

**ПРЕГРАВИДАРНАЯ ПОДГОТОВКА И АКУШЕРСКАЯ ТАКТИКА У ЖЕНЩИН С АНТЕНАТАЛЬНОЙ ГИБЕЛЬЮ ПЛОДА В АНАМНЕЗЕ**

*Аннотация*

*Цель исследования - выявление факторов риска повторных репродуктивных потерь, разработка дифференцированного подхода к тактике ведения беременности на основании комплексного клинического, эхографического и лабораторного обследования состояния фетоплацентарной системы для снижения перинатальной заболеваемости и смертности у женщин с антенатальными потерями в предыдущей беременности.*

*Проведение прегравидарной подготовки, лабораторно-инструментального обследования, медикаментозной профилактики плацентарной недостаточности с ранних сроков беременности, выработки индивидуальной акушерской тактики у женщин с АГП в анамнезе способствует снижению частоты и тяжести гестационных осложнений, улучшению перинатальных исходов и снижению перинатальной заболеваемости.*

**Ключевые слова:** антенатальная гибель плода, беременность высокого риска, акушерская тактика.

**Ignatko I.V.<sup>1</sup> Kardanova M.A.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>PhD in Medicine, Doctor of Medicine, professor, Sechenov First Moscow State Medical University; <sup>2</sup>Postgraduate student, Sechenov First Moscow State Medical University

**PREGRAVID PREPARATION AND OBSTETRIC TACTICS IN WOMEN WITH FETAL DEATH HISTORY**

*Abstract*

*The purpose of the research - the identification of risk factors for recurrent reproductive loss, the development of a differentiated approach to the management of pregnant women on the basis of an integrated clinical, echographic and laboratory examination of the fetoplacental system to reduce perinatal morbidity and mortality in women with antenatal losses in the previous pregnancy. Conducting pregravidal laboratory and instrumental examination, drug prevention of placental insufficiency with early pregnancy, development of individual obstetric tactics in women with a history of AFD helps reduce the frequency and severity of gestational complications and improve perinatal outcomes and reducing perinatal morbidity.*

**Keywords:** antenatal fetal death, high-risk pregnancy, obstetric tactics.

Во второй половине XX века в связи с развитием медицины и совершенствованием перинатальной службы частота потери плода снизилась в 10 раз. Произошло значительное снижение уровня интранатальной и неонатальной смертности, однако уровень антенатальной гибели плода (АГП) остается высоким и составляет почти 50% в структуре перинатальных потерь [1,2,3]. В России уровень антенатальных потерь составляет 3,97 на 1000 р.ж.м. с 28 нед гестации [1,2]. С 2012 года учет антенатальных потерь на территории нашей страны ведется с 22 нед беременности.

Этиология АГП многообразна, нередко этиологические факторы не имеют клинических проявлений до беременности. Плацентарная недостаточность (ПН) достигает 60-65,6% в генезе антенатальных потерь. Несмотря на использование современных методов в диагностике причин смерти плода, выявление основной причины остается трудной задачей в 60% мертворождений [4,5,6]. Известно, что АГП в анамнезе является фактором риска как повторных неблагоприятных исходов последующей беременности, так и высокой неонатальной и младенческой заболеваемости и смертности [7]. В практическом акушерстве отсутствует единая точка зрения на тактику ведения беременности, сроки и методы родоразрешения у беременных, перенесших антенатальные потери. Именно поэтому женщины с АГП в анамнезе составляют группу крайне высокого перинатального риска повторных репродуктивных потерь [1].

В связи с вышесказанным, целью нашего исследования явилось выявление факторов риска повторных репродуктивных потерь у женщин с АГП в анамнезе на этапе подготовки к последующей гестации, а также разработка дифференцированного подхода к тактике ведения беременности на основании комплексного клинического, эхографического и лабораторного обследования состояния фетоплацентарной системы для снижения перинатальной заболеваемости и смертности.

**Пациенты и методы**

В исследование были включены 110 женщин, которые дали письменное информированное согласие на участие. Исследование проводилось в 2 этапа: *1 этап (прегравидарный)* - проспективное комплексное лабораторно-инструментальное обследование на этапе подготовки к беременности 75 женщин из 2 групп. *Проспективную группу* составили 45 женщин, которые перенесли 47 эпизодов антенатальной гибели плода в сроки 22-41 нед в предыдущей беременности. Критериями исключения явились: многоплодная беременность, наркотическая и алкогольная зависимость, тяжелые формы психических заболеваний. *Контрольную группу* составили 30 женщин с неотягощенным соматическим и акушерско-гинекологическим анамнезом, планировавших беременность.

*II этап (гестационный)* - проспективный анализ течения беременности, родов и перинатальных исходов у 95 женщин из 3-х групп. *Основная группа* - 35 женщин проспективной группы, у которых наступила беременность за время исследования, проходили комплексное лабораторно-инструментальное обследование и тщательное наблюдение во время гестации. *Группа сравнения* - 30 беременных с АГП в анамнезе, которые проходили стандартное акушерское наблюдение и обследование в женской консультации (ЖК). *Контрольная группа* - 30 беременных с физиологическим течением одноплодной беременности, обследованных на I этапе.

На *I (прегравидарном) этапе* женщины *проспективной группы* проходили комплексное лабораторно-инструментальное обследование, консультации врача-гематолога и врача-генетика. Изучали тип центральной материнской гемодинамики (ЦМГ) с определением сердечного индекса (СИ), ударного индекса (УИ), общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). Проводили УЗИ органов малого таза с доплерометрией кровотока в маточных артериях (МА).

Прегравидарная медикаментозная подготовка проводилась в течение не менее 3-х месяцев до наступления последующей беременности всем женщинам *проспективной группы*, включала комплекс препаратов: препарат витаминов группы В (Ангиовит), полиненасыщенные жирные кислоты (Омега-3), натуральный микронизированный прогестерон (Утрожестан) во II фазе менструального цикла. При гиперактивации системы гемостаза назначалась консультация врача-гематолога. Терапию низкомолекулярными гепаринами (НМГ) назначали в следующих ситуациях: гиперкоагуляция по ТЭГ, избыток маркеров молекулярной тромбофилии (Д-димер, РКФМ), циркуляция материнских АФА, а также при рецидивирующем течении герпетической инфекции и в протоколе ЭКО. Также вазоактивную ангиагрегантную терапию назначали при повышении резистентности кровотока в МА. Лечение урогенитальных инфекций проводили согласно современным принципам терапии.

На II этапе беременные *основной группы* проходили необходимое обследование в соответствии с приказом Министерства здравоохранения РФ № 572н от 01.11.2012 г. Проводилось комплексное исследование: микроскопическое исследование влагалищных мазков и бактериологический посев на флору из цервикального канала в каждом триместре, комплексное гемостазиологическое исследование (аналогичное на I этапе), пренатальные скрининговые исследования в 11-13 и 16-18 нед, УЗ-исследование на ранних сроках беременности, ЦМГ, КТГ-мониторирование, консультации врача-гематолога и врача-генетика по необходимости. УЗ-исследования проводили по схеме: в 6-10 нед - оценка анатомических структур эмбриона и внезародышевых

структур; в 11-13 и 16-18 нед – УЗ-скрининг I и II триместров; в 20-22 нед – УЗ-скрининг для исключения аномалий и пороков развития плода; в III триместре - в 28-30 нед, далее - 1 раз в 2-3 нед при отсутствии осложнений, при развитии гестационных осложнений – по необходимости. При УЗ-исследованиях в II и III триместрах проводили фетометрию, плацентографию, оценку качества и количества околоплодных вод, доплерометрическое исследование кровотока в МА, артерии пуповины (АП), аорте плода (Ao), средней мозговой артерии плода (СМА) по общепринятым методикам. Также дополнительно в *основной группе* проводили УЗ-исследование за 5-7 дней до индивидуального критического срока по гибели плода в предыдущей беременности. КТГ-исследование проводили с 28-30 нед гестации амбулаторно - 1 раз в нед, при стационарном лечении – 1-2 раза в день. С целью ранней диагностики ПН в *основной группе* проводили ИФА-диагностику уровня VEGF-R<sub>1</sub> в следующие сроки гестации: 16-20 нед, 21-28 нед, 29-33 нед, 32-36 нед, 37 нед и более. Антиангиогенный фактор роста sVEGFR-1 является маркером ишемии плацентарной ткани, которая лежит в основе ПН и других осложнений беременности [8,9,10].

Женщины *контрольной группы* на прегравидарном этапе и во время гестации проходили обследование, аналогичное в *проспективной и основной группах*. Беременные *группы сравнения* проходили стандартное акушерское наблюдение и обследование в ЖК.

Всем беременным *основной группы* проводилась медикаментозная профилактика ПН с ранних сроков гестации. У женщин *проспективной группы* АГП в анамнезе произошла в 22-28 нед - в 22,2%, в 29-36 нед – 42,2%, в 37-41 нед – 35,6%. Результаты аутопсии мертворожденных и морфологического исследования плаценты показали высокую частоту задержки роста и развития плода (48,4%), структурных фетальных аномалий (19,4%), патологии пуповины (28%) при поздних репродуктивных потерях, морфологических признаков хронической ПН (92%), низкий уровень компенсаторно-приспособительных реакций в плаценте (9,7%). С ростом гестационного срока гибели плода частота выявления воспалительных изменений последа достоверно уменьшалась с 67% во II триместре до 27% в III триместре, а частота гипоплазии плаценты увеличивалась с 22 по 37 нед гестации.

У женщин *группы сравнения* АГП в анамнезе произошла в 20-28 нед - в 16,7%, в 29-36 нед – 50%, в 37-41 нед – 33,3%. Достоверно оценить результаты аутопсии мертворожденных и морфологического исследования плаценты было невозможно из-за отсутствия документов в части наблюдений.

Средний возраст женщин *проспективной группы* составил 27,7±4,8 лет, *группы сравнения* - 28,4±4,7 лет, *контрольной группы* - 27,7±4,7 лет, при этом 86% женщин исследуемых групп находились в возрастной категории от 20 до 34 лет.

#### Результаты исследования и их обсуждения

На I этапе в результате комплексного прегравидарного обследования у женщин *проспективной группы* (n=45) выявлены факторы, увеличивающие риск повторных репродуктивных потерь в последующей беременности: инфекционные, гемодинамические, тромбофилические, структурные нарушения миометрия. Каждое из выявленных нарушений могло стать непосредственной или опосредованной причиной АГП в предыдущей беременности.

В *проспективной группе* инфекция половых путей диагностирована в 64,4%, что в 16,3 раза чаще, чем в *контрольной группе* (OR=16,3, CI=4,27-62,3). Только в *проспективной группе* в 42,2% была выявлена генитальная микст-инфекция (p=0,019). В 46,6% выявлены нарушения микроценоза влагалища, сопровождающиеся клинико-лабораторными признаками воспаления нижних отделов половой системы: в 26,6% - избыточный рост условно-патогенных микоплазм *M. hominis/Ureaplasma spp.*, в 20% - неспецифической вагинальной микрофлоры (факультативно-анаэробные грамположительные кокки и энтеробактерии). В *контрольной группе* выявленное в 10% носительство условно-патогенных микоплазм было расценено как вариант вагинального нормоценоза, так как не сопровождалось клиническими и лабораторными признаками воспаления. Только в *проспективной группе* были выявлены бактериальный вагиноз, ассоциированный с *Gardnerella vaginalis* – в 13,3%, вирусные генитальные инфекции, сочетающиеся с клиникой экзо/эндоцервицита – в 11%, хламидийная инфекция - в 6,7%; вульвовагинальный кандидоз - в 13,3%.

Достоверно чаще в *проспективной группе* выявлялись следующие инфекции TORCH-комплекса (p=0,0225): повышенные титры АТ IgG к вирусам *Cytomegalovirus* – в 7,8 раза, к *Rubella* – в 6 раз, также сочетание 3 или 4 инфекций TORCH-комплекса – в 8,97 раз. В *контрольной группе*, наоборот, степень инфицированности женщин была достоверно меньше: в 13,3% - отсутствие иммунологических признаков перенесенной инфекции, в 13,3% - выявлены АТ только к 1 виду возбудителя.

При проведении прегравидарного комплексного эхографического исследования в *контрольной группе* патологические изменения отсутствовали, в *проспективной группе* у 20% женщин выявлены структурные и гемодинамические нарушения. В 9% наблюдений определена структурная патология матки: неполная перегородка в полости матки и интерстициальная миома – что является фактором риска неполноценной плацентации при гестации. В 9% диагностировано повышение сосудистой резистентности в одной МА, значение которой в среднем составило 4,14±0,32, что в 1,67 раз превышало среднее значение в *контрольной группе* (2,49±0,14) и в 1,65 раз – среднее значение в *проспективной группе* без нарушения гемодинамики (2,51±0,21). Данные изменения гемодинамики в МА являются фактором риска гестационных нарушений глубокой плацентации на фоне распространенного спазма спиральных артерий, и как следствие, первичной ПН. В 11% наблюдений в *проспективной группе* выявлен гипокинетический тип ЦМГ (УИ<24,7 мл/м<sup>2</sup>, СИ<2,4 л/мин/м<sup>2</sup>) с повышенным ОПСС (ОПСС>1500 дин·с·см<sup>-5</sup>), при этом в 6,7% - в сочетании с повышенной резистентностью в МА. При ретроспективном анализе беременности, завершившейся АГП, во всех наблюдениях гипокинетический тип ЦМГ с повышенным ОПСС сочетался с развитием нефропатии беременных, а повышенная резистентность в МА - с гемодинамическими нарушениями в системе мать-плацента-плод. Таким образом, комплексное ультразвуковое и эхографическое обследование у 20% женщин *проспективной группы* позволило выявить дополнительные факторы риска развития ПН при последующей беременности.

На I этапе проведено комплексное исследование системы гемостаза. Как в *проспективной группе*, так и в *контрольной группе* не были выявлены следующие полиморфизмы: гомозиготный полиморфизм гена F5 (1691 G>A), гомозиготный и гетерозиготный полиморфизм гена FII (20210 G>A), гомозиготный полиморфизм гена фибриногена FGB (-455 G>A). Сравнительный анализ частот генотипов и аллелей генов FV, FII, FGB, GpIIIa, PAI-1, MTHFR не выявил статистически значимых различий между *проспективной и контрольной группами* (p > 0,05; df = 1 и p > 0,05; df = 2) (рис. 1).



Рис. 1. Структура полиморфизмов системы свертывания крови

Только в *проспективной группе* выявлена циркуляция материнских АФА в 18% наблюдениях ( $p=0,019$ ), из них: в 37,5% выявлен АФС – сочетание циркуляции АКА, ВА и АТ к  $\beta$ 2-гликопротеину-1 с синдромом потери плода; в 37,5% – циркуляция АФА к фосфатидилсерину; в 25% – циркуляция АТ к кофакторам ФЛ – аннексину V, протромбину. При циркуляции АФА во всех наблюдениях АГП выявлена ЗВУР мертворожденных, при морфологическом исследовании плаценты - гипоплазия и нарушения микроциркуляции.

При исследовании расширенной гемостазиограммы в *проспективной группе* в 46,7% выявлены нарушения различных звеньев системы свертывания крови: гиперагрегация Тр с АДФ10 – в 16% ( $p=0,0374$ ), гиперкоагуляция по ТЭГ – в 18% ( $p=0,0186$ ), повышение маркеров внутрисосудистого свертывания крови - в 31%: раннего (РКМФ) - в 13,3%, позднего (Д-димер) - в 11%, ( $p=0,0005$ ), в 6,7% - сочетанное повышение РКМФ и Д-димера. Уровень АТ III и гомоцистеина находились в пределах референсных значений в обеих группах. Показатели гемостаза в *группе контроля* находились в пределах нормы. В *основной группе* терапия НМГ была назначена 40% женщин: в 35,5% - при выявлении гиперкоагуляции по ТЭГ, маркеров внутрисосудистого свертывания крови, циркуляции АФА, в 2,2% - персистенция герпесвирусной инфекции, в 2,2% - в протоколе ЭКО при нормальных показателях гемостаза. В 17,8% назначена антиагрегантная терапия: в 6,7% - на фоне изолированной гиперагрегации Тр, в 11,1% - при сочетанных нарушениях агрегации Тр и внутриматочной гемодинамики. Выявленная патология различных звеньев системы гемостаза подтверждают современные рекомендации о проведении комплексного гемостазиологического обследования женщин с репродуктивными потерями при подготовке к последующей гестации для выявления предрасположенности к тромботическим осложнениям как возможной причине АГП [14,15,16].

Таким образом, проведенное в *проспективной группе* комплексное эхографическое исследование, обследование инфекционного и гемостазиологического статуса выявило существующие факторы риска повторных репродуктивных потерь, которые не имели клинического проявления. Это позволило провести комплекс лечебных и профилактических мероприятий при подготовке к гестации. После прегравидарной подготовки у 35 женщин *проспективной группы* наступила повторная беременность не менее чем через 6 мес после АГП. Эти женщины составили *основную группу* на II этапе исследования. Для оценки эффективности акушерской тактики в *основной группе*, выработанной в ходе исследования, мы провели сравнительный анализ течения беременности с *группой сравнения* из 30 беременных с АГП в анамнезе, проходящих стандартное обследование и наблюдение в ЖК. Также проанализированы особенности течения беременности в *основной группе* в сравнении с физиологической беременностью в *контрольной группе* ( $n=30$ ).

Во время гестации у 17% беременных *основной группы* выявлены повторные нарушения микроценоза влагалища, успешно пролеченные до беременности. В *группе сравнения* исследования микроценоза влагалища в полном объеме были проведены лишь в 50% наблюдений. У 47% обследованных беременных выявлен избыточный рост неспецифической микрофлоры и грибов рода *Candida*. В *контрольной группе* во время беременности нарушения микроценоза влагалища отсутствовали. Эти результаты показали, что нарушения микроценоза влагалища у женщин с АГП в анамнезе имеют тенденцию к рецидивирующему течению во время гестации, что требует своевременной диагностики и лечения.

В *основной группе* с этапа прегравидарной подготовки терапию НМГ получали 42,8% женщин. В сроки 10-18 нед у 45% беременных с референсными значениями показателей гемостазиограммы до гестации первично выявлена патологическая активация внутрисосудистого свертывания крови: чрезмерное повышение Д-димера – в 30%, из них совместно с РКМФ – в 15%, гиперагрегация тромбоцитов с АДФ10 – в 15%, гиперкоагуляция по ТЭГ – в 10%. В течение гестации у 12,5% беременных в сроки 28-29 нед диагностировались повторные нарушения в системе гемостаза на фоне проводимой патогенетической терапии. За время беременности количество женщин, получающих терапию нарушений гемостаза, возросло в 1,6 раза и составило 68,6%, из них: терапию НМГ получали 48,5% беременных, терапию антиагрегантами – 8,6%, терапию НМГ и ангиагрегантами – 20%. Беременным *группы сравнения* в ЖК данные исследования не проводились. В *контрольной группе* показатели гемостаза оставались в пределах референсных значений физиологической активации при гестации.

После проведения детального УЗ-исследования на ранних сроках у 25,7% беременных *основной группы* выявлены факторы риска нарушения глубокой плацентации. Из них в 8,6% - ретрохоральная гематома больших размеров, а также сохраняющиеся с прегравидарного этапа изменения: повышенная резистентность в МА – в 11,4%, гипокинетический тип ЦМГ с повышенным ОПСС – в 14,3%, сочетанные нарушения внутриматочной и системной гемодинамики - в 8,6%. В результате I пренатального скрининга у 8,6% беременных выявлен высокий риск генетической патологии, связанный со снижением РАРР-А белка, что опосредованно может свидетельствовать о нарушении функции плаценты. Риск генетической патологии были исключены.

Частота ПН в *основной группе* составила 40%. Частота ПН в *группе сравнения* составила 53,3%, что в 1,33 раза выше, чем в *основной группе*. Только в *группе сравнения* была выявлена субкомпенсированная ПН в 13,3% ( $p=0,0405$ ), проявляющаяся ГН II степени, СЗРП II степени, хронической гипоксией плода, централизацией плодового кровотока.

Дифференцированный подход к ведению беременности в *основной группе* позволил снизить частоту осложнений гестации по отношению к *группе сравнения*. Так частота угрожающего прерывания беременности снизилась в 1,63 раз - 28,6% в *основной группе* против 46,7% в *группе сравнения*. Гестоз выявлялся в 1,2 раза реже, и в 2 раза чаще проявлялся в легкой степени - 85,7% легких форм в *основной группе* против 43% в *группе сравнения*. Благодаря проведению медикаментозной профилактики и дифференцированного лечения тяжесть гестоза у беременных *основной группы* в настоящую беременность была меньше, чем в беременность, завершившуюся антенатальными потерями.

Для определения сроков и методов родоразрешения в ходе исследования был разработан **алгоритм**, учитывающий критические сроки по АГП, причины гибели плода в предыдущую беременность, особенности течения настоящей беременности, состояние здоровья женщины:

1. При АГП в предыдущей беременности решение вопроса о сроке и методе родоразрешения следует выносить на **перинатальный консилиум**, при этом предпочтительным методом является кесарево сечение (КС).

2. Роды через **естественные родовые пути** возможны только при следующих акушерских ситуациях:

- Причина АГП в предыдущей беременности - пороки развития плода, патология пуповины, инфекционный фактор + **срок АГП – любой** + исключение данных причин в настоящей беременности + отсутствие дополнительных факторов, отягощающих репродуктивный анамнез (привычная потеря беременности, бесплодие, первые роды после 30 лет, беременность в результате применения ВРТ) + физиологическое течение настоящей беременности у соматически здоровых женщин.

- Причина АГП - плацентарная недостаточность или причина не установлена + **срок АГП до 28 нед** + отсутствие дополнительных факторов, отягощающих репродуктивный анамнез + физиологическое течение настоящей беременности у соматически здоровых женщин.

3. При следующих акушерских ситуациях: причина АГП - плацентарная недостаточность или не установленная причина + **срок АГП 29-36 нед** + вне зависимости от течения беременности, соматического и репродуктивного анамнеза - **родоразрешение путем операции КС с перинатальных позиций**.

4. При АГП в анамнезе в **доношенном сроке** по различным причинам, за **исключением** аномалий плода и пуповины, ВУИ – родоразрешение путем **операции КС в плановом порядке** за 3-5 дней до индивидуального критического срока.

При АГП с 29 по 37 нед по причине ПН с перинатальных позиций мы рекомендуем родоразрешение путем операции КС даже при физиологическом течении настоящей беременности. Такая позиция объясняется тем, что в настоящее время отсутствуют достоверные методы ранней диагностики декомпенсации состояния плода, а использование доступных УЗИ-методов не позволяет выявлять начальные признаки прогрессирования ПН. В свою очередь процесс родов может стать причиной срыва компенсаторных механизмов, развития острой ПН, интранатальной гибели плода или перинатальной заболеваемости. Срок родоразрешения должен определить перинатальный консилиум.

Мы считаем, что индивидуальный критический срок по АГП менее 37 нед не является показанием к досрочному оперативному родоразрешению. Вопрос о досрочном родоразрешении путем операции КС в индивидуальный критический срок по АГП должен рассматриваться только при нарастании тяжести существующих или появлении новых осложнений беременности. Однако при предшествующей антенатальных потерях в доношенном сроке с перинатальных позиций мы рекомендуем плановое оперативное родоразрешение беременной за 3-5 дней до индивидуального критического срока. Исключением может быть только АГП в доношенном сроке в результате аномалий развития плода и пуповины, ВУИ. В такой акушерской ситуации при исключении патологии плода и физиологическом течение беременности можно рассматривать вопрос о программированных родах через естественные родовые пути при доношенной беременности.

Согласно алгоритму в *основной группе* в 22,8% произошли самостоятельные срочные роды, в 77,2% беременные родоразрешены путем операции КС. В *основной группе* своевременное оперативное родоразрешение проводилось в 1,6 раз чаще ( $p=0,0018$ ) в плановом порядке (96,3%), чем в *группе сравнения* (60%). В *группе сравнения* в 32% беременные были родоразрешены преждевременно, что в 8,6 раз чаще ( $p=0,0098$ ), чем в *основной группе* (3,7%), из них в 75% - основным показанием к досрочному родоразрешению явилось прогрессирование ПН, что не наблюдалось в *основной группе* ( $p=0,0014$ ). Частота нефропатии как одной из причин преждевременного оперативного родоразрешения в *группе сравнения* составила 16%, что в 4,3 раза чаще, чем в *основной группе* (3,7%).

Во всех наблюдениях в *основной* и *контрольной группах* родились живые новорожденные, в *группе сравнения* в 1 (3,3%) наблюдении беременность завершилась повторной АГП в результате преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты в 30 нед. Росто-весовые показатели и оценка состояния новорожденных в *основной группе* была достоверно выше, чем в *группе сравнения* ( $p>0,05$ ). В *группе сравнения* 17,2% новорожденных имели массу тела при рождении меньше 2500 г с индивидуальными колебаниями от 820 до 2430 г и недоношенность по массе от I до IV степени, что в 6 раз чаще, чем в *основной группе* (3%). У всех недоношенных новорожденных *группы сравнения* был диагностирован синдром дыхательных расстройств (СДР) и ишемически-гипоксическое поражение ЦНС, что потребовало перевод на ИВЛ и дальнейшее лечение в отделении реанимации. У новорожденных *основной группы* в 2 раза реже потребовалось проведение ИВЛ, реанимационных мероприятий (табл. 1). На II этап выхаживания были переведены 11,4% новорожденных *основной группы*: 2 доношенных – в связи с развитием СДР и проведения ИВЛ, 1 доношенный новорожденный с ихтиозом – с целью проведения специализированных лечебных мероприятий по уходу за кожными покровами, 1 недоношенный новорожденный от преждевременных родов – для наблюдения. Таким образом, перинатальные потери в *группе сравнения*, врожденный ихтиоз и дыхательные расстройства у доношенных новорожденных *основной группы* свидетельствуют о высоком риске перинатальной заболеваемости в результате патологии плода у женщин с АГП в анамнезе.

Таблица 1. Перинатальные исходы в исследуемых группах

Характеристика новорожденных	Основная группа, n=35	Группа сравнения, n=29	Контрольная группа, n=30
Вес (M±σ), г	3107±410*	2457±858**	3480±367*/**
Рост (M±σ), см	50,3±2,5*	46±5,1**	52±1,7*/**
Оценка по Апгар (M±σ), баллы	1 мин	7,9±0,3	7,1±1,2*
	5 мин	8,8±0,4	7,9±1,1*
ИВЛ новорожденных	3	8,6%	5
Реанимационные мер-я	4	11,4%	5
II этап выхаживания	4	11,4%	5

\* - статистически значимые различия между основной и контрольной группами,

\*\* - статистически значимые различия между группой сравнения и группой контроля

Таким образом, беременные с АГП в предыдущей беременности, составляют группу крайне высокого перинатального риска повторных репродуктивных потерь. Комплексное прегравидарное обследование женщин с АГП в анамнезе позволяет выявить факторы риска повторных неблагоприятных исходов последующей беременности: инфекционные, генетические, тромбофилические, гемодинамические, структурные. Это позволяет провести лечение для снижения их патологического влияния при имплантации и плацентации. Осуществление динамического лабораторно-инструментального обследования, проведение медикаментозной профилактики плацентарной недостаточности с ранних сроков беременности, выработки индивидуальной акушерской тактики у беременных с АГП в анамнезе являются залогом улучшения перинатальных исходов и снижения перинатальной заболеваемости.

#### Литература

1. Стрижаков А.Н., Игнатко И.В., Попова Ю.Ю. Этиология и патогенез антенатальной гибели плода// «Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии». – 2012. - Т.3. - №11. - С. 31-40.
2. Туманова В.А, Барина И.В. Проблема антенатальных потерь // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2009. - № 5. – С. 39-45.
3. Goldenberg R.L., McClure E.M., Belizán J.M. Commentary: reducing the world's stillbirths. BMC Pregnancy Childbirth. 2009 May 7;9 Suppl 1:S1.
4. Goldenberg R.L., Kirby R., Culhane J.F. Stillbirth: a review. J Matern Fetal Neonatal Med. 2004 Aug;16(2):79-94.
5. Fretts R.C. Management of Stillbirth. ACOG Practice Bulletin №102. Clinical management guidelines for obstetrician-gynecologists. 2009 Mar;113(3):748-61.
6. Chaiworapongsa T., Romero R., Kusanovic J.P., et al. Unexplained fetal death is associated with increased concentrations of anti-angiogenic factors in amniotic fluid. J Matern Fetal Neonatal Med. 2010 Aug;23(8):794-805.
7. Sharma P.P., Salihi H.M., Kirby R.S. Stillbirth recurrence in a population of relatively low-risk mothers. Pediatr Perinat Epidemiol 2007;21:24–30.
8. Карамышева А.Ф. Механизмы ангиогенеза (Обзор) // Биохимия. – 2008. - № 73(7). – С. 935-948.
9. Bdolah Y., Karumanchi S.A., Sachs B.P. Recent advances in understanding of preeclampsia. Croat Med J. 2005 Oct;46(5):728-36.
10. Chaiworapongsa T., Romero R., Kusanovic J.P., et al. Unexplained fetal death is associated with increased concentrations of anti-angiogenic factors in amniotic fluid. J Matern Fetal Neonatal Med. 2010 Aug;23(8):794-805.

11. Добровольская И.В. Клиническое значение комплексной оценки состояния матери и плода при артериальной гипертензии в прогнозировании перинатальных исходов. Автореф. дис. канд. мед. наук. - Москва, 2011. - 24 с.
12. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Белоцерковцева Л.Д., Игнатко И.В. Физиология и патология плода. - М.: Медицина, 2004. - 355 с.
13. Вашукова Е.С., Глогов А.С., Канаева М.Д. и др. Исследование полиморфизма генов системы свертывания крови и фибринолиза у условно здоровых беременных России и Украины. Экологическая генетика человека. 2011; 9; 1:70-80.
14. Макацария А.Д. Системные синдромы в акушерско-гинекологической клинике; рук-во для врачей. - М.: Медицинское информационное агентство, 2010. - 888 с.: ил.
15. Донина Е.В. Подготовка к беременности и принципы ее ведения у пациенток с антенатальной гибелью плода в анамнезе и тромбофилией. Автореф. дис. канд. мед. наук. - Москва, 2006. - 24 с.
16. Paidas M.J., De-Hui W.K., Arkel Y.S. Screening and management of inherited thrombo-philias in the setting of adverse pregnancy outcome. Clin Perinatol. 2004;31:783-805.

**Лисняк М. А.<sup>1</sup>, Горбач Н. А.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Доцент, кандидат медицинских наук, государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения Российской Федерации»; <sup>2</sup> Профессор, доктор медицинских наук, государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В. Ф. Войно-Ясенецкого Министерства здравоохранения Российской Федерации»

### **ФОРМИРОВАНИЕ ЗДОРОВЬСБЕРЕГАЮЩЕГО ПОВЕДЕНИЯ ПЕДАГОГОВ ВЫСШЕЙ ШКОЛЫ**

*Аннотация*

*В статье рассмотрено - формирование здоровьесберегающего поведения педагогов российских ВУЗов. Обсуждаются факторы, определяющие здоровьесохранительную деятельность, в частности личная мотивация, личная ответственность за состояние здоровья, установки преподавателей на здоровый образ жизни. Делается вывод о том, что формировать положительные установки на здоровый образ жизни и, соответственно, здоровьесберегающее поведение у педагогов высшей школы возможно с привлечением психологической службы, реализуя психологическую помощь профессорско-преподавательскому составу через индивидуальную и групповую формы работы.*

**Ключевые слова:** здоровье, педагоги высшей школы, здоровьесбережение, личная мотивация, личная ответственность за состояние здоровья

**Lisnyak M.A.<sup>1</sup>, Gorbach N.A.<sup>2</sup>**

<sup>1</sup> Associate professor, candidate of medical science, State Budget Educational Institution of Higher Professional Education «Krasnoyarsk State Medical University, named after V. F. Vojno-Yasensky» of the Ministry of Health of Russian Federation; <sup>2</sup> Professor, Doctor of Medicine, professor State Budget Educational Institution of Higher Professional Education «Krasnoyarsk State Medical University, named after V. F. Vojno-Yasensky» of the Ministry of Health of Russian Federation

### **SHAPING HEALTH-SAVING BEHAVIOR IN HIGHER EDUCATION INSTITUTION PEDAGOGUES**

*Abstract*

*This article considers shaping of health-saving behavior in pedagogues of Russian higher education institutions. The factors, determining health-saving activity are discussed, including personal motivation, personal responsibility for the state of health, lecturers' attitude towards a healthy lifestyle. We conclude that it is possible to form a positive attitude towards healthy lifestyle and health-saving behavior in pedagogues of higher education institutions with the involvement of the psychological service, implementing psychological health to the faculty through individual and group work forms.*

**Keywords:** health, pedagogues of higher education institutions, health-saving, personal motivation, personal responsibility for the state of health

Реформа образования в соответствии с Национальной доктриной образования в Российской Федерации до 2025 года [1] предусматривает существенные изменения в профессиональной деятельности педагогов. В первую очередь ожидается увеличение нагрузки в связи с повышением плотности информационного потока и внедрением новых форм обучения. Между тем, как замечает О. В. Кисель, профессия учителя остается стрессогенной, требующей от человека больших резервов самообладания и саморегуляции [2]. Не все педагогические работники способны успешно справиться с профессиональным стрессом.

А. В. Бладыко пишет, что деятельность преподавателя непрерывно связана с общением, подвержена симптомам постепенного эмоционального утомления и опустошения, что отрицательно сказывается на исполнении профессиональной деятельности, ухудшении психического, физического, эмоционального самочувствия [3]. В многочисленных исследованиях (Р. Шваб, К. Маслач, Т. И. Ронгинская, Т. В. Форманюк, В. В. Бойко и др.), обобщенных Н. Е. Водопьяновой, Е. С. Старченковой, указывается, что именно педагоги находятся в группе риска по развитию эмоционального выгорания [4].

Авторские исследования генеральной совокупности сотрудников (141 человек) ведомственного вуза юридического профиля показали, что по самооценкам (в соответствии с критериями, соответствующими группам здоровья) отличным и очень хорошим (первая группа здоровья) свое здоровье считают лишь  $12,9 \pm 2,4\%$  преподавателей; хорошим (вторая группа) –  $56,5 \pm 3,3\%$ ; посредственным (третья группа) –  $28,5 \pm 3,1\%$ ; плохим (четвертая группа) –  $2,0 \pm 0,9\%$ .

Несколько иные данные были получены при анализе результатов опроса экспертов (представители руководящего состава, заведующие (начальники) кафедр, профессора, доценты вузов медицинского и юридического профиля, а также организаторы здравоохранения) относительно уровня состояния здоровья профессорско-преподавательского состава ВУЗов. По мнению экспертов, доля лиц с низким уровнем здоровья (4 группа здоровья) существенно выше и составляет от 12,2 % до 18,1 %. Степень согласованности мнения экспертов средняя и статистически значимая ( $W = 0,34-0,66$ ,  $p < 0,05$ ).

По данным самоотчетов [5] сотрудников вуза о наличии хронических заболеваний, первые места заняли заболевания опорно-двигательного аппарата ( $12,0 \pm 2,4\%$ ) и ЛОР-болезни ( $12,0 \pm 2,4\%$ ), болезни желудочно-кишечного тракта ( $11,0 \pm 2,3\%$ ). Далее следовали заболевания сердечно-сосудистой системы –  $8,0 \pm 2,2\%$ , заболевания органа зрения (миопия) –  $5,5 \pm 2,0\%$ , заболевания дыхательной системы –  $4,0 \pm 1,9\%$ .

Анализ данных, выкопированных из листов уточненных диагнозов, выявил структуру заболеваний преподавателей вуза. Первое место заняли ОРВИ ( $30,0 \pm 3,9\%$  случаев), второе место – остеохондроз, чаще всего шейного и поясничного отделов ( $25,0 \pm 3,7\%$ ), на третьем месте зафиксирована гипертоническая болезнь I–II стадии ( $17,8 \pm 3,2\%$ ). Отмечен относительно