у 1(5%) в возрасте 45 лет.

Таблица 1 - Динамика размеров(см) миоматозных узлов после ЭМА по поводу субмукозной

Типы узлов	Размеры узлов исходный,	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев	Через 9 месяцев	1 год	2 года	3 года	4 года
Тип 0	7,9±1,1	7,2±0,6	7,0±0,3	6,3±0,4	5,3±0,2	4,3±0,4	3,4±0,2	2,5±0,2	2,5±0,2
Тип 1(n=19)	5,7±1,0	5,2±0,5	4,9±0,4	4,4±0,2	4,0±0,3	3,5±0,4	2,7±0,2	2,0±0,4	2,0±0,3
Тип 2(n=20)	4,7±0,4	4,5±0,4	4,0±0,3	3,7±0,4	3,0±0,3	2,6±0,4	2,0±0,3	1,8±0,4	1,1±0,4

В течение месяца после ЭМА(таблица 1) размеры субмукозных узлов типа 0 уменьшаются на 8,9%, через 3 месяца – на 11,4%, через 6 месяцев – на 20,2%, через 9 месяцев –на 32,9%, через год - на 45,6 %, через 2 года – на 56,9%, через 3 и 4 года – на 68,3%. Субмукозные узлы 1 типа через месяц уменьшаются в размерах на 8,8%, через 3 месяца – на 14,0 %, через 6 месяцев – на 22,8%, через 9 месяцев – на 29,8%, через год – на 38,6%, через 2 года – на 52,6%, через 3 года – на 64,9%. Регресс узлов 2 типа после ЭМА соответственно составил 4,2%, 14,9%, 21,3%, 36,2%, 44,7%, 57,4%, 61,7%, 76,6%.

Таблица 2 - Показатели гемоглобина(г/л) у пациенток с субмукозной миомой матки до и после ЭМА

Исходный	Через 3 месяца	Через 6 месяцев	Через 9 месяцев	Через 12 месяцев	Через 2 года
95,4±7,8	100,8±3,4	118±2,5	122±2,6	128±3,4	129,0±3,4

Клинический эффект уменьшения кровопотери во время менструации был подтвержден данными лабораторных исследований показателей красной крови – рост гемоглобина через 3 месяца после ЭМА на 5,7%, через 6 месяцев – 23,7%, через 9 месяцев – 27,9%, через год – на 34,2%, через 2 года – 35,2%. При этом следует отметить, что ни одной из этих пациенток после ЭМА не проводились трансфузии, не применялось парентеральное введение препаратов железа.

Обсуждение

Технология малоинвазивного вмешательства – ЭМА при миоме матки развивается в мире, начиная с середины 90-х годов 20 столетия, заменяя собой многие хирургические вмешательства, такие как гистерэктомия, миомэктомия. Существуют доказательная база, полагающая, что ЭМА эффективна при лечении основных симптомов или тяжелого менструального кровотечения, связанного с субмукозной миомой матки [15]. Однако роль ЭМА при лечении субмукозной миомы матки противоречива. Мультивариантный анализ показателей качества жизни

через 3 года после эмболизации маточных артерий показал, что значительное улучшение качества жизни и симптомов субмукозной миомы [16]. Однако несколько исследований полагают, что субмукозная миома имеет высокий риск инфицирования после ЭМА [17-20]. Некоторые исследования показали, что пациенты с субмукозной миомой матки и аномальными менструальными кровотечениями имели высокий риск последующих операций, чем пациенты после ЭМА без симптомов кровотечения [21].

В нашем исследовании частота субмукозной миомы матки в структуре общего числа ЭМА по поводу миомы матки составила 16,8%. Основной причиной обращения пациенток были клинические симптомы аномальных маточных кровотечений, анемии, болевой синдром, бесплодие. Особенностью клинических симптомов субмукозной миомы были аномальные маточные кровотечения, которые отмечались у всех пациенток, что подтверждено 100% анемией в этой группе. Средняя кровопотеря во время менструации у женщин с субмукозной миомой составила 110,4±8,9 мл, 37,5% женщин недооценивали кровопотерю во время менструации. Проведенная ЭМА имела высокую эффективность – 96,4% для лечения аномальных менструальных кровотечений, что подтверждено повышением гемоглобина на 4,8% через 3 месяца после ЭМА, на 19,1% – через 6 месяцев, 100% - в отношении болевого синдрома. Темпы уменьшения размеров опухоли не зависели от типа локализации узла и составили в среднем через месяц – 7,3%, через 3 месяца – 13,4%, через 6 месяцев – 21,4%, через 9 месяцев – 33%, через года – 43%, через 2 года – на 55,6%, через 3 года – 67,6%. При этом необходимо учитывать, что у части пациенток произошло полное рождение миоматозных узлов. «Миграция» узлов имела место в 26,7% случаев при 1 и 2 типе узлов. Случаев инфицирования миоматозных узлов не наблюдалось. Аменорея вторичная наблюдалась в 5,6% случаев. Таким образом, ЭМА при субмукозном расположении узлов может быть одним из методов лечения. Значение имеют возраст пациентов, тип узла, консультирование до операции, антибиотикопрофилактика.

Литература

1. Baird D, Dunson DB, Hill MC, Cousins D, Schectman JM. High cumulative incidence of uterine leiomyoma in black and white women: ultrasound evidence. *Am J Obstet Gynecol* 2003; 188:100–107
2. Donnez J, Jadoul P. What are the implications of myomas on fertility? A need for a debate? *Hum Reprod* 2002; 17:1424–1430.
3. William H.ParkerM.D Etiology, symptomatology, and diagnosis of uterine myomas. *Fertility and Sterility* April 2007, Pages 725-736
4. Whiteman MK, Hillis SD, Jamieson DJ, et al. Inpatient hysterectomy surveillance in the United States, 2000–2004. *Am J Obstet Gynecol.* 2008; 198:34 e1–e7 (II-2).
5. Donnez O, Jadoul P, Squifflet J, Donnez J. A series of 3190 laparoscopic hysterectomies for benign disease from 1990 to 2006: evaluation of complications compared with vaginal and abdominal procedures. *BJOG* 2009;116:492–500
6. Malcolm G.MunroM.D.aHilary O.D.CritchleyM.D.bIan S.FraserM.D.cFIGO Menstrual Disorders Working Group The FIGO classification of causes of abnormal uterine bleeding in the reproductive years. *Fertility and Sterility* June 2011, Pages 2204-2208.e3
7. Nieman LK, Blocker W, Nansel T, Mahoney S, Reynolds J, Blithe D, Wesley R, Armstrong A. Symptomatic uterine fibroids: a randomized, double-blind, placebo-controlled, phase IIb study. *Fertil Steril* 2011;95:767–772.
8. Nelson AL, Ritchie JJ. Severe anemia from heavy menstrual bleeding requires heightened attention. *Am J Obstet Gynecol* 2015;213:97.
9. Donnez J, Arriagada P, Donnez O, Dolmans MM. Current management of myomas: the place of medical therapy with the advent of selective progesterone receptor modulators. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2015b;27:422–431.
10. Gutmann JN, Corson SL. GnRH agonist therapy before myomectomy or hysterectomy. *J Minim Invasive Gynecol* 2005;12:529–537.

11. Seshadri S, El-Toukhy T, Douiri A, Jayaprakasan K, Khalaf Y. Diagnostic accuracy of saline infusion sonography in the evaluation of uterine cavity abnormalities prior to assisted reproductive techniques: a systematic review and meta-analyses. *Hum Reprod Update* 2015;21:262–274.
12. Shavell VI, Thakur M, Sawant A, Kruger ML, Jones TB, Singh M, Puscheck EE, Diamond MP. Adverse obstetric outcomes associated with sonographically identified large uterine fibroids. *Fertil Steril* 2012;97:107–110.
13. Lasmar RB, Barrozo PR, Dias R, Oliveira MA. Submucous myomas: a new presurgical classification to evaluate the viability of hysteroscopic surgical treatment—preliminary report. *J Minim Invasive Gynecol* 2005;12:308–311.
14. Gillian Z, Hellera, Maurizio Manuguerra, Roberta Chowb. How to analyze the Visual Analogue Scale: Myths, truths and clinical relevance. *Scandinavian Journal of Pain* Volume 13, October 2016, Pages 67-75.
15. Gupta JK, Sinha AS, Lumsden MA, Hickey M. Uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids. *Cochrane Database Syst Rev*. 2006; CD005073 (SR).
16. Goodwin SC, Spies JB, Worthington-Kirsch R, et al. Uterine artery embolization for treatment of leiomyomata: long-term outcomes from the FIBROID Registry. *Obstet Gynecol*. 2008; 111:22–33 (II-2).
17. Spies JB, Spector A, Roth AR, Baker CM, Mauro L, Murphy-Skrynarz K. Complications after uterine artery embolization for leiomyomas. *Obstet Gynecol*. 2002; 100:873–880 (II3).
18. Al-Fozan H, Tulandi T. Factors affecting early surgical intervention after uterine artery embolization. *Obstet Gynecol Surv*. 2002;57: 810–815 (II-2).
19. Mehta H, Sandhu C, Matson M, Belli AM. Review of readmissions due to complications from uterine fibroid embolization. *Clin Radiol*. 2002; 57:1122–1124 (II-2).
20. Ravina JH, Aymard A, Ciraru-Vigneron N, et al. Uterine fibroid embolization: results from 454 cases (Fr). *Gynecol Obstet Fertil*. 2003; 31:597–605 (II-3).
21. Park AJ, Bohrer JC, Bradley LD, et al. Incidence and risk factors for surgical intervention after uterine artery embolization. *Am J Obstet Gynecol*. 2008; 199:671. e1–671.e6 (II-3).

КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ЖЕНЩИН С СИМПТОМОНОЙ МИОМОЙ МАТКИ ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ СЕЛЕКТИВНЫХ МОДУЛЯТОРОВ ПРОГЕСТЕРОНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ

Шегенов Г.А.

*АО «Медицинский университет Астана»,
кафедра акушерства и гинекологии интернатуры, г. Астана*

Симптомная миома матки отрицательно влияет на качество жизни женщин за счет клинических проявлений связанных с миомой матки [1, 2]. Проводимая терапия должна не только избавить от клинических проявлений, но и улучшить качество жизни женщин. Оперативное лечение является высокоэффективным методом при лечении симптомов миомы матки, но появляются другие проблемы, связанные с операцией, которые отрицательно влияют на качество жизни женщин [3]. В связи с этим, актуальным является поиск лечения направленных не только на избавление симптомов миомы матки, но и улучшение качества жизни женщин.

Цель

Оценить качество жизни пациенток с симптомной миомой матки при применении селективных модуляторов прогестероновых рецепторов.

Материалы и методы исследования

В исследование были включены 40 женщин с миомой матки. Возраст женщин варьировал от 27 до 38 лет, средний возраст составил $34,1 \pm 2,3$ лет. Миома матки была субсерозно-интерстициальная (FIGO-5, FIGO-6) у 47,5% (19), интрамуральная (FIGO-4) у 27,5% (11), субмукозная (FIGO-2, FIGO-3) в 17,5% (7), специфическая (FIGO-8) у 7,5% (3) пациенток.

В качестве гормональной терапии был использован селективный модулятор прогестероновых рецепторов – улипристала ацетат в суточной дозе 5 мг, который назначался в течение 12 недель.

Для оценки степени выраженности симптомов и определения качества жизни женщин с миомой матки нами использована специальная анкета Uterine Fibroid Symptom and Quality of Life (UFS-QOL) – анкета симптомов миомы матки и качества жизни [4], которая заполнялась до и после лечения.

Анкета состоит из двух частей. Первая часть касалась симптомов миомы матки, вторая – состояния здоровья и качества жизни. Расчет показателей симптомов миомы матки и качества жизни высчитывался по специальным формулам.

В первой части анкеты указаны 8 симптомов, которые указывали, что у женщины миома матки: обильное кровотечение во время менструаций, сгустки крови, выделяемые во время менструаций, колебания в продолжительности менструаций по сравнению с предыдущим циклами, колебания в длительности периодов между менструациями, ощущение болезненности, жатости или давления в тазовой области, частое мочеиспускание в дневное время, частое мочеиспускание в ночное время, ощущение слабости, утомляемость. Высокие значения оценки указывали на большую серьезность симптомов или беспокойство, а более низкие баллы указывали на минимальную серьезность симптомов (высокие баллы = плохо).

Вторая часть анкеты позволила оценить качество жизни у пациенток с миомой матки на основании определения психоэмоционального статуса в течение последних 6 месяцев. Пациентки отвечали на 29 вопросов, которые касались ощущений и переживаний под влиянием симптомов миомы матки. Более высокие баллы свидетельствовали о лучшем результате (Высокие баллы = хорошо).

Корреляционный анализ проводился с определением критерия Пирсона и с помощью расчета коэффициента ранговой корреляции Спирмена, различия считались статистически значимыми при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Изучение симптомов с применением опросника UFS-QOL позволило установить, что болевой синдром отмечен у 82,5% (33) в виде чувства тяжести или давления в области малого таза, кровотечение было у 80% (32), выделение сгустков крови во время менструации у 80% (32), утомляемость у 82,5% (33). Колебание длительности месячного цикла было у 72,5% (29), колебания длительности периода менструаций – у 57,5% (23), частые позывы на мочеиспускание в дневное время отмечено у 67,5% (27%), частые позывы на мочеиспускание в ночное время – у 65,0% (26) женщин.

Все пациентки с миомой матки после проведенного анкетирования до применения гормональной терапии были разделены на 3 группы по значению критерия индекса тяжести состояния.

Для определения тяжести заболевания в полученных данных симптомов миомы матки значения от 0 до 33 определили как легкую степень проявления миомы матки, от 34 до 66, от 67 до 100 как среднюю и тяжелую степени, соответственно.

I группу составили 15 (37,5±2,96%) пациенток с миомой матки, среднее значение индекса тяжести состояния больных составило 12,1±6,6 баллов (минимальные и максимальные значения составили 6,2 и 18,8 баллов). II группу составили 19 (47,5±2,41 баллов) пациенток с миомой матки. Среднее значение индекса тяжести состояния составило 42,9±8,8 (минимальные и максимальные значения составили 31,3 и 59,4% соответственно). Наиболее выраженные проявления симптомов были отмечены в III группе (6 больных). Средний индекс тяжести состояния больных составил 95,0±4,54 баллов (минимальные и максимальные значения составили 85 и 100% соответственно).

После приема 1 курса терапии селективными модуляторами прогестероновых рецепторов отмечен выраженный регресс симптоматики миомы матки: сильные кровотечения в период менструаций отмечены у 20,0% (8) вместо 80,0% (32), выделения сгустков крови в период менструаций у 27,5% (11) вместо 80,0% (32), колебания длительности периода менструаций у 32,5% (13) вместо 57,5% (23), колебания длительности месячного цикла у 20,0% (8) вместо 72,5% (29), чувство тяжести или давления в области малого таза у 55,0% (22) вместо 82,5% (33) пациенток. Частые позывы на мочеиспускание в дневное время отмечены в 47,5% (19) вместо 67,5% (27), частые позывы на мочеиспускание в ночное время в 27,5% (11) вместо 65,0% (26), утомляемость в 42,5% (17) вместо 82,5% (33) случаев. Как следствие этого, значительное уменьшение значений индекса тяжести состояния больных во II и III группах, при этом значения индекса тяжести состояния через 3 месяца составили 11,4±4,1 баллов и 39,1±3,6 баллов соответственно группам.

Таким образом, уменьшение индекса тяжести состояния во II и III группах через 3 месяца после приема улипристал ацетата составило на 73,4% и 58,8% соответственно. Что касается изменений в I группе, то они были самыми значительными и составили 2,7±1,9 баллов (уменьшение на 77,7%), причем следует отметить, что минимальные и максимальные значения его составили 0 до 6,3 баллов соответственно. Было установлено, что индекс тяжести состояния больных после проведенной гормональной терапии сопоставим во всех трех группах, что может свидетельствовать об эффективности данного лечения, как у пациенток с невыраженной симптоматикой, так и в тяжелых случаях.

Всем пациенткам разделенных на группы по состоянию тяжести симптомов проведена оценка качества жизни.

Таблица 1 - Оценка качества жизни согласно опроснику UFS-QOL до начала лечения

Группы	Степень тяжести заболевания	Беспокойство	Активность	Энергия / настроение	Самоконтроль	Озабоченность	Секс. функция	Индекс КЖ
I группа (n=15)	Легкая	73,6±2,6	79,6±2,1	75±5,9	70,1±4,9	65,5±4,4	62,5±4,1	73,2±3,3
II группа (n=19)	Средняя	65,9±6,5	64,9±7,7	62,7±4,4	53,6±6,8	53,8±3,9	62,5±7,7	61,3±2,6
III группа (n=6)	Тяжелая	20,7±3,3	9,7±2,3	34,6±4,9	9,0±1,9	33,4±5,4	42,7±5,5	28,5±4,5

При оценке параметров шкал качества жизни до приема улипристал ацетата наименьшие показатели были отмечены в III группе, причем индекс качества жизни в ней составил 28,5±4,5 баллов. Необходимо отметить, что сравнительно небольшое снижение значений шкал качества жизни у больных I группы до гормонального лечения по сравнению со значениями шкал качества жизни у больных II и III группы, что связано с легким течением заболевания и низким значением индекса тяжести состояния больных. В I группе больных, после 1-курса гормонального лечения, отмечается незначительная динамика изменений значений шкал качества жизни, при этом достоверно статистически значимое по параметрам «озабоченность» и «сексуальная функция» (Таблица 2).

Таблица 2 - Оценка качества жизни после гормональной терапии

Группы	Степень тяжести заболевания	Беспокойство	Активность	Энергия / настроение	Самоконтроль	Озабоченность	Секс. функция	Индекс КЖ
I группа (n=15)	До	73,6±2,6	79,6±2,1	75±5,9	70,1±4,9	65,5±4,4	62,5±4,1	73,2±3,3
	После	92,9±5,9	93,9±3,7	94,9±4,6	89,3±5,1	92,9±5,3	89,3±2,4	92,7±4,6
II группа (n=19)	До	65,9±6,5	64,9±7,7	62,7±4,4	53,6±6,8	53,8±3,9	62,5±7,7	61,3±2,6
	После	91,4±4,8	88,6±7,9	86,7±8,9	87,3±9,4	81,8±5,9	89,8±4,4	87,8±6,4
III группа (n=6)	До	20,7±3,3	9,7±2,3	34,6±4,9	9,0±1,9	33,4±5,4	42,7±5,5	28,5±4,5
	После	69,7±4,1	66,3±8,6	73,6±5,8	74,7±4,5	69,6±2,2	88,2±4,8	80,2±5,6

Среднее значение индекса качества жизни через 3 месяца после начала гормональной терапии составил 89,1±6,8 баллов (увеличение на 28,6%). Наибольшее увеличение средних значений (улучшение) отмечено по параметрам: озабоченность – 85,1±4,1 (увеличение на 33%), самоконтроль – 56,8±2,6 (увеличение на 35,2%), сексуальная функция – 90,2±6,5 баллов (увеличение на 30%). Наиболее выраженная динамика шкал качества жизни была отмечена у пациенток III группы. Улучшение отмечено по всем параметрам, причем значения таких показателей как беспокойство, активность, самоконтроль и сексуальная функция были выше более чем в 2 раза от исходных показателей до приема препарата. При сравнении результатов после гормонального лечения, происходит выравнивание показателей как шкал качества жизни, так и общего индекса качества жизни во всех группах. Так, значения индекса качества жизни во всех группах практически не отличаются, более того, значение таких параметров, как активность и самоконтроль, в III группе после гормонотерапии оказались высокими (85,4% и 87,9% соответственно), что однозначно свидетельствует о высокой эффективности проведенного ле-

чения. При сравнении показателей качества жизни в I группе изменения до и после гормонотерапии минимальны, относительно II и III групп, однако это не означает худшего результата лечения, а лишь подчеркивает, что первоначально у этих больных клинические симптомы матки не приводили к серьезным изменениям качества жизни. Хотелось бы отметить, что общий индекс качества жизни после приема улипристал ацетата стал почти одинаков во всех группах больных. При этом его значения практически вплотную приблизились к норме (100%). Это свидетельствует о высокой клинической результативности применения улипристал ацетата у больных, страдающих миомой матки.

Выводы

Прием селективных модуляторов прогестероновых рецепторов показал значительное снижение симптомов миомы матки, что приводит к улучшению индекса качества жизни, которое зависит от тяжести заболевания.

На фоне гормональной терапии происходило достоверное снижение клинических проявлений (средний показатель симптомов снизился в 3,7 раза) и достоверное улучшение индекса качества жизни женщин ($p < 0,05$).

Литература

1. Harding G., Coyne K.S., Thompson C.L., Spies J.B. The responsiveness of the uterine fibroid symptom and health-related quality of life questionnaire (UFS-QOL) // Health Qual Life Outcomes. – 2008. – Vol.12. – №6. – P. 99.
2. Karin S. Coyne, Ahmed M. Soliman. Validation of the 4 week recall version of the Uterine Fibroid Symptom and Health-related Quality of Life (UFS-QOL) Questionnaire // Journal Current Medical Research and Opinion . Volume 33, 2017 - Issue 2. <https://doi.org/10.1080/03007995.2016.1248382>
3. Долецкая Д.В., Ботвин М.А. Оценка качества жизни у больных с миомой матки после различных видов хирургического лечения // Акушерство и гинекология. - 2006. - №1. – С. 10-13.
4. Spies JB, Coyne K, Guaou G, et al. The UFS-QOL, a new disease-specific symptom and health-related quality of life questionnaire for leiomyomata. *Obstet Gynecol* 2002;99:290–300.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ КЛИНИЧЕСКИХ ФОРМ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА У СТУДЕНТОК ГОРОДА АЛМАТЫ РАЗНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

Якупова Г.М., Насырова Ш.Т., Айтбеков Б.К.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Введение

Предменструальный синдром (ПМС) включает в себя сложный циклически повторяющийся симптомокомплекс у некоторых женщин в предменструальный период, характеризующийся вегетососудистыми, обменно-эндокринными и психоэмоциональными нарушениями. На сегодняшний день этиопатогенетические механизмы синдрома недостаточно изучены. Наиболее часто появление предменструальных симптомов связывают с изменением содержания половых стероидных гормонов в крови в течение менструального цикла. В настоящее время распространено мнение о том, что у больных ПМС имеется не абсолютный дефицит или избыток эстрогенов и прогестерона, а нарушение их соотношения. Симптомы ПМС, связанные с задержкой жидкости в организме, исследователи объясняют изменениями в функционировании ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, а также с относительным повышением содержания пролактина в крови, который способствует натрийзадерживающему эффекту альдостерона и антидиуретическому действию вазопрессина. Еще одним из биологически активных веществ, вовлеченных в патогенез ПМС, является серотонин. Уменьшение в головном мозге серотонинзависимой передачи нервных импульсов приводит к появлению эмоциональных и поведенческих симптомов, характерных для данного заболевания. Кроме того, половые стероидные гормоны, в большей степени эстрогены, влияют на обмен этого моноамина, нарушая его биосинтез и повышая скорость его расщепления в синаптической щели. Определенная роль в развитии предменструальных симптомов отводится и простагландинам. Считается, что их повышенное содержание в тканях организма может приводить к задержке жидкости, усилению болевой импульсации. В центральной нервной системе эти вещества наряду с серотонином являются нейротрансмиттерами. Таким образом, избыток простагландинов может быть причиной появления таких симптомов ПМС, как головная боль, масталгия, отеки, изменение настроения.

Актуальность

Как правило, регистрируемая частота ПМС гораздо меньше, чем частота встречаемости предменструальной симптоматики. По данным литературы, клиника предменструального синдрома, полностью зависит от возраста женщины: чем старше — тем более выражена и колеблется от 25 до 90 %. В возрасте от 19 до 29 лет ПМС наблюдается у 20 % женщин, после 30 лет синдром встречается примерно у каждой второй женщины. После 40 лет частота достигает 55 %. Были также зарегистрированы случаи, когда предменструальный синдром наблюдался у девушек сразу по наступлении менархе. Тяжелые формы ПМС наблюдаются у 3–8% женщин репродуктивного возраста. Не менее чем в 20% случаев выраженность симптомов ПМС такова, что требует назначения медикаментозной терапии. Это нарушает повседневную активность женщины и негативно сказываются на привычном образе жизни.

Цель работы

1. Исследование менструальной функции у девушек раннего репродуктивного возраста, являющихся студентками ВУЗов г. Алматы;
2. Выявление возможной патологии менструальной функции (в частности клинические проявления предменструального синдрома).
3. Определение профилактических мероприятий при имеющихся симптомах предменстру-

ального синдрома, у молодых женщин репродуктивного возраста.

Задачи исследования

1. Определить частоту встречаемости предменструального синдрома у студенток ВУЗов г. Алматы.
2. Определить факторы риска возникновения предменструального синдрома.
3. Выявить наиболее встречающиеся формы предменструального синдрома.
4. Провести сравнительный анализ клинических проявлений предменструального синдрома, у студенток в зависимости от возрастных групп.

Методы и обсуждение

В ходе нашей работы мы провели обследование более 245 студенток ВУЗов города Алматы, из следующих ВУЗов: Казахский национальный технический университет имени К.И. Сатпаева, 3,4 курсы – 38 студенток, 15,51% ; Казахский национальный медицинский университет им. С. Д. Асфендиярова, 3,4,5 курсы – 155 студенток, 63,27% ; Институт Мировых языков, 1,2,3,4 курсы – 52 студентки, 21,22%. Структура возрастной категории у девушек составила: 17 – 19 лет - 36 девушек, 14,69% ; 20 – 23 лет - 105 девушек , 42,86 %; 24 – 27 лет - 104 девушек, 42,45%. Определили факторы риска возникновения предменструального синдрома у обследуемых нами студенток: проживание в крупных городах, занятие интеллектуальным трудом, наличие стрессов и депрессий , черепно-мозговые травмы, недостаточность физической нагрузки, несбалансированное питание, воспалительные заболевания органов малого таза (ВЗОМТ), вредные привычки (табакокурение, алкоголь, легкие или инъекционные наркотики).

Клиническая картина предменструального синдрома характеризуется своим симптоматическим многообразием. Она включает в себя: психоэмоциональные симптомы , симптомы вегетососудистых нарушений , симптомы, отражающие обменно-эндокринные нарушения .

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов выделяют четыре основные клинические формы болезни: нервно-психическая, цефалгическая, отечная, кризовая и редко встречающаяся – атипическая форма. Нервно-психическая форма характеризуется следующими симптомами: раздражительность, депрессия, слабость, агрессивность, плаксивость, повышение чувствительности к запахам и звукам. По нашим исследованиям : 17–19 лет – 5–5,16% 20–23 лет – 13–13,4%, 24–27 лет – 44 -45,36%.

Цефалгическая форма диагностируется головной болью, раздражительностью, тошнотой, рвотой, болью в области сердца, нагрубанием молочных желез. Результаты по этой клинической форме:

17 - 19 лет – 4 - 4,12% , 20 - 23 лет – 6 -6,18% 24 - 27 лет – 6 - 6,18% .

Для отечной формы характерны болезненность молочных желез, отечность лица и конечностей, вздутие живота, зуд кожи, потливость. По нашим результатам этой клинической форме подвержены:

17 – 19 лет – 1-1,03% 20 – 23 лет – 5-5,16% , 24 – 27 лет – 8-8,25% .

Повышение А/Д, появление страха смерти, чувство сдавления в груди, онемение конечностей характеризует кризовую форму предменструального синдрома. Результаты наших исследований:

17 – 19 лет – 0-0% , 20-23 лет – 1-1,03% , 24-27 лет – 3 -3,09% .

В редких случаях может встречаться атипическая форма, для которой характерны повышение температуры тела, повышение сонливости, мигрениобразные боли и аллергические реакции (нейродермит). По нашим результатам:

17-19 лет – 0-0%, 20-23 лет 1-1,03%, 24-27 лет – 0-0%

Таким образом, количество выявленной патологии, в зависимости от клинических форм следующее: нервно-психическая форма – 62 студентки, что составило 25,3%; цефалгическая форма – 16 студенток, что составило 6,53%; отечная форма – 14 студенток, что составило 5,74%; кризовая форма – 4 студентки, что составило 1,63%; атипическая форма – 1 студентка,

что составило 0,4%; без патологии – 148 студенток, что составило 60,4%. Помимо этого, в зависимости от количества, длительности и интенсивности симптомов во время ПМС различают легкую и тяжелую формы течения заболевания. Наши результаты: легкая форма – состояние при котором наблюдается 3-4 симптома, за 2-10 дней до менструации 88 студенток – 90.72%. Тяжелая форма – 5-12 симптомов, за 3-14 дней до менструации 9 студенток – 9.28%. Течение предменструального синдрома делится три стадии : компенсированная – предменструальный синдром выражен незначительно и с годами не прогрессирует. Все появившиеся симптомы проходят сразу после начала менструации. Компенсированная стадия – 89 студенток – 91.75% Субкомпенсированная стадия - значительно выраженные симптомы недуга ограничивают трудоспособность пациентки и продолжают усугубляться со временем и заканчиваются по окончании менструации. Субкомпенсированная стадия – 7 студенток, 7.22 % Декомпенсированная стадия - отличается крайней степенью выраженности симптомов болезни, которые проходят через несколько дней после окончания менструации.– Декомпенсированная стадия- 1 студентка, 1.03 %. Сопоставив полученные результаты мы провели сравнительный анализ клинических форм предменструального синдрома в трех возрастных группах у исследуемых студенток. На первом месте по частоте встречаемости нервно- психическая форма, в группе 17-19лет – 13.88%, 20 -23 года – 12.38% , 24 – 27лет – 42.31%. На втором месте в первой и во второй группах – цефалгическая форма 11.11%, и 5.72 % соответственно. А в третьей группе - отечная форма 7.62%. На третьем месте в первой и во второй группах отечная форма, а в третьей – цефалгическая форма.

На основании нашего обследования, а также его результатов и проведенного нами анализ предлагаем следующие выводы:

1. Тяжесть клинических симптомов предменструального синдрома усугубляется с возрастом.
2. Наиболее часто встречаемая клиническая форма предменструального синдрома у исследуемых нами студенток – нервно-психическая.
3. Частота встречаемости клинических форм предменструального синдрома в старших возрастных группах выше.
4. Количество симптомов характеризующих ту или иную клиническую форму предменструального синдрома увеличивается с возрастом.
5. При своевременной диагностике и раннем начале лечения предменструального синдрома состояние пациенток стабилизируется без использования гормональной терапии, для возрастных групп раннего репродуктивного возраста.

Литература

1. Oxidant/antioxidant status in premenstrual syndrome / [Duvan C.I., Cumaoglu A., Turhan N.O. et al.] // Arch. Gynecol. Obstet. — 2010. — Vol. 177. — P. 211-219.
2. Premenstrual dysphoric disorder — review of actual findings about mental disorders related to menstrual cycle and possibilities of their therapy / [Zukov I., Ptacek R., Raboch J. et al.] // Prague Med. Rep. — 2010. — Vol. 111, № 1. — P. 12-24.
3. Серов В.Н. Предменструальный синдром: тактика ведения пациенток в амбулаторно-поликлинической практике / В.Н. Серов, В.Л. Тютюнник, М.А. Твердикова // РМЖ Мать и дитя. Акушерство и гинекология. — 2010. — № 19.
4. Аганезова Н.В. Предменструальный синдром: нейроиммуноэндокринные соотношения / Н.В. Аганезова, А.Б. Чухловин // Российский вестник акушера-гинеколога. — 2012. — № 4. — С. 32-39.
5. Аганезова Н.В. Роль наследственных и гормональных факторов в развитии предменструального синдрома / Н.В. Аганезова // Журнал акуш. и жен. бол. — 2011. — LX: 1. — С. 12-19.
6. Decreased blood serotonin in the premenstrual phase enhances negative mood in healthy women / [Kikuchi H., Nakatani Y., Seki Y. et al.] // J. Psychosom. Obstet. Gynaec. — 2010. — Vol. 31, № 2. — P. 83-89.

ПЕРИНАТОЛОГИЯ

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НЕЗРЕЛОЙ ТЕРАТОМЫ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА У НЕДОНОШЕННОГО РЕБЕНКА

Абентаева Б.А., Камзина А.Б., Камзина А.Б.

Корпоративный Фонд «УМС»

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Ключевые слова: тератома, незрелая тератома, новорожденный, недоношенный ребенок, тератома шеи

Тератома представляет собой многокомпонентную опухоль, источником которой являются мигрирующие эмбриональные клетки с высокими и многообразными потенциальными возможностями. Она содержит ткани, чужеродные для данной анатомической области и не являющиеся результатом метаплазии клеток этой анатомической зоны, а также вовлеченные в опухолевый рост окружающие ткани.

По степени дифференциации тканей выделены:

- зрелая тератома (84%)
- незрелая тератома (15%)
- тератобластома, состоящая из клеток эмбриональной карциномы, семиномы, хорионкарциномы, опухолей желточного мешка или их сочетания (1%)

Дети, имеющие два последних варианта опухоли, нуждаются в тщательном наблюдении и лечении в онкологических центрах.

Описание клинического случая

Ребенок О., девочка находилась с рождения в отделении реанимации новорожденных с клиническим диагнозом «Незрелая тератома шейного отдела. T4NxM0. Стадия 4. Недоношенность 36 недель». Ребенок О, родилась в 36 недель с весом 2450грамм. Ребенок от 4 беременности и 3 родов. Предыдущие 2 беременности завершились родами путем кесарево сечения, 1 беременность – медицинское прерывание беременности по социальным показаниям. Данная беременность протекала на фоне умеренной анемии, артериальной гипертензии, гестационного сахарного диабета, ожирения 1 степени, хронического пиелонефрита. В 32 недель беременности пренатально выявлено наличие объемного образования в области шеи: Тератома больших размеров в области шеи. Роды произошли в 36 недель ввиду нарушения маточно-плацентарного кровотока. С рождения ребенок переведен в отделение реанимации новорожденных для дальнейшего лечения и ведения.

При поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии новорожденных состояние ребенка крайне тяжелое, нестабильное, с угрозой для жизни. По передней поверхности шеи определяется образование больших размеров 10,0*13,0*11,0см, начинающееся с области подбородка и перекрывающее шейный отдел с захватом передней части грудной клетки, с выраженным сосудистым компонентом, кровоточащее местами, темно-синюшно бордово-багрового цвета, выражена венозная сеть по всей поверхности образования. С рождения ребенок находился на искусственной вентиляции легких, кислородная зависимость 30-35%. Гемодинамика нестабильная с рождения, получала инотропную поддержку дофамином 4% в дозе 5-15мкг/кг/мин, с целью обезболивания назначен фентанил 0,005% 3мкг/кг/час в/в титровано. Ввиду кровотечения с поверхности опухоли у ребенка развилась анемия, проводилась гемотрансфузия, плазматрансфузия. В газах крови декомпенсированный метаболический ацидоз, проводилась коррекция содой, в динамике кислотно-основной состав крови с компенсацией. Не кормился, находился на полном парентеральном питании. Созван консилиум, дальнейшая тактика ведения согласована мультидисциплинарной комиссией. Исследование крови на онкомаркеры – АПФ (4243200) и ХГЧ (43,28МЕ/л) резко повышены. На 2 сутки сделано КТ образования

для верификации диагноза. На КТ мягких тканей шеи с захватом грудного сегмента - признаки объемного образования передней поверхности шейной области, тератома. КТ головного мозга – КТ признаков органических изменений со стороны структур головного мозга и костей черепа не выявлено. На нейросонографии – эхо-картина ишемических изменений, незрелости структур головного мозга. Ультразвуковое исследование органов брюшной полости – эхо-картина тератомы шейной области, диффузных изменений паренхимы печени, поджелудочной железы. На доплерэхокардиографии – открытый артериальный проток - 4 мм, открытое овальное окно 4 мм. Незначительная дилатация ПОС. Удовлетворительная систолическая функция ЛЖ. Толщина миокарда левого желудочка в норме. Взят образец ткани на гистологическое исследование в условиях операционной, результат – незрелая тератома. В динамике размеры опухоли прогрессивно росли и составили 18*26*20см. По жизненным показаниям начато проведение курса химиотерапии. На фоне проводимой интенсивной терапии состояние ребенка прогрессивно ухудшалось и в возрасте 10 дней ребенок умер. В плане лечения проведен неполный курс химиотерапии согласно клиническому протоколу лечения.

Текст протокола вскрытия: Образование представлено признаками злокачественной тимомы, состоящие из преобладания полигональных и овальных эпителиальных клеток (кортикального типа) и органоидности строения органа опухоли, наряду клеточной атипии встречаются многочисленные патологические митозы, среди них единичные тельца Гассалья в состоянии гиалиноза и отложением кальцификатов. Эпителиальные клетки представлены немногочисленными рыхлорасположенными клетками, которые на фоне преобладающего лимфоидного состава имитируют картину звездного неба, местами формируют небольшие гнездовые скопления.

Патологоанатомический диагноз

Незрелая кистозно-солидная тератома шейного отдела с прорастанием опухоли в паратрахеальную, парапищеводную и параортальную клетчатку и клетчатку тимуса (массой 711,0грамм, размерами 19x13x5,0см).



Обсуждение

Тератома у новорожденного — крайне редкое явление. Обследование и подготовка таких пациентов должны осуществляться с участием онкологов, реаниматологов. Ребенок с объемным образованием шеи должен быть обследован на тиреоидную дисфункцию (ТТГ,

Т3, Т4, антитела к тиреоидной пероксидазе, антитела к тиреоглобулину и пр.). При исследованиях инструментальными методами перед операцией (УЗИ, МРТ) возможны уточнение локализации опухоли, особенности ее кровоснабжения. Перед оперативным вмешательством необходимо контролировать уровень АФП крови, помня о том, что этот показатель повышен и у здоровых новорожденных, однако его мониторинг позволит вовремя диагностировать различные осложнения после удаления образования. Необходимо цитологическое исследование после тонкоигольной аспирационной биопсии опухоли для исключения злокачественного процесса.

При правильной тактике и своевременном лечении новорожденные со зрелыми тератомами шеи имеют благоприятный прогноз, наличие незрелой тератомы – в большинстве случаев ведет к неблагоприятному исходу.

Литература

1. Кузнецов И.Д., Розенштраух Л.С. Рентгенодиагностика опухолей средостения. М.: Медицина; 1970.14.
2. Гераськин А.В. Мокрушина О.Г., Морозов Д.А., Ахунзянов А.А., Гумеров А.А. Состояние и перспективы совершенствования хирургической помощи новорожденным с пороками развития. Российский вестник перинатологии и педиатрии. 2009; 54(6): 7—12.18.
3. Дементьева Н.А., Сурков Д.Н. и др. Гигантская незрелая тератома шеи с элементами эмбрионального рака у недоношенного новорожденного: случай из практики и обзор литературы. Неонатология, хирургия и перинатальная медицина. 2012; 2 (4):69—77.21.
4. Морозов Д.А., Пименова Е.С., Филиппова С.И., Шишканов В.П., Попылькова Т.В., Тарасова Д.С. Хирургическое лечение тератоидных опухолей у детей (мультицентровое исследование, анализ 100 случаев). В кн.: Материалы X Российского конгресса "Инновационные технологии в педиатрии и детской хирургии". М.; 2011; 397—8.22.
5. Караваева С.А., Гараев В.Р., Сорокина И.С., Удалова А.Н., Шишканова О.Ю., Степанова Г.В. Незрелая тератома шеи у новорожденного. Онкохирургия. 2010; 2 (4): 42—4.
6. Kuo T.N., Sun Y.H., Hong N.S., Tsai H.C., Lin C.C., Lin M.Y. et al. Multidisciplinary examination for prenatal diagnosis of posterior cervical teratoma in early second trimester. Taiwan J. Obstet. Gynecol. 2013; 52 (2): 270—2.
7. Kim E., Bae T.S., Kwon Y., Kim T.H., Chung K.W., Kim S.W. et al. Primary malignant teratoma with a primitive neuroectodermal tumor component in thyroid gland: A case report. J. Korean Med. Sci. 2007; 22 (3): 568—71.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЁНКА С АНЕВРИЗМОЙ ВЕНЫ ГАЛЕНА

Абентаева Б.А., Чарипова Б.Т., Аубакирова Б.С.

Корпоративный Фонд «УМС»

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Введение

Сосудистые мальформации головного мозга – это группа врожденных заболеваний, связанных с нарушением развития сосудов мозга на различных этапах их эмбриогенеза. Артериовенозные мальформации представляют собой различной формы и величины «клубки», образованные вследствие беспорядочного переплетения патологических сосудов. Эти сосуды имеют разный диаметр, стенки их истончены и по своему строению отличны от артерий, и от вен; лишены характерных для артерий и вен слоев, представлены гиалиновыми и коллагеновыми волокнами.

Наиболее часто артериовенозные мальформации (далее АВМ) располагаются супратенториально (полушария головного мозга, область большой мозговой вены), реже - в задней черепной ямке. Афферентными сосудами являются ветви магистральных сосудов мозга, они могут быть значительно расширены и извиты. Дренирующие вены также расширены и удлинены из-за развития патологических петель. Характерной особенностью строения сосудистых мальформации является отсутствие в них капиллярной сети, что ведет к прямому шунтированию крови из артериального бассейна в систему поверхностных и глубоких вен. В связи с этим часть крови устремляется по пути наименьшего сопротивления, т.е. через артериовенозные мальформации и не принимает участия в кровоснабжении мозговой ткани. Артериовенозные мальформации отвлекают на себя значительную часть крови, поступающей в полушарие, что приводит к его анемизации и нарушению тканевого обмена.

Гидроцефалия при рождении диагностируется редко, но в некоторых случаях она развивается спустя некоторое время. В более позднем возрасте могут возникнуть внутрочерепные кровоизлияния и нарушения мозгового кровообращения, приводящие к ишемии.

С 1937 г., когда впервые J. Jaeger и соавторы описали аневризму вены Галена, опубликовано более 300 описаний клинических наблюдений этой патологии, из них только около 50 случаев было диагностировано в пренатальном периоде, как правило в середине III триместра. При ультразвуковом исследовании плода аневризма вены Галена визуализируется в виде срединного гипоэхогенного образования, расположенного над мозжечковым наметом. Цветное доплеровское картирование (далее ЦДК) значительно упрощает пренатальную диагностику аневризмы вены Галена. Основным диагностическим критерием аневризмы является турбулентный артериальный и венозный характер кровотока, обнаруживаемый в срединном гипоэхогенном образовании. Для уточнения диагноза после родов следует применять магнитно-резонансную томографию (МРТ), которая дает возможность уточнить структуру сосудистого русла и выявить венозные дренажи. Дифференциальный диагноз необходимо проводить со срединной арахноидальной кистой, порэнцефалией и межполушарной кистой, которая может образоваться при агенезии мозолистого тела.

Впервые о пренатальной ультразвуковой диагностике аневризмы вены Галена в 1983 г. сообщили J. Hirsch и соавт. и К. Мао, J. Adams. A. Reiter и соавт. первыми в 1986 г. для дифференциальной диагностики аневризмы использовали доплерэхографию, а Т. Hata - ЦДК в 1988 г.

Согласно суммарным данным литературы, среди сочетанных изменений, выявляемых у плодов с аневризмой вены Галена, кардиомегалия отмечена в 28 (66,7%) случаях, расширение сосудов шеи - в 11 (25,6%), вентрикуломегалия - в 13 (30,9%), неиммунная водянка - в 7 (16,2%) наблюдениях.

Значительное увеличение в размере вены Галена вызывает механическое давление на окружающие структуры головного мозга, вызывая их атрофию, дислокацию, нарушение венозного оттока и ликвородинамики и в конечном итоге прогрессирующую гидроцефалию желудочковой системы головного мозга.

Манифестация заболевания происходит в раннем детском возрасте (крайне редко - у взрослых) и может быть представлена гипертензионно-гидроцефальным синдромом (развивающимся в результате окклюзии водопровода), внутрочерепным кровоизлиянием, эпилептическими приступами, задержкой психомоторного развития, очаговой неврологической симптоматикой, сердечной недостаточностью (АВМ вены Галена нередко сочетаются с пороками развития сердца и сосудистой системы: недостаточность трикуспидального клапана, незаращение овального отверстия, коарктация аорты). Большинство авторов выделяют 3 вида клинического проявления АВМ вены Галена:

1 вид – тяжелый, часто приводящий к смерти - сердечно-сосудистая и легочная недостаточность, гепатомегалия, несообщающаяся гидроцефалия, интракраниальные пульсирующие шумы;

2 вид – локальный артериальный феномен с классическим синдромом «обкрадывания» и недоразвитием мозговых структур с тяжелыми очаговыми растройствами;

3 вид – локальные венозные проявления в виде нарушения венозного оттока, повышения венозного давления и расстройства ликвороциркуляции с развитием сообщающейся гидроцефалии.

Пренатальная диагностика АВМ вены Галена методами ультрасонографии МРТ плода позволяет установить диагноз в III триместре беременности. На основе этих данных возможно оценить размеры АВМ, наличие гидроцефалии и сопутствующей сердечной недостаточности у плода, а также адекватно спланировать родоразрешение и дальнейшее лечение ребенка (у детей также применяют ангиографию: суперселективная ангиография, вертебральная ангиография и т.д.). На современном этапе развития сосудистой нейрохирургии, методом выбора в лечении АВМ вены Галена является эндоваскулярное выключение АВМ: эндоваскулярный

метод является основным, высокоэффективным и малотравматичным методом лечения, с низким уровнем инвалидизации и смертности. Наличие прогрессирующей гидроцефалии с соответствующей симптоматикой является показанием для проведения ликворшунтирующей операции до эндоваскулярного лечения. Методом выбора является наложение вентрикуло-перитонеального шунта.

Описание клинических случаев

Первый клинический случай

Доношенный новорожденный ребенок, мужского пола, находился в отделении реанимации и интенсивной терапии новорождённых (ОРИТН) с диагнозом: «Множественные врожденные пороки развития: врожденный порок развития (далее ВПР) церебральных сосудов, врожденная аневризма вены Галена. Агенезия мозолистого тела. ВПР МВС. Гипоспадия головки полового члена. Осложнение: окклюзионная внутренняя гидроцефалия тяжелой степени. Высокая легочная гипертензия. Кардиомегалия. Острое почечное повреждение».

Из данных анамнеза: Ребенок от 1 беременности, 1 родов. На диспансерном учете по беременности с 20 недель. На ранних сроках у матери рвота беременных – получала амбулаторное лечение. В сроке 8 - 9 недель ОРВИ с повышением температуры тела до 39С. С 20 недель умеренная анемия. Получала стационарное лечение по поводу острого правостороннего пиелонефрита. УЗИ плода в сроке 31-32 недель беременности выявлены кисты сосудистых сплетений с обеих сторон, вентрикуломегалия слева и гипертрофия правого предсердия у плода, однократное обвитие пуповины вокруг шеи плода, многоводие, задержка внутриутробного развития плода. По данным экспертного УЗИ: ВПР головного мозга: артериовенозная мальформация, аневризма вены Галена, кардиомегалия, дилатация всех камер сердца, укорочение трубчатых костей.

При рождении: масса тела 3500 грамм, оценка по шкале Апгар 6/7 баллов. В ОРИТН в динамике состояние ребенка тяжелое за счет респираторных нарушений, переведен на аппаратную ИВЛ (искусственную вентиляцию легких), гемодинамика нестабильная, на инотропной поддержке. Проведены обследования: по данным НСГ, КТ головного мозга: «Сосудистая мальформация головного мозга - аневризма вены Галена. Окклюзионная внутренняя гидроцефалия тяжелой степени. Дилатация межполушарной щели и субарахноидального пространства. Агенезия мозолистого тела. Гипоксическо-ишемическое изменение головного мозга».

Определена нецелесообразность оперативной коррекции ВПР ЦНС, с учетом крайней нестабильности состояния ребенка. Проводилась терапия алпростаном, эналом, верошпиромом, препаратом максигра, симптоматическая терапия. На 12-е сутки жизни начато проведение перитонеального диализа с учетом развития почечной недостаточности. В дальнейшем состояние ребенка прогрессивно ухудшается, развитие полиорганной недостаточности, ДВС-синдрома, нарастания легочной гипертензии, проводились неоднократно мультидисциплинарные консилиумы. В динамике тяжесть состояния ребенка прогрессирует, несмотря на все предпринятые меры по стабилизации и спасению ребенка на 17 сутки жизни на фоне проводимых реанимационных мероприятий произошла остановка сердечной деятельности.

Второй клинический случай

Новорожденный доношенный ребенок, девочка от оперативных родов, находился в отделении реанимации с основным диагнозом: ВПР ЦНС сосудов головного мозга: Врожденная аневризма вены Галена. Венозная мальформация головного мозга. Гипоксическо-ишемическая энцефалопатия, тяжелой степени. Осложнение: выраженная смешанная гидроцефалия, множественные кальцинаты в белом веществе. Атрофия вещества головного мозга. Высокая персистирующая лёгочная гипертензия. Дилатация правых отделов сердца и ствола лёгочной артерии. Дыхательная недостаточность 3 степени, сердечно-сосудистая недостаточность 3–4 степени.

Из данных анамнеза: ребенок от 4 беременности, 3 родов. 3 беременность замершая. Экстренно проведена операция кесарева сечения в связи с угрожающим состоянием плода, также в анамнезе отмечалось нарушение МПКК 2 степени, многоводие, оболочечное прикрепление сосудов по правой боковой стенке, однократное обвитие пуповины вокруг шеи плода. Масса тела ребенка при рождении 3180 грамм. Оценка по шкале Апгар 6/7 баллов.

В динамике: Состояние ребенка крайне тяжелое за счет основной патологии. Находился на ИВЛ. Гемодинамика на инотропной поддержке. Обследован, проведено КТ головного мозга (рисунок 1) - аневризма вены Галена, выраженная смешанная гидроцефалия, гипоксически-ишемические изменения полушарий большого мозга, множественные кальцинаты в белом веществе, преимущественно перивентрикулярно; консультирован неврологом, нейрохирургом, генетиком, кардиологом. Проведен мультидисциплинарный консилиум - порок некурабельный, прогноз неблагоприятный. На 7-е сутки жизни новорожденный переведен в перинатальный центр по месту жительства.



Рисунок 1 -

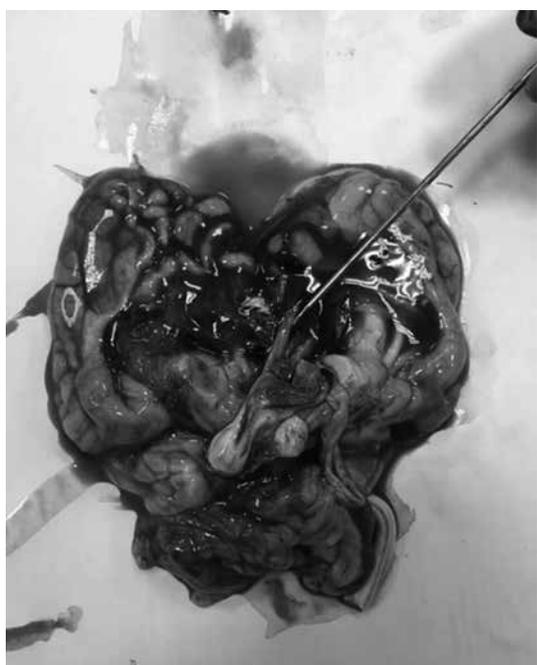


Рисунок 2 - На данном рисунке представлена аневризма вены Галена при патологоанатомическом вскрытии умершего ребенка.

Обсуждение

Тяжесть состояния новорожденных младенцев обусловлена врожденным пороком развития сосудов головного мозга: врожденной артериовенозной мальформацией аневризмой вены Галена, с развитием кардиомегалии, дилатацией всех камер сердца, что обусловило тяжелую прогрессирующую сердечно-сосудистую недостаточность, гемодинамические нарушения, дыхательные, метаболические нарушениями, реализацию полиорганной недостаточности.

По литературным источникам данная врожденная патология, несмотря на крайнюю редкость встречаемости (1% от всех внутричерепных мальформаций сосудов головного мозга), имеет крайне неблагоприятный прогноз, высокую смертность - 90% случаев летального исхода в неонатальном периоде и в раннем младенческом возрасте. У новорожденных детей в более 50% случаев наблюдается 1 тип клинического течения с тяжелой сердечно-сосудистой недостаточностью и летальным исходом.

Выводы

В настоящее время в лечении вены Галена большие надежды возлагаются на эмболизацию артериовенозной мальформации (окклюзия как артериальной, так и венозной части).

Несмотря на отдельные успешные клинические случаи оперативной коррекции, преимущественно путем эмболизации, смертность остается высокой и составляет 78%, поэтому пренатальная диагностика аневризмы вены Галена имеет важное практическое значение. Описание данных клинических случаев отражает значимость качества пренатальной диагностики и консультирования женщин по планированию беременности. Своевременная диа-

гностика патологии позволяет запланировать родоразрешение с предварительной подготовкой специалистов. Данная патология является мультидисциплинарной проблемой, с обязательным участием неонатологов, педиатров, нейрохирургов, кардиологов, невропатологов.

Литература

1. Bhattacharya J.J., Thammaroj J. Vein of Galen Malformations. *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2003; 74: 142-144.
2. Berenstein A., Ter Brugge K., Lasjaunias P. *Surgical Neuroangiography: Clinical Vascular Anatomy and Variations* Springer Verlag. 2001; 850.
3. Медведев М.В. Пренатальная диагностика аневризмы вены Галена: клиническое наблюдение и обзор литературы. *Пренатальная диагностика*. 2002; 4: 284-290.
4. Gupta A. K., Varma D. R. Vein of Galen malformations: Review *Neurology India* March 2004; 52 (1): 43-53.
5. Nataf F., Merienne L., Schlienger M. Radiosurgery for large cerebral arteriovenous malformations *Neurochirurgie* 2001; 47 (2-3): 298-303.
6. Врождённые пороки развития: пренатальная диагностика и тактика. Под редакцией Петриковского Б.М., Медведева М.В., Юдиной Е.В. М.: РАВУЗДПГ Реальное время 1999; 256 с.
7. Ciricillo S.F., Edwards M.S., Schmidt K.G., Hieshima G.B., Silverman N.H., Higashida R.T. et al. Interventional neuroradiological management of vein of Galen malformations in the neonate *Neurosurgery* 1990; 27: 22-28.
8. Веропотвелян Н.П. Особенности внутрисердечной гемодинамики у плода с аневризмой вены.
9. Галена http://medexpert.org.ua/modules/myarticles/print_storyid_301.html.
10. Hirsch J.H., CyrD., Eberharolt H., Zunkel D. Ultrasonographic diagnosis of an aneurysm of the vein of Galen in utero by duplex scanning *J Ultrasound Med* 1983; 2: 231-233.
11. Mao K., Adams J. Antenatal diagnosis of intracranial arteriovenous fistula by ultrasonography. Case report *Brit J Obstet Gynaecol* 1983; 90: 872-873.
12. Ritsuko K. Pooh, Karuo Maeda, Kyong Hoon Pooh. *An Atlas of fetal central nervous system disease: diagnosis and management* NY Parthenon 2003; 35-49.
13. Пренатальная эхография. Под ред. М.В. Медведева. М. Реальное время. 2005; 255-259.
14. Vinuela F., Drake C.G., Fox A.S., Pelz D.M. Giant intracranial Varices secondary to high-flow arterio-venous flow *S Neurosurg* 1987; 66: 198-203.
15. Comstock C.H., Kirk J.S. Arteriovenous malformations. Locations and evaluation in the fetal brain *Ultrasound Med* 1991; 10: 361-365.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ НОВОРОЖДЕННОГО РЕБЕНКА С ПЕНТАДОЙ КАНТРЕЛЛА

Абентаева Б.А., Аубакирова Б.С.

Корпоративный Фонд «УМС»

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Введение

Данная патология относится к врожденным порокам сердца и других органов. Исходя из названия, пентада Кантрелла включает в себя 5 дефектов. Среди них самым опасным является нарушение сердечно-сосудистой системы, которое ведет за собой изменения гемодинамики. Синдром Кантрелла не всегда состоит из 5 дефектов. Бывает, что 1 или 2 нарушения отсутствуют (тетрада, триада). Помимо пороков сердца, заболевание включает еще один тяжелый симптом – омфалоцеле. Также наблюдаются изменения со стороны передней брюшной и грудной стенки, дефект диафрагмы.

Данное заболевание формируется во втором триместре беременности. В этот период происходит закладка всех жизненно важных органов и систем. Как известно, на 14–18 неделях беременности формируется мезодерма. Под воздействием неблагоприятных факторов окружающей среды и различных инфекций матери в этот период могут происходить некоторые нарушения эмбриогенеза. Точную причину заболевания установить не удалось. Тем не менее данный порок связывают с хромосомными аномалиями. Среди них трисомия 18 и 13, синдром Шерешевского-Тернера, X-сцепленные патологии.

Известно, что порок встречается довольно редко, частота его появления составляет 3–5 новорожденных на миллион. В мире описано менее 100 случаев. Заболевание чаще поражает мальчиков.

Несмотря на то, что выяснить основную причину патологии пока не удалось, необходимо знать о факторах риска, ведущих к различным нарушениям внутриутробного развития:

1. Воздействие вредных и ядовитых веществ (соли тяжелых металлов, наркотические и химические соединения)
2. Радиоактивное облучение
3. Физические воздействия (травмы)
4. Стрессовые ситуации
5. Курение и алкогольные напитки

В связи с тем, что при пентаде Кантрелла могут наблюдаться различные пороки сердца, гемодинамические нарушения при этом отличаются друг от друга. Чаще всего это заболевание сопровождается дефектом межжелудочковой перегородки. Развитие гемодинамических нарушений зависит от величины порока. При значительных дефектах происходит большой сброс крови в малый круг, тем самым приводя к легочной гипертензии. При этом левый желудочек испытывает перегрузку и компенсаторно гипертрофируется. В результате наблюдается увеличение как правых отделов, так и левых отделов сердца. Реже встречается дефект межпредсердной перегородки. Гемодинамические нарушения при нем также зависят от размера порока.

Как известно, классический синдром Кантрелла включает в себя 5 дефектов. Среди них выделяют следующие нарушения:

1. Омфалоцеле плода – верхне-пупочный дефект брюшной стенки. Это нарушение характеризуется тем, что внутренние органы, в норме находящиеся в животе, собираются в пуповинный грыжевой мешок и выходят наружу.
2. Дефект грудной стенки. Чаще всего он характеризуется отсутствием или раздвоением мечевидного отростка. В результате этого сердце тоже перемещается вперед.
3. Отсутствие части перикарда, которая должна примыкать к диафрагме.

4. Аномалии развития сердца. Практически во всех случаях наблюдается эктопия – неправильное расположение органа. При данном дефекте сердце может находиться в брюшной полости или шее. Помимо эктопии, наблюдаются также различные пороки. Кроме ДМЖП и ДМПП, встречается атрезия трикуспидального клапана, легочной артерии. В редких случаях возможно полное отсутствие камеры сердца.

5. Диафрагмальная грыжа.

Помимо того, что синдром Кантрелла может быть неполным, наблюдается также и его сочетание с другими аномалиями. Чаще всего это патологии ЦНС (мозговые грыжи, гидроцефалия), желудочно-кишечного тракта (патологии желчного пузыря и селезенки), отсутствие пальцев или конечности.

Диагностику синдрома пентада Кантрелла проводят путем УЗИ исследования. Специалистом может быть обнаружено большое количество отклонений в развитии сердца и его сокращения за пределами грудной клетки. Аномалии в сочетании с пуповинной грыжей требуют дальнейших тщательных исследований. Проведение дифференциальной диагностики необходимо в случае: торакальной и изолированной эктопии сердца; выраженных анатомических изменений; изолированного омфалоцеле; синдрома Беквита-Видемана; трисомии; синдром Тернера и др. Чтобы исключить появление данных пороков и отклонений рекомендуется проведение будущей матери амниоцентеза для получения околоплодных вод с целью проведения дальнейшего исследования в лаборатории. Сразу после рождения младенца, для того чтобы вовремя выявить какие-либо сердечные аномалии, ему делают срочную эхокардиографию. Другие симптомы, сопровождающие заболевание диагностируются при помощи УЗИ обследования и МРТ. К сожалению, легкая форма течения заболевания со слабо выраженной эктопией и малозаметными дефектами грудины часто при первичном обследовании остается незамеченной. Обнаружить порок пентада Кантрелла удастся лишь спустя некоторое время в момент профилактического осмотра или в случае повторного обращения к врачу с какими-либо жалобами. Наиболее важным во время проведения диагностики данного заболевания и других видов врожденных нарушений сердца также является пренатальный скрининг, включающий проведение лабораторных и ультразвуковых исследований. Процедуру проводят на новейшем оборудовании, которое позволяет определить грубые аномалии развития плода и косвенные признаки патологии. Результаты скрининга могут зависеть от различных факторов. При проведении исследований необходимо учитывать: многоплодную беременность (показатели будут завышены, и расчет риска аномалий представляется невозможным), ЭКО, массу тела женщины (из-за большого веса показатели могут быть завышенными, а при худощавом телосложении наоборот занижены); наличие вредных привычек. Если в процессе обследования появились подозрения на серьезные отклонения или аномальное развитие плода, то настоятельно рекомендуется провести более тщательную диагностику с возможным выявлением пороков.

Описание клинического случая

Новорожденный – недоношенный ребенок, девочка, из дихориальной двойни. Ребенок от 1 беременности, 1 родов. Женщина на диспансерном учете находилась с 12 недель. В ранние сроки выявлено высокое значение ТВП (толщины воротникового пространства) у одного из плодов. На 2-3 неделе беременности выявлен врожденный порок сердца 2 плода – эктопия сердца, торакоабдоминальный тип. В 16 недель по данным УЗИ обнаружен МВПП в сочетании с хромосомной аномалией у 2 плода (пентада Кантрелла: дефект передней брюшной стенки и грудной клетки, диафрагмальная грыжа, эктопия сердца, желудка, кишечника), в динамике по данным обследований: короткая пуповина, задержка внутриутробного развития у обоих плодов. Беременность протекала на фоне многоводия, умеренной анемии. Беременной проведено экстренное кесарево сечение в связи с критическим нарушением плодово-лацентарного кровотока 3 степени у второго плода. При рождении проведены меры реанимации. Масса тела ребенка при рождении – 1400 грамм, оценка по шкале Апгар 1/3 балла. В динамике состояние ребенка крайне тяжелое, критическое, отмечаются тяжелые гемодинамические, дыхательные



нарушения. Локальный статус (рисунок 1): по передней поверхности грудной и брюшной стенок определяется полное расщепление грудины, а также дефект передней брюшной стенки до пахово-мошоночной области (гипогастрий). Сердце расположено не в грудной клетке, а в ее расколе (эктопия сердца), из дефекта брюшной полости наружу пролабируют: желудок со всеми петлями тонкого и толстого кишечника, печень, петли кишечника дилатированы, местами инъецированы, цвет багрово-красный, брюшная полость малых размеров. В первые сутки жизни проведен консилиум с участием неонатальных хирургов, кардиохирургов, генетиков, кардиологов, учитывая некурабельность порока, ребенку проводилось паллиативное лечение. Новорожденный находился на аппаратной вентиляции, проводилась инотропная терапия, седация и обе-

зболивание, инфузионная, антибактериальная терапия. Несмотря на проводимые меры по стабилизации и спасению ребенка, пациент умер на 2-е сутки жизни.

Обсуждение

До сих пор в медицинской практике не существует специфических или внутриутробных способов лечения пентады Кантрелла у плода. В особо тяжелых случаях, если синдром был выявлен на ранних сроках беременности и плод развивается с характерными признаками аномалии, то женщине советуют прервать беременность. Если же будущая мать отказывается от аборта, то специалисты проводят родоразрешение в специализированном перинатальном центре и сразу же приступают к необходимым процедурам лечения, в зависимости от степени отклонений. Младенцу проводят оперативные мероприятия, удаляют пуповинную грыжу и видимые дефекты диафрагмы, грудины и перикарда. Но еще в начале операции могут возникнуть проблемы, если имеются деформации грудной клетки или эктопия сердца. В таком случае хирургическое вмешательство противопоказано. К сожалению, в большинстве случаев пациенты умирают, прожив всего несколько дней.

Выводы

Для детей с синдромом Кантрелла существует неутешительный прогноз. По статистике выживает не более 20% больных, в число которых входят исключительно младенцы, имеющие неполную форму болезни. Как показывает медицинская практика, при должном уходе за пациентом и его интенсивном лечении максимальная длительность жизни чуть более 3-х лет, что крайне редко. Продолжительность жизни детей при имеющемся заболевании очень коротка. Так как до сих пор не известно, что же на самом деле послужило причиной развития синдрома Кантрелла, то не существует специальных профилактических методов. В целях общей профилактики врачи рекомендуют придерживаться основных правил: ведение здорового образа жизни во время беременности; полное исключение алкоголя и любых сильнодействующих препаратов; избавление от табачной зависимости; исключение иных факторов, способных оказать негативное влияние на внутриутробное развитие плода. Каждая беременная женщина должна регулярно обследоваться в женской консультации, следовать всем предписаниям гинеколога, сдавать необходимые анализы и проходить требуемые в каждом конкретном случае исследования.

Литература

1. Bhat R. Y., Rao A., Muthuram Cantrell syndrome in one of a set of monozygotic twins // Singapore Med. J. — 2006. — Vol. 47, N 12. — P. 1087.
2. Bick D., Markowitz R. I., Horwich A. Trisomy 18 associated with ectopia cordis and occipital meningocele // Am. J. Med. Genet. — 1988. — Vol. 30. — P. 805–810.
3. Cantrell J. R., Haller J. A., Ravitch M. M. A syndrome of congenital defects involving the abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium, and heart // Surg. Gynecol. Obstet. — 1958. — Vol. 107. — P. 602–604.
4. Chin-Ping Chen Syndromes and disorders associated with omphalocele (II): OEIS complex and pentalogy of Cantrell. Taiwan // J. Obstet. Gynecol. — 2007. — Vol. 46, N 2. — P. 103–110.
5. Craig S. D., Gillieson M. S., Cetrulo C. L. Pentalogy of Cantrell // Fetus. — 1992. — Vol. 2. — P. 1–4.
6. Postmortem MR imaging of the fetal and stillborn central nervous system / Griffiths P. D. [et al.] // AJNR. — 2003. — Vol. 24. — P. 22–27.
7. Prenatal sonographic diagnosis of a rare Cantrell's pentalogy variant with associated open neural tube defect — a case report / Loureiro T. [et al.] // Fetal Diagn. Ther. — 2007. — Vol. 22. — P. 172–174.
8. Ryan J., Kozlowsky K. Radiography of stillborn infants // Aust. Radiol. — 1971. — Vol. 15. — P. 213–226.
9. Correa- Rivas MS, Matos-Llovet I, Garsia-Fragoso L (2004) Pentalogy of Cantrell: a case report with pathologic findings. *Pediatr Dev Pathol* 7:649-652
10. Zidere V, Allan LD. Changing findings in pentalogy of Cantrell in fetal life. *Ultrasound obstet Gynecol.* 2008 Nov; 32(6):835-7.

ПРЕНАТАЛЬНАЯ ИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОМОСОМНОЙ ПАТОЛОГИИ

Безина Е.М., Несипбекова Ж.Н.¹, Сатыбалдиева Ж.З.²

*1. Республиканская медико-генетическая консультация РГП на ПХВ
«Научный центр акушерства гинекологии и перинатологии» МЗ РК, г. Алматы*

2. ТОО «Центр молекулярной медицины», г. Алматы

Врожденная и наследственная патология является причиной значительной доли случаев в структуре младенческой смертности, детской заболеваемости и инвалидности. В связи с этим в настоящее время одной из актуальнейших проблем остается профилактика наследственной патологии, в том числе пренатальная диагностика хромосомной патологии внутриутробного плода. Неотъемлемой частью пренатальной диагностики является кариотипирование плода, что в свою очередь, сопровождается инвазивным вмешательством. Главной задачей инвазивной пренатальной диагностики (ИПД) является дородовое выявление хромосомной патологии (ХП) плода с целью дальнейшего решения вопроса о жизнеспособности плода и целесообразности пролонгации беременности, поскольку лечебные и реабилитационные мероприятия зачастую недостаточно эффективны в силу тяжести данной патологии. Поскольку инвазивные процедуры проводятся только при наличии показаний, существует необходимость формирования групп риска по рождению ребенка с хромосомной патологией. Группы риска формируются при медико-генетическом консультировании беременной, проведении пренатального ультразвукового и биохимического генетического скрининга.

Инвазивные методы пренатальной диагностики включают хорионбиопсию, плацентобиопсию, амниоцентез и кордоцентез, которые позволяют получить материал плода для последующего хромосомного анализа и диагностики ХП (Айламазян Э.К. 2006).

Цель исследования

Провести анализ структуры хромосомной патологии и оценить эффективность ИПД.

Материалы и методы

Нами был проведен ретроспективный анализ результатов ИПД, проведенных в ТОО «Центр молекулярной медицины» (ЦММ) г. Алматы за период с 2013 по 2017 гг. Всего за этот период ИПД была проведена 2200 беременным по показаниям согласно Приказу Министерства здравоохранения Республики Казахстан от 31.08.2017 года №669 «О внесении изменения в приказ Министерства здравоохранения Республики Казахстан от 9 сентября 2010 года №704 «Об утверждении Правил организации скрининга»:

- возраст беременной старше 37 лет;
- рождение в анамнезе ребенка или выявление при предыдущей беременности плода с ХП;
- рождение в анамнезе ребенка или выявление при предыдущей беременности плода с множественными врожденными пороками развития (МВПР);
- наличие ХП у одного из родителей;
- высокий риск рождения ребенка с ХП по результатам биохимического скрининга (отклонения сывороточных маркеров);
- выявленные отклонения развития или пороки при ультразвуковом исследовании плода.

Забор материала проводился в сроках гестации от 9 до 22 недель. Выбор метода инвазивной процедуры зависел от конкретных показаний, сроков беременности и особенностей ее течения. Материал для последующего анализа получали посредством трансабдоминальной пункции под контролем УЗИ с соблюдением правил асептики и антисептики. Далее получен-

ный материал (ворсины хориона или плаценты, пуповинная кровь) направлялся в лабораторию для последующего анализа. Цитогенетические исследования проводились в лаборатории стандартным цитогенетическим методом с помощью дифференциального окрашивания хромосом [Баранов В.С. 1990; Кузнецова Т. В. 1999]. Хромосомные препараты анализировались на микроскопах исследовательского класса с использованием программ автоматического кариотипирования [Кузнецова Т. В. 1999].

Результаты исследования

В данном исследовании проведен статистический анализ структуры 2200 проведенных ИПД, эффективность показаний для проведения ИПД, а также анализ структуры выявленной ХП.

В структуре ИПД (рисунок 1) преобладала биопсия плаценты – 1210 (55%) случаев, затем биопсия ворсин хориона – 660 (30%) случаев, амниоцентез был выполнен в 220 случаях, что составило 10%, кордоцентез был проведен в 110 случаях (5%).

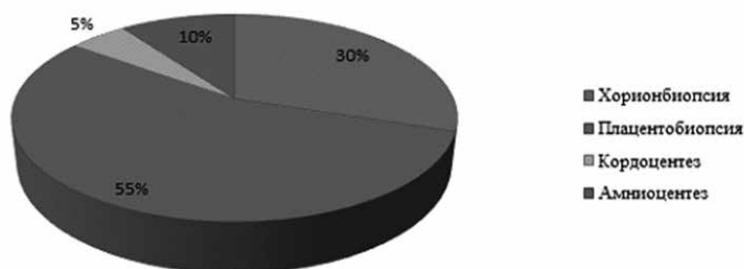


Рисунок 1 – Структура проведенных ИПД.

Как представлено на рисунке 1, структура проведенных ИПД согласуется с международными рекомендациями – International Society for Prenatal Diagnosis (ISPD).

Были проанализированы показания для проведения ИПД и их эффективность для выявления хромосомной патологии плода. Структура показаний для ИПД отображена на рисунке 2. Наиболее частым показанием для ИПД было сочетание двух и более факторов.



Рисунок 2 – Структура показаний для проведения ИПД

Из 2200 проведенных ИПД хромосомная патология внутриутробного плода была обнаружена в 200 случаях (коэффициент выявляемости составил 9,04%). Следует отметить, что по данным литературы, рекомендуемое значение коэффициента выявляемости ХП плода после ИПД составляет не менее 5% [Кузнецова Т. В. 1997]. Структура показаний для ИПД и число выявленной ХП у плода представлены на рисунке 3.

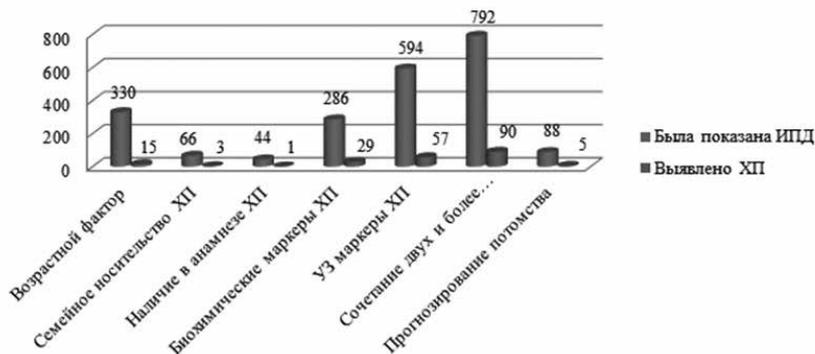


Рисунок 3 – Структура показаний для ИПД и число выявленной ХП плода

Как представлено на рисунке 3, наиболее значимым показанием для ИПД было наличие 2 и более факторов риска, так из 792 проведенных ИПД было выявлено 90 случаев ХП плода, что составило 11,4%. Наименее информативным показанием для ИПД было наличие в анамнезе ребенка или плода с ХП – 1 случай (2,3%).

Структура выявленной хромосомной патологии представлена на рисунке 4.

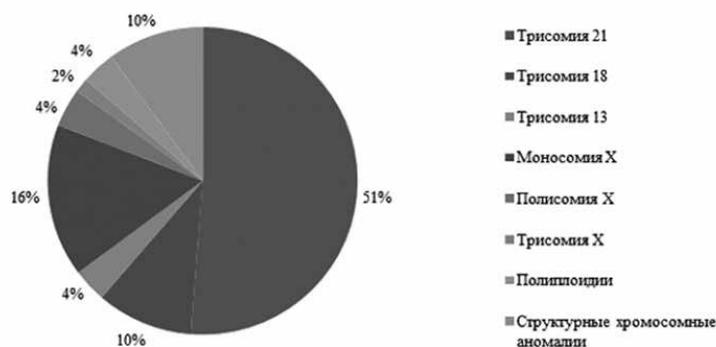


Рисунок 4 – Структура выявленной хромосомной патологии.

Числовые аномалии хромосом составили 90%, из них – трисомия по 21 хромосоме выявлялась чаще всего – в 102 случаях (51%). Второе место по частоте занимает трисомия по 18 хромосоме – 10% (20 случаев), затем выявлено 7 случаев трисомии по 13 хромосоме – 3,5% и 1 случай трисомии по 9 хромосоме (0,5%). Числовые аномалии половых хромосом составили 21,5%, из них 32 случая моносомии по X хромосоме (16%), 8 случаев полисомии по X хромосоме (4%) и 3 случая трисомии по X хромосоме (1,5%). Изменения количества хромосом в виде полиплоидии – кратное увеличение набора хромосом – обнаружено в 7 случаях (3,5%). Помимо числовых аномалий в 20 случаях были выявлены структурные хромосомные нарушения, что составило 10%. Причем в 3 случаях у одного из родителей при исследовании кариотипа были обнаружены аналогичные хромосомные структурные перестройки. Структура выявленной хромосомной патологии после проведения ИПД согласуется с литературными данными.

Выводы

- Анализ структуры проведенных ИПД показал, что доля кордоцентеза не превышает 5%, что свидетельствует о правильной организации пренатального скрининга и определения беременных группы риска в 1 триместре.
- Наиболее информативным показанием для проведения ИПД являлось сочетание двух и более факторов риска, что согласуется с современными международными рекомендациями.
- Эффективность выявления ХП после проведения ИПД по данным ТОО «Центр Молекулярной Медицины» составила 9,04%, что согласуется с международными стандартами.

Таким образом, инвазивная пренатальная диагностика является одним из эффективных методом профилактики рождения детей с хромосомной патологией, что несомненно важно в целях предупреждения рождения детей с хромосомной патологией, снижения младенческой смертности, детской заболеваемости и инвалидности от данной группы наследственной патологии.

ФЕРТИЛЬДІ ЖАСТАҒЫ ӘЙЕЛДЕРДІ ПРЕГРАВИДАРЛЫҚ ДАЙЫНДЫҚ ТИІМДІЛІГІН БАҒАЛАУ

Билибаева Ғ.Ж.

Әдебиеттік шолу Қазақ мемлекеттік үздіксіз білім беру университеті, Алматы қ.

Бала денсаулығының қалыптасуы жатыршілік даму кезеңімен және көбінесе ата-анасының денсаулық жағдайымен, сонымен қатар жүктіліктің ағымына байланысты анықталады. Прегавидарлық дайындық- бұл ағзаны бала көтеруге толыққанды дайындаудан, жүктілік және дені сау баланың дүниеге келуінен тұратын диагностикалық, профилактикалық және емдік іс-шаралар кешені.

Прегавидарлық дайындық (лат. *gravida* - жүктілік, *pre* - алдыңғы), немесе прекоцепционды дайындық (англ. *conception* – бала көтеру) ерлі-зайыптылардың толыққанды бала көтеруге дайындықтан, жүктіліктен және сау баланың туылуына бағытталған диагностикалық және емдік-профилактикалық шараларды қамтитын кешен. Қауіп факторларын алдын-ала бағалау және анықталған ауытқуларды түзету - ана және перинаталдық өлім-жітім, ана мен жаңа туған нәрестелердің аурушандығы, туа пайда болған даму ақауларының (ТДА) және ұрықтың хромосомдық ауытқуларының жиілеуі, өзіндік түсік жиілігі және мерзімінен ерте босанудың, сонымен қатар мүмкіндігі шектеулі мүгедек балаларды және шала туылған сәбилерді оңалту және күтумен байланысты қоғам үшін әлеуметтік және экономикалық салдарын анықтайтын: - акушерлік және перинаталдық асқынуларды төмендетудің ең жақсы дәлелденген тәсілі.

2016 жылы отандық және дүние жүзілік дәлелдемелер базасын зерттеуге негізделген әртүрлі клиникалық жағдайлардағы жүктілікке ерлі-зайыптылардың дайындығы туралы сарапшылардың консенсусы туралы «Прегавидарлық дайындық» клиникалық протоколы (Ресей) жарияланды.

Қазақстан Республикасында 2012 жылы ҚР Денсаулық сақтау министрлігі 2012 жылғы 3 шілде № 452 бұйрығы: Алдын-ала дайындық алгоритмі әзірленген «Алғашқы медициналық-санитарлық көмек деңгейінде босану жасындағы әйелдерді тексеру алгоритмі» шығарылды.

Прегавидарлық дайындыққа арналған жалпы ережелер

■ Тәртіппен жоспарланған ертерек алдын-ала дайындық туа пайда болған даму ақаулары бар балалар туылу ықтималдығын едәуір төмендетеді: нерв түтік дефектілері (НТД), жүрек ақаулары, бет-жақ сүйек ақаулары және хромосомалық бұзылулар.

■ Болашақ анадағы микроэлементтердің тапшылығын түзету баласының физикалық денсаулығын, когнитивтік қабілеттерін және өмір сүру ұзақтығын айтарлықтай жақсартады.

■ Алдын-ала кеңесті репродуктивті жастағы барлық әйелдерге кез-келген жоспарлы және жоспардан тыс акушер-гинекологқа қаралу кезінде жүргізу қажет.

Кез-келген маман дәрігерлері әйелдердің жүктілік мүмкіндігін ескеріп, ауруының және қабылдап жатқан емінің өзінің денсаулығына, ұрыққа және жаңа туған нәрестеге тигізетін болжамды қауіптері туралы хабардар етуі керек.

■ Алдын-ала тексеру және әйелдің анықталған ауруларын түзету жүктілік, босану және босанғаннан кейінгі кезеңдегі асқыну қаупін азайтады.

■ Репродуктивтік білім беру және прегавидарлық немесе алдын-ала кеңес беру - репродуктивті денсаулығын сақтау туралы ақпараттандыруды арттырудың, түсік жасатудың алдын

алу, жүктілікке дайындық пен жоспарлаудың балама емес әдістері.

■ 19-35 жас аралығындағы топтағы әйелдерде акушерлік және перинаталды қауіптер аз болады; 19 жасқа жетпеген және 35 жастан асқан әйелдердегі жүктілік пен босану ана мен ұрықта әртүрлі асқынулардың болу ықтималдығы артуына әкелуі мүмкін.

■ Алдын ала дайындық болашақ ата-ананың екеуі үшін де қажет, өйткені олар эмбрионды генетикалық материалмен бірдей қамтамасыз етеді және сау баланы көтеру мен дені сау бала туылуы үшін салыстырмалы жауапкершілікті көтереді. Сонымен қатар жүктілікті жоспарлауда барлық жұптар үшін ең аз мөлшерде қажет. Артықшылықтан аулақ болу жоғары қауіп топтарын бөліп қарастырылуға негізделген дифференциалды тәсілге жол ашады.

Алдын ала дайындық сатылары:

I. Болашақ ата-аналардың денсаулық жағдайын анықтау және қауіп факторларын бағалау:

- анамнез жинау,
- физикалық тексеру,
- зертханалық скрининг.

II. Профилактикалық іс-шаралар:

■ жүктілікті жоспарлау, өмір сүру салтын түзеу (тамақтану, дене салмағы, физикалық белсенділік), жаман әдеттерден бас тарту.

- витаминдер мен микроэлементтерді қоспалау.

III. Акушерлік-гинекологиялық асқынған анамнезі және экстрагенитальды аурулары бар әйелдерге қосымша емдік-профилактикалық шаралар.

Біріншілік тексерудің негізгі көлемі

1. Анамнез жинау

Жалпы анамнез жинау:

- бұрынғы ауырған аурулары, жарақаттар немесе операциялар,
- созылмалы ауруларының болуы,
- тұқым қуалайтын ауруларының болуы, экологиялық факторлардың әсері (радиация, химиялық заттар), кәсіби қызметімен байланысты еңбек жағдайлары мен қауіптері,
- тұрмыс жағдайы, өмір сүру салты,
- тамақтану тәртібі,
- жаман әдеттерге бейімділік,
- жүкті әйелдерге қарсы дәрі-дәрмектерді қабылдау, аллергиялық реакциялар,
- отбасылық анамнез: тұқым қуалауға бейімділігі бар аурулар (инсульт, инфаркт, артериальды гипертензия (АГ), онкологиялық аурулар, эндокринопатиялар).

Әйелдің репродуктивті анамнезін жинау:

■ Етеккір функциясы: менархе жасы, етеккір циклінің ұзақтығы, етеккірдің тұрақтылығы мен ауру сезімділігі, қан жоғалту көлемі.

■ Жыныстық қатынастың басталуы, жыныстық белсенділік, жыныстық серіктестердің саны және олардың соңғы 6 айдағы ауысуы, қолданылатын контрацепция әдісі (түрі, ұзақтығы).

■ Акушерлік анамнез: алдыңғы жүктілік саны және нәтижесі, туа біткен даму ақаулары бар балалардың туылуы, ұрықтың өлімі, жатырдан тыс жүктілік, қосалқы репродуктивті технологияларды (КРТ) пайдалану, алдыңғы жүктілік асқынулардың болуы - преэклампсия, АГ, гестациялық қант диабеті, мезгілінен ерте босану, ұрықтың өсуінің баяулауы (ҰӨБ), плацентаның сылынуы.

■ Бедерлік болуы: жүктіліктен 35 жасқа дейінгі немесе 6 ай -35 жастан асқан, жүктіліктен қорғану әдістерін пайдаланбай тұрақты жыныстық өмір сүретін әйелдерде 1 жылда жүктілік болмауы; жүктілікті көтере алмаушылық.

■ Іш қуысы мен кіші жамбас ағзаларында оперативті араласулар, аборттар мен босанудан кейінгі асқынулардың көрсеткіштері.

■ Кішіжамбас мүшелерінің қабыну аурулары (КЖМҚА), жыныстық жолмен берілетін инфекциялар (ЖЖБЖ).

2. Қарап және әйелді физикалық тексеру

■ Бойын, дене салмағының индексі (ДСИ), артериалды қан қысымын (АҚ), тыныс алу жиілігін, жүрек соғу жылдамдығын өлшеу.

■ Тыныс алу жүйесін, қан айналымын, асқорытуды, зәр шығару жүйесін, тірек-қимыл аппаратының, сүт бездерін жалпы физикалық тексеру.

■ Гинекологиялық тексеру: айналардың көмегімен жағынды алумен қынапты тексеру, бимануальді қынаптан тексеру.

3. Зертханалық және аспаптық зерттеулер

■ Клиникалық қан талдауы.

Қан тобын және Rh факторын анықтау (әйелде теріс Резус факторы анықталуымен, серігінің резус компонентін нақтылау қажет).

■ Сарысу антиденелерін (АТ) бозғылт тропенемаға, адамның иммундық тапшылығы вирусын (АИТВ) анықтау, HBsAg, HCVAg анықтау.

■ Венозды қан плазмасында глюкоза мөлшерін анықтау (норманың жоғарғы шегі - 5,1 ммоль / л).

■ Қызылша вирусы мен желшешектің спецификалық IgG анықтау (қалауы бойынша).

■ Жалпы зәр талдауы.

■ Chlamydia trachomatis, Neisseria gonorrhoeae, Trichomonas vaginalis, Mycoplasma genitalium анықтау үшін әйелдің жыныс ағзаларынан алынған бөліндіні ЖЖБИ.ға ПТР(сапалы зерттеу) әдісін қолдана отырып зерттеу

■ Жатыр мойнынан жағындыны цитологиялық тексеру (РАР-тест).

■ Кіші жамбас ағзаларын трансвагинальды ультрадыбыстық зерттеу (УДЗ).

Сүт бездерінің УДЗ/маммография (циклдың 5-11-шы күндері).

Қосымша зертханалық және аспаптық скринингтерді, сондай-ақ өзге мамандардың қосымша кеңестерін қажет ету бастапқы зерттеу нәтижелеріне ерекше назар аударып, жеке анықталады.

Профилактикалық шараларының негізгі көлемі.

Жүктілікті жоспарлау

Жүктіліктің ағымы мен нәтижесі қолайлы болуы оны алдын-ала жоспарлауы болып табылады. Мұндай тәсіл болашақ ата-аналарға жүктілікке дайындалуға, өз денсаулығын жақсартуға, қауіп факторларын болдырмау немесе азайтуға және олар үшін оңтайлы кезеңде бала көтеруге мүмкіндік береді.

Жанұяны жоспарлау – жоспарланбаған жүктіліктің және жасанды түсік жасату санын азайтуға, екі жүктілік аралықты ұзартуға, ана мен бала аурушандығы мен өлім қатерін азайту үшін 19 жастан төмен және 35 жастан асқан әйелдердегі бала туылу санын төмендетуге бағытталған іс-шаралар кешені.

Жүктілік арасындағы аралық (ағылш. interpregnancy interval) – бұл осы жүктілік басталған күні мен алдыңғы жүктіліктің аяқталу мерзімі арасындағы уақыт аралығы.

Жанұя жоспарлауда интергенетикалық аралықта (лат. inter - арасы и греч. genesis - туылу) ескереді – босанулар арасындағы кезең. Ыңғайлы интергенетикалық аралық 24 + 9 ай. (босанған уақыттан бастап келесі бала көтергенге дейінгі сонымен қоса жүктілік ұзақтығы) болып саналады.

Босанулар арасының тым қысқа уақыт, сондай-ақ интергенетикалық аралықтың шамадан тыс ұзақ болуы туа біткен даму ақауларының, перинаталдық өлім-жітім, мерзімінен бұрын ерте босану, салмағы төмен балалардың туылу, ана мен нәрестелер аурушандылық қаупін арттырады.

Босанулар арасындағы оңтайлы аралықты қамтамасыз етудің жалғыз жолы - ұтымды контрацепция.

12 аптаға дейінгі болған өзіндік түсіктен кейін келесі жүктіліктің басталуының ең қолайлы

кезеңі - 3-6 ай. Салыстырмалы түрде жүктіліктің арасы ұзақ болуы қайталамалы түсіктің болуы, жатырдан тыс жүктілік, мерзімінен ерте босану, төмен салмақты баланың туылуы, кесар тілігі арқылы және индуцирленген босанудың жиілігін төмендетеді.

Әйелдің жас ерекшелігі акушерлік қауіп дәрежесіне айтарлықтай әсер етеді. 15 жастан 19 жасқа дейінгі жүкті әйелдерде, 20-35 жас аралығындағы жүкті әйелдерге қарағанда анемия, мерзімінен ерте босану және преэклампсия болу қаупі жоғары. 35 жастан асқан жүкті әйелдер акушерлік қауіп-қатерлерге, сонымен қатар артериальды гипертензияға, гестационды қант диабетіне, плацентаның сылынуына ұшырауға бейім болады. Ана өлімінің қаупі 20-30 жас аралығындағы әйелдерге қарағанда, 35-39 жас аралығындағы әйелдерде 2,5 есе, ал 40 жастан асқандарда 5,3 есе жоғары. 35 жастан кейін ТДА және ұрықтың хромосомды аномалияларының болу қаупі артады.

Жалпы алғанда, барлық балалардың шамамен 2-3% түрлі даму ақауларымен туады. Жүктілікті жоспарлауда осы немесе алдыңғы некелерінде ТДА мен туылған балалары бар немесе тұқым қуалайтын аурулары болса, сондай-ақ жылдам жүктілікті үзу кезінде ұрық жұмыртқасының қалдықтарында аномальды кариотип анықталған жағдайда міндетті түрде ерлі-зайыптыларға генетикке баруға кеңес берілу керек.

19-35 жастағы әйелдер тобында акушерлік және перинатальды қауіп-қатерлер өте төмен; 19 жастан төмен және 35 жастан асқан жастағы әйелдердегі жүктілік және босану ана мен ұрықтың әртүрлі асқынуларының ықтималдығы артуымен байланысты.

АГ. Артериальды қысымды үнемі өлшеу АГ бар әйелдерді анықтауға және оларды жүктілік асқынуларына: преэклампсия, плацентаның мерзімінен ерте сылынуы, ұрықтың дамуының кешігуі, мерзімінен ерте босануға әкелетін қауіп-қатер тобына жатқызуға мүмкіндік береді. Преконцепционды кезеңде АГ антигипертензивті препараттар көмегімен тұрақтандыру акушерлік және перинаталдық асқынулардың қаупін айтарлықтай төмендетеді. Өмір сүру салтын өзгерту (тамақтану, дене салмағы, физикалық белсенділік).

Күн тәртібін сақтау, қалыпты физикалық белсенділік, стресстерді жою және теңдестірілген тамақтану тәртібі - алдын-ала дайындықтың тиімділігінің маңызды аспектілері болып табылады. Бала көтеруден бұрын әйелдің оңтайлы микроэлементтерінің күйі болашақ баланың соматикалық денсаулығына, когнитивтік қабілеттеріне және өмір сүру ұзақтығына оң әсер етеді. Семіздік (ДСИ >30 кг/м²) сондай-ақ дене салмағының жеткіліксіздігі (ДСИ <18 кг/м²) туудың төмендеуімен және жүктіліктің ағымының асқынуымен ассоцирленеді. Семіздікке ие әйелдерге тамақтануды түзету, физикалық жүктемені арттыру және дәрі-дәрмекпен емдеу арқылы дене салмағын азайту ұсынылады.

Болмаған жағдайда жүктіліктің мынадай асқынулары: АГ, преэклампсия, гестационды қант диабеті, босану белсенділігінің аномалиялары, кесар тілігі, отадан кейінгі асқынулар, сонымен қатар ұрықтың хромосомды ақаулары даму қаупін айтарлықтай жоғарлатады. Аз тамақтану дәрумендер мен электролиттер тапшылығына, жүрек-қан тамыр және асқазан-ішек ауруларына, сонымен қатар жоғары перинатальды қауіптердің (толық жетілмей, төмен салмақпен туылу, микроцефалия) ассоцирленуіне әкеледі, сондықтан жүктілікті жоспарламас бұрын ДСИ төмен әйелдерге дене салмағын ≤ 19 кг/м² және оданда жоғары ДСИ жеткізуі керек.

Болашақ ата-аналармен темекі шегудің (сонымен қатар темекі түтінімен пассивті дем алу), алкогольды пайдалану және есірткілерді қолданудың сперматогенез, оогенез, бала көтеру мүмкіндігіне, жүктілікке және жүктілік нәтижесіне кері әсері туралы талқылау керек.

Прегавидарлық вакцинация

Егер әйелде жүктіліктің басталуына дейін қызылша вирусына, қызамыққа және желшешекке (спецификалық ІдС жоқ) қатысты серологиялық теріс болса, онда бала көтергенге дейін кемінде 3 ай бұрын екпе жүргізу қажет. Вакцинаға қарсы көрсетілімдер: иммунитет тапшылығы, қатерлі ісік, аминогликозидтерге және жұмыртқа ақуызына аллергия, иммуноглобулинді көктамыршілік енгізгеннен кейін 3 ай уақыт өтпеуі.

Резус қақтығыстарының профилактикасы

Резус-қақтығыс резус-теріс әйел резус-оң ер адамнан бала көтеріп, резус-оң ұрыққа жүкті болғанда пайда болады. Қазақстан Республикасының Ұлттық протоколына сәйкес, әйелге ай сайын қандағы резус- АД мониторингін жүргізу қажеттілігі туралы хабарлау қажет және жүктіліктің 28 аптасында арнайы анти-Э-иммуноглобулин енгізіледі және бұл 34 аптасында қайталанып салынуы мүмкін, сондай-ақ міндетті түрде - босанғаннан кейін 72 сағаттан кешіктірмей (жаңа туылған нәрестеде Rh- оң факторды анықталғанда) қайта енгізу керек.

Дәрумендер мен микроэлементтерді қоспалау

Фолаттарды қоспалау. Жүктілікті жоспарлаған барлық әйелдерге фолий қышқылын жүктілік басталуына дейін 1 ай және бірінші триместр бойы күніне 400-800 микрограммдан кем емес қабылдау керек. Фолаттардың жетіспеушілігі эмбриогенездің бұзылуына және ұрықта ТДА-ның қалыптасуына, соның ішінде нервтік түтік ақауларына себеп болады. Еуропа елдерінде НТА жиілігі 100 000 жаңадан туылған нәрестенің 100-нде, ал Латын Америкасы елдерінде 500-ге, Ресейде 200-300-ге жетеді. Сонымен қатар, фолийдің жетіспеушілігі - аяқ-қол, құлақ, зәр шығару жүйесінің ақауларына, жоғарғы таңдай жарығына, омфалоцелеге әкеледі және жиі жүрек-қантамыр ақауы диагнозы анықталады. Преконцепционды кезеңде фолаттарды қосу ұрықтың НТА жиілігін 70% -ға, жүрек ақауларын -26-40%-ға қысқартады. Фолаттарды бала көтергенге дейін және кейін қабылдау мезгілінен ерте босану, салмағы төмен балалардың туылуын, преэклампсия және плацентаның сылыну қаупін айтарлықтай төмендетеді, сондай-ақ прегравидарлық кезеңде фолаттарды тек бастапқы ем ретінде қабылдау жүктілік ағымына және нәтижесіне белсенді, қолайлы әсер етеді, ал жүктілік басталғаннан бастап фолаттарды қабылдау біріншідегідей жақсы әсер бермейді. Преконцепционды кезеңде фолий қышқылын аз мөлшерде тұтыну балалардың психикалық дамуының төмен көрсеткіші, когнитивті бұзылыстар, аутизм және шизофрения қаупінің артуымен байланысты. Фолаттарды жүктілік кезінде қоспалау баланың қимыл-әрекет, когнитивті және мінез-құлық көрсеткіштерін жақсартады. 8-12 апта бойына фолийді күнделікті 400 мкг қолданғанда ғана ағзаның жеткілікті қанығуы болады. Өте қысқа уақытта фолий жеткіліксіздігін толтыру оның қабылдау мөлшерін арттырумен жүзеге асады. Осылайша, бала көтергенге 4 аптаға дейін фолий қышқылын тәулігіне 800 мкг қабылдау оның эритроциттердегі минимальды қажетті деңгейіне (906 нмоль/л) жетіп, болашақ баланың жүйелері мен мүшелерінің толыққанды дамуына мүмкіндік береді.

Жүктіліктің 12 аптасынан кейін фолий қышқылының жоғары дозаларын ұзақ уақыт бойы қабылдау анасы мен баласының денсаулығына теріс әсер ету туралы қолда бар деректерді ескере отырып, физиологиялық дозаларды қайтару ұсынылады (күніне 1 мг кем). Синтетикалық фолийдің артық мөлшері қатерлі, жүрек-қантамыр аурулары мен когнитивтік бұзылулардың қаупімен байланысты. Жүкті аналардың синтетикалық фолийді жоғары тұтынуы балалардың инфекциялы-қабыну және аллергиялық ауруларына, инсулинге төзімділігіне, қатерлі ауруларға, когнитивтік бұзылуларға және көру қабілетіне қауіпті фактор болып табылады. Ер адамдарға да бала көтеруді жоспарлау кезінде, болашақ аналар сияқты, фолий қышқылының профилактикалық дозасын қабылдау ұсынылады. Еркектерде фолий қышқылы сперматозоидтың мөлшеріне және генетикалық сапасына әсер етеді. Фолий қышқылының тұрақты қабылдау бедеулік, түсік тастауға және Даун синдромы, Шерешевский - Тернер, Кляйнфельтер және басқада синдромы бар балалардың туылуына себепкер болатын, анеуплодияның болуына кедергі жасайды.

Босанулар арасының тым қысқа уақыт, сондай-ақ интергенетикалық аралықтың шамадан тыс ұзақ болуы туа біткен даму ақауларының, перинаталдық өлім-жітім, мерзімінен бұрын ерте босану, салмағы төмен балалардың туылу, ана мен нәрестелер аурушандылық қаупін арттырады. Босанулар арасындағы оңтайлы аралықты қамтамасыз етудің жалғыз жолы - ұтымды контрацепция.

FIGO 2015 жылғы ұсынымдарында дәрігерлерді оқытудың маңыздылығына ерекше көңіл бөлінеді. Бұл жүктілік жоспарлап, және сенімді контрацепция болмаған, денсаулық сақтау

қызметкерлеріне әйелдерге кез келген қол пайдалана, әсіресе фолья тұрақты қабылдау артықшылықтары туралы бала туу жасындағы әйелдер хабардар ету қажет. Бала туу жасындағы әйелдердің кез-келген медицина қызметкерінің қабылдауына келгенін (профилактикалық тексерулер, жүктілікті жоспарлау, контрацепция бойынша кеңес, онкологиялық аурулардың алдын алу және т.б.) қолдана отырып, әсіресе жүктілікті жоспарлауда және сенімді контрацепция болмаған жағдайда фолья қышқылын тұрақты қабылдаудың артықшылықтары туралы хабардар ету қажет.

Йодты қосымша қабылдау. Жүктілікті жоспарлаған барлық әйелдерде тәулігіне 150 мкг кем емес йодты қабылдау керек. Йод тапшылығы бар эндемикалық аймақ тұрғындарына қосымша йодты қоспалау ұсынылады. Йод тапшылығы бар популяцияларда эндемиялық кретинизм, қалқанша бездің туа біткен ауруларының жоғарғы көрсеткіштері байқалады. Препарационды кезеңде йод препараттарын қосымша қабылдау неонатальды және нәресте өлімінің көрсеткіштерін төмендетеді және туылғаннан кейін балалардың психосоматикалық дамуын жақсартады.

Темір тапшылықты анемия профилактикасы.

Репродуктивті жастағы әйелдер темір тапшылығы және анемиямен жиі зардап шегеді. Анемия даму қауіп топтарына ДДҰ қан кету сипатына қарамастан, барлық етеккір келетін әйелдерді жатқызады. Жалпы мәліметтерге сүйенсек, біздің еліміздегі әйелдердің 60-85 пайызы латентті темір тапшылығына ие. Жүктілік кезіндегі анемия мерзімінен ерте босану, төмен салмақты балалардың туылуы, ана мен нәресте өлімі, іріңді-септикалық асқынулар және қан кету қаупін арттырады. Темір жетіспеушілігі ұрықтың нейрогенезіне теріс әсер етеді. Гипоксия және энергетикалық зат алмасу қарқынын төмендеуі нәтижесінде дендриттер тармақталуының жеткіліксіздігі, бас ми қыртысының нейрондық желілерінің санын және күрделілігін төмендеуі, дофамин және норадреналин алмасуының (ұйқы-ояу циклдеріне, оқу, есте сақтау үшін жауапты) бұзылуы, нейрондардың миелинизациялану үрдістері бұзылуы болады, ол соңында баланың психикалық және ақыл-ес дамуына теріс әсер етеді.

ДДҰ-ның жаңартылған ұсынымдарын ескере отырып, анемиясы 40% -дан астам аймақтардағы барлық етеккірі келетін әйелдер және жасөспірім қыздар күнтізбелік үш ай сайын күнделікті темірдің профилактикалық дозасын (30-60 мг негізгі темір) алуға тиіс. Сонымен қатар, ДДҰ сарапшыларының пікірінше, темір мен фолья қышқылының күнделікті тұтынуы жүкті әйелдерді антенатальді бақылау кезінде кәдімгі тәжірибе болуы керек және босанғаннан кейін 3 ай бойы жалғастырылуы керек. Темірді қоспалауды жүргізу темір препараттарымен, темірмен бекітілген тағамдармен немесе темірден тұратын дәруменді-минералды кешенмен жүзеге асыру ұсынылады.

Полиқанқыпаған май қышқылдарын қоспалау (ПҚМҚ). Барлық әйелдер ағзасы үшін препарационды кезеңде ПҚМҚ тәулігіне 200-300 мг дозада қосымша түсіп отыруы керек, сонымен қоса жүктіліктің асқынуының алдын алу және ұрықтың ми құрылымдарының, көрі мүшелерінің және иммундық жүйенің физиологиялық құрылуын қамтамасыз ету үшін жүктілік кезінде қабылдауды жалғастырған жөн. ПҚМҚ қабылдауды жақсартудың оңтайлы жолы диетаны кеңейту, егер мүмкін болмаса – медикаментозды болып табылады.

■ Дәрумендер мен минералды заттарды қоспалау кезінде артық тұтынудан мүмкін болатын теріс салдарын (тератогендік, көпұрықтық қауіп, аллергиялық реакциялар, қалқанша безі қызметінің төмендеуі, бауыр мен асқазан-ішек жолдарына улы әсер) ескеру қажет.

III. Асқынған акушерлік -гинекологиялық анамнезі және экстрагениталды аурулары бар әйелдер үшін қосымша шаралар.

Гинекологиялық және соматикалық аурулары бар әйелдерде жүктілік болуы пен жүктіліктің болжамдары айтарлықтай нашарлайды, сонымен қатар жүктілікке байланысты денсаулыққа қауіп төндіреді.

Жүктілік кезіндегі анемия мерзімінен ерте босану, төмен салмақты балалардың туылуы, ана мен нәресте өлімі, іріңді-септикалық асқынулар және қан кету қаупін арттырады.

Экстрагениталды аурулары бар әйелдерге диагностикалық және емдеу-профилактикалық іс-шаралар тиісті мамандық дәрігерлермен бірлесіп жүргізіледі. Жүктілікті жоспарлау әйелдің қалауын ескере отырып, мамандардың алқалы шешімінен кейін ғана мүмкін болады. Жүктілікті жоспарлау кезінде анықталған соматикалық және гинекологиялық ауруларды түзету жүктіліктің асқынуын болдырмайды және сау баланың туылу болжамын жақсартады.

Қиын акушерлік жағдайды (near miss) басынан өткерген әйелдерді психологиялық қолдау алдыңғы жүктіліктің психотравматикалық тәжірибесінің теріс салдарын төмендетеді және репродуктивтік қызметті іске асыру үшін қолайлы жағдай жасайды. ДДҰ сарапшыларының пікірінше, темір мен фолий қышқылының күнделікті тұтынуы жүкті әйелдерді антенатальді бақылау кезінде кәдімгі тәжірибе болуы керек және босанғаннан кейін 3 ай бойы жалғастырылуы керек.

Клиникалық хаттамада экстрагенитальды аурулары (эндокриндік, зәр шығару жүйесі, жүрек-қан тамырлары, асқазан-ішек, қаназдық) және асқынған гинекологиялық анамнезі (поликистозды аналық без синдромы, кіші жамбас ағзаларының қабыну аурулары, эндометриоз, кесар тілігінен кейінгі жатырдағы тыртық, цервиковагинальды аурулар, етеккір бұзушылықтар, жүктілікті көтереалмаушылық, бедеулік) бар әйелдер үшін қажетті негізгі емдеу және алдын алу шаралары және жүктілік жоспарлау бойынша ұсынымдар берілген.

Прегавидарлық дайындық кезеңіндегі қарсы көрсетілген шаралар

1. Шамадан тыс тағайындаулар. Қауіп факторлары жоқ жас жұптарды қажеттен артық тексеруден өткізу - кең спектрлі дәрілік профилактика мен емдеу жүргізумен тең. Бұл өз кезегінде медициналық көмек көрсетудің кемістігі болып саналады. Прегавидарлық дайындық кезеңінде диагностикалық, профилактикалық және емдік шаралардың қажеттілігі дәлелді медицина жағынан негізделуі тиіс.

2. Полипрагмазия.

3. Қынапты профилактикалық тазалау.

Сондықтан прегавидарлық кеңес репродуктивті жастағы барлық әйелдерге, акушер-гинекологқа келген барлық жоспарлы және жоспарлы емес қаралуында жүргізілуі тиіс. Прегавидарлық дайындық, жүктілік кезіндегі тексеру тәрізді, репродуктивті жастағы барлық әйелдерге қаралудың міндетті шарасы болуы керек.

Жүктілік кезінде әйелдің организмінде алуан түрлі күрделі өзгерістер болады. Ондай физиологиялық өзгерістер ұрықтың дамуына жағдай жасайды, әйел организмін босануға және жаңа туған нәрестені емізуге дайындайды.

Славянов И.К. (2014) пайымдауынша, жүктілік кезіндегі әйел организмдегі өзгерістер ОЖЖ-нен бастап тірек-қимыл жүйесіне дейін организмнің барлық мүшелері мен жүйелерін қамтиды.

Зат алмасудың барлық түрлері өзгереді.

Бұл өзгерістер әйелде болатын созылмалы патология ағымына әсер етуі мүмкін. Сол үшін тексеруден өтіп, қажет болса ем қабылдау маңызды.

Жүкті әйел организмнің өзі ұрық дамуына оңтайлы жағдайды қалыптастырады және қамтамасыз етіп отырады. Ұрықтанған жұмыртқа жасушасының имплантациясынан бастап, баланың тууына дейін эмбрион-ұрықтың қажеттілігі үнемі өсіп отырады, нәтижесінде ұрықтың дұрыс дамуы үшін ана организмнің бейімделу-қалпына келу механизмін жетілдіруге мәжбүрлейді.

Жүкті әйелдің мүшелер мен жүйелердегі осындай маңызды өзгерістерді ескере отырып, әйел жүктілікке дейін дәрігер-мамандардың (кардиолог, невролог, эндокринолог және т.б.) қарауынан өтуі керек, әсіресе созылмалы аурулары бар болса.

Прегавидарлық дайындық ұсыныстары:

- мамандар кеңесі: терапевт, эндокринолог, акушер-гинеколог;
- жанұя жұбын медико-генетикалық кеңесі;
- жалпы қан анализі, жалпы несеп анализі;

- қан тобы мен резус факторды анықтау;
- коагулограмма;
- кіші жамбас УЗД;
- жүктілікке бірнеше ай бұрын гормоналды контрацепцияны тоқтату;
- гормоналдық фонды тексеру;
- зат алмасу жетіспеушілігін алдын алу мақсатында витаминдер қабылдау;
- АИТВ, сифилис, гепатит В және С, жыныстық жолмен берілетін ауруларға тексеру;
- еркектің де, әйелдің де темекі шегуін тоқтату;
- күйеуіне урологтың кеңесі немесе спермограмма анализі көрсетілуі мүмкін;
- сперматозоидтар 2,5-3 айда пісіп жетіледі, сондықтан осы уақыт аралығында еркекке рентген тексеруден өтпеген дұрыс;

Дәрігер акушер-гинеколог, жыныстық дамуды нақтылауы, шағымдар мен қараудан басқа, кіші жамбас УЗД, бактериологиялық зерттеуге жағынды, токсоплазмоз, цитомегаловирус, қарапайым герпес вирусына, хламидиоз, микоплазмоз, адам папиллома вирусына тексеру тағайындайды

Бүкіл әлемде жыныстық жолмен берілетін инфекциялардың саны тез өсуде, әсіресе жастар арасында.

Әйелде жасырын түрде жүретін инфекциялардың болуы ұрықта құрсақішілік инфекция дамуының себебі болуы мүмкін.

Құрсақішілік инфекциялар - анасынан баласына құрсақ ішінде немесе туылу кезінде берілетін аурулар. Құрсақішілік инфекциялар 0,5-2,5% жағдайда кездеседі. Құрсақішілік инфекциялар қоздырғыштары вирустар, бактериялар, қарапайымдылар, саңырауқұлақтар, микоплазмалар, хламидиялар және т.б. микроорганизмдер болуы мүмкін.

Инфекционды үрдістің сипаты мен ауырлығы, инфекцияны жұқтырғандағы ұрықтың құрсақішілік дамуының кезеңіне байланысты. Эмбрион дамуының алғашқы Зайында мүшелер мен жүйелердің қалыптасуы мен дифференцировкасы бузылуы мүмкін, нәтижесінде тума даму ақаулары қалыптасуы мүмкін.

Фетальды кезеңде аурулар қанайаналым жүйесінің бұзылыстары түрінде, дистрофиялық және некробиотикалық үрдістер түрінде көрінеді және жалпыланған сипат алады, гидронефроз және гидроцефалияның дамуына алып келеді. Ұрықтың инфекция жұқтыру кезіндегі гестациялық жасы неғұрлым төмен болса, соғұрлым үрдістің жалпылануы тездетіледі және нәтижелері ауыр болады.

Босану кезінде жұғатын аурулардың даму жылдамдығы мен инфекционды үрдістің ауырлығы микроорганизмдердің колонизациясына және ұрықтың жетілу дәрежесіне байланысты. Герпес вирусына келсек, герпестік инфекцияның алғашқы белгілері туылғаннан бастап немесе өмірінің алғашқы аптасында көрінеді. Нәресте әлсіз болады, емуі нашарлайды, дене температурасы көтеріледі, ентигу, тахикардия, сарғаю пайда болады, кей кезде қан қосындылармен құсу және сұйық дәрет болуы мүмкін. ОЖЖ-нің бұзылыстары (тырысу, опистотонус) белгілері болуы мүмкін. Бала өлімі 80% құрайды. Тірі қалған балаларда микроцефалия, гидроцефалия, ақыл кемістігі және көз бұзылыстары (хориоретинит, катаракта, соқырлық) дамиды.

Құрсақішілік токсоплазмоздың клиникалық көріністері инфекцияны жұқтыру кезеңімен тікелей байланысты. Егер инфекцияны жұқтыру соңғы триместрде болса, бала үрдісті жалпыланған кезеңінде туады, сепсистың клиникалық көрінісін береді. Ал егер ерте жұқтырса - инфекцияның жалпылануы құрсақішінде аяқталып, туылған соң энцефалит немесе ОЖЖ-ның қайта қалпына келмес өзгерістерімен көрінеді. Құрсақішілік сифилисте жиі көз зақымдалады (иридоциклит, хориоретинит). 60% балаларда ОЖЖ-нің зақымдалу белгілері болады (мазасыздық, тремор, физиологиялық рефлексдердің төмендеуі, бұлшықет тонусының өзгерісі). Микоплазмалық инфекция құрсақішілік дамудың кез келген кезеңінде пайда болуы мүмкін, өздігінен түсіктің және мерзімінен бұрын босанудың себебі болуы мүмкін. Жаңа туғандарда пневмония, менингит, конъюнктивит, теріастылық абсцесс түрінде көрінеді, өкпелік ипертен-

зия және бронхөкпелік дисплазияның пайда болуында үлкен рөл атқарады. Микоплазмалық пневмония интерстицилық сипатта жүреді. Жетілмеген жаңа туған нәрестелерде пневмонияның клиникалық көрінісі өкпенің гиалиндік ауруымен ұқсас болады. Пневмония микоплазмалық менингитпен және менингоэнцефалитпен қатар жүруі мүмкін. Нәрестенің жүйке-психикасының дамуының кідіруіне алып келетін ми абсцессі және гидроцефалия пайда болуы мүмкін. Ерте неонатальды кезеңде хламидиялық инфекцияның көрінісінің көп түрлері бар: ішкі мүшелердің ауыр зақымдалуымен жүретін құрсақішілік сепсис (ми, өкпе, бауыр, бүйректер, ішек, көкбауыр), нәтижесінде терең асфиксиямен туылуға және алғашқы минут-сағаттарында шетінеп кетуіне алып келеді; алғашқы сағаттардан бастап гипоксиядан кейінгі жағдайға ұқсас аурудың арнайы емес көрінісінің пайда болуы, кейіннен тыныс алу бұзылысы синдромы (жетілмеген балаларда) немесе пневмонияның (жетіліп туғандарда) тез дамуы; өмірінің алғашқы 4-5 күндері инфекцияның латентті ағымда өтуі, 1 аптаның соңында және 2 аптада арнайы емес белгілерінің көрінуі, арнайы ем болмаса - пневмония, конъюнктивит, назофарингит, вульвит және т.б. дамуы.

Құрсақішілік инфекция жұқтырудың ұрыққа маңызды салдарларын ескере отырып, инфекцияға алдын ала тексерілуді әйел де еркек те өтуі тиіс.

Болашақ ата-аналар жалпы тәжірибелік дәрігер мен гинекологтан басқа, жанұяны жоспарлау орталығына және медико-генетикалық кеңеске жүгінуі тиіс, әсіресе тұқым қуалаушылық және генетикалық патологиямен байланысты қауіп болса, соның ішінде: болашақ ата-аналар жастары 35 жаста; тұма даму ақаулары немесе хромосомдық патологиялары бар баласы бар жанұялар.

Жан жақты зерттеуден кейін, жанұялық дәрігермен, акушер-гинекологпен, генетикпен немесе басқа да мамандармен, мысалы, кардиологпен, эндокринологпен, офтальмологпен немесе невропатологпен бірге мына сұрақтарға жауап беру керек:

- Тұқым қуалайтн немесе тұма аурулар қауіпі бар ма және мүмкіндігі қанша?
- Сіздердің репродукциялық жүйеңіз қалыпты бала көтеруге және оны босануға жеткізе ала ма?
- Ұрықтың құрсақішілік инфекция жұқтыру қауіпі бар ма?
- Сіздің организмңіз жүктілікті көтеріп шығуға, босануға, қажет болған жағдайда операцияға дайын ба?

Жүктілікке дейін стоматологтың қарауында болу өте маңызды. Себебі кариесті тістер инфекцияның көзі болуы мүмкін, ал анестезия жүктіліктің ағымына және ұрықтың дамуына теріс әсерін тигізуі ықтимал.

Егер әйел мұрын-жұтқыншақтың созылмалы қабыну ауруларымен ауырса, мысалы, синусит, онда міндетті түрде ЛОР дәрігерге қаралуы тиіс. Мақсат: созылмалы инфекция ошақтарын тазалау.

Көктамыр аурулары бар болса ангиохирургқа қаралуы қажет.

Жоспарланған жүктіліктен кем дегенде 6 ай бұрын әйел алкогольді, темекіні, есірткіні қолданудан бас тарту керек.

Қазіргі статистикаға сүйенсек әйелдердің 30% дейін темекі тартады. Темекі тартатын жүкті әйелдерде мерзімінен бұрын босану 2-3 есе жиі кездеседі. Жиі созылыңқы гестоз, босанудың патологиясы байқалады.

Құрсақішілік дамудың кідіруі - темекі тартатын жүктілерде жиі кездесетін патология. Темекі тартатын жүктілердің туған балаларының салмағы темекі тартпайтын жүктілерден 150-240г аз. темекі тартатындардың нәрестелері туғанда реанимациялық шараларды жиірек қажет етеді және ары қарай құрсақтан тыс өмірге бейімдеудің бұзылысына байланысты қарқынды емдеуді талап етеді.

Күніне 1 ден 9-ға дейін темекі тартатын жүктілердің нәрестелері темекі тартпайтын жүктілердің нәрестелеріне қарағанда 20,8%-ға жоғары нәресте өлімі кездеседі. Егер әйел күніне 10 темекідан артық тартса, онда нәресте өлім жиілігі 25,9% -ға көтерілді.

Анасының темекі тартуы мен нәрестенің кенет өлімі арасында тікелей байланыс анықталған. Алкогольді 11% дейін әйелдер қолданады. Мұндай әйелдерде жүктілік өзіндік түсікпен немесе мерзімінен бұрын босанумен аяқталуы аз емес. Ерте және кеш гестоздардың кездесуі өте жиі, одан да жиірек босану кезіндегі патологиялар - босанудан кейінгі гипотониялық қан кетулер кездесуі мүмкін. Алкогольді жиі қолданатын әр әйелге жүктіліктің және босанудың асқынуының 2,5 жағдайы келеді, оның ішінде ¼ нәрестелердің ауыр асфиксиясы. Перинаталдық өлім 189‰ құрайды.

Жүктілік кезінде алкогольді қолдану құрсақішілік дамудың бұзылысына алып келеді, ол өзкезегінде туудан кейінгі дамуында көрінеді. Созылмалы алкоголизммен ауыратын аналардан туған нәрестелер физикалық және психомоторлық даму жағынан артта қалады.

Ұрықтың алкогольді синдромы – жүктілік кезінде алкогольді қолданғанның ең үлкен салдары. Алкоголизм тума ақаулардың 33% жағдайда себебі болады.

Әйелдер 15-25 жастар аралығындағы наркомандардың 30%-ын құрайды. Жүкті кезінде есірткі қолданатын әйелдердің саны артуы байқалуда. Есірткі қолданатын әйелдердің жүктілік ағымы, босануы және босанудан кейінгі кезең патологиялық сипат алады. Кокаинды жүктілік кезінде қолдану жиі мынадай асқынуларға алып келеді: өзіндік түсік, мерзімінен бұрын босану, құрсақішілік өсуді кідіруі, бала жолдасының мерзімінен бұрын сылынуы, құрсақішілік ұрық өлімі, ұрық гипоксиясы, ұрықтың тума ақаулары. Егер әйел жүктілік кезінде есірткі қолданса, неонатальдық наркотикалық абстиненттік синдроммен ұрық туылу қаупі жоғарлайды.

Қорытындылай келе, жалпы прегравидарлық кеңесті Қазақстан Республикасының азаматтарының өз денсаулығын қорғау және медициналық көмекке конституциялық құқықтары ретінде, сондай-ақ жанұяны, ананы және баланы мемлекеттік қолдау ретінде қарау керек.

ОРГАНИЗАЦИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО СКРИНИНГА В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

*Есламгалиева Ш. Н.¹, Святова Г.С.¹, Салимбаева Д.Н.¹, Кирикбаева М.С.¹,
Березина Г.М.¹*

*Республиканская медико-генетическая консультация РГП на ПХВ
«Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии» МЗ РК, г. Алматы*

Неонатальный скрининг является одним из наиболее эффективных методов диагностики наследственной патологии, который обеспечивает раннее выявление заболеваний в период новорожденности и позволяет начать лечение на доклиническом этапе, которое способствует предотвращению развития тяжёлых инвалидизирующих проявлений болезни. Актуальным для большинства стран мира является неонатальный скрининг (НС) на фенилкетонурию (ФКУ) и врожденный гипотиреоз (ВГ) [Тополь Э., 2016; Van Karnebeek CDM, 2012; Howell R, 2012, Therrell BL, 2015; Šmon A, 2015; Brosco JP, 2013; Bhattacharya K, 2014; Padilla CD, 2007; Zhong K, 2016; Annika Ohlsson, 2016; Mojca Zerjav Tansek, 2015].

В соответствии с международными рекомендациями в Республике Казахстан (РК) с 2007 года была внедрена Государственная программа НС на ФКУ и ВГ, которая регламентируется в настоящее время Приказом МЗ РК № 669 от 31.08.2017 г. «О внесении изменений в приказ Министра здравоохранения Республики Казахстан от 9 сентября 2010 года № 704 «Об утверждении Правил организации скрининга».

НС в РК финансируется полностью за счет государственных средств. Охват новорожденных НС вырос от 52% в 2007 г. до 86% в 2017 г.

Провести комплекс практических мероприятий, направленных на предупреждение инвалидизирующих последствий и повышение качества жизни больных с ФКУ и ВГ в РК, которые включают разработку системы ранней диагностики, изучение популяционных особенностей заболевания, молекулярно-генетических аспектов этиологии и патогенеза заболевания, внедрение методов профилактики и улучшения эффективности лечебной тактики в стране.

Становление НС в РК проходило в 2 этапа. Целью 1 этапа (2007-2013 гг) было создание единой координированной национальной системы. основными задачами для реализации были: создание централизованной системы НС с охватом всех регионов РК и регулярным мониторингом индикаторов эффективности, утверждение и совершенствование нормативно-правовой базы, согласование биоэтических вопросов проведения НС, сотрудничество с профессиональными сообществами, унифицированное сертифицированное оборудование и реагенты во всех региональных МГК с единым алгоритмом НС, одобренным ISNS, улучшение менеджмента НС, обучение специалистов скрининга и проведение ежегодных тренингов, внедрение внешнего контроля качества – CDC (USA).

Целью 2 этапа (с 2014 года по настоящее время) явилось повышение эффективности НС в РК путем внедрения международных стандартов путем создания скоординированной системы НС, состоящей из образования, скрининга, наблюдения, диагностики, лечения, управления, мониторинга и оценки эффективности, внесения изменений с нормативно-правовой базы НС в РК с учетом международных рекомендаций и стандартов – ВОЗ (WHO), ISNS; обязательного внешнего контроля качества – CDC, обязательного регулярного тренинга и сертификации специалистов НС, использования автоматизированного оборудования, регулярного мониторинга эффективности НС в РК (охват новорожденных, срок постановки диагноза и срок начала лечения и т.д.), совершенствования клинического наблюдения и интеграции информационной системы «Национальный Генетический Регистр» в международные регистры.

За период с 2007 по 2017 года было подвергнуто скринингу более 2,5 млн новорожденных

на ФКУ и ВГ иммунофлюоресцентным методом на анализаторах Victor и AutoDelphia (Perkin Elmer) в соответствии с алгоритмом проведения неонатального скрининга, одобренных ISNS, American College of Medical Genetics and Genomics, 2014, EU Network of Experts on Newborn Screening, 2011 [EU Network of Experts on Newborn Screening, 2011; Burgard P, 2012].

С 2007 года в РК организованы лаборатории генетического скрининга в всех 14 регионах РК и городах Алматы, Астана, Семей, Жезказган, дополнительно в 2014 году в Алматинской и Южно-Казахстанской областях, обучены специалисты, отработан алгоритм неонатального скрининга, внедрен внутренний, межлабораторный и внешний контроль качества проводимых анализов (Centers for Disease Control and Prevention, <http://www.cdc.gov>, Atlanta, USA – CDC, USA).

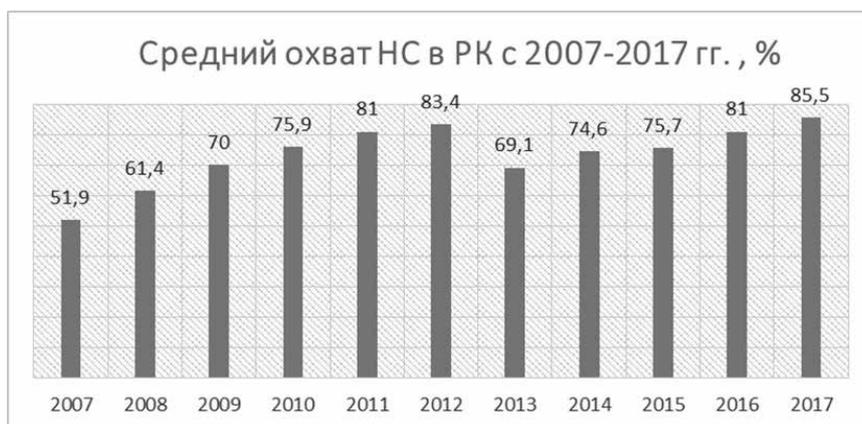
За период внедрения скрининга в РК с 2007 по 2017 гг. всего выявлено 105 детей с фенилкетонурией и 336 детей с врожденным гипотиреозом, что позволило своевременно начать лечение и предотвратить развитие инвалидизирующих последствий. Всем выявленным в неонатальном скрининге больным ФКУ проведена подтверждающая молекулярно-генетическая диагностика. Согласно рекомендациям ACMG для повышения эффективности лечения ФКУ в РК внедрено определение чувствительности к терапии коферментом тетрагидробиоптерином (BH4) [Jerry Vockley; P. Gordon, 2012].

Общая частота ФКУ и ВГ в РК по данным НС составила 1:24069 и 1:7522 новорожденных, соответственно. Средняя частота ФКУ варьирует от 1:95720 до 1:11683 новорожденных в год. При этом, наибольшая частота ФКУ наблюдается в Карагандинской области (1:11683), наименьшая частота ФКУ имеет место в Кызылординской (1:95720) и Южно-Казахстанской (1:72379) областях, что, возможно, обусловлено низким охватом скрининга новорожденных в данных регионах.

Средняя частота ВГ варьирует от 1:28952 до 1:3117 новорожденных в год. При этом, наибольшая частота ВГ наблюдается в Павлодарской области (1:3117), наименьшая частота ВГ имеет место в Кызылординской (1:23930) и Южно-Казахстанской (1:28952) областях, что возможно обусловлено низким охватом скрининга новорожденных в данных регионах.

Внедрение неонатального скрининга на ФКУ и ВГ позволило отработать алгоритм неонатального скрининга оптимальный для РК в соответствии с международными стандартами, внедрить межлабораторных и внешний международный контроль качества проводимых анализов в неонатальном скрининге, отработать и оптимизировать молекулярно-генетическую диагностику на ФКУ, включая пренатальную, создать платформу для расширения спектра нозологий в неонатальном скрининге и для проведения селективного скрининга наследственных болезней обмена веществ, а также внедрение новых методов НС (TM MS/MS).

Таким образом, внедрение НС в РК позволило отработать алгоритм НС в РК в соответствии с международными стандартами, получены первые результаты, проведен анализ и оценка эффективности генетического НС на ФКУ и ВГ в РК за 2007 - 2017 гг. По данным неонатального скрининга, в Республике Казахстан впервые установлены средние для РК частоты ФКУ и ВГ, которые составили 1:24069 и 1:7522 новорожденных соответственно, а также установлены частоты ФКУ и ВГ для каждого региона РК.



СЛУЧАЙ РОЖДЕНИЯ РЕБЕНКА С СИНДРОМОМ ПЕНТАДА КАНТРЕЛЛА

Жанабаева С.С., Майшина М.Ш., Хисметова Ф.Г., Шуганова А.Г.

Филиал корпоративного фонда «УМС»

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Пентада Кантрелла (ПК) была впервые описана в 1958 году. Полный спектр состоит из пяти аномалий: дефицита передней диафрагмы, дефекта брюшной стенки средней линии надпочечников, дефекта диафрагмального перикарда, различных врожденных внутрисердечных аномалий и дефекта нижней грудины. По данным зарубежных авторов, данный врожденный синдром встречается достаточно редко. Было выявлено 58 пренатальных случаев ПК за 20 летний период наблюдения, из них 33 полных типа ПК и 23 неполных. 14 пациентов имели эктопию сердца без кардиальной патологии. 16 пациентов имели интракардиальные дефекты без эктопии сердца, у 23 детей были выявлены оба поражения. По данным литературы, данная патология плода диагностируется со второго триместра беременности. Развитие синдрома Кантрелла часто связывают с хромосомными аномалиями, в частности, с трисомией 13 и 18, синдромом Тернера и наследования X-сцепленного гена. Считается, что после оплодотворения в промежутке с 14 по 18 день сегмент мезодермы начинает развиваться с нарушениями. Это провоцирует неполное слияние первичных тяжей и не позволяет брюшной стенке правильно срачиваться.

Мы представляем случай рождения пациента из двойни, со сложной сочетанной врожденной патологией - пентада Кантрелла, с неблагоприятным исходом.

Обсуждение клинического случая

В КФ «УМС» Национальный научный центр материнства и детства поступила роженица 18 лет, со сроком беременности 32 недели, жительница сельской местности. Беременность - первая, роды - первые. На "Д" учете по беременности состояла с 12 недель. Группа крови А (II) вторая, резус (+) положительный фактор. На УЗИ в сроке беременности 11 недель - высокое значение толщины воротникового пространства – 3,5 мм у одного из плодов. В 14 недель – врожденный порок сердца у 2 плода: эктопия сердца, торакоабдоминальный тип. В 16 недель – УЗИ в КФ «УМС» ННЦМД: множественные врожденные пороки развития (МВПР) в сочетании с хромосомных аномалии (ХА) у 2 плода: пентада Кантрелла (рис.1)



Рисунок 1 - УЗИ внутриутробного плода с эхопризнаками пентады Кантрелла.

В 29 недель беременности диагностировано многоводие. Получала стационарное лечение в перинатальном центре по месту жительства с диагнозом: беременность 32 недели. Дихориальная двойня. Плацентарные нарушения (1 плод - нарушения кровотока нет, 2 плод - критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока 3 степени). МВПР 2 плода - пентада Кантрелла. Для дальнейшего наблюдения переведена в КФ «УМС» ННЦМД г. Астана, где досрочно родоразрешена, учитывая критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока у второго плода. Родоразрешение путем операции кесарева сечения в сроке 32 недели + 6 дней. Дихориальная диамниотическая двойня. Тазовое предлежание второго плода. МВПР в сочета-

нии с ХА второго плода пентада Кантрелла. Многоводие у второго плода. ЗВУР обеих плодов. Нарушение плодово-плацентарного кровотока 1В степени у первого плода. Критическое нарушение плодово-плацентарного кровотока 3 степени у второго плода. Короткая пуповина у обеих плодов. Кесарево сечение в нижнем маточном сегменте.

Извлечен первый ребенок женского пола, массой 1200,0 гр, ростом - 37 см, с оценкой по шкале Апгар 6 - 7 баллов. Околоплодные воды светлые. Находился в отделении реанимации и интенсивной терапии новорожденных (ОРИТН) в течение 6 суток, получал дыхательную поддержку СРАР, по стабилизации состояния ребенка переведен в отделение неонатологии, в последующем выписана домой. Второй ребенок женского пола, массой 1400 гр, рост 37 см. окружность головы - 28 см., окружность груди - 24 см, оценка по шкале Апгар 1- 3 баллов. При осмотре второго ребенка по передней поверхности грудной клетки определяются полное расщепление грудины, а также дефект передней брюшной стенки до пахово-мошоночной области. Грудная клетка и брюшная полость малых размеров. Сердце расположено не в грудной клетке (эктопия сердца), из дефекта брюшной полости кнаружу пролабируют: желудок со всеми петлями тонкого и толстого кишечника, печень, петли кишечника дилатированы, местами инъецированы, цвет багрово-красный. Наружные половые органы по женскому типу. Анус расположен в типичном месте, зонд при контроле проходим. Меконий отходит (Рисунок-2).

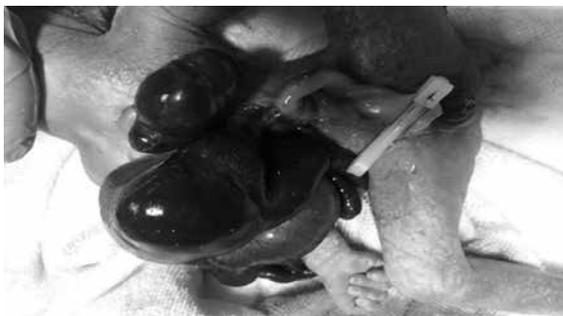


Рисунок 2 - Новорожденный ребенок сразу после рождения.

Состояние ребенка на момент рождения: дыхания и тонуса нет, ЧСС 70 в мин. Отмечается эктопия внутренних органов. Проведены меры реанимации: санация верхних дыхательных путей (ВДП), интубация трахеи, ВВЛ мешком Амбу, переведен на аппаратную ИВЛ в режиме SIMV. Кожные покровы цианотичные. Слизистые чистые. Крика нет. Рефлексы угнетены. Движение конечностей отсутствуют. Голова округлой формы, Большой родничок 2,0 x 2,0 см не напряжен. Стул был. Мочился. Ребенок переведен в отделение ОРИТН для дальнейшего

обследования и лечения. Температура тела ребенка при переводе -36,6 С.

Ребенок осмотрен неонатальным хирургом сразу после рождения, проведены манипуляции: эвентрированные внутренние органы брюшной полости, сердце помещены в мешок Шустера, сверху наложены салфетки, ежечасно пропитывались 0.9% физиологическим раствором. Установлен назогастральный зонд, одномоментно получено кишечное содержимое в объеме 20 мл. С целью декомпрессии ЖКТ проведена очистительная клизма, получен обильный стул переходного характера. Проведена консультация неонатальных хирургов и кардиохирургов: заключение МВПП. Пентада Кантрелла, по тяжести относится к некоррегируемому пороку развития, лечение паллиативное и посиндромное. Консультирован генетиком, заключение: пентада Кантрелла. Рекомендовано цитогенетическое и молекулярно-генетическое исследование для подтверждения диагноза.



Рисунок 3 -

Диагноз основной: Q89.7 Пентада Кантрелла, полная форма (дефект передней брюшной стенки и грудной клетки, эктопия сердца, печени, желудка, кишечника).

Сопутствующий: гипоплазия лёгких. Q62 Пиелоктазия правой почки

Фон: P 07.3 Недоношенность в сроке 32 недель. P05.0 Маловесный к сроку гестации. Второй ребенок из двойни. Прожил: 0 суток 28 часов 20 минут. (Рисунок – 3).

Заключение: При анализе данного клинического случая, беременность не могла быть прервана в сроке 16 недель с данной тяжелой патологией, так как имелась двойня. После родоразрешения, роженица выписана домой в удовлетворительном состоянии с первым ребенком из двойни без пороков развития.

Литература

1. Cantrell JR, Haller JA, Ravitch MM (1958) A syndrom of congenital defect involving the abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium, and heart. *Surg Gynecol Obstet* 107:602-614.
2. Fernandez MS, Lopez A, Vila JJ, Lluna J, Miranda J (1997) Cantrell's pentalogy. Report of four cases and their management. *Pediatr Surg Int* 12:428-431.
3. Vazquez-Jimenez JF, Muhler EG, Daebritz S, Keutel J, Nishigaki K, Huegel W, Messmer BJ (1998) Cantrell's syndrome: a challenger to the surgeon. *Ann Thorac Surg* 65:1178-1185.
4. Toyama WM. Combined congenital defects of the anterior abdominal wall, sternum, diaphragm, pericardium and heart: a case report and review of the syndrome. *Pediatrics* 50:778-792, 1972.
5. Desselle C, Herve P, Toutain A, Lardy H, Sembely C, Perrotin F (2007) Pentalogy of Cantrell: sonographic assessment. *J Clin Ultrasound* 35:216-220
6. Rodgers E.B., Monteagudo A., Santos R., Greco A., Timor-Tritsch I.E. Diagnosis of pentalogy of Cantrell using 2- and 3-dimensional sonography. *J. Ultrasound Med.* 2010; 29: 1825–8.
7. Van Hoorn J.H., Moonen R.M., Huysentruyt C.J., van Heurn L.W., Offermans J.P., Mulder A.L. Pentalogy of Cantrell: Two patients and a review to determine prognostic factors for optimal approach. *Eur. J. Pediatr.* 2008; 167: 29–35.
8. Zidere V, Allan LD. Changing findings in pentalogy of Cantrell in fetal life. *Ultrasound obstet Gynecol.* 2008 Nov; 32(6):835-7.

СЛУЧАЙ РОЖДЕНИЯ РЕБЕНКА С ВРОЖДЕННОЙ АПЛАЗИЕЙ КОЖИ ВОЛОСИСТОЙ ЧАСТИ ГОЛОВЫ

Жанабаева С.С., Кетебаева К.М., Домбаякова Г.Ж.

*Филиал корпоративного фонда «УМС»
Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана*

Введение

Врожденная аплазия кожи относится к редким заболеваниям кожи. Для данного состояния характерно локализованное полное или частичное отсутствие кожи, чаще всего на волосистой части головы, но также оно может встречаться и на других участках тела. По данным литературы частота распространения врожденной аплазии в популяции оценивается как 1-3 случая на 10.000 новорожденных. Считается, что в 70% случаев врожденная аплазия представляет собой единичный дефект, локализованный в области кожи волосистой части головы, но в ряде случаев могут наблюдаться и множественные очаги поражения.

Причинами аплазии являются внешние тератогенные факторы (физические, химические, биологические), воздействующие на эмбрион непосредственно или опосредованно через организм матери. Эти же факторы, действуя на гаметы родителей (или более отдаленных предков), могут вызывать хромосомные болезни с аплазией того или другого органа (ткани) или наследственно обусловленный врожденный порок с аплазией.

Патогенез аплазии объясняется: 1) отсутствием образования зачатка органа, 2) гибелью зачатка зародыша (некоторые формы «пустого плодного мешка»). Тератогенетический терминационный период (предельный срок, позднее которого данный врожденный порок не может возникнуть) ограничивается при большинстве аплазий первым месяцем внутриутробной жизни.

Цель работы: учитывая редкую встречаемость врожденной аплазии кожи в практике, приводим описание наблюдаемого нами клинического случая данного заболевания у новорожденного ребенка.

Методы обследования

В 3 акушерское отделение поступил доношенный ребенок мужского пола в состоянии средней тяжести. Родился от 3-й беременности и 3 родов, протекавшей на фоне умеренной анемии, хронического гастрита, хронического пиелонефрита. Срочные роды в сроке 40 недель. Мальчик: масса- 3796 граммов, длиной 55 см. Со слов матери, наследственность не отягощена. Употребление наркотических веществ, алкоголя и курение отрицает. При поступлении намечен план обследования: общий анализы крови, Эхо КГ, УЗИ головного мозга, органов

брюшной полости, осмотр специалистами (хирургом, нейрохирургом, генетиком, неврологом, кардиологом, окулистом).



Рисунок 1 - Язвенный дефект (аплазия) кожи волосистой части головы после рождения.

Результаты и обсуждение

Состояние при поступлении средней степени тяжести. Кожные покровы чистые, розовые. Мышечный тонус снижен. Голова: кости по ходу сагиттального шва мягкие, податливые; здесь же выявляется неправильной формы язвенный очаг размером 6x8 см, ярко-бордового цвета без волосяного покрова с контурирующими границами большого родничка, сагиттального шва и наличием участков лейкоцитарного экссудата. В легких - везикулярное дыхание. Тоны

сердца ритмичные, частота сердечных сокращений 155 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены. Стул и диурез в норме. Ребенок осмотрен специалистами и обследован.

Осмотр хирурга: хирургическом лечении не нуждается, рекомендовано местное лечение.

Осмотрен дерматологом рекомендовано: - Асептическая повязка 2 раза в день.

ОАК: Л-20.60x10⁹/л.Эр-5.57, Нв-207,Тр-193x10⁹/л.Нт-53,6%.Л-24.10%,М-7.9%,Н-65%, э-1.-в пределах нормы.

Эхо КГ : СПФК: Открытый артериальный проток - 2,0 мм (низкоскоростной). Открытое овальное окно - 3,7мм. Рекомендации: Д-ЭхоКГ в динамике через месяц.

УЗИ Нейросонография: Структурных изменений не выявлено.

УЗИ органов брюшной полости: без патологии.

Проведено лечение: местный уход за изъязвленным участком. Нанесение тонкого слоя антибактериальных мазей для профилактики вторичной инфекции. На 4-е сутки жизни ребенок выписан домой. Новорожденный в дальнейшем наблюдался в Центре материнства и детства. Очаг поражения заживал с образованием рубца и по мере роста ребенка.

На данный момент ребенку 3 месяца, развивается соответственно возрасту.



Рисунок 2 -
Возраст 1 месяц



Рисунок 3 -
Возраст 2,5 месяца



Рисунок 4 -
Возраст 3 месяца

Заключение

Обсуждение данного клинического случая указывает на возможность рождения таких новорожденных. Прогноз как правило, благоприятный. Специфическое лечение не проводится. Зарубцевавшиеся участки ежегодно осматриваются для выявления любых изменений, поскольку образование рубцов связано с повышенным риском злокачественной трансформации. Хирургическая коррекция или трансплантации волос.

Литература

1. Очаговая аплазия кожи волосистой части головы у новорожденных монозиготных близнецов. Козин В.М. Вестник Витебского государственного медицинского университета. Выпуск № 2 / том 12 / 2013.
2. Beekmans SJ. Tissue expansion for correction of baldness in aplasia cutis congenital / SJ. Beekmans, JP. don Griot, FB. Niessen // Eur. J. Pediatr. □ 2009. □ 168(5). □Q. 541–544. 7. Bharti G. Aplasia cutis congenita: clinical management of a rare congenital anomaly / G. Bharti, L. Groves, LR. David // J. Craniofac. Surg. □ 2011. □ 22(1). □Q. 159–165.
3. Klein RQ. Symmetric aplasia cutis congenita associated with fetus papyraceus: report of two cases / RQ Klein, DM Robinson, CD Lieber // Pediatr. Dermatol. □ 2011. □ 28(4). □Q. 467–469.
4. Lane W. Duodenal atresia, biliary atresia, and intestinal infarct in truncal aplasia cutis congenital / W. Lane, K.Zanol // Pediatr. Dermatol. □ 2000. □ 17(4). □Q. 290–292.
5. Lam J. SCALP syndrome: sebaceous nevus syndrome, CNS malformations, aplasia cutis congenita, limbal dermoid, and pigmented nevus (giant congenital melanocytic nevus) with neurocutaneous

- melanosis: a distinct syndromic entity / J. Lam, MA. Dohil, LF. Eichenfield // J. Am. Acad. Dermatol. □ 2008. □ 58(5). □ Q. 884–888.
6. Lataifeh IM. Aplasia cutis congenita associated with coarctation of the aorta: case report and review of the literature / IM. Lataifeh, WM. Khriesat, EB. Baqain // Int. J. Dermatol. □ 2009. □ 48(11). □ Q. 1222–1224.
 7. Löllgen RM. Aplasia cutis congenita in surviving co-twin after propylthiouracil exposure in utero / RM Löllgen, AM Calza, VM Schwitzgebel // J. Pediatr. Endocrinol. Metab. □ 2011. □ 24(3–4). □ Q. 215.
 8. Клиническая дерматовенерология: в 2 т. [под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова], - 2009.- Т.2 - 928 с.
 9. Хёгер П.Г. Детская дерматология [Под ред. А.А. Кубановой, А.Н. Львова]. Перевод с нем. В.П. Адаскевича / - 2013. - 648 с.
 10. Pers, M. Congenital absence of skin: pathogenesis and relation to ring-constriction / M. Pers // Acta Chirurgica Scandinavia, 1963; P.126, 388.
 11. Рук А. Болезни волос и волосистой части головы: Пер. с англ./ А. Рук, Р. Даубер // - М.: Медицина, 1985. - 508с, ил.
 12. Balsa, R.E. Aplasia cutis congenital / Balsa R.E. Retrucelli M.C., de Nichilo M.A. // Dermatologia (Mexico), 1974; P.18, 5.
 13. Клиническая дерматовенерология: в 2 т. [под ред. Ю.К. Скрипкина, Ю.С. Бутова], - 2009.

СЛУЧАЙ РОЖДЕНИЯ РЕБЕНКА С ДЕФЕКТОМ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Жанабаева С.С., Усманов Н.А. Домбаякова Г.Ж.

*Филиал корпоративного фонда «УМС»
Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана*

Гастрошизис – врожденное заболевание, проявляющееся выходом органов брюшной полости за ее пределы через сквозное отверстие. Впервые патология была описана Ликостенсом в 1557 году, а термин был введен в 1733 г. Кадлером. В последние десятилетия наблюдается рост заболеваемости, показатели которой в разных странах мира составляют от 0,45 до 4,8 случаев на 10000 новорожденных[1,2].

В последние годы в Казахстане, в структуре детской смертности врожденные пороки развития (ВПР) прочно занимают второе место. По данным родильного дома № 3 г. Семей с каждым годом отмечается рост ВПР. Частота варьирует от 16,63 в 2005 году до 22,0 на 1000 новорожденных в 2010 году [3].



Рисунок 1 - УЗИ внутриутробного плода с эхопризнаками гастрошизиса.

Причинами этой патологии считается молодой возраст матери, инфекции, курение, наркомания и все факторы, которые могут вызвать низкий вес плода повышают частоту гастрошизиса. Иммунная система матери может играть определенную роль в развитии гастрошизиса [4,5,6].

Существуют данные, указывающие на участие системной цитокин-опосредованной воспалительной реакции. При УЗИ исследовании плода на 10-й

неделе гестации удается выявить дефект передней брюшной стенки и заподозрить развитие гастрошизиса [7,8].

Мы наблюдали случай рождения ребенка с тяжелыми врожденными пороками развития передней брюшной стенки гастрошизис, гидроцефально- гипертензионным синдромом, с присоединением септического процесса и с летальным исходом.

Обсуждение результата

В Национальный научный центр материнства и детства поступила роженица 17 лет в сроке беременности 37 недель, жительница сельской местности. Беременность – первая, роды – первые. Беременная с резус (-) отрицательным фактором крови. В сроке беременности 15 недель + 1 день на УЗИ у плода впервые выявлен ВПР ЖКТ – гастрошизис. Проведен пренатальный консилиум, рекомендовано пролангирование беременности. Беременная отказалась от пренатального кариотипирования плода. В сроке беременности 24-25 недель – перенесла ОРВИ, 2 степени. Острый бронхит, вызванный *Staphylococcus aureus*, получала стационарное лечение. В сроке беременности вновь 33-34 недель – ОРВИ, острый ринит, получала амбулаторное лечение.

Родоразрешение путем операции кесарево сечения в сроке 37 недель беременности. Угрожающее состояние плода. Ягодичное предлежание плода. ВПР ЖКТ: гастрошизис. Околоплодные воды мекониальные.

Извлечен ребенок мужского пола, с массой тела 2264,0 гр., 50 см, окружностью головы – 33см, окружностью груди 32 см, с оценкой по шкале Апгар 2-5 баллов.

Состояние ребенка при рождении: крика и тонуса нет, дыхание отсутствует, брадикардия ЧСС- 76 в мин. Проводились меры реанимаций, подключена аппаратная ИВЛ и переведен в отделение ОРИТН. У ребенка по средней линии передней брюшной стенки, справа от пупочного кольца имеется дефект передней брюшной стенки диаметром 6,0-7,0 см. Через дефект эвентрируют желудок, дилатированные петли тонкого и толстого кишечника с эрозивными участками 1,0x1,5см, местами спаяны, покрыт тонким фибрином.

Был созван консилиум, осмотрен неонатальными хирургами, генетиком, анестезиологом. Рекомендовано: оперативное лечение. Проведено оперативное лечение: лапаротомия, ревизия органов брюшной полости. Вправление органов брюшной полости. Пластика передней брюшной стенки. Интраоперационно установлен катетер слева. Проводилась наркотическая анальгезия фентанилом. Находился на аппаратной ИВЛ в режиме SIMV. На полном парентеральном питании. На 2 день с учетом проявления самостоятельного дыхания, ребенок снят с ИВЛ переведен на пСРАР. Через 9 часов снят с пСРАР. Сатурация пределах 95%. Общее состояние в динамике оставалось стабильным. Дыхание самостоятельное.



Рисунок 2 - Новорожденный с тяжелой формой врожденного гастрошизиса после рождения.

Гемодинамика стабильная, на фоне инотропного препарата. Локальный статус: послеоперационная рана под асептической повязкой. Повязка чистая, сухая. Живот мягкий, кожа над ним не изменена. Ребенок переведен в отделение неонатологии на 3 сутки.

В отделении неонатологии через 2 дня состояние ухудшается в виде нарастания беспокойства, вздутия живота, неврологической симптоматики. Переводится в ОРИТН. На НСГ – гематома со смещением структур головного мозга. Осмотрен нейрохирургом проведено оперативное вмешательство: наложение наружного разгрузочного дренажа по Арндту с обеих сторон и на 13-е сутки удаление дренажной системы. На 23 день жизни переведен в отделение неонатологии. С 31 суток проявления ДВС синдрома – гипокое-

агуляция, тромбоцитопения - 6, анемия НВ – 74 г/л, лейкопения – $1,75 \times 10^9$ /л. Ребенок по тяжести состояния переведен в ОРИТН. В ОРИТН состояние крайне тяжелое взят на ИВЛ в режиме SIMV. Подключены инотропные препараты дофамин, добутамин, адреналин. По КОС – декомпенсированный смешанный ацидоз: рН 6,8 (ВЕ -22,7ммоль/л), выраженный лактат ацидоз (23ммоль/л).

Бак посев ликвора: положительный высеv ликвора *Enterococcus faecium* чувствительный к ампициллину, пенициллину, амоксициллину, ванкомицину, линезолиду. В дальнейшем состояние прогрессивно ухудшалось, несмотря на проводимые меры интенсивной терапии, нарастала сердечно-сосудистая недостаточность, не однократно проводились меры реанимации произошла остановка сердечной деятельности.

Посмертный диагноз: основной: МВПР: ВПР передней брюшной стенки. Гастрошизис. Операция – санация брюшной полости, пластика передней брюшной стенки. ВПР МВС. Гипоспадия, головчатая форма.

Конкурирующий: I P 36.3 Бактериальный сепсис обусловленный эпидермальным стафилококком (НЭК. Вторичный менингоэнцефалит).

II P 52.0 Внутримозговая гематома правой теменно – височной области с прорывом обе желудочковую систему. Операция – 22.05.2017 г. 00:45 – 01:25 Наложение наружного разгрузочного дренажа по Арндту с обеих сторон.

Сопутствующий: ПФК: ОАП – 4,0 мм. ООС – 4,0 мм. ОД-ретиальные кровоизлияние сетчатки - ангиопатия. Фон: маловесный к сроку гестации.

Осложнение: гипертензионно-гидроцефальный синдром.

ДВС синдром. Постгеморрагическая анемия. Вторичная тромбоцитопения.

Причина смерти: сердечно-легочная недостаточность.

Прожил: 36 суток 22 часов 27 минут.

Заключение

Результаты лечения новорожденных с гастрошизисом существенно улучшились. Если 30-40 лет назад летальность достигала 80–90%, то в настоящее время выживаемость составляет 90%. Улучшение результатов связано как с современными возможностями парентерального питания, так и с применением при необходимости методов этапного хирургического лечения. Поздние осложнения связаны, как правило, с сепсисом в результате интраабдоминального или раневого инфицирования или с посткатетеризационными осложнениями.

Литература

1. Детские болезни. Том 1. Неонатология”, под ред. Володина Н.Н., Мухиной Ю.Г., Чубаровой А.И., 2011г.
2. Неонатология /под редакцией Т. Л. Гомеллы, М. Д. Каннигам. М.: Медицина, 1995.
3. Жамантаева А.К. Кгкп случай сочетанного гастрошизиса у новорожденного ребенка (по материалам родильного дома №3 г. Семей). Наука и здравоохранение. Научно-практический журнал.
4. Hackshaw A., Rodeck C., S. Boniface: Maternal smoking in pregnancy and birth defects: a systematic review based on 173 687 malformed cases and 11.7 million controls. In: Human Reproduction Update. 17, 2011, S. 589-604, DOI:10.1093/humupd/dmr022.
5. (2007) «Novel risk factor in gastroschisis: Change of paternity». American Journal of Medical Genetics Part A 143A (7): 653–659. DOI:10.1002/ajmg.a.31577. PMID 17163540.
6. Clinicoplacental correlates of amniocyte vacuolization in association with gastroschisis. De Paepe ME, Mao Q, Chu S, Zhang Y, Luks FI. Placenta. 2017 Sep;57:87-93.
7. Newborn with Gastroschisis associated with Limb Anomalies. Lubinsky M.J Neonatal Surg. 2017 Apr 15:55
8. When should gestation of a gastroschisis be terminated? Prat J, Muñoz E, Calvo E, Sabrià J, Miró E, Pertierra A, Castañón M. Cir Pediatr. 2017 Apr 20:89-94. Spanish.

ПАТОМОРФОЛОГИЯ ПЛАЦЕНТ И НЕВРОЛОГИЧЕСКИЙ СТАТУС ДЕТЕЙ ПРИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫХ РОДАХ НА ФОНЕ ГЕСТАЦИОННОГО ПИЕЛОНЕФРИТА

Жатканбаева Г.Ж., Иманбаева Ж.А., Сансызбаева Р.Ж., Жундыбай С.Б., Жундыбай А.Б., Камзина З.Г., Байбулекова Д.Т.

Казахстанско-Российский медицинский университет, г. Алматы

Актуальность

Преждевременные роды рассматриваются как один из факторов, оказывающих отрицательное влияние на состояние плода и во многом определяет перинатальную смертность и заболеваемость.

Среди причин недонашивания и невынашивания беременности одно из лидирующих мест занимают инфекционно – воспалительные заболевания мочевыводящей системы. Воспалительный процесс может наблюдаться на всех этапах гестационного процесса. Гестационный пиелонефрит – это не особая нозологическая форма, он совпадает по времени с гестационным процессом.

Дети, рожденные матерями с гестационным пиелонефритом нередко имеют признаки внутриутробного инфицирования и многими авторами отмечено в этой группе высокая перинатальная смертность. Почечная патология женщины влияет на развитие почек у ее ребенка и является тератогенным фактором для мочевой системы плода.

Цель исследования – изучить морфологическую картину плаценты при преждевременных родах у пациенток с гестационным пиелонефритом и сопоставить полученные данные с особенностями течения периода новорожденности и нервно – психического развития в течение первых лет жизни.

Материал и методы исследования

Для оценки психомоторного развития детей первых лет жизни мы провели сравнительную оценку развития детей по наиболее распространенным методикам, использовали шкалу нервно-психического развития младенцев Н. Бейли.

Был обследован 91 ребенок: 43 недоношенных и 48 доношенных. В ретроспективном анализе развития были отобраны недоношенные дети, которые продемонстрировали достаточно хороший уровень развития к 18-24 мес. жизни. Проводилось морфологическое исследование 105 плацент, из них 51 плацента была от родильниц с преждевременными родами в сроки 28-36 нед. (основная – I группа) и 54 плаценты от родильниц со своевременными родами (сравнительная – II группа). Выявлены патологические морфологические изменения в плаценте, которые оказывают существенное влияние на внутриутробное развитие плода. Наличие воспалительных изменений в плаценте указывает на реализацию инфекционного процесса в периоде новорожденности.

Выяснено, что стабилизация недоношенных детей происходила в среднем к концу 2-го - началу 3-го месяца жизни. У всех детей представляемой группы отмечалось снижение спонтанной двигательной активности, мышечная гипотония, гипорефлексия в первые 4-5 мес. постнатальной жизни.

В обеих группах происходила нормализация мышечного тонуса к 7 мес. Нарушение сна отмечены у 30,2% и 11,4% (I и II групп соответственно), синдром вегето-висцеральных расстройств на 1-м году жизни – у 18,6% (I-ой группы) и 8,3% (II-ой группы) детей. По данным эхографии открытые, частично функционирующие, фетальные коммуникации (открытое овальное окно, открытый артериальный проток), наблюдались у 6 (13,9%) недоношенных детей и сохранялись до 2 лет. Признаков бронхолегочной дисплазии по данным рентгенографии и клинической картины не было. У 3 (6,9%) недоношенных детей явления ретинопатии купи-

рвались к 4-5 мес. жизни и зрительная функция была сохранной.

При становлении языковой функции наблюдались следующие особенности. На первом году жизни отмечалось незначительное отставание в появлении гуления, лепета у 60,4% (26), но к 14 мес. 88,4% (38) дети говорили простые слова. Далее прирост навыков активной речи происходил более медленно и к 24 мес. у 95,3% (41) детей появлялась фразовая речь.

При изучении динамики психомоторного развития детей получены следующие данные. Моторное развитие всегда было задержанным, статические двигательные навыки (способность сидеть и стоять) развивалась на 1,2–1,5 возрастном сроку у 62,8% (28), способность самостоятельно садиться, ложиться и вставать формировалась к 18 месяцам фактического возраста у 53,5% (23), уверенно ходить за руку и кратковременно стоять без опоры к 20 мес. у 58,1% (25), самостоятельно без помощи взрослого переходить, держась за предметы с 20-22 мес. у 83,7% (36), способность к уверенной самостоятельной ходьбе без опоры четко сформировалась лишь к 22-26 мес. фактического возраста у 86% (37).

По результатам морфологического исследования плацент у пациенток I-й и II-ой групп выявили в 45,7% и 34,3 % случаев, соответственно, патологические изменения, являющиеся ведущими критериями плацентарной недостаточности. Патологические изменения при макро- и микроскопическом исследовании включали аномалии развития последа (4,8%), варианты патологической незрелости (11,4%), диспластическое развитие ворсин плаценты (12,3%), воспалительные изменения (29,1%), избыточное отложение межворсинчатого фибриноида и массивные кальцификаты в ткани плаценты (22,4%).

В плацентах от преждевременных родов в 58,9% случаях преобладали эмбриональные или промежуточные незрелые ворсины с сетчато-волоконистой структурой стромы и в 7,8% случаев - клетки Кащенко-Гофбауэра в стромальных каналах в то время, как в плацентах при доношенной беременности подобные изменения не обнаружены.

Кроме того, выявлено частое повреждение ворсинчатого хориона, тогда как повреждения децидуальной пластинки не зависели от срока родов (54,9% и 48,1% в I-ой и II-ой группах, соответственно), межворсинчатый фибриноид и характер его отложений являются отражением иммунологической защиты ворсинчатого хориона.

Изучение морфофункциональных особенностей последов у женщин с перинатальными потерями в большинстве (75%) случаев показало воспалительные изменения в плаценте и оболочках в виде очагового или распространенного хорионита и хориодецидуита с преобладанием инфильтрации лимфоцитов. При этом наблюдалось отставание созревания ворсинчатого хориона с элементами диссоциации, инволютивно-дистрофическими изменениями, что подтверждает ведущую роль инфекционного фактора в генезе перинатальной патологии и смертности при недонашивании. Характер проявлений внутриутробной инфекции в значительной степени зависит от морфофункциональной зрелости плода в момент инфицирования, массивности и длительности воздействия возбудителя, при этом нарушается развитие, прежде всего центральной нервной системы, иммунной, сосудистой систем.

Полученные результаты и их обсуждение

Таким образом, проведенное нами исследование показало, что морфологические нарушения в плаценте способствуют нарастанию гипоксии плода, которая приводит к перинатальному поражению центральной нервной системы, являющейся одной из основных причин отклонений в нервно – психическом развитии детей, как на первом году жизни, так и в дальнейшие периоды детства. Объективная оценка нервно – психического развития ребенка в течение первых лет жизни возможна только на основании рационального сочетания клинических, лабораторно – инструментальных методов исследования, с обязательным использованием формализованных количественных и качественных методик тестирования.

В случае отставания необходимо отметить возможную причину задержки развития: соматические нарушения, инфекции, дисфункция желудочно-кишечного тракта, рахит, анемия, прорезывание зубов, нарушение зрения и слуха, влияние неблагоприятных социальных факторов.

В плаценте женщин при преждевременных родах с гестационным пиелонефритом выявлены значительные морфоструктурные изменения с нарушением процессов созревания, инволютивно – дистрофические и воспалительные изменения, свидетельствующие о хронической плацентарной недостаточности.

При беременности, осложненной гестационным пиелонефритом, плацента развивается и функционирует в неблагоприятных условиях, повреждение клеточных структур плацентарной ткани приводит к нарушению плодово – плацентарного кровообращения.

Выводы

Морфологические изменения в плаценте приводят к развитию хронической гипоксии плода и перинатальному поражению центральной нервной системы, что оказывает существенное влияние на течение периода новорожденности и нервно – психического развития первых лет жизни.

ОПИСАНИЕ СЛУЧАЯ СИНДРОМА ГРИСЦЕЛЛИ 2 ТИПА

Жунусова А.Ж., Святова Г.С.

*Республиканская медико-генетическая консультация
Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы
ТОО «Центр молекулярной медицины», г. Алматы*

Диагностика редко встречающихся наследственных синдромов у детей до настоящего времени в Республике Казахстан представляется достаточно сложной и основана лишь на фенотипических признаках, что вызывает трудности у клиницистов и не позволяет своевременно поставить точный диагноз пациенту.

Синдром Грисцелли, или частичный альбинизм с иммунодефицитом, впервые был описан в 1978 году Грисцелли с соавторами.

Синдром Грисцелли (Griscelli syndrome (GS), OMIM GS1 214450, GS2 607624, GS3 609227) – редкое аутосомно-рецессивное заболевание, которое характеризуется нарушением пигментного обмена кожи и волос (серебристые волосы), за счет содержания большого количества пигмента в стержне волос, и большого количества меланосом в меланоцитах [Griscelli C, 1978].

Описано три типа синдрома:

- 1 тип характеризуется гипопигментацией с первичными неврологическими проявлениями и без иммунологической недостаточности или манифестацией гемофагоцитарным синдромом.
- 2 тип – сочетание гемофагоцитарного синдрома с гипопигментацией [Reddy R.R., 2011].
- 3 тип – гипопигментация без неврологических нарушений и без гемофагоцитарного синдрома [Kharkar V., 2007].

Эпидемиология

Большинство больных с данным синдромом зарегистрировано среди населения Турции и Средиземноморья. Однако, в 2004 году, Manglani с соавторами и Rath с соавторами описали несколько случаев среди детей Индии. Однако, заболевание остается достаточно редким во всех странах мира. Так в международной практике на январь 2003 года описано всего около 60 случаев синдрома Грисцелли [Sheela S.R., 2004]. Синдром обычно диагностируется между 4 месяцами и 7 годами жизни [González Carretero P., 2009].

Наиболее распространенным является 2 тип, причиной которого является мутация в гене RAB27A (OMIM 607624). Характерной особенностью этого типа синдрома является состояние, которое называется гемофагоцитарный лимфогистиоцитоз (ГЛГ), при котором иммунная система производит слишком много активированных иммунных клеток, называемых Т-лимфоциты и макрофаги (гистиоциты). Гиперреактивность этих клеток может привести к повреждению органов и тканей по всему организму, что приводит к опасным для жизни осложнениям. Единственным эффективным способом лечения на современном этапе синдрома Грисцелли 2 типа, является трансплантация костного мозга [Scheinfeld N.S., 2016].

Ген RAB27A (член семьи онкогена RAS) расположен на 15 паре хромосом и кодирует структуру белка RAB27A, который принимает активное участие в процессе транспортировки меланосом в меланоцитах. Меланосомы образуются в центре меланоцитов, затем они должны переместиться к краю пигментпродуцирующих клеток, чтобы распространиться на другие клетки и обеспечить пигментацию. В этом транспорте и принимает участие белок RAB27A. Также этот протеин участвует в процессе транспорта цитотоксических гранул внутри НК-клеток и цитотоксических Т-лимфоцитов [8].

К основным клиническим проявлениям синдрома Грисцелли 2 типа относятся [OMIM #607624]:

- Гипопигментация кожи
- Серебристые волосы
- Постепенное ухудшение неврологического состояния (как результат ГЛГ)
- Судороги
- Симптомы поражения мозжечка
- Спазмы мышц
- Гемофагоцитарный синдром
- Лимфогистиоцитарная инфильтрация паренхиматозных органов.
- Снижена реакция гиперчувствительности
- Дефицит гуморального иммунного ответа
- Частые инфекционные заболевания

Описание клинического случая

На консультацию к врачу-генетику ТОО «ЦММ» пришла супружеская пара с целью ретроспективного медико-генетического консультирования. По национальности – курды, женщина 27 лет, мужчина 26 лет, соматически здоровы. Брак 1, родственный, являются троюродными сибсами.

Причина обращения: смерть 3 детей в возрасте до 3 месяцев жизни.

Наследственность: у родного дяди обоих супругов по материнской линии умерла дочь в младенческом возрасте, причина смерти, со слов, сепсис (рисунок 1).

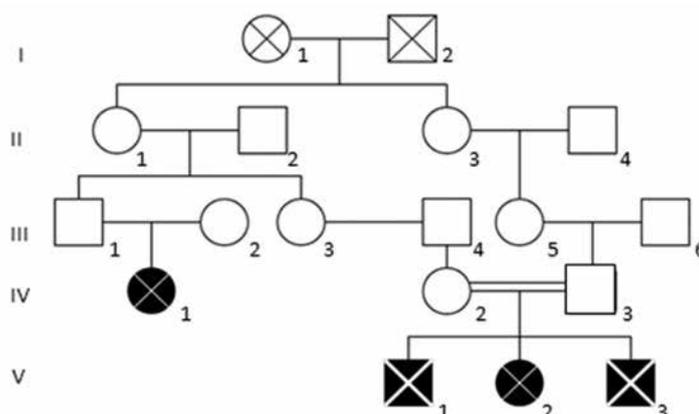


Рисунок 1 – Родословная семьи.

Легенда родословной.

I.1 – умерла в 79 лет от сердечно-сосудистой патологии.

I.2 – умер в 75 лет – ишемический инсульт.

IV.1 – умерла в младенческом возрасте, со слов – сепсис.

V.1 – умер на 20 сутки, причина смерти со слов родителей – пневмония.

V.2 – умерла в 3 мес. Острая сердечно-легочная недостаточность. Сепсис. Септицемия

V.3 – умер в 1,5 мес. Сепсис. Септицемия.

Из семейного анамнеза стало известно, что 1 беременность замерла в сроке 9 недель, причина не установлена, от 2 беременности – мальчик, от 1 срочных родов, который умер на 20 сутки, причина смерти со слов родителей – пневмония, от 3 беременности – девочка, умерла в 3 месяца, причина смерти: острая сердечно-легочная недостаточность, сепсис, септицемия. От 4 беременности – мальчик. Согласно медицинской документации масса тела при рождении у ребенка составила 3800 гр., рост 56 см., по шкале Апгар – 8-9 баллов. Выписан домой на 3-е сутки. В возрасте 24-х дней родители обратились с жалобами на запоры у ребенка, педиатром было назначено лечение. В 1 месяц был осмотрен неврологом, выставлен диагноз: перинаталь-

С учетом аутосомно-рецессивного типа наследования синдрома Грисцелли повторный генетический риск в этой семье составляет 25%. С целью профилактики данного заболевания супружеской паре было рекомендовано проведение пренатальной генетической диагностики мутаций в гене RAB27A при наступлении последующей беременности в сроки 9-11 недель.

Вывод

В последнее десятилетие в практику врача независимо от специальности активно внедряются высокотехнологические генетические методы диагностики, поэтому расширяются возможности более ранней постановки диагноза многих редких наследственных синдромом, в том числе синдрома Грисцелли. Необходимо повышать осведомленность и настороженность врачей, в первую очередь неонатологов, педиатров, неврологов, в отношении редких наследственных синдромов и современных возможностях генетической диагностики.

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ СИНДРОМА КУРРАРИНО

*Муртазалиева А.В.¹, Святова Г.С.¹, Березина Г.М.¹, Салимбаева Д.Н.¹, Садырбекова А.Т.²,
Шижаева Е.В.¹*

*1.РГП на ПХВ Научный Центр Акушерства, Гинекологии и Перинатологии МЗ РК,
г. Алматы*

2.ТОО «Центр Молекулярной Медицины», г. Алматы

Введение

Синдром или триада Куррарино (OMIM176450) является аутосомно-доминантным наследственным заболеванием, которое включает 3 основных компонента: крестцовый дефект, аноректальные мальформации и пресакральную массу (чаще всего переднее крестцовое менингоцеле). Однако только 1 из 5 случаев триады Куррарино имеет все три аномалии [Patel RV, 2014; Akay S, 2015].

В 1981 году G. Currarino впервые описал редкий синдромокомплекс, названный им ASP-синдром, состоящий из: А – аноректальные пороки (в основном аноректальный стеноз), S – сакральные аномалии (специфический порок с расщеплением тел позвонков), Р – пресакральные опухоли (тератома, киста, гемартрома, переднее менингоцеле, аномалии спинного мозга, ректовестибулярный свищ, при нормально сформированном заднем проходе, в сочетании со стенозом и кистозным удвоением прямой кишки [Patel RV, 2014; Akay S, 2015; Cuturilo G, 2016]. В дальнейшем, рядом других исследователей был зафиксирован ранее не описанный компонент синдрома – специфическая дисплазия тканей тазового дна и мышц наружного анального сфинктера, что дало основание назвать комплекс PFASP-синдромом (PF –Pelvic Floor Displasia) [Patel RV, 2014; Akay S, 2015; Cuturilo G, 2016].

При синдроме Куррарино наблюдается большая вариабельность тяжести проявлений заболевания. Одна треть пациентов не имеет никаких симптомов, болезнь может быть случайно диагностирована только по результатам рентгенологических и ультразвуковых исследований, которые проводятся по другим различным причинам [Patel RV, 2014; Akay S, 2015].

В таблице 1 перечислены симптомы, которые могут наблюдаться при синдроме Куррарино. Клинические проявления варьируют от минимальных клинических незначимых до максимальных летальных проявлений.

Триада Куррарино вызвана мутацией в гене MNX1 почти во всех семейных и 30% спорадических случаях. Мутация в гене MNX1 вызывает нарушение продукции ядерного белка, который является транскрипционным фактором [Cuturilo G, 2016; Kumar B, 2016]. Тяжелая форма триады Куррарино может быть вызвана микроделециями 7q, содержащими MNX1 (на длинном рукаве хромосомы 7 отсутствует небольшой фрагмент ДНК, который включает MNX1)

[Cuturilo G, 2016; Kumar B, 2016; Garcia-Barcelo M, 2009]. Значительная межсемейная (между разными семьями) и внутрисемейная (внутри одной семьи) вариабельность экспрессии была обнаружена без какой-либо определенной корреляции с генетическими мутациями. Это означает, что в одной семье у родителя может быть только один «мягкий» признак синдрома Куррарино, в то время как у одного из их детей могут быть тяжелые формы всех трех признаков [Patel RV, 2014; Akay S, 2015; Cuturilo G, 2016].

Таблица 1 - Клинические проявления синдрома Куррарино и частота встречаемости.

Симптомы	Частота встречаемости симптома
Аплазия/гипоплазия крестца	80-99% случаев
Аномалии в кишечнике	5-29% случаев
Атриовенозная мальформация	5-29% случаев
Разветвленная мошонка	5-29% случаев
Гипоспадия	5-29% случаев
Мужской псевдогермафродитизм	5-29% случаев
Пузырно-мочеточниковый рефлюкс	5-29% случаев
Ассиметрия нижних конечностей	5-29% случаев
Двустворчатый крестец	1-4% случаев

Диагностика синдрома Куррарино и предупреждение повторных случаев рождения ребенка с данным синдромом представляет определенные трудности в практике не только врача-генетика, но и врачей других специальностей, и чаще является диагностической находкой.

Представляется описание клинического случая синдрома Куррарино, выявленного пренатально.

Описание клинического случая

Пациентка О., 35 лет, обратилась по поводу беременности и рождения ранее ребенка с недифференцированной умственной отсталостью.

Соматический анамнез не отягощен. Вредные привычки и профессию, связанную с вредными факторами, отрицает. Наследственность не отягощена. Состоит в неродственном браке.

Менструальная функция без особенностей. Гинекологический анамнез не отягощен. Имела 3 беременности, из них:

1 беременность – мальчик, от 1 срочных родов, имеет недифференцированную умственную отсталость.

2 беременность - самопроизвольный аборт.

3беременность - данная, протекает без особенностей.

Ребенок Я., 9 лет, мальчик. Основной клинический диагноз: Задержка психомоторного развития. С целью уточнения генетического диагноза был проведен хромосомный микроматричный анализ (ХМА). Была выявлена микродупликация 14q32.33, которая ассоциирована с задержкой умственного развития.

С учетом наличия умственной отсталости у ребенка от 1 беременности, вызванной микродупликацией 14q32.33, было рекомендовано пациентке О., пройти пренатальную инвазивную диагностику (ИПД) с ХМА плодного материала.ИПД была сделана в срок 9 недель беременности.

В плодном материале была обнаружена микроделеция на длинном плече (q) 7 хромосомы с позиции 156794765 до позиции 156804795, захватывающая регион 7q36.3, размером: 10030 п.н.

(0.010 Mb) (рисунок 1). В данном районе дисбалансарасположены гены: MNX1, LOC645249 (рисунок 2). По данным базы OMIM дисбаланс гена MNX1, ассоциирован с синдромом Куррарино [Garcia-Barcelo M, 2009; Markljung E, 2012].

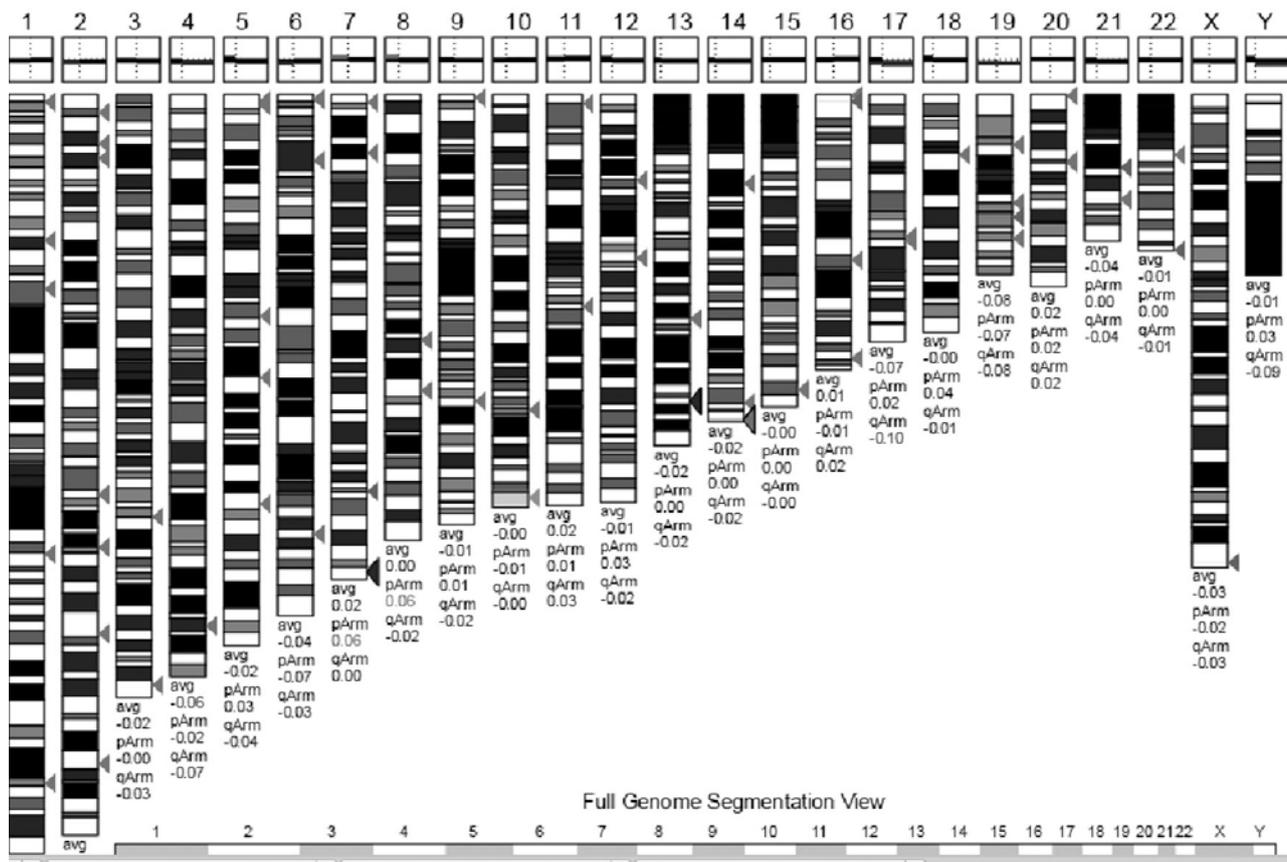


Рисунок 1 - Кариограмма плодного материала после проведения ХМА.



Рисунок 2 - Результат, обнаруженной микроделеции7q36.3, при проведении ХМА

Для уточнения пренатального диагноза было проведено ультразвуковое исследование (УЗИ) плода экспертного класса в срок 17-18 недель беременности, при котором была обнаружена – агенезия копчика.

Учитывая наличие микроделеции7q36.3 с захватом гена MNX1, ассоциированного с синдромом Куррарино, агенезию копчика при УЗИ плода, решением пренатального консилиума рекомендовано прерывание беременности по генетическим показаниям.

Фенотип абортуса. Масса тела 250 г., длина 20 см. Костный возраст соответствует 17-18 неделям. Плод мужского пола. Дизморфологических признаков не выявлено (рисунок

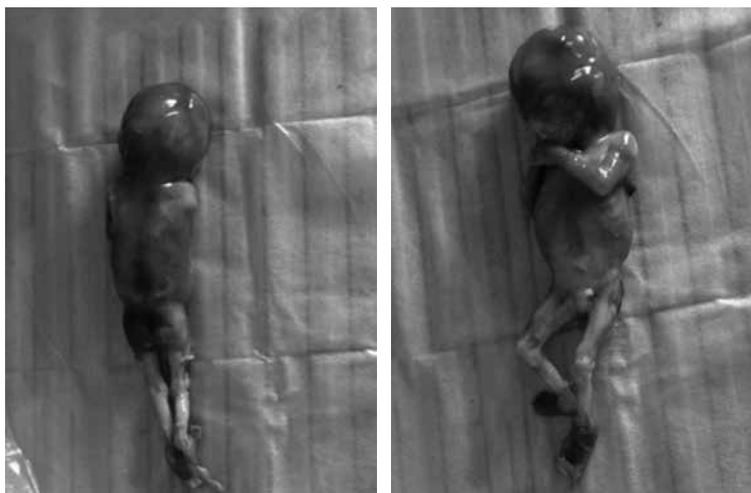


Рисунок 3 - Макропрепарат абортуса с синдромом Куррарино.

Было проведено рентгенологическое обследование абортуса (рисунок 4). Заключение рентгенолога: агенезия копчика.



Рисунок 4 - Агенезия копчика при синдроме Куррарино на рентгенограмме абортуса.

Вывод

Использование хромосомного микроматричного анализа показало высокую диагностическую значимость для выявления микроделеционной хромосомной патологии, а также генетических синдромов, в том числе таких редких, как синдром Куррарино. Данный пример можно отнести к спорадическому случаю синдрома Куррарино, выявленному случайно при обследовании больного ребенка с задержкой умственного развития. Поэтому при выявлении пренатально УЗ-картины, характерной для синдрома Куррарино, или при наличииотягощенного семейного анамнеза по данному синдрому, возможно проведение ХМА.

ПЕРВЫЙ ОПЫТ ПРОВЕДЕНИЯ НЕОНАТАЛЬНОГО СКРИНИНГА НА МУКОВИСЦИДОЗ В РЕСПУБЛИКЕ КАЗАХСТАН

*Муртазалиева А.В., Кирикбаева М.С., Святова Г.С., Салимбаева Д.Н., Шижаева Е.В.
Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, г. Алматы*

Актуальность

Муковисцидоз (МВ, Cystic Fibrosis; OMIM:219700) – наиболее частая наследственная ауто-сомно-рецессивная патология, обусловленная мутацией в гене трансмембранного регулятора проводимости (CFTR), манифестирующая, как правило, в раннем детском возрасте. В среднем в Европе распространенность МВ составляет 1:6000 новорожденных [1,2], в популяциях Российской Федерации (РФ) частота МВ варьируется от 1:4900 до 1:12000 новорожденных [3]. Распространенность МВ для популяции в Республике Казахстан не установлена.

Одним из важных методов ранней диагностики МВ, определяющим своевременное начало терапии, увеличение продолжительности и улучшение качества жизни больных, является массовый скрининг новорожденных. В мире неонатальный скрининг на МВ успешно проводится более тридцати лет. Как показал многолетний опыт, активное диспансерное наблюдение и своевременное комплексное лечение вновь выявленных больных, позволяют предотвратить или, по крайней мере, замедлить развитие осложнений [4,5]. Подтверждением этому является рост числа больных взрослого возраста, произошедший в мире за последние десятилетия [6].

По сравнению с больными, диагностированными по симптомам заболевания в более позднем возрасте, для выявленных при неонатальном скрининге характерно хорошее самочувствие. К трем годам отмечены достоверно меньшие изменения в легких, меньшая частота обострений бронхолегочного процесса, более редкая частота высева патогенной микрофлоры. Наблюдается также значимо меньшая частота декомпенсации кишечного синдрома, лучшие показатели физического статуса, включая массо-ростовой индекс [7,8].

Цель работы

В рамках пилотного проекта по неонатальному скринингу новорожденных на МВ в Алматинской области и г. Алматы изучить распространенность и апробировать алгоритм неонатального скрининга в РК.

Материалы и методы исследования

За период с 20 июня 2017 года по 1 марта 2018 года Республиканская медико-генетическая консультация РГП на ПХВ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии» Министерства здравоохранения Республики Казахстан (НЦАГиП) в пилотном режиме проскринировала 12520 новорожденных на МВ. Сухие пятна крови новорожденных Алматинской области и г. Алматы были получены от ГКП на ПХВ «Алматинская многопрофильная клиническая больница» при Управлении здравоохранения Алматинской области (АМКБ) и НЦАГиП. Анализ проведен иммунофлюоресцентным методом путем количественного определения иммуно-реактивного трипсина (ИРТ) в образцах сухих пятен крови новорожденных с использованием DELFIA Neonatal IRT kit (A005-210) на анализаторах Victor (Perkin Elmer) в соответствии с алгоритмом проведения неонатального скрининга International Society for Neonatal Screening (ISNS) [9].

Предполагался 4-х этапный метод скрининга на МВ.

Первый этап. Проводился всем новорожденным. У новорожденных брали каплю крови на 2-3-ий день жизни (у недоношенных на 7 или 14 день жизни), и в высушенном пятне крови определяли содержание ИРТ. Нормальное значение ИРТ не более 60 нг/мл.

Второй этап. У детей с повышенным уровнем ИРТ >40 нг/мл проводилось повторное опре-

деление ИРТ в крови на 4 неделе жизни (строго с 21 по 28 день жизни). У здоровых детей показатель ИРТ не должен превышать 40 нг/мл.

Повышение уровня ИРТ у новорожденных бывает не только при МВ, но и при ряде врожденных и наследственных патологий, таких как: внутриутробная гипоксия плода, внутриутробные инфекции, перинатальный стресс, незрелость плода, конъюгационная желтуха новорожденных, хромосомные перестройки и другие, а также гетерозиготное носительство мутаций в гене CFTR, как следствие функциональной недостаточности поджелудочной железы. Поэтому для подтверждения диагноза МВ при положительных результатах 2-го определения ИРТ (>40 нг/мл), а также при несоблюдении сроков проведения 2-го определения ИРТ (21-28 день) необходимо обязательно проводить потовую пробу. И наоборот, при некоторых состояниях (у недоношенных детей, при мекониальном илеусе, при вирусных инфекциях, после переливаний крови) возможно получение ложноотрицательных результатов. Таким образом, важно отметить, что диагноз МВ впоследствии может быть поставлен и при отрицательных результатах скрининга.

Третий этап. Потовая проба проводится детям с положительными результатами определения ИРТ. Нормальное значение потовой пробы до 50 ммоль/л. Если результаты потовой пробы не превышают 50 ммоль/л, за развитием ребенка наблюдают по месту жительства, повторная консультация врача-генетика совместно с педиатром для исключения или подтверждения диагноза МВ проводится в 1 год жизни.

Четвертый этап. При пограничном или положительном результате потовой пробы проводится ДНК-диагностика на 20 наиболее распространенных мутаций гена CFTR.

Результаты исследования

Было обследовано на МВ 12520 новорожденных. В группу риска попали 110 новорожденных с показателями ИРТ выше 60 нг/мл, что составило 0,87% от общего числа проскринированных. Согласно используемому алгоритму ISNS на второй этап для проведения повторного определения ИРТ были вызваны все новорожденные с повышенными значениями ИРТ. Забор крови был осуществлен 108 новорожденным не ранее 21 дня жизни (2 – не явились на повторный анализ). Из них у 102 (94%) новорожденных концентрация ИРТ не превышала порогового значения (40 нг/мл), поэтому дополнительные обследования не показаны. У 6 новорожденных концентрация превысила пороговое значение ИРТ (более 40 нг/мл).

1. Ребенок К. дата рождения 07.07.2017 (ИРТ – 77,0 нг/мл; ретест – 61,5 нг/мл)
2. Ребенок У. дата рождения 03.06.2017 (ИРТ – 212,3 нг/мл; ретест – 83,54 нг/мл)
3. Ребенок Ч. дата рождения 26.07.2017 (ИРТ – 104,0 нг/мл; ретест – 86,39 нг/мл)
4. Ребенок А. дата рождения 08.08.2017 (ИРТ – 92,6 нг/мл; ретест – 64,71 нг/мл)
5. Ребенок Б. дата рождения 19.07.2017 (ИРТ – 69,8 нг/мл; ретест – 52,6 нг/мл)
6. Ребенок К. дата рождения 06.02.2018 (ИРТ – 66,9 нг/мл; ретест – 251,9 нг/мл)

Согласно алгоритму ISNS, на третий этап скрининга для уточнения диагноза МВ и проведения потовой пробы дети были направлены в отделение пульмонологии РГП на ПХВ «Научный центр педиатрии и детской хирургии». Результаты потовой пробы 5 детей, выявленных на первых двух этапах скрининга, оказались отрицательными. 1 потовая проба не была проведена из-за тяжелого состояния ребенка, ему будет проведено молекулярно-генетическое исследование (по сухому пятну крови) на наиболее распространенные мутации в гене CFTR.

Выводы

Предварительные результаты пилотного проекта по неонатальному скринингу на МВ 12520 новорожденных в Алматинской области и г. Алматы показали, что предварительная частота МВ составляет ориентировочно 1:12000 новорожденных.

Для получения объективной информации о частоте МВ необходимо продолжить проведение скрининга на МВ в пилотном режиме на базе Республиканской медико-генетической консультации НЦАГиП.

Выявлены организационные проблемы на уровне ПМСП с вызовом новорожденных на повторное определение ИРТ. Необходимо повысить пропаганду и информированность населения о значимости неонатального скрининга, в том числе на МВ, разработать информационные материалы для медицинского персонала ПМСП, а также для населения и родителей, с кратким описанием заболевания, этапов проведения неонатального скрининга, с указанием контактных данных специализированных центров, где желающие смогут получить квалифицированную консультацию по интересующим вопросам.

Литература

1. Southern KW, Munck A, Pollit R, et al. A survey of newborn screening for cystic fibrosis in Europe. *J Cystic Fibrosis* 2007;6:57–65.
2. Bush A, Gotz M. Cystic fibrosis. Chapter 15. P. 234–289 In *Eur Resp Mon*, 2006;37.
3. Гинтер Е.К. Муковисцидоз как модель успешной борьбы с наследственными болезнями в России. Сборник тезисов XI Национального конгресса «Муковисцидоз у детей и взрослых. Взгляд в будущее». М., 2013
4. Brice P, Jarrett J, Mugford M. Genetic screening for cystic fibrosis: An overview of the science and the economics. *J Cystic Fibrosis* 2007;6:255–61.
5. Sherman V., Kashirskaya N., Капранов Н., Kondrateva E., Petrova N., Voronkova A., Shabalova L., Nikonova V., Krasovskiy S., Cherniak A., Amelina E.. The significance of a neonatal screening program in the early diagnosis of cystic fibrosis. *Journal of Cystic Fibrosis* 06/2015
6. Шерман В.Д., Капранов Н.И., Каширская Н.Ю. [и др.] Роль неонатального скрининга в оптимизации медицинской помощи больным муковисцидозом в РФ. *Медицинская генетика*, 2013, 11: 24-29.
7. <https://www.nhs.uk/conditions/cystic-fibrosis/>
8. Муковисцидоз. Современные достижения и актуальные проблемы. Методические рекомендации / Под ред. Капранова Н.И., Каширской Н.Ю. М., 2005. 110 с.
9. <https://www.isns-neoscreening.org/isns-general-guidelines-neonatal-screening/>

ПЕРВЫЙ КЛИНИЧЕСКИЙ ОПЫТ ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТА С ГЛУТАРОВОЙ АЦИДЕМИЕЙ 1 ТИПА

Скляр В.В., Салимбаева Д.Н.

*Республиканская медико-генетическая консультация РГП на ПХВ
Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, г. Алматы*

Актуальность

Глутаровая ацидурия тип 1 (синоним: недостаточность глутарил-КоА дегидрогеназы, глутаровая ацидемия тип 1; код по МКБ-10 E72.3, OMIM 231670) – аутосомно-рецессивное заболевание, обусловленное мутациями в гене GCDH, кодирующем фермент глутарил-КоА дегидрогеназу [1,2,]. Дефицит данного фермента приводит к накоплению в биологических жидкостях и тканях глутаровой и 3-ОН-глутаровой кислот, оказывающих нейротоксическое действие преимущественно на подкорковые структуры головного мозга. Диагноз глутаровой ацидурии тип 1 (ГА1) не является клиническим, он устанавливается при обнаружении определенных биохимических или молекулярно-генетических изменений, выявляемых у пациентов с характерной клинической симптоматикой или на доклинической стадии при проведении массового скрининга новорожденных [6].

Эпидемиология

ГА1 относится к числу редких наследственных болезней обмена веществ. Частота заболевания в большинстве странах Западной Европы составляет в среднем 1:50 000 живых новорожденных. Высокая частота встречаемости ГА1 отмечена только среди общин амишей в Америке, Канаде и Пенсильвании – 1:300 живых новорожденных [1,2]. В Республике Казахстан частота ГА1 неизвестна.

Этиология и патогенез

Ген GCDH, вызывающий ГА1, картирован на хромосоме 19p13.2. Описано более 200 различных мутаций, одной из самых распространенных является R402W, которая в странах Западной Европы встречается у 12-40% больных. Некоторые мутации гена GCDH характерны для определенных этнических групп и изолятов. Например, мутации P248L и E365K встречаются преимущественно в Турции, мутации IVS1 +5G>T и A421V в общинах амишей [2].

Продукт гена GCDH – фермент глутарил-КоА-дегидрогеназа (GCDH) участвует в метаболизме аминокислот лизина, гидролизина, триптофана, и локализован в матриксе митохондрий и представляет собой гомотетрамер. Фермент катализирует 2 последовательных реакции превращения глутарил-КоА в кротонил-КоА (реакции дегидрогенирования и декарбоксилирования). В результате блокирования данной ферментной реакции происходит накопление глутаровой и 3-ОН-глутаровой кислот в биологических жидкостях и тканях [2,8].

Механизмы развития ГА1 до конца не изучены. Преимущественное поражение стриарной системы при ГА1 связывают с избирательной токсичностью глутаровой кислоты и/или ее производных. Также глутаровая кислота и ее метаболиты ингибируют декарбоксилазу глутаминовой кислоты – фермент, участвующий в метаболизме гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), что вызывает снижение концентрации этого тормозного нейромедиатора. У больных с ГА1 выявлено значительное снижение декарбоксилазной активности в лобных отделах коры головного мозга, хвостатых ядрах и скорлупе и снижение концентрации ГАМК в цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) [5].

По клиническому течению классифицируют два основных подтипа ГА1, которые отличаются по сроку манифестации, клиническим проявлениям, ожидаемыми осложнениями и прогнозу заболевания.

В 75% случаях ГА1 встречается энцефалито-подобный тип, при котором наблюдается острое начало (в течение 24-72 часов) от воздействия провоцирующего фактора (инфекции, вакцинация, травмы, хирургические вмешательства), и энцефалито-подобные кризы, которые сопровождаются лихорадкой, неукротимой рвотой, мышечной ригидностью и комой. При данном типе ГА1 отмечается волнообразный характер течения с периодами восстановления неврологических нарушений [2,3].

В 25% случаях ГА1 наблюдается подострый (доброкачественный) тип, для которого характерно более длительное течение заболевания без серьезных неврологических нарушений. Для доброкачественного типа ГА1 характерны клинические проявления спастико-гиперкинетической формы ДЦП, офтальмологические нарушения (катаракта, офтальмопарез, страбизм), постепенная утрата приобретенных навыков (ходьба, речь, письмо и др.), также у нелеченных больных в течение первого десятилетия жизни развивается тяжелый метаболический криз или Рейе-подобный синдром, что приводит к летальному исходу [2-4].

Лабораторная диагностика ГА1

Подтверждающей лабораторная диагностики ГА1 основана на: определение в биологических жидкостях (кровь, моча) органических кислот и ацилкарнитинов (глутарилкарнитина) методом тандемной масс-спектрометрии и/или хроматомасс-спектрометрии; определение активности глутарил-КоА дегидрогеназы (в лейкоцитах и фибробластах кожи); молекулярно-генетическая диагностика, направленная на выявление мутаций в гене GCDH [2,5].

Поэтому при подтверждении диагноза ГА1 рекомендуется мониторинг уровня органических кислот в крови и моче для корректировки патогенетического лечения.

Дополнительно рекомендуется проведение пациентам с ГА1 компьютерной томографии, магнитно-резонансной томографии и консультаций специалистов (по показаниям): врач-генетик, офтальмолог, невролог, диетолог, кардиолог, логопед-дефектолог, нейроортопед и др. [1-3.]

Профилактика

Одним из самых эффективных методов выявления пациентов на доклиническом этапе является массовый неонатальный скрининг, который по данным ISNS внедрен в США, Германии, Великобритании. Селективный скрининг ГА1 проводится в большинстве стран Европы, в том числе и РФ [6]. В РК массовый и селективный скрининг на НБО, в том числе и ГА1, не проводится.

Лечение

Стратегия лечения ГА1 направлена на коррекцию метаболических нарушений комплексом мероприятий, включающим консервативные методы (патогенетическая диетотерапия, левокарнитин, рибофлавин), хирургические методы (лечение внутримозговых кровоизлияний и костных деформаций), реабилитационные мероприятия. Лечение должно быть начато всем больным с выявленным достоверным повышением уровня глутаровой кислоты в моче как можно раньше. Для лечения энцефалито-подобного криза в международные стандарты включены методы интенсивной терапии. Также проводится симптоматическая терапия, направленная на коррекцию неврологических нарушений [1-3].

Если диетотерапия и применение L-карнитина начато в период новорожденности до развития клинической симптоматики, то у большинства пациентов заболевание протекает бессимптомно. При нарушении рекомендаций по неотложному лечению метаболических кризов заболевание имеет неблагоприятный прогноз с развитием структурных изменений головного мозга и прогрессирующей неврологической симптоматики [1-3,].

В связи с тем, что диагностика ГА1 в РК не проводится, осведомленность и настороженность врачей в отношении органических ацидемий и ацидурий, в частности ГА1, минимальна, предоставляется описание первого зарегистрированного и подтвержденного случая ГА1 в РК.

Семья, М., обратилась в Республиканскую медико-генетическую консультацию РГП на ПХВ «Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии» для назначения и расчета патогенетического лечения ребенку Э., 2015 года рождения, с диагнозом: глутаровая ацидурия I типа.

Из анамнеза: ребенок от 3 беременности, на фоне преэклампсии легкой степени, 3 срочных родов в 39-40 недель. Вес при рождении 3780,0 гр., рост 58 см., с оценкой по шкале Апгар 8/9 баллов.

Из анамнеза: со слов родителей до 5 месяцев развивался соответственно возрасту. В 5 месяцев после плановой вакцинации АКДС-1 появилась вялость, сонливость, приступы гиперкинезии, судороги, в связи с чем, обратились к неврологу по месту жительства, была назначена терапия (диакарб, аспаркам). Через 2 недели на фоне повышения температуры до 38°C ребенок был экстренно госпитализирован в отделении детской неврологии городской больницы, где был поставлен диагноз: энцефалит вирусной неуточненной этиологии с нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу. Гиперкинетический синдром. ОРВИ. При дополнительном обследовании на МРТ головного мозга отмечена МР картина субатрофических изменений головного мозга. Энцефалит?, на КТ головного мозга наблюдались признаки расширения субарахноидального пространства, за счет атрофического процесса лобно-височных долей, и энцефалопатия постгипоксического генеза. Было назначено симптоматическое лечение, которое не дало положительной динамики, состояние ребенка осталось без улучшения.

Родители ребенка самостоятельно обратились в «Медицинский колледж университета Йонсей» в отделении детской неврологии (г. Сеул, Южная Корея), где было проведено метаболическое исследование на количественное определение глутаровой и 3-ОН-глутаровой кислот в моче, молекулярно-генетическое исследование гена GCDH методом прямого секвенирования.

На основании клинической симптоматики: энцефалитоподобный криз, гиперкинезы, судороги; обнаружения повышения уровня глутаровой и 3-ОН-глутаровой кислот в моче; обнаружения компаунд-гетерозиготного носительства с.127+1G>T и с.1204C>T мутаций в гене GCDH; данных МРТ головного мозга. Заключение: картина субатрофических изменений головного мозга; данных КТ головного мозга: признаки расширения субарахноидального пространства, за счет атрофического процесса лобно-височных долей. Энцефалопатия постгипоксического генеза, был впервые выставлен диагноз: глутаровая ацидурия I типа, аутосомно-рецессивный тип наследования.

Было назначено патогенетическое лечение на основе диетотерапии с низким содержанием лизина с использованием специализированной лечебной смеси (GA1 Анамикс Инфант) и ограничения поступления натурального белка с пищей. Фактическое начало патогенетической терапии было через 3 месяца после постановки диагноза, что усугубило тяжесть клинических проявлений заболевания у данного ребенка.

На фоне патогенетической терапии наблюдалось волнообразное течение заболевания, значительного ухудшения состояния не было отмечено. Однако в возрасте 2 лет на фоне ОРВИ с повышением температуры тела до 39°C состояние ребенка резко ухудшилось, выросла мышечная гипотония, возобновились гиперкинезы, клинически наблюдалась картина энцефалитоподобного криза, после чего ребенок впал в кому и умер в течение 1 суток после начала криза.

Таким образом, для GA1 типа необходима своевременная постановка диагноза на доклиническом этапе и назначении патогенетической терапии в полном объеме, которая позволяет избежать развития тяжелых клинических проявлений, осложнений, инвалидизации и летального исхода. В РК назрела острая необходимость внедрения селективного скрининга на наследственные заболевания обмена, включая GA1.

Литература

1. Байдакова Г.В., Петрухин А.С., Шехтер О.В. и другие Глутаровая ацидурия тип 1: клиника, диагностика и лечение. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2007.-N 10.- С.4-12

2. Баранов А.А., Намазова-Баранова Л.С., Боровик Т.Э. и др. Федеральные клинические рекомендации по диагностике и лечению глутаровой ацидурии тип 1. Москва. 2016.
3. Boy N1, Mühlhausen C2, Maier EM3, et.al Proposed recommendations for diagnosing and managing individuals with glutaric aciduria type I: second revision. J Inherit Metab Dis. 2016 Nov 16
4. Funk C.B., Prasad A.N., Frosk P., et.al Neuropathological, biochemical and molecular findings in a glutaric acidemia type 1 cohort. //Brain. — 2005. —V.128. — P.711-722.
5. Kolker S., Christensen E., Leonard J. V., et.al Burlina et al. Guideline for the diagnosis and management of glutaryl-CoAdehydrogenase deficiency (glutaric aciduria type I) J. Inher. Metab. Dis. - 2007
6. Тебиева И.С., Лагкуева Ф.К., Логачев М.Ф., Гетоева З.К., Овсянникова И.И. Опыт мировой и отечественной практики неонатального скрининга на наследственные заболевания обмена.
7. Forstner R., Hoffman G.F., Gassner I., et.al Glutaric aciduria type 1: ultrasonographic demonstrations of early signs. //Pediatri. Radiol. — 1999. —V.29. —P.138-143.
8. Kolker S., Christensen E., Leonard J. V., et al. Guideline for the diagnosis and management of glutaryl-CoAdehydrogenase deficiency (glutaric aciduria type I) J. Inher. Metab. Dis. - 2007-30:5–22

ПРОБЛЕМЫ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В МАНГИСТАУСКОЙ ОБЛАСТИ

Халелова А.И.

ГКП на ПХВ Областной перинатальный центр, г. Актау

По данным Национального генетического регистра (НГР), в Республике Казахстан ежегодно рождается 2,5-3,5 тысячи детей с врожденными пороками развития (ВПР). В нашей области ежегодно рождается 250-260 детей с различными ВПР, это составляет 13-13,6 промиле на 1000 родившихся, а ВПР в структуре младенческой смертности занимают 2-3 места. Из них около 20% детей до года умирают вследствие врожденных пороков развития. Больные с ВПР занимают 30% коек в детских стационарах. На их лечение государство вынуждено расходовать огромные средства. Таким образом, профилактика и пренатальная диагностика (скрининг) (далее - ПС) наследственной и врожденной патологии имеет не только большое медицинское, но и важное социальное значение. Установлено, по статистике, что 22,3% новорожденных детей (28 на 1000 новорожденных) имеют такие врожденные аномалии, которые требуют хирургической коррекции и/или специального ухода за ребенком (Obu H.A. et al., 2012).

Согласно приказа МЗ РК от 28 марта 2006 года №140 с 4 квартала 2009 года была введена скрининговая программа дородовой диагностики и профилактики врожденных и наследственных заболеваний у детей в целях реализации Государственной программы реформирования здравоохранения РК на 2005-2010 гг. Данная программа направлена на раннее выявление детей с генетическими нарушениями и предупреждения рождения детей с отклонениями в психофизическом развитии.

Пренатальная диагностика в нашей области начата в 2007 году. Медико-генетическая консультация (МГК) была открыта на базе Актауской городской поликлиники, затем в 2009 году передислоцирована в Областной перинатальный центр. МГК оказывает медико-генетические услуги беременным, детям и семьям нашей области.

Принцип работы областной МГК является организация и проведение медико-генетического консультирования, сбора, обработки и первичного анализа медико-генетической информации, включающей сведения о частоте и структуре ВПР и наследственных заболеваний в нашем

регионе, а также их вкладе в показатели мертворождаемости, перинатальной, неонатальной и младенческой заболеваемости и смертности. В своей деятельности МГК руководствуется приказами и распоряжениями МЗ РК. Ведется Национальный генетический регистр (НГР) - учет полного спектра врожденных пороков развития региона.

В штате МГК имеется 1 врач, 1 врач-цитолог, 2 фельдшера-лаборанта, 2 медсестры.

В МГК проводится централизованный биохимический скрининг маркерный сывороточных белков (РАРР-А, β -ХГЧ, АФП/ХГЧ и НЭ) с компьютерным расчетом риска на анализаторе «Виктор-Дельфия», отбор группы беременных женщин высокого риска для проведения инвазивных методов пренатальной диагностики - биопсия ворсин хориона, плацентоцентез и кордоцентез.

Врожденные пороки развития являются объектом изучения на протяжении многих десятилетий. В нашей стране систематические данные о ВПР на основе эпидемиологических исследований появились в 90-е годы прошлого столетия. Ретроградный анализ медицинской статистической отчетности врожденных пороков развития (ВПР) за последние 16 лет (по данным «Мединформ») позволил отнести нашу область к местности с высоким уровнем распространенности ВПР детей.

По итогам 2016 года наша область по числу впервые зарегистрированных заболеваний на 100 000 населения занимает 6 место после Жамбыльской, Южно-Казахстанской области, г. Алматы, Павлодарской области и г. Астана.

Как показывает диаграмма, по данным «Мединформ», увеличение рождения детей с ВПР в нашей области отмечается с 2000 года.

Нами проведен анализ причин и факторов врожденных пороков развития в связи с экологической ситуацией области.

В нашей области постановлением Совета Министров Казахской ССР №12 от 02.02.1960 года впадина Кошкар-Ата была отведена под складирование отходов производства Прикаспийского горно-металлургического комбината при разработке уранового месторождения. Складирование отходов двух заводов комбината (химико-металлургического и серно-кислотного) в хвостохранилище Кошкар-Ата началось в 1965 году.

На данный момент в хвостохранилище размещено 105 млн. токсичных тонн отходов. Около половины – 52 млн. тонн – это слаборадиоактивные отходы урановых руд. Их суммарная активность составляет 11,2 тысячи кюри.

В настоящее время предусмотрено поэтапное проведение реконструкции и, технической рекультивации с целью подготовки впадины к биологической рекультивации.

Между тем, расстояние от впадины до Каспийского моря составляет 7-8 км, до Актау - 4-5 км, а до ближайшего населённого пункта – села Баскудук – всего несколько сот метров.

Кроме того, на формирование региональной патологии влияют и факторы климатических условий области, проявляющиеся экстремально высокими летними температурами воздуха, интенсивной солнечной радиацией, превышающей нормальные значения, а также суточными перепадами температурного режима большой амплитуды.

В сочетании с неблагоприятными бытовыми условиями (только 50% населенных пунктов имеют водопровод и канализацию), что способствует распространенности инфекционных заболеваний, неполноценным по белково-витаминным ингредиентам традиционным питанием местного населения, много- и часторожающих женщин, они отрицательно отражаются на общем потенциале здоровья всей популяции, обуславливая региональные особенности проблемы.

Несомненно, на уровень ВПР существенное влияние оказывают факторы, управляемость которых находится вне компетенции здравоохранения, и основным среди них является экологические условия и социально-бытовое положение населения.

Для проведения эффективных и адекватных мероприятий, направленных на уменьшение распространенности ВПР, необходимо несколько важных параметров. Во-первых – это частота ВПР. Во-вторых – структура пороков развития. В-третьих – причина, приводящая к возникновению ВПР.

Важным является влияние пренатальной диагностики на частоту ВПР. Мероприятия пренатальной диагностики вносят корректировку в распространение пороков развития среди новорожденных детей, изменяя как количество, так и разновидности ВПР. Стали устанавливаться особенности изменения частоты и спектра ВПР у новорожденных и среди плодов с ВПР, диагностированных в пренатальном периоде с последующей их элиминацией вследствие прерывания беременности (анэнцефалия, энцефалоцеле, врожденная гидроцефалия, синдром Дауна, множественные ВПР).

Установлено, что частота регистрации отдельных форм ВПР в годы наблюдения отличается, что связано с мероприятиями пренатальной диагностики (пороки развития ЦНС – анэнцефалия, спинномозговая грыжа, энцефалоцеле; гастрошизис; редукционные пороки конечностей, синдром Дауна и множественные ВПР), с улучшением диагностики врожденной патологии (пороки развития сердечнососудистой системы, агенезия и дисгенезия почек).

При анализе ВПР важно учитывать все пороки развития, выявленные у новорожденных детей и диагностированные пренатально и элиминированных вследствие прерывания беременности.

За 12 месяцев 2017 года в области зарегистрировано 266 случаев с ВПР.

Из них выявлено своевременно 140 или 52,6%, поздно – 93 – 35%, не выявлено во время беременности 33 случаев или 12,4%. Пролонгировано – 117 беременностей в связи с совместимостью с жизнью и коррегируемостью порока после рождения. Выявлено ВПР несовместимых с жизнью 116 или 50 %, из них прервали беременность - 95 или 82%. Отказались от прерывания беременности 11 семей – 9,5%, 10 случаев из-за позднего выявления пролонгированы.

После проведенного сбора информации и анализа сложившейся экологической ситуации нами был проведен анализ частоты рождения детей с ВПР и видов ВПР по области.

Данные по распространенности полного спектра ВПР у новорожденных представлены в таблице 1:

Таблица 1 - Частота и структура ВПР за 2017 года

Диагноз ВПР (по системам органов)	Общее кол-во	Из них мертворожденные	Умершие в 1 месяц
ВПР ЦНС	15	3	-
ВПР сердца и сосудов	119	1	4
ВПР ЖКТ	16	-	-
ВПР органов дыхания	4	-	2
ВПР мочеполовой системы	18	-	-
ВПР костно-мышечной системы	30	-	2
ВПР органов чувств	7	-	-
МВПР	13	1	3
Хромосомные болезни	15	-	-
Расщелины губы и/или неба	17	-	-
Ахондроплазия	-	-	-
Сиамские близнецы	-	-	-
Прочие:	12	-	1

Анализ этих данных позволяет отметить значительную вариабельность оценок частот ВПР в обследованных группах, проживающих на различных территориях области (таблица 2).

Таблица 2 - Частота и структура ВПР по регионам за 2017 года

Диагноз ВПР (по системам органов)	г. Актау	г. Жана-озен	Каракиянский район	Мунайлинский район	Бейнеуский район	Тупкараганский район	Мангистауский район
ВПР ЦНС	1	2	2	5	3	1	-
ВПР сердца и сосудов	26	14	10	34	12	10	10
ВПР ЖКТ	6	2	2	3	3	1	1
ВПР органов дыхания	2	-	-	1	-	-	-
ВПР мочеполовой системы	5	5	1	7	2	-	-
ВПР костно-мышечной системы	5	9	3	6	1	1	2
ВПР органов чувств	4	-	-	2	1	-	-
МВПР	3	1	4	5	3	-	-
Хромосомные болезни	3	5	1	4	2	2	1
Расщелины губы и/или неба	4	2	3	5	1	-	1
Ахондроплазия	-	-	-	-	-	-	-
Сиамские близнецы	-	-	-	-	-	-	-
Прочие:	4	-	2	5	-	-	-

Анализ частоты распределения детей с ВПР (фиксированный случай) за 2017 года по месту проживания родителей показал, что наиболее неблагополучными являются Каракиянский район – 2,4% рождения детей с ВПР среди всех беременных, Мунайлинский район – 1,7%, Тупкараганский район – 1,5%. Другие местности области, такие как Мангистауский и Бейнеуский районы составляют по 1,4%, г. Актау – 1,3%, г. Жанаозен – 1,0%. При этом отмечается различия по частоте регистрации ВПР в близких к хвостохранилищу территориях.

Анализируя статистические данные по различным группам ВПР, было выявлено, что наиболее высокая частота аномалий сердечно-сосудистой системы во всех регионах области.

Наибольшим многообразием ВПР (желудочно-кишечный тракт, мочеполовая система, костно-мышечная система, пороки лица, центральной нервной системы, множественные пороки развития) отличаются Мунайлинский район, Каракиянский район, г. Актау и Бейнеуский район.

Исходя из полученных данных, мы пришли к выводу, что территория, находящаяся непосредственной близости к хвостохранилищу «Кошкар Ата» имеет распространенность врожденных пороков развития более высокой частоты, чем регионы, находящиеся дальше этого участка. Весь полученный фактический материал является статистически достоверным и может быть использован при подготовке и реализации целевых программ, реализуемых в рамках концепции реабилитации детей с ВПР.

Пороки развития различных систем органов (сердечно-сосудистой, костно-мышечной, мочевой, центральной нервной систем, множественных ВПР) вносят неодинаковый вклад в общий показатель.

К примеру, пороки развития сердечно-сосудистой системы наиболее часто встречаются в Мунайлинском районе, 34 случая или 12,8% всех случаев с ВПР.

Частота пороков развития челюстно-лицевой области – расщелины неба (РН) и расщелины губы (РГ) с или без расщелины неба. Так, самый высокий показатель частоты расщелины неба отмечен в Мунайлинском районе (5) – 1,9%, самый низкий – в Бейнеуском и Мангистауском районах по 1 случаю - 0,38%.

В Мунайлинском районе в г. Актау зарегистрирован наибольший показатель частоты расщелины губы (с или без расщелины неба) 1,5% и 1,9% соответственно, наименьший – в Мангистауском и Бейнеуском районах по 0,38%.

Из всех аномалий развития желудочно-кишечного тракта к порокам развития строгого учета отнесены две формы – атрезия пищевода и атрезия ануса. Самая высокая частота атрезии пищевода отмечена в г. Актау (6 случаев) – 2,3%, самая низкая – в Тупкараганском и Мангистауском районах – 0,37% в каждом. Показатель частоты атрезии ануса варьирует от 1% в г. Жанаозен и Мунайлинском районе до 0,37% в Бейнеуском и Каракиянском районах.

Редукционные пороки развития – это гетерогенная группа ВПР развития скелета конечностей. Эта группа пороков, которые характеризуются различной степенью гипоплазии, либо частичным или полным отсутствием структур скелета конечностей. Частота редукционных пороков развития у новорожденных варьирует от 3,4% в г. Жанаозен (9 случаев), Мунайлинском районе (6 случаев) – 2,3%, г. Актау (5 случаев) – 1,9%.

Зарегистрированы минимальные и максимальные показатели частоты диафрагмальной грыжи Бейнеуский район (2).

Омфалоцеле и гастрошизиса наблюдаются г. Актау (2 случая) – 1%.

Для синдрома Дауна (СД) также отмечены значительные различия частоты регистрации у новорожденных в проанализированных выборках. Так, самый низкий показатель частоты СД установлен в Каракиянском и Мангистауском районах (по 1 случаю) – 0,38%, самый высокий - в г. Жанаозен (5 случаев) – 1,9%.

Среди новорожденных детей частота ДНТ значительно часто встречается в Мунайлинском районе (5 случаев) – 1,9%, низкий показатель в г. Актау (1 случая) – 0,38%.

Таким образом, различные нозологические формы ВПР представляют серьезную проблему в структуре младенческой смертности. Медико-генетическая помощь населению направлена главным образом, на предупреждение появления в семье больных с наследственной патологией.

Таблица 3 – Показатели ВПР в Мангистауской области

Показатели	2015	2016	2017
Частота ВПР на 1000 новорожденных	11,9 % (РК 11,1)	12,9 % (РК 11,2)	13,7 % (РК 10,5)

Выводы: в Мангистауской области отмечается рост рождения детей с врожденными и наследственными заболеваниями, который составляет 13,7 на 1000 новорожденных. Вырос также удельный вес ВПР в структуре перинатальной смертности, занимая 2-3 места, а в экологически неблагоприятных районах с близлежащими источниками радиационного излучения он выходит на 1 место. Также отмечается позднее выявление практически всех случаев мертворождений от ВПР, что требует улучшения медико-генетической службы области как в плане профилактики ВПР, планирования семьи, контрацепции, проведения фолатной терапии в предгравидарной подготовке, ранней и своевременной диагностики ВПР, а также своевременного прерывания в случаях ВПР не совместимых с жизнью.

ПАТОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ГИПОКСИЧЕСКИ-ИШЕМИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ

Чувакова Т.К.

Корпоративный фонд «University Medical Center»

Национальный научный центр материнства и детства, г. Астана

Введение

Внедрение в практику неонатологов новых технологий ухода и принципов интенсивной терапии позволило значительно снизить перинатальную и неонатальную смертность, однако это не повлияло на улучшение неврологического здоровья новорожденных, перенесших ГИЭ.

За последние 15 лет разработаны терапевтические подходы, целью которых является блокировка либо ослабление одного или нескольких компонентов каскада событий, запускаемых гипоксией/ишемией, которые вносят свой вклад в повреждение головного мозга.

Цель данной публикации — дать обзор современной трактовки патогенеза гипоксически-ишемической энцефалопатии у новорожденных, что позволит понять направленность лечебных воздействий, обеспечивающих нейропротективный эффект в определенной фазе патологического процесса.

Первоначально перинатальная гипоксия/асфиксия вызывает гипоксемию и гиперкапнию, что является важным и мощным стимулом, увеличивающим мозговой кровоток, и, следовательно, доставку кислорода к мозгу. Для поддержания мозгового кровотока происходит выброс адреналина и норадреналина из мозгового слоя надпочечников, повышается артериальное давление, с увеличением кровоснабжения сердца и головного мозга [1-2]. Локально повышается синтез тормозящего нейромедиатора — гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), что снижает потребность головного мозга в кислороде и минимизирует последствия гипоксии.

Дальнейшее сохранение гиперкапнии и гипоксемии приводит к срыву ранних компенсаторных механизмов, к снижению артериального давления и скорости мозгового кровотока, что обуславливает уменьшение доставки кислорода и глюкозы в головной мозг. Мозговой кровоток снижается ниже критического уровня и развивается собственно гипоксия мозга, в результате которой возникает внутриклеточный энергетический кризис, ведущий к истощению энергетических запасов нервных клеток.

Нарастающая гипоксия ведёт к преобладанию более невыгодного энергетически, анаэробного гликолиза, следствием которого является снижение синтеза высокоэнергетических фосфатов, поставщиков энергии для нейрона — АТФ, креатинфосфата, происходит накопление молочной кислоты в клетке. Возникает лактатацидоз, который в сочетании с нарастающей гипоксией вызывает расстройство электролитного баланса нервных и глиальных клеток: выход ионов К из клетки во внеклеточное пространство и перемещение ионов Na, Ca и воды в клетку. Развивается отек и набухание нейронов (цитотоксический отек), подавляется их возбудимость и снижается способность к проведению нервных импульсов [2-3].

Норадреналин, выделение которого при гипоксии вначале резко возрастает, активирует аденيلاتциклазную систему, стимулирующую образование аденозинмонофосфата (АМФ), что вызывает увеличение энергетического дефицита и приток ионов Ca в нервные клетки.

Гипоксия/ишемия в течение определенного промежутка времени являются обратимыми процессами [рис.1]. Первичная энергетическая недостаточность может разрешиться (например, на фоне нормализации газового состава крови и гемодинамики у детей с острой асфиксией в родах после успешно проведенной реанимации). Но при продолжающемся процессе, вслед за первичной может последовать вторичная энергетическая недостаточность, приводящая к дезинтеграции и дезорганизации деятельности мозга.

Переход на анаэробный гликолиз, недостаточность Na⁺- и K⁺-зависимой АТФазы ведёт к деполяризации пресинаптических нейронов и увеличению выброса в постсинаптическую

щель аминокислоты глутамат, обладающую свойствами возбуждающего нейромедиатора. Кроме того, нарастающий лактатацидоз блокирует обратный захват глутамата. Таким образом, происходит накопление возбуждающего нейромедиатора в межклеточном пространстве, что ведёт к развитию «глутаматной эксайтотоксичности», т.е. возбуждению клеток глутаматом. Последний воздействует на нейронные рецепторы N-метил – D-аспартат (NMDA – рецепторы), контролирующие кальциевые каналы. Их перевозбуждение приводит к «шоковому» раскрытию ионных кальциевых каналов и дополнительному избыточному притоку ионов Ca^{2+} из межклеточного пространства в нейроны и его накоплению.

Избыточное внутриклеточное накопление ионов Ca^{2+} ведёт к активации внутриклеточных ферментов: липазы, протеазы, эндонуклеазы, фосфолипазы и превалированию катаболических процессов в нервной клетке. Под влиянием фосфолипаз происходит распад фосфолипидных комплексов в мембранах митохондрий, внутриклеточных органеллах (лизосомах) и в наружной мембране. Распад их усиливает перекисное окисление липидов (ПОЛ). Конечными продуктами ПОЛ являются: малоновый диальдегид, ненасыщенные жирные кислоты (особенно арахидоновая) и свободные радикалы кислорода. Свободные радикалы повреждают эндотелий капилляров, активируются тромбоциты, усиливают агрегацию тромбоцитов и коагуляционные сдвиги гемостаза, ишемия прогрессирует [4-5].

При усиленном ПОЛ образуется чрезмерное количество перекисей и продуктов свободно-радикального окисления токсически действующих на клеточные структуры, белки, нуклеиновые кислоты и на мембраны, в которых образуются микродефекты. Эти процессы усиливаются возросшим гидролизом фосфолипидов, вследствие чего происходит значительное образование свободных жирных кислот (СЖК) из фосфолипидов нейрональных мембран. Накопление СЖК в клетке ведет к дальнейшему повреждению внутренних и внешних мембран нейрона и внутриклеточных органелл (в частности, митохондрий), что обуславливает нарушение деятельности митохондрий и возникновение вторичного энергетического дефицита [6].



Рисунок 1 - Последствия гипоксии/ишемии в различные фазы энергетической недостаточности.

Активированные нарастающей гипоксией клетки микроглии синтезируют потенциально нейротоксические факторы: провоспалительные цитокины (интерлейкины 1,6,8), факторы некроза опухоли, лиганды для глутаматного NMDA-рецепторного комплекса, протеазы, супероксидный анион и др. Возбуждение NMDA-рецепторов приводит к активации фермента NO-синтазы, участвующей в образовании окиси азота (NO) из аргинина. Вследствие повышения Ca-активируемой активности NO-синтазы образуется значительное количество NO, что рассматривается как одно из ключевых звеньев в механизме гибели нейронов. NO, обладая свободно радикальными свойствами, в комбинации с супероксидными радикалами формирует токсический пероксинитрит, который распадаясь, дает гидроксильный радикал (OH \cdot) и сво-

бодный NO₂-радикал, который во много раз активнее, чем сама NO. Окись азота выделяется из нейрона и действует токсически на соседние нейроны, вовлекая их в патологический процесс.

Разрушение фосфолипидных комплексов нервных клеток ведёт к выработке антител к ним. Выброс противовоспалительных и вазоактивных веществ из ишемизированной ткани мозга приводит к проникновению нейроспецифических белков в кровь, что влечёт к развитию аутоиммунной реакции и выработке антител к нервной ткани, запускается генетически запрограммированный механизм гибели клеток. Серьезность повреждения мозга в этой фазе хорошо коррелирует с тяжестью неврологических и познавательных нарушений при отдаленном наблюдении. Это связано с тем, что все перечисленные факторы оказывают синергичное действие и способны вызвать нейрональные потери, обусловленные некрозом и/или апоптозом. Разница состоит в том, что при дегенерации нейрона вследствие некроза морфологическая картина представлена явлениями отека и набухания, распадом и лизисом внутриклеточных структур нейрона. При апоптозе гибель нейрона осуществляется под контролем системы функционально связанных «суицидных» генов — запрограммированная смерть нейрона. Принципиальным отличием гибели нейронов при некрозе и апоптозе является то, что гибель нейронов путем апоптоза растянута во времени, в связи с чем гипоксическое повреждение мозга носит прогрессирующий характер, а обнаружение психоневрологических дефектов на протяжении постнатального развития следует рассматривать как феномен отсроченных страданий. Первая волна потери нейронов отмечается непосредственно во время острой гипоксии-ишемии. Вторая волна значительно пролонгирована во времени, то есть развивается после прекращения гипоксии и обеспечивается описанным выше нарушением метаболизма макроэргических соединений.

Таким образом, изложенные данные о внутриклеточных процессах, возникающих в нейроне после ишемии мозга, глутаматного удара, свидетельствуют о том, что эти патогенные воздействия являются триггерными механизмами запуска комплекса патогенетически связанных процессов, которые, в конце концов, приводят к гибели нейрона. На отдаленных стадиях патологического процесса, вызванных патогенным воздействием гипоксемии/ишемии, при его хронизации появляется новый комплекс вторичных изменений в мозге: дегенеративно-дистрофические процессы, нарушения ферментных систем, повреждения внутриклеточных органелл, сосудистые изменения, образование антител к мозговой ткани, аутоиммунная агрессия. Эти процессы приводят не только к гибели нейронов, но и к дезинтеграции и дезорганизации деятельности мозга, они составляют патогенетическую основу постишемической энцефалопатии.

Интервал между первичной и вторичной энергетической недостаточностью представляет латентную фазу, которая соответствует терапевтическому «окну». Экспериментальные исследования на животных показали, что начало лечения в латентную фазу дает хорошие результаты в плане уменьшения повреждения головного мозга, что подтвердило наличие терапевтического «окна» [7-9]. Продолжительность терапевтического «окна» у почти доношенного плода овцы составляет приблизительно 6 часов, что было продемонстрировано при проведении нейропротекции с помощью гипотермии головного мозга, которую начинали через различные интервалы времени после ишемии мозга [7-9]. Продолжительность терапевтического «окна» зависит от режима гипотермии (времени начала, длительности и степени) [10-12]. Клинические проявления ГИЭ не дают ответа на вопрос, когда завершаются биохимические нарушения в головном мозге новорожденного, вызванные первичной энергетической недостаточностью, или, когда началась латентная фаза. Следовательно, в настоящее время нет клинически доступных маркеров, которые коррелируют с энергетическим состоянием головного мозга.

В настоящее время единственным методом, относительно широко используемым у детей, перенесших умеренную (среднетяжелую) и тяжелую перинатальную асфиксию, является контролируемая индуцированная гипотермия. Это прототип неспецифической нейропротекции, которая влияет на многочисленные процессы, ведущие к гипоксически-ишемическому повреждению головного мозга. Согласно результатам многоцентровых рандомизированных исследований метод доказал свою безопасность и эффективность.

Суть методики заключается в создании гипотермического воздействия (снижение центральной температуры тела новорожденного до 33,5-34,50С), позволяющего прервать вторую фазу гипоксически-ишемического повреждения и снизить количество погибших клеток в результате вторичного энергетического дефицита/апоптоза. Принципиальным моментом является начало гипотермии в первые 6 часов после рождения, соответствующее терапевтическому «окну».

Литература

1. Lorek A, Takei Y and Cady EB, et al.: Delayed (“secondary”) cerebral energy failure after acute hypoxia-ischemia in the newborn piglet: continuous 48-hour studies by phosphorus magnetic resonance spectroscopy. *Pediatr Res.* 1994; 36: 699-706.
2. Laptok AR, Corbett RJ and Arencibia-Mireles O, et al.: Glucose-associated alterations in ischemic brain metabolism of neonatal piglets. *Stroke.* 1992; 23:1504-1511.
3. Johnston MV, Trescher WH, Ishida A, et al.: Neurobiology of hypoxic-ischemic injury in the developing brain. *Pediatr Res.* 2001; 49: 735-741.
4. Fellman V and Raivio KO: Reperfusion injury as the mechanism of brain damage after perinatal asphyxia. *Pediatr Res.* 1997; 41: 599-606.
5. Liu XH, Kwon D and Schielke GP, et al.: Mice deficient in interleukin-1 converting enzyme are resistant to neonatal hypoxic-ischemic brain damage. *J Cereb Blood Flow Metab.* 1999; 19:1099-1108.
6. Gluckman PD, Guan J and Williams C., et al.: Asphyxial brain injury: the role of the IJF system. *Mol Cell Endocrinol.* 1998; 140: 95-99.
7. Gunn AJ, Gunn TR and de Haan HH, et al.: Dramatic neuronal rescue with prolonged selective head cooling after ischemia in fetal lambs. *J Clin Invest.* 1997; 99:248-256.
8. Gunn AJ, Gunn TR and Gunning MI, et al.: Neuroprotection with prolonged head cooling started before post-ischemic seizures in fetal sheep. *Pediatrics.* 1998; 102: 1098-1106.
9. Gunn AJ, Bennet L and Gunning MI, et al.: Cerebral hypothermia is not neuroprotective when started after post-ischemic seizures in fetal sheep. 1999; 46: 274-280.
10. Carroll M and Beek O: Protection against hippocampal CA1 cell loss by post-ischemic hypothermia is dependent on delay of initiation and duration. *Metab Brain Dis.* 7:1992; 45-50.
11. Colbourne F and Corbett D: Delayed and prolonged post-ischemic hypothermia is neuroprotective in the gerbil. *Brain Res.* 654:1994; 265-272.
12. Colbourne F and Corbett D: Delayed and prolonged post-ischemic hypothermia: a six-month survival study using behavioral and histological assessments of neuroprotection. *J Neurosci.* 15: 1995; 7250-7260.

АКУШЕРСКОЕ
И
СЕСТРИНСКОЕ ДЕЛО

ОПТИМИЗАЦИЯ НЕОНАТАЛЬНЫХ ИСХОДОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПОЗИЦИЙ РОЖЕНИЦЫ В РОДАХ

Бычкова Ю. Л.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Роды исконно являлись естественным процессом. Естественным является и свободное поведение пациентки в родах, когда врачи не запрещают будущей маме ходить, стоять или принимать другие удобные позы, висеть на турнике или лежать в ванной во время родов. Подобную практику с каждым годом все активнее пропагандируют средства массовой информации, все больше роддомов предлагает своим пациенткам попробовать технику свободного поведения в родах.

Чего хотят женщины?

Вовремя получить детальную, современную, своевременную, полную информацию.

Проанализировать информацию тщательно и в комфортной среде.

Принять решение о родах на основании полученной информации.

Убедиться, что медицинский персонал уважает ее решение и будет ему следовать.

Немного истории

С давних времен и по сегодняшний день женщины рожали в наиболее удобном для них положении. Вертикальные позиции были, являются наиболее распространенными: на коленях, на корточках, сидя, стоя.

Современное акушерство берет начало во Франции XVII века. Тогда женщин впервые стали укладывать на спину во время родов. Интересно, что во французском языке глагол «рожать» (accoucher) на самом деле имеет значение «лежать», а английское слово «obstetric», обозначающее «акушерский», происходит от латинских «ob» и «stare», что значит «стоять перед». Лишь в 70-х годах XX века на смену «технологичному» подходу к процессу деторождения пришел индивидуальный подход, направленный на максимальный психологический и физический комфорт для матери и ребенка. И, в частности, свободному поведению женщины в родах начало уделяться очень важное внимание.

Мнимые преимущества положения в родах на спине

Дает возможность:

1. Наложить щипцы / вакуум
2. Выполнить маневр в случае осложнения
3. Лучше видеть промежность
4. Более комфортно / удобно медицинскому персоналу
5. Легче выслушивать ЧСС плода
6. Более удобный «доступ к животу и промежности»
7. Роженица находится на «нужной высоте»

Отрицательные аспекты положения на спине

1. Аортокавальная компрессия беременной маткой
2. Снижается отток венозной крови от внутренних органов и объем сердечного выброса
3. Гипотензия и тахикардия у матери
4. Нарушение маточно-плацентарного кровообращения
5. Дистресс плода
6. Затрудняется продвижение плода, т.к. не задействована сила тяжести
7. От женщины требуется больше усилий для рождения ребенка

8. Нет постоянного давления головки плода на мышцы малого таза

9. Затрудняется, замедляется и становится неэффективным продвижение плода по родовым путям

Во многих современных роддомах созданы все условия для естественного поведения пациентки в родах. Например, поступая в родильное отделение, будущая мама имеет возможность находиться в отдельной комфортабельной палате, при желании с мужем; широкие панорамные окна, приятный, комфортный цвет стен, неяркий, приглушенный свет в палате способствуют снятию психологического напряжения и эмоциональному комфорту.

Для облегчения схваток могут быть использованы фитбольные мячи, массаж, тепло, вода, висы на потолочном слинге; потуги могут пройти на специальном родильном стульчике в вертикальном положении.

В чем польза активного поведения во время родов? Если роженица ходит по палате или двигается в рамках удобной позы, уровень кровотока повышается, клетки организма, в том числе матки, лучше обеспечиваются кислородом. И, наоборот, неподвижное положение приводит к замедлению кровотока, снижению доставки кислорода и питательных веществ к клеткам матки, накоплению в них продуктов обмена. Как следствие, болевые ощущения нарастают. К тому же движение в родах помогает бороться с излишним напряжением во время схваток, способствует расслаблению мышц. Это тоже способствует снижению уровня боли и профилактике утомления.

Будущая мама во время родов не может в течение длительного времени находиться на ногах. Для восстановления сил она может воспользоваться рядом приспособлений, которые предлагают современные роддома, практикующие свободное поведение пациенток в родах.

Кровать-трансформер позволяет роженице прилечь отдохнуть, приняв при этом любое удобное для себя и малыша положение. В это время можно провести кардиомониторное наблюдение (КТГ), ведь свободное поведение в родах не отменяет необходимости наблюдения за состоянием матери (контроль пульса, артериального давления) и плода. Важно, что использование кроватей-трансформеров позволяет избежать положения пациентки на спине. Во многих родильных домах для обезболивания родов с успехом применяется фитбол – резиновый гимнастический мяч. С помощью фитбола можно принимать разнообразные позы: качаться, вращать тазом, пружинить, перекачиваться из стороны в сторону, сидя на мяче. Вертикальное положение способствует лучшему раскрытию шейки матки, тем самым снижает риск развития слабости родовой деятельности и необходимости применения родостимуляции.

Преимуществами свободного поведения в родах являются следующие моменты:

- При движении, принятии различных положений тела происходит улучшение кровоснабжения мышцы матки, что создает благоприятные условия для ее нормальной сократительной деятельности и предупреждает развитие осложнений, например слабости родовой деятельности, способствуя хорошему темпу раскрытия шейки матки.

- Одним из важнейших положительных эффектов свободного поведения в родах является выраженное обезболивающее действие. Это объясняется несколькими механизмами. Основным компонентом, обуславливающим выраженность болевых ощущений, является насыщение крови кислородом, который потребляется при мощной мышечной работе матки в процессе родов. Если роженица находится в неподвижном положении – лежит на кровати без движения, то кровоснабжение мышцы матки снижается, обеспечение клеток основным энергетическим топливом становится недостаточным. Это приводит к развитию гипоксии – кислородного голодания тканей, перестройке биохимических процессов сокращения мышечных волокон, что значительно усиливает болевые ощущения.

- Улучшение кровоснабжения матки, наблюдаемое при свободном поведении роженицы, способствует не только оптимизации родовой деятельности, но и улучшению маточно-плацентарного кровотока, а, следовательно, внутриутробного состояния плода.

- Вертикальные позы способствуют ускорению продвижения плода по родовым путям, хорошо растягивая их, что укорачивает и облегчает процесс рождения ребенка.

- Подобная методика ведения родов практически не требует денежных вложений; повсеместная доступность и отсутствие неблагоприятного влияния на плод способствуют широкому распространению свободного поведения в родах.

В Научном центре акушерства, гинекологии и перинатологии, за период 2016-2017 года, выбор женщинами альтернативной позиции во втором периоде родов увеличился.

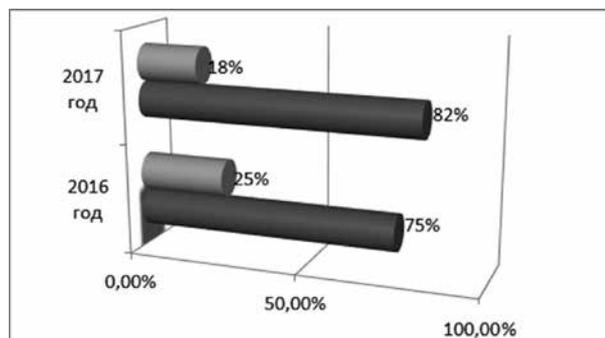


Рисунок 1 - Выбор положения роженицы во втором периоде

Рисунок 2 - Анализ альтернативных положений в родах, 2017 год

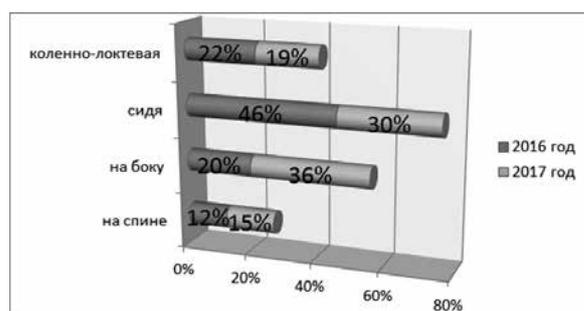
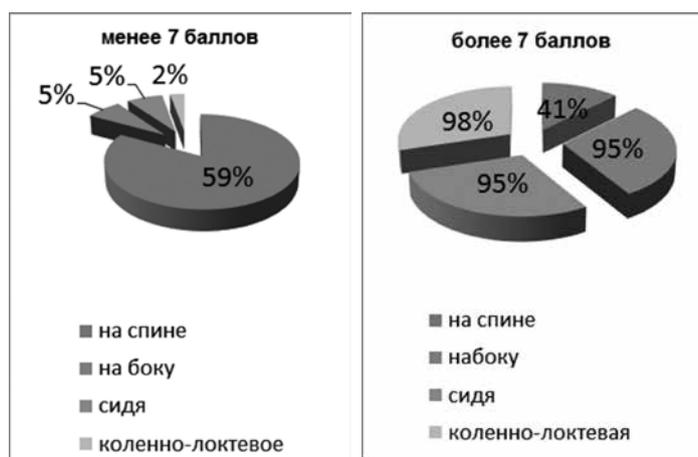


Рисунок 4 - Удовлетворённость роженицы процессом родов в зависимости от позиции

Рисунок 3 - Оценка новорожденного по шкале Апгар в зависимости от позиции в родах

Анализ данных дает право говорить о том, что дети, рожденные в свободном положении во втором периоде имеют более 7 баллов по школе Апгар и не нуждаются в медицинской специализированной помощи. Они с мамами поступают после родов в отделение «Мать и дитя».

Выводы

Женщинам необходимо предоставлять право выбора положения при родах. Выбор положения должен быть добровольным и осознанным.

ЖАҢА МЕЙІРГЕР ІСІ ҚЫЗМЕТІН ЕНГІЗУ ЖӘНЕ МЕЙІРГЕР ІСІН ДАМУДАҒЫ ЦИФРАНДЫРУ ЖҮЙЕСІ

Даутова А. Ю.

ҚР ДСМ Акушерлік, гинекология және перинатология ғылыми орталығының Бас мейіргері, жоғары санатты, денсаулық сақтау ісінің үздігі, Алматы қ.

2017 жылдың 9 тамызынан бастап Қазақстан Республикасы Денсаулық сақтау министрлігінің бастамашылығымен ҚР тәжірибиелік денсаулық сақтау ұйымдарында мейіргер ісі қызметін басқарудың жаңа жүйесін құруға бағытталған пилоттық Жоба іске қосылған.

Пилоттық Жобаның мақсаты:

Тәжірибиелік денсаулық сақтау ұйымдарында- Жоғары медициналық колледждердегі клиникалық база негізінде мейіргер мамандығын халықаралық талаптарға сәйкес мейіргер ісі қызметінің жаңа моделін енгізу және әзірлеу.

Жобаны іске асыру жөніндегі жұмыс тобының құрамына: халықаралық консультант Йоханна Хейккила (JAMK, Финляндия), «ҚР медициналық колледждер Одағы» басқарма төрағасы, ДСДРО өкілдері, Жоғары медициналық колледж директорлары, Тәжірибиелік денсаулық сақтау ұйымдарында (Парыз бірлестігінің Президенті, JCI халықаралық аккредитация өткізу тәжірибиесі бар республикалық клиниканың мейірбике ісі жөніндегі директорлары орынбасарлары), медициналық ұйымдар басшылары.

Мейіргер ісі қызметінің жаңа моделін енгізу үшін 7 өңірден: Астана, Алматы, Ақмола, Қызылорда, Батыс-Қазақстан, Оңтүстік Қазақстан, Павлодар облыстарының **29 пилоттық медициналық ұйымдары**.



ҚР-дағы кәсіби тәжірибие мейіргерлерінің жұмыс көлемі мен облыстағы мүмкінді және ағымдағы ахуалды анықтау мақсатында социологиялық зерттеу жүргізілген, барлығы **641 респондент** (19 медициналық ұйымдар басшылары, 24 мейіргер ісі жөніндегі орынбасарлар, 30 емдеу ісі жөніндегі орынбасарлар, 231 бөлімшелер меңгерушілері, 337 аға мейіргер).

Білімнің әртүрлі деңгейінде мейіргерлер кәсіби тәжірибиесінің 11 саласы белгіленген: 1) мейіргер ісін бағалау және күтім жасау жоспары; 2) дәрігердерден мейіргерлерге көрсетілетін қызметтерді беру; 3) оқыту және пациенттерге және олардың отбасына жетекшілік ету; 4) коммуникация және денсаулық сақтау мамандары командаларында үйлестіру жұмыстарын жүргізу; 5) күтім жасау сапасын және пациенттердің қауіпсіздігін арттыру; 6) денсаулықты нығайту және алдын алу шаралары; 7) дәлелді мейіргер ісінің тәжірибиесі; 8) кәсібилік; 9) білім жаңарту; 10) тәлімгерлік/менторлық және супервизия; 11) ҚР-ғы тәжірибиелік денсаулық сақтау



ұйымдарында басқару және көшбасшылықты енгізу.

Пилоттық жобаны іске асырудың Жол картасы шеңберінде ұйымдастыру құрылымына және штат кестесіне, медициналық ұйымдарында мейіргерлер жұмыс режиміне (АМСК және стационарлар), жаңа мейіргерлік тәжірибие мен операциялық процедуралардың жаңа стандарттарын, жалақының жаңа ставкасын анықтау арқылы клиникалық мейіргерлер-бакалаврлар жаңа лауазымдарын енгізу қажет.

Мейіргер үш түрлі біліктілікке ие болуы қажет:

- ғылыми – ауруды түсіну үшін
- жүрек – науқасты түсіну үшін
- техникалық – науқасқа күтім жасау

Қазақстанда мейіргерлік күтім жасаудағы проблемалар:

1) Күтім жасаудағы мейіргердің белгіленбеген рөлі:

- **Мейіргерлер ұйымдастыру құрылымында көрсетілмеген**, (яғни Бас мейіргер Директордың орынбасары емес және директордың орынбасарына бағынысты; мейіргерлер дәрігерлерге бағынысты)
- **Дәрігердің нұсқаулығы бойынша ғана мейіргерлік күтім жасау туралы шешім қабылданады**

2) Жоғары жүктелім:

- Орташа есеппен 1 мейіргер 30 пациентке қызмет жасайды
- 24 сағат кезекшілік
- Ай сайынғы төленетін жалақы көлемінің төменділігі

Шешу жолдары:

Мейіргерлік күтім жасаудың жаңа моделі /үлгісі/

1) Жаңа ұйымдастыру құрылымына енгізу қажет:

- Бас мейіргер – Мейіргер ісі жөніндегі директор лауазымын
- «Мейіргер ісі жөніндегі директордың орынбасары» лауазымын
- Дәрігерлерге пара-пар мейіргерлердің жеке құрылымын енгізу қажет

2) Жаңа штат кестесіне өзгерістер:

- Мейіргерлер бөлімше меңгерушілеріне бағынбайды – жеке мейіргерлер құрылымы болуы қажет
- Мейіргерлер ара қатынасы 1:15 тен → 1:5 дейін төмендету
- «процедура» мейіргерін алып тастап, «эмбебап» мейіргерлерді
- қолданбалы бакалавр дәрежесіндегі «кеңейтілген тәжірибие мейіргері» лауазымын енгізу қажет.

3) Кезекшіліктің жаңа кестесін қайта қарастыру қажет:

24-сағаттық кезекшілікті → 10 и 14-сағаттыққа алмастыру

4) Жұмыс стандартизациясын, қызметті бөлу қажет:

- Стандартты операциялық шаралар бекітілсін
- Мейіргерлер қызметтерін халықаралық стандарттаға сәйкес жақындату (алғашқы тексеріп-қарау, күтім жасау жоспары, ауруды бағалау, басы айналып құлап қалу қатерін бағалау, әлеуметтік, психологиялық мәртебесін бағалау және т.б.).

Өзірленген:

- 208 СОШ
- Пациенттерге арналған жадынама (10 түрлері),

- Мейіргерлік күтім жасау жөніндегі медициналық карта формалары (16 түрі)

Мейіргер ісін дамытудың перспективалары:

Мейіргерлік кадрларды күшейту қажет:

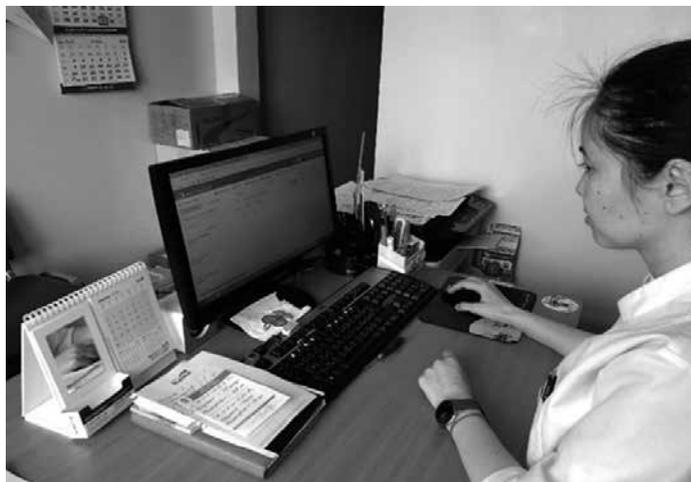
- Шетелдегі біздің орталық мейіргерінің кәсіби тәжірибиесі
- Мейіргер ісі бойынша шетел көшбасшыларын біздің орталыққа мейіргерлерге арналған шеберлік сағаттарын өткізу үшін шақырту
- «мейіргер ісінің бакалавры» мемлекеттік стипендиясы бойынша мейіргерлерді оқытуды ынталандыру
- Ағылшын тілін оқытуды ынталандыру

Технология трансферттері:

- «мейіргер ісінің озық үлгілері бойынша» біздің орталық тәжірибиесін өңірлердегі бала босандыратын медициналық мекемелерге беру қажет.

Мейіргер ісін дамытудағы цифрландыру жүйесін енгізу

Денсаулық сақтау саласында цифрландыру жұмыстары жалғасуда. Денсаулық сақтау министрлігінің мәліметі бойынша, 4 өңірде медициналық құжаттаманы пилоттық қағазсыз жүргізу іске қосылды, еліміздегі медициналық ұйымдар 75,5% ақпараттық жүйелермен қамтылған, компьютерлермен 2,5 есеге жабдықталған. Медициналық ұйымдардың 56% интернетке қосылған.



Цифрландыруды енгізу аясында Акушерлік, гинекология және перинатология ғылыми орталығының клиника бойынша барлық бөлімшелерінде **Кешенді медициналық ақпараттық жүйе (КМИС) орнатылған.**

Бұл жүйенің ерекшеліктері:

- толық электрондық медициналық карта (ЭМК), білікті электрондық қолтаңбаны қолдау;
- барлық емдеу-диагностикалық процесстерді бірыңғай ақпараттық жүйемен автоматтандыру
- Интернет арқылы дәрігерге жазылу және медициналық қызметкерлер жұмысы кестесін жүргізу
- Қосалқы зертханалық ақпараттық жүйе (ЗАЖ)
- Дәріхананы автоматтандыру
- Медициналық статистика және есептіліктің қуатты жүйе
- Медициналық ұйым басшыларының жұмысын автоматтандыру және т.б.

Мейіргер электронды жүйеге науқасты тіркеу арқылы ақпарат беруші - науқастың өзі болып, ол өзінің денсаулығы жайында ақпарат береді.

Ақпарат берушілер – науқастың отбасы, жұмысы жағынан, достары, кездейсоқ жолаушы болуы мүмкін. Олар, егер де науқас жас бала, есі ауысқан немесе есінен таңған жағдайда ғана болса ақпарат береді. Объективті ақпаратқа мейіргер жүргізген тексеру нәтижелері кіреді: (әлеуметтік жағдайы, науқас жеке жұмыс істейтін ортадағы өзара қарым-қатынастары), мәдени жағдайы (дінді), рухани жағдайы (мінезі, жеке өзіне ғана баға беру), физикалық тексеру нәтижелерін анықтау болып табылады.

Орталықтың қабылдау бөлімінде ақпарат жинау барысында мейіргер науқаспен «емдеу» қарым-қатынастарын орнатады:

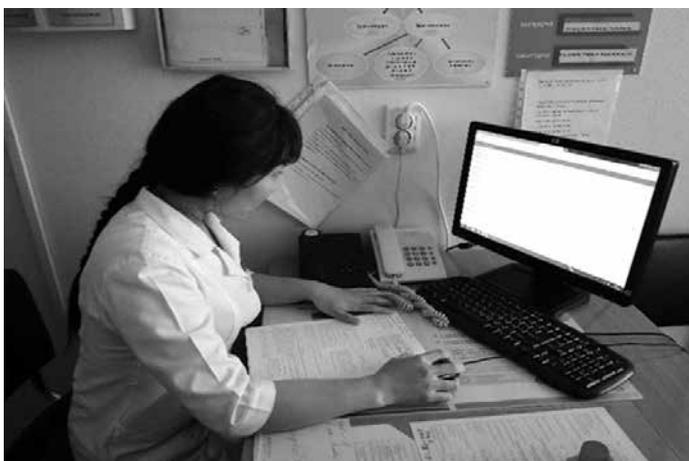
1. Науқас және оның туыстары емдеу мекемелерінен қандай жағдайды күтетіндігін анықтайды.
2. Науқасты емдеу кезеңдерімен таныстыру.
3. Науқасты өз жағдайына дұрыс баға беруге үйрету.
4. Қосымша зерттеуді талап ететін ақпараттарды жинайды (жұқпалы аурумен түрлі аурулармен ауруы, операциялар).
5. «науқас-отбасы», науқас және отбасының ауруға қарым-қатынасын анықтайды.

Мейіргер тексеру, диагноз қою және науқастың бастапқы мәселелерін анықтаған соң күту мақсаты, күзетілген нәтижелер мен оның мезгілін белгілеп, мейіргерлік көмекті жоспарлауға өтеді.

Күтім жоспары мейіргер ісін жүзеге асырады, оның іс –шараларын және басқа мамандармен байланыстырады. Күтімнің жазба жоспары жетілдірілмеген күтім қауіпін азайтады.

Қабылдау бөлімінде осы іс-шаралар электронды жүйе арқылы орындалады және дер кезінде ақпарат алмасу нәтижесін тез береді.

Бөлімдерге науқасты ауыстырған кезінде, электронды жазбасын екінші бөлім мамандары



уақытымен көріп, науқастың ем шарасын беруге уақыт үнемдейді.

Мейіргер бөлімшедегі барлық науқастарды электрондық жүйеде көре алады, дәрігерлердің берген нұсқауларын тез арада орындайды.

«SOS» шұғыл көмек көрсету пульті атты арнайы мобильді құрылғы қабылдау бөлімшелері мен фильтр бөлмелерінде орнатылып, ауыр науқас түскен сәтте керек профильді дәрігерді шақырып байланысуға көмек көрсетеді. Айтарлық жүйе арқылы жұмыс жасау барысында керек дәрігер науқас алдына 40 сек- 1 минут арасында жөнелтіледі. Бұл көрсеткіш расында да көптеген қайғылы кері әсерлердің алдын алады. Сонымен қатар аурухана басшылығына арнайы бағдарлама компьютерлерге орнатылады. Оның мақсаты сапаны бақылау, қызметкерлердің шұғыл жағдайдағы әрекетін тексеру және статистика жүргізу. Дәрігерлерге арнайы мобильді беріліп, бір-бірімен автоматтандырылған байланыс желісі пайда болады.



«SOS медициналық жүйесінің» басты мақсаты - науқастардың қауіпсіздік деңгейін арттыру және қауіп факторларының алдын алу.

Мейіргер арнайы шұғыл көмек көрсету пульті (SOS) арқылы науқастардың жағдай қадағалап отырады, арнайы шұғыл көмек көрсету пульті (SOS) арқылы кезекші дәрігерлердің көмегі қажет болғанын біле алады.

Әр бөлім мейіргерлерінде арнайы шұғыл көмек көрсету пульті (SOS) телефоны бар.



Науқастарға болса, шұғыл жағдайда, мейіргерді шақыруға арналған арнайы SOS білезігі кигізіледі. Бұл әлемдік стандарттарға сай және қауіпсіздік мәселелерінің негізгі бөлімдерінің бірі.

Барлық шұғыл жағдайлар тізімі онлайн режимінде мекеме басшылығына түсіп отырады:

- Науқастардың қанағаттануы
- Медициналық көмек көрсету сапасы деңгейінің артуы
- Қызметкерлер үйлесімділігі

- Шұғыл жағдайларда аз уақыт жұмсау
- Қабылдау бөлімінің жұмысының толықтандырылуы
- Жұмыс орнындағы пайдалы әрекет коэффициентінің жоғарылауы
- Қызметкерлер мобильділігі
- Қызметкерлер байланысының артуы
- «ТРИ АЖ» аясындағы жұмыстың автоматтандырылуы
- Науқастың құлап қалуының алдын алу.

«SOS медициналық жүйесі» мынадай мемлекеттік бағдарламаларға сәйкес:

- Инновация мен мобильді технологияларды дамыту
- «Денсаулық 2016-2020» мемлекеттік бағдарламасының орындалуына ат салысу
- Мемлекеттік аккредитация санаттарына сай болу
- Қауіп-қатер менеджментімен жұмыс жасау
- Отандық жүйелерді қолдау.

ДЕОНТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАБОТЫ СРЕДНЕГО МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА В ОРГАНИЗАЦИЯХ РОДОВСПОМОЖЕНИЯ

Мерзлякова Н.А.

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, г. Алматы

Введение

В соответствии с современными научными представлениями «медицинская этика и деонтология» - это выражение высокого долга, общечеловеческой гуманности в специфических условиях профессиональной деятельности.

Деонтология – область медицинской практики, задачами которой являются формирование и применение этических норм и правил в профессиональной медицинской деятельности.

Развитие сестринского дела в современных условиях – это один из основных факторов успешной реализации государственной политики в области охраны и укрепления здоровья населения. Важная роль в реформе здравоохранения, обеспечении доступности и качества оказываемой населению медико-социальной помощи, решении задач профилактики заболеваемости отводится специалистам со средним медицинским и высшим сестринским образованием, составляющим самую многочисленную категорию работников системы здравоохранения. До настоящего времени в нашей стране сестринское дело ориентировалось на выполнение врачебных указаний, при этом врач рассматривал медицинскую сестру как своего помощника, а не как равноправного партнера.

В условиях лечебного учреждения первый контакт пациента с медицинским персоналом и, в частности, с медицинской сестрой имеет особое принципиальное значение; именно он в дальнейшем определяет взаимоотношения – чувство доверия или недоверия, приязни или неприязни, наличие или отсутствие партнерских отношений. Для пациента, поступающего в лечебное учреждение важно не только лечение, но и как его встретили медицинские работники, какое первое впечатление производят на пациента медицинские работники и медицинское учреждение.

В своей трудовой деятельности медицинскому работнику приходится постоянно сталкиваться с психологическими и нравственными проблемами пациента и необходимо найти единственно правильный ответ для решения данной проблемы.

Соблюдение этики и деонтологии в медицине всегда имеет большое значение и обусловлено спецификой работы персонала медицинских организаций. В настоящее время проблема взаимоотношений (как внутри трудового коллектива, так и с пациентами) приобрела особое значение. Без слаженной работы всех сотрудников вряд ли удастся достичь серьезных успехов на медицинском поприще. Моральный и профессиональный долг медицинской сестры – помочь пациенту выполнять назначенную врачом программу лечения.

К сожалению, в наше время еще можно встретить медсестер, нарушающих этику и деонтологию. Свою грубость, нежелание вникать в проблемы пациента они объясняют маленькой зарплатой, большим количеством пациентов, отсутствием времени.

Медицинская деонтология отражает гуманистическую сущность медицины и включает сложившиеся в результате исторического опыта правила выполнения медицинскими работниками своих профессиональных обязанностей, принципы и формы взаимоотношений с больным, его родственниками и близкими, с коллегами по профессии.

Важный деонтологический фактор медицинских работников – это профессиональное мастерство, при котором медицинская сестра найдет добрые слова, сумеет успокоить больного, отвлечь его внимание, все это положительно сказывается на ее деловом авторитете.

Этико-деонтологическое воспитание и самовоспитание – это сложный и длительный процесс, он требует от каждого медицинского работника, в том числе и медицинской сестры, систематической работы над собой. Медицинские работники в процессе всей трудовой жизни

обязаны не только соблюдать, но и совершенствовать этико-деонтологические нормы своего профессионального труда.

Основы этики и деонтологии

Медицинская этика, деонтология, культура, мораль в немалой степени определяют «лицо» здравоохранения, и именно эти элементы порой нивелируются, а их значимость минимизируется, особенно в процессе бурного развития здравоохранения как отрасли, где на первый план выходят экономика, современные лечебно-диагностические технологии, биомедицинские исследования, фармакотерапия и др.

Медицинскому работнику доверяется самое дорогое – жизнь, здоровье, благополучие людей. Он несет ответственность не только перед пациентом и его родственниками, но и перед государством в целом. Медицинский работник должен уметь владеть собой, научиться управлять своими эмоциями, воспитывать эмоциональную устойчивость, быть культурным.

Каждый вид труда (врача, юриста, педагога, артиста) накладывает профессиональный отпечаток на психологию людей, на их нравственные взаимоотношения. Интересные мысли о связи нравственного воспитания с профессиональным разделением труда высказывал еще Гельвеций. Он говорил, что в процессе воспитания, надо знать «какие таланты или добродетели свойственны человеку той или иной профессии».

Медицинская деонтология (от лат. *deon* – должное, *logos* – учение) является частью этики, включает нормы и принципы поведения медицинского работника при выполнении своих профессиональных обязанностей. Этика (от греч. *ethos* - обычай, характер) в медицине - это нормы, охватывающие вопросы взаимоотношений с больными и их родственниками, с коллегами, поведение в быту, высокие моральные качества.

В медицинском понимании деонтология – это учение о юридических, профессиональных и моральных обязанностях и правилах поведения медицинского работника по отношению к пациенту. Помимо этого, деонтология устанавливает нормы взаимоотношений между медиками и родственниками пациентов, а также между коллегами в медицинском коллективе.

Этика неразрывно связана с деонтологией. Термин «деонтология» был введен английским философом, журналистом Джерми Бентамом (1748 – 1832 гг.), а в России ввел Николай Николаевич Петров – хирург-онколог (30 – 50 годы XX столетия), считая главным этическим принципом не причинение вреда.

Принципы поведения врача и медицинского персонала в практической и научной деятельности рассматриваются медицинской деонтологией. Это свод предписаний и запретов, соблюдение которых регулируется совестью врача и медицинского работника.

Медицинская деонтология включает проблемы соблюдения медицинской конфиденциальности, проблемы степени ответственности медицинского работника за жизнь и здоровье пациента и проблемы взаимоотношений медицинских работников друг с другом. В соответствии с медицинской деонтологией по отношению к пациенту медицинский работник должен проявлять максимальное внимание и применять все свои знания для восстановления здоровья пациента или оказания ему помощи в его страданиях; он должен донести до пациента только информацию о своем здоровье, которое будет полезно для него, и установить контакт между пациентом и врачом. Медицинский работник должен избегать в присутствии бесед и бесед с коллегами, персоналом и с самим пациентом относительно его болезни, которые могут привести к развитию ятрогенных заболеваний.

Принцип информированного согласия

Всегда следует помнить о существовании врачебной (медицинской) тайны (право пациента на конфиденциальность). К ней относится «информация о факте обращения за медицинской помощью, состоянии здоровья гражданина, диагнозе его заболевания и иные сведения, полученные при его обследовании и лечении». Врачебная тайна соблюдалась с глубокой древности. Ее история насчитывает более двух тысячелетий. По некоторым источникам, она зародилась

в Древней Индии, где существовала пословица: «Можно страшиться брата, матери, друга, но врача — никогда».

Очень важным принципом в современном здравоохранении является принцип информированного добровольного согласия. Этот принцип означает, что медицинский работник должен максимально полно информировать больного и дать ему оптимальные советы. Только после этого больной должен сам выбрать свои действия. При этом в нашей стране закон дает право пациенту получать всю информацию о своем здоровье. Предоставление неполной информации является обманом. Медицинская сестра должна уважать право пациента или его законного представителя.

Нравственная ценность автономии оказалась столь высока, что благодеяние медицинского персонала вопреки воле и желанию пациента ныне считается недопустимым.

Исходя из традиционного понимания медицинской тайны, сохранять ее следует от всех посторонних. Однако необходимо отметить, что, с одной стороны, медицинский работник обязан хранить тайну, но, если общественные интересы преобладают над личными он может и должен нарушить ее.

Под информированным согласием понимается добровольное принятие пациентом курса лечения или терапевтической процедуры после предоставления врачом адекватной информации. Можно условно выделить два основных элемента этого процесса: первое – предоставление информации и второе – получение согласия.

Первый элемент включает в себя понятия добровольности и компетентности. Врачу вменяется в обязанность информировать пациента:

1. о характере и целях предлагаемого ему лечения;
2. о связанном с ним существенном риске;
3. о возможных альтернативах данному виду лечения.

Главная цель современной медицины – это благополучие пациента, и восстановление здоровья подчинено этой цели как один из составляющих элементов.

Особенности деонтологии в акушерско-гинекологической практике

Акушерство – достаточно независимая и самостоятельная область медицинской практики. Этика и деонтология в акушерстве имеет свои особенности, так как связана с вмешательством в интимную сферу жизни пациентки. Акушерка должна обращать особое внимание на проблемы этического и деонтологического характера, которые возникают во взаимоотношениях медицинского персонала с пациентками и их родственниками. Для улучшения качества обслуживания при уходе за женщиной в период беременности, родов и в послеродовом периоде акушерка в своей работе должна поддерживать сотрудничество между врачами, акушерками и социальными работниками.

В каждой отрасли медицины в процессе ее развития формируются свои специфические приемы и методы деонтологии. В акушерстве и гинекологии они связаны с сохранением тайн относительно семьи, репродуктивного здоровья женщины. Нередко встречаются в акушерской практике случаи, когда женщина знает о своих физических изъянах, влияющих на детородную функцию, которую она скрывает не только от окружающих людей, но и от родственников. Поэтому деонтология в акушерстве приобретает особое значение и тесно связана с вопросом продолжения человеческого рода, брака и семьи, а также с интимными вопросами сексологии. Чуткое внимание и поддержка со стороны среднего медицинского персонала дает пациентке уверенность в себе и ей легче говорить о своих проблемах, что очень важно для полной картины существующего заболевания.

При лечении больных с гинекологическими заболеваниями возникает множество проблем интимно-сексуального, психологического, социального и этического характера, что существенно осложняет деятельность медицинских работников. При гинекологическом обследовании совершенно естественно проявление стыдливости у женщин, и к этому психологическому

явлению нужно относиться с должным уважением. Для установления хорошего контакта с больными необходима тактичность и осторожность при беседе и обследовании. Важно, чтобы медицинская сестра помогала врачу-гинекологу при проведении манипуляций, тем более, если врач – мужчина. Это важно в социально-психологическом аспекте.

Нередко естественное наступление климакса вызывает у женщин вполне понятные психологические реакции: страх перед наступлением старости, страх потерять женственность, привлекательность и способность к супружеской жизни. Однако обострение невротической и другой психопатологической симптоматики в период климакса отмечается преимущественно у лиц, склонных к невротическим и психопатическим реакциям, а также у пациентов, страдающих органическим поражением центральной нервной системы при наличии психогенных факторов. При благополучной семейной и супружеской жизни и отсутствии других психогенных факторов климакс протекает спокойно и не вызывает каких-либо психических нарушений.

Важной проблемой в гинекологии является фригидность. Причинами ее могут быть различные факторы: личностно-психологические особенности женщины, неудовлетворенность семейной жизнью, неблагоприятные жилищные условия, мешающие нормальным супружеским отношениям, неправильная тактика мужа и т.д.

Медицинские работники, достаточно хорошо знающие указанные выше особенности, могут успешно использовать эти знания при работе с больными. При этом должны соблюдаться соответствующий такт, внимательное и доброе отношение, располагающее к откровенности.

Нередко медицинским сестрам женщины чаще рассказывают то, чего не говорят врачу. Полученные при откровенной беседе данные способствуют более точной диагностике и выбору адекватного лечения.

Во время менструального периода у женщин могут возникать тянущие боли в животе, в пояснице, неприятные ощущения в области половых органов. Генез их неясен, важная роль в их возникновении отводится вегетативно-сосудистым расстройствам. Нередко отмечаются изменения и со стороны психики в виде повышенной раздражительности, напряженности, нервозности и даже подавленного настроения. У больных, страдающих невротическими нарушениями и другими психопатологическими отклонениями, жалобы более многочисленны и разнообразны, иногда отмечается обострение основного заболевания (эпилептические пароксизмы).

Большая психотерапевтическая работа должна проводиться с женщиной перед серьезными хирургическими операциями (ампутация матки, удаление яичника и т.д.). Необходима оценка личностных особенностей женщины, характера семейно-супружеских отношений. После этого важна беседа с пациенткой в плане предстоящей операции и вселение в нее уверенности в благоприятный исход. В послеоперационном периоде необходимо развеять необоснованность опасений женщины, что операция может лишить ее женской привлекательности, повлиять на гармоничность супружеских отношений и половую жизнь. Возможность возникновения у женщин психоневротических нарушений после хирургического вмешательства обязывает медицинских сестер вести длительную подготовительную работу.

Не существует «мелких», «малых», «легких» операций, есть операция с огромным диапазоном последствий: от полного выздоровления до инвалидности и даже смерти. Только в таком аспекте и следует принимать решение об операции, которое является исключительным правом пациента.

Таким образом, можно сказать, что существует проблема межличностных отношений пациента и врача. Если ею пренебрегать, то настоящего контакта у больного и врача не получится или этот контакт будет значительно затруднен, что не даст полноценного конечного результата.

Особое место среди медицинских дисциплин занимает репродуктивная медицина, которая затрагивает очень деликатные вопросы, касающиеся жизни человека. Сегодня многие проблемы медицинской этики активно вмешиваются в повседневную практику акушера-гинеколога. К наиболее важным из них относятся морально-этические проблемы аборта, контрацепции,

новых репродуктивных технологий, медицинской генетики и другие.

В связи с нежелательностью беременности возникает проблема использования мер контрацепции. Долгом медицинских работников является пропаганда сознательного планирования семьи и применения средств контрацепции. Независимо от национальной принадлежности, социального статуса и вероисповедания всем женщинам должно быть дано право контролировать фертильность, используя контрацептивы.

Последние годы идет стремительный рост количества вспомогательных репродуктивных технологий. Экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) прочно вошло в медицинскую деятельность, как признанный метод лечения бесплодия. В то же время в литературе встречается много противоречивых суждений относительно того, является ли применение этого метода научным или эмпирическим, и как правильно оценить частоту успешных исходов. Возникающие при этом морально-этические и правовые вопросы касаются также таких моментов, как допустимость и предел научных исследований на эмбрионе человека.

Вполне обоснованное беспокойство вызывает и революция в генетике. Сегодня многие ученые увидели в геномной инженерии не только возможность избавления от наследственных заболеваний, но и угрозу будущему человечеству. И произошло это не только из-за острейшей дискуссии последних лет о допустимости клонирования человека. Высказываются предположения о том, что развитие геномной инженерии может привести к процессам, представляющим большую опасность для человечества. Есть мнение, что исправление ошибок природы, осуществляемое методами геномной инженерии, недопустимо, поскольку означает постановку опытов на не рожденных детях. Современная медицина располагает значительными возможностями внутриутробной диагностики разнообразных пороков развития и наследственных заболеваний плода.

На сегодняшний момент в такой области медицины, как генетика человека, очень много достаточно сложных этических проблем, которые зачастую не имеют однозначных решений. Одно из новейших достижений науки – это использование эмбриональных стволовых клеток из доимплантационных зародышей человека для получения любых тканей, необходимых для заместительной терапии. В связи с этим вызывает озабоченность то, что для ряда женщин целью наступления беременности может стать аборт и передача или продажа зародышевых клеток.

Слаженная, целенаправленная работа всего коллектива в каждом звене акушерско-гинекологической помощи прежде всего предопределяется правильным поведением медицинских работников и обслуживающего персонала учреждения. Большое значение имеет не только квалификация врача, акушерки, медицинской сестры или санитарки, но также умение завоевать доверие пациенток и их родственников при общении с ними. При этом должны первым правилом являются не излишние разговоры, а ровное, спокойное, разумное поведение в сочетании с заботливым и вежливым отношением к пациентке. Средний и младший медицинский персонал не должен обсуждать диагноз, назначенные процедуры, исход заболевания. Это – задача врача.

Беременность и роды являются одной из актуальных психологических проблем, возникающих на жизненном пути женщины. При зачатии возникают опасения за судьбу будущего ребенка: будет ли он здоров, не смогут ли возникнуть какие-либо аномалии в его физическом и психическом развитии и др. К концу беременности возникает тревога, связанная с предстоящими родами (страх боли, опасения смерти от различных осложнений, боязнь возможных разрывов промежности и др.). Психические нарушения при беременности зависят, прежде всего, от свойств личности женщины, социально-бытовых условий и других факторов, о которых врач и медицинская сестра женской консультации должны иметь определенное представление и своевременно направлять таких женщин на консультацию к психотерапевту.

Боль, которая возникает в процессе родов, всегда была одной из сложных проблем акушерства. По мнению многих исследователей, причиной ее является укоренившееся представление, что роды – это обязательно сильная боль. Основной целью при подготовке безболезненных ро-

дов является устранение опасений беременных женщин, связанных с предстоящими родами. Для этого медицинский персонал читают для пациенток лекции, проводят курсовые, индивидуальные или групповые беседы, также им демонстрируются кинофильмы о родах и т. д., обучают гимнастическим упражнениям по нормализации дыхания, которые способствуют расслаблению мышц. Женщина должна понять, что существенную помощь при родах она окажет себе сама, если будет выполнять все указания врача и акушерки.

Руководствуясь принципами морали и этики, фельдшер-акушерка должна принимать решения, как с учетом собственного понимания ценностей, так и с выяснением их понимания женщиной и другими заинтересованными лицами (муж, родители и родственники беременной). При общении с ними акушерка обязана быть выдержанной, приветливой, наблюдательной. Очень важно, чтобы не только медперсонал, но и пациентка была уверена в готовности персонала к своевременному и квалифицированному оказанию медпомощи. В том, как назначаются лекарства и процедуры и как выполняются назначения, она должна видеть и чувствовать заинтересованность ее судьбой, ответственное отношение к здоровью.

В то же время обязательно четкое, своевременное выполнение врачебных назначений. Опоздание в выполнении назначений (прием лекарства, инъекции растворов, смена грелки или пузыря со льдом и т. п.) отрицательно сказывается на настроении больной, вызывая чувство досады и неуверенности в заботливости персонала о ее здоровье.

Большое значение имеет внешний вид и опрятность медицинского персонала, строго соблюдающего как личную гигиену, так и чистоту помещений.

Взаимоотношения медицинских работников с пациентами в акушерско-гинекологическом стационаре

В общении с больными существуют определенные правила, которые не следует забывать. Они состоят из следующих критерий:

- всегда внимательно выслушивать пациента;
- задавая вопрос, всегда обязательно дожидаться ответа;
- излагать свои мысли ясно, просто и доходчиво. Проявления высокомерия, пренебрежительного отношения или унижительного обращения с пациентом недопустимы;
- нельзя отвлекать внимание больной и врача во время осмотра или обхода.

Успех работы медицинских работников во многом зависит от слаженности действий, правильного понимания взаимоотношений: врач - средний персонал - младший персонал; акушерка - акушерка; акушерка - медицинская сестра, а также от взаимовыручки и взаимопомощи. В процессе сбора анамнеза, обследования, наблюдения, оказания помощи беременным женщинам следует руководствоваться принципами милосердия, справедливости, честности и конфиденциальности, соблюдать интересы матери и плода, хранить врачебную тайну. Все врачебные назначения должны быть своевременны и обязательны к выполнению.

Недопустимы конфликты, публичное выражение негативных эмоций. При общении с коллегами необходимо соблюдать субординацию. С первой встречи с беременной сразу же устанавливаются дружеский контакт, взаимное понимание и тем завоёвывают полное доверие с её стороны, что благоприятствует эмоциональному покою, делает поведение её сознательным и уравновешенным. Лечебно-охранительный режим направлен на создание оптимальных условий для лечебного процесса в стационаре. Ограждение от волнений, стрессов, шума, создание атмосферы доброжелательности способствуют скорейшему выздоровлению пациентки. В основе лечебно-охранительного режима лежит четкое выполнение назначений врача, режима питания, дня, сна и отдыха. Соблюдение лечебно-охранительного режима важно и является правилом № 1 при лечении таких патологий, как гестозы, угроза прерывания беременности. В работе фельдшера-акушерки не должно быть места невнимательности к беременным, роженицам и родильницам, посторонним разговорам, неуместным вопросам, касающимся личной жизни, оскорбляющим чувства стыдливости, материнства, всего, что может ранить психику женщины.

Эффективность обследования, наблюдения и оказания помощи беременным женщинам, роженицам и родильницам акушеркой зависит как от ее медицинских знаний, так и от знания этики и деонтологии. Этика в медицине – это нормы, охватывающие вопросы взаимоотношений с больными и их родственниками, с коллегами, поведение в быту, высокие моральные качества. Медицинская деонтология – это учение о долге и принципах поведения медицинского персонала направленная на создание благоприятных условий для повышения качества и эффективного лечения пациентов.

Этико-деонтологическое воспитание и самовоспитание – это сложный и длительный процесс, который требует от каждого медицинского работника систематической работы над собой. Медицинские работники в процессе всей трудовой жизни обязаны не только соблюдать, но и совершенствовать этико-деонтологические нормы в своей профессиональной деятельности.

В ходе выполнения своих профессиональных обязанностей на медицинских работников среднего звена ложатся огромные нагрузки, которые не всегда позволяют проявить нужные качества в должной степени.

Для предупреждения профессиональной деформации медицинских работников, необходимо уметь справляться со стрессами.

Способы адаптации к стрессам:

- Продуманная, рациональная организация труда; умение сосредоточиться на главном, отвлекаясь от второстепенных проблем.
- Любовь к своей профессии, понимание её важности и собственной значимости.
- Умение сосредоточиться на том положительном, что удалось сделать за день, считая итогом дня только успехи.
- Эффективное общение с коллегами, пациентами и их близкими. Умение обратиться за помощью в случае необходимости.
- Здоровый образ жизни. Полноценный отдых, наличие хобби.
- Строгое соблюдение принципов медицинской этики и деонтологии.

