

Инфекционное поражение более характерно для ранних преждевременных родов, что надо учитывать при выяснении их причин.

повышенный интерес исследователей. Это связано, в первую очередь, с прогрессом в изучении основы возникновения этой патологии [5-7] во-вторых, с детализацией основных клинических проявлений [4,5,7], и, в третьих, – с высокой частотой выявления патологии среди женщин детородного возраста. С учетом частоты недифференцированной дисплазии соединительной ткани (НДСТ) она составляет от 30 до 80% [5-7] чрезвычайно актуальной становится проблема по изучению течения беременности и исхода родов у женщин с различными клиническими вариантами НДСТ. Особенности течения гестационного процесса при данной патологии вообще мало изучены, до настоящего времени не выделены критерии диспансерного наблюдения беременных, группы риска, нет публикаций, посвященных морфологическим характеристикам плаценты при НДСТ у рожениц. Заслуживает серьезного внимания взаимосвязь этой патологии с состоянием внутриутробного плода и новорожденного в неонатальном периоде. В доступной литературе отсутствуют сведения об организации лечебно-профилактической помощи этому контингенту беременных, остается открытым вопрос и о необходимости разработки специальных мероприятий по перинатальной профилактике.

Цель исследования – выявление особенностей течения беременности и родов у женщин с НДСТ и возможностей профилактики осложнений пренатального и перинатального периодов.

Материал и методы. Было проведено проспективное наблюдение за течением исходов беременности и родов у 160 женщин в возрасте от 20 до 30 лет. Сформировано II группы: I группа (основная) с маркерами НДСТ (n=98), II группа (контрольная) без маркеров НДСТ (n=62). Для выявления маркеров НДСТ использовали подометрический метод Фридлянда, тест на гипермобильность в трех из пяти представленных пар суставов, метод Бейтона, индекс Варги, тест на повышенную растяжимость кожи, УЗИ брюшной полости, ЭхоКГ. Также проводился анализ течения беременности, особенностей родов, раннего и позднего послеродового периодов, анализ анамнестических данных, исследование соматического профиля. Достоверность различий в частоте анализируемых осложнений в указанных группах пациенток оценивалась по критерию χ^2 , при анализе количественных признаков использовался критерий Стьюдента, порядковых – критерий Манна – Уитни.

Таблица 1

Распространенность некоторых висцеральных фенотипических маркеров у женщин с дисплазией соединительной ткани

Признак	Распространенность, %
Астеник	90,5
Повышенная растяжимость кожи	70,8
Очаги депигментации	60,7
Стрии	58,9
Гипермобильность суставов	50,7
Холестит	40,8
- нефроптоз	20,7
- гипоплазия	15,6
Сколиоз	17,8
Кифоз	10,7
Миопия	60,8
Пролапс сердечных клапанов	
- митрального	5,8
- трикуспидального	4,2
Варикозное расширение вен	30,7

Результаты. Возраст женщин основной группы составил 20±30 лет, контрольной – 23±27. При обследовании основной группы отмечены признаки признаков НДСТ. К внешним проявлениям «слабости» соединительной ткани относились астеническое телосложение, особенности строения скелета и связочного аппарата (аномалии прикуса, искривленные мизинцы, сколиоз, плоскостопие, миопия). За висцеральные фенотипические маркеры дисплазии соединительной ткани принимались аномалии развития сердечно-сосудистой и мочевыделительной систем, диагностированные УЗИ, и варикозное расширение вен нижних конечностей. Распределение ряда висцеральных фенотипических маркеров НДСТ в основной группе представлены в табл. 1.

У женщин с НДСТ чаще отмечалось осложненное течение беременности и родов (88,3% против 50,2%, $p<0,001$) достоверно чаще осложнялось развитием поздних гестозов (включая отеки,

Основные причины младенческой смертности недоношенных новорожденных

Основная причина смерти	0-6 суток		7-27 суток		28 суток – 1 год	
	г (n=158)	г (n=206)	г (n=76)	г (n=96)	г (n=45)	г (n=96)
НВЖК	48 (30,4)	15 (7,3)	23 (30,3)	11 (11,4)	4 (8,9)	2 (2,1)
РДС	29 (18,3)	41 (19,9)	4 (5,3)	4 (4,2)	-	-
Ателектазы легких	26 (16,5)	28 (13,6)	2 (2,6)	20 (20,8)	-	-
Врожденные пороки развития	7 (4,4)	50 (24,3)	7 (9,2)	3 (3,1)	14 (31,1)	25 (26,0)
Инфекции перинат. периода	16 (10,1)	29 (14,1)	17 (22,4)	3 (3,1)	10 (22,2)	7 (7,3)
Родовая травма	10 (6,3)	7 (3,4)	4 (5,3)	-	1 (2,2)	1 (1,0)
Асфиксия при рождении	13 (8,2)	21 (10,2)	2 (2,6)	3 (3,1)	-	-
Аспирация мекония	1 (0,6)	-	-	-	-	-
Некротизир. энтероколит	1 (0,6)	-	6 (7,9)	2 (2,1)	1 (2,2)	2 (2,1)
Абстиненция	2 (1,3)	-	-	1 (1,0)	-	-
Эндокард. фиброз	1 (0,6)	-	-	7 (7,3)	-	2 (2,1)
Бронхо-легочная дисплазия	-	1 (0,5)	4 (5,3)	-	1 (2,2)	2 (2,1)
Церебральная лейкомаляция	-	2 (1,0)	3 (3,9)	-	1 (2,2)	1 (1,0)
Легочное кровоотечение	-	2 (1,0)	1 (1,3)	6 (6,2)	-	-
Кишечная непроходимость	-	-	1 (1,3)	2 (2,1)	-	1 (1,0)
Инфекции поздние	-	-	2 (2,6)	-	8 (17,8)	26 (27,1)
Травмы, несчастные случаи	-	-	-	1 (1,0)	3 (6,7)	14 (14,6)
Гидроцефалия	-	-	-	2 (2,1)	1 (2,2)	-
Внезапная смерть	-	-	-	-	1 (2,2)	8 (8,3)
Гемолитическая болезнь	-	2 (1,0)	-	-	-	-
Задержка роста плода	-	5 (2,4)	-	-	-	-
Геморрагическая болезнь	-	1 (0,5)	-	-	-	-
Кровоизлияние в надпочечник	-	1 (0,5)	-	-	-	-
Плодово-плацентарная трансфузия	-	1 (0,5)	-	-	-	-
Кишечный фиброз	-	-	-	-	-	1 (1,0)
Спазматический церебральный паралич	-	-	-	-	-	1 (1,0)
Сердечно-легочная недостаточность	-	-	-	-	-	1 (1,0)
Заболевания крови	-	-	-	-	-	2 (2,0)

Таблица 6

Структурные составляющие младенческой смертности новорожденных с низкой массой тела при рождении. Тульская область 2008 г., США 2005 г.

Масса тела при рождении	500-999 г.		1000-1499 г.		1500-1999 г.		2000-2499 г.	
	ТО, 2008	США, 2005	ТО, 2008	США, 2005	ТО, 2008	США, 2005	ТО, 2008	США, 2005
Смертность								
Неонатальная	442,0	247,9	133,9	40,9	36,6	17,03	8,4	5,52
Постнеонатал.	33,1	56,2	57,3	17,0	23,6	9,8	13,6	5,37
Младенческая	745,1	304,2	191,2	57,9	60,2	26,9	22,04	10,89

Примечание: ТО – Тульская область

Перспективами снижения младенческой смертности по причине недоношенности считаем усовершенствование системы прогнозирования и профилактики преждевременных родов и фатальных осложнений, таких как РДС и ВЖК, а также увеличением доступности квалифицированной педиатрической помощи.

Литература

1. Сидельникова В.М., Антонов А.Г. Преждевременные роды. Недоношенный ребенок. – ГЭОТАР-Медиа. – 2006. – 448 с.
2. Мартыненко П.Г. и др. // ВММТ. – 2009. – Т. XVI, № 1. – С. 210–213.
3. Мартыненко П.Г. Причины и факторы риска перинатальной смертности в Тул. обл. и мероприятия по ее профилактике: Автореф. дис...к. мед. н. – 2004. – 23 с.
4. Mathews T.J., MacDorman M.F. Infant mortality statistics from the 2005 period linked birth/infant death data set. National vital statistics reports. Vol 57, № 2. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics. 2008.
5. Callaghan W.M. et al. // Pediatrics. 2006. Vol. 118, № 4. P. 1566.
6. Tucker J., William M. // BMJ 2004; 329: 675–678.
7. Goldenberg R.L. et al. // Lancet. 2008 Jan 5; 371 (9606): 75–84.
8. Monaghan et al. // Obstet Gynecol 2000; 95: 752–5.

УДК 616-007.18

АНАЛИЗ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ЖЕНЩИН С НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПАЗИЕЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Т.С. ФАДЕЕВА*

Ключевые слова: экстрагенитальная патология, роды

Важным остается изучение влияния экстрагенитальной патологии у женщин на течение беременности и родов, на развитие плода и новорожденного, его адаптационные возможности, заболеваемость и смертность. В настоящее время отмечается

* ТулГУ, медицинский институт, Тула, пр. Ленина, 92. 300600

нефропатию, преэклампсию и эклампсию), анемию беременных. Распространенность патологических состояний пре- и перинатального периода у лиц обследуемых групп отражена в табл. 2.

Таблица 2

Распространенность осложнений беременности и родов (%)

Осложнения	I группа (n=98), %	II группа (n=62), %
Поздний гестоз (все формы), в т.ч. преэклампсия и эклампсия	70,7*	12,7*
Анемия беременных	78,9*	40,8*
Предлежание плаценты	43,7*	15,9*
Преждевременный и ранний разрыв плодных оболочек	20,4**	10,3**
Слабость родовой деятельности (первичная, вторичная)	75,2**	10,8**
Стремительные и быстрые роды	16,8**	5,5**

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$

Эти осложнения явились причиной более высокой потребности в оперативных пособиях. Родоразрешение путем кесарева сечения было предпринято в 15% случаев в основной группе и в 5% – в контроле, амниотомия – соответственно в 8% и 2,3%, эпизио- и перинеотомия – в 10% и 5,5%. Все роды завершились рождением живых детей. Случаи приведены в табл. 3.

Таблица 3

Распространенность патологии плода и новорожденного (%)

Патологическое состояние	I группа (n=98), %	II группа (n=62), %
Задержка развития плода	20*	8*
Хроническая гипоксия плода	57*	27*
Недоношенность	10*	7*

* - $p < 0,05$

У женщин с НДСТ чаще развивались осложнения беременности и родов и имела патология плода и новорожденного. Одним из объяснений акушерских осложнений может быть эндокринный дисбаланс. Показана распространенность нейроэндокринных расстройств в виде нарушений менструального цикла и предменструального синдрома, высокая частота гипострогенного гормонального фенотипа и овариальных дисфункций у лиц с фенотипическими проявлениями дисплазии соединительной ткани [5–7]. Несмотря на наличие микроаномалий сердца или почек, ни у кого не было недостаточности кровообращения, почечной недостаточности или признаков активного воспаления мочевыводящих путей. Эти осложнения не могут быть связаны с соматической патологией и являются висцеральными проявлениями НДСТ. Женщин с признаками дисплазии включают в группу риска по акушерской патологии и перинатальной патологии плода. Это исследование показало, что при ДСТ у матери показано проведение лечебно-профилактических мероприятий.

Литература

1. Прелепская М.А., Макарова Л.И. // Клин.мед. 2002. Т.80, № 4. С.48–51.
2. Куликов А.М., Медведев В.П. // Рос. семейный врач.2000; Т.4, №1. С. 37–51.
3. Стенура О.Б. и др. // Рос. мед. вести. 2007. Т. 8, №2. С. 64.
4. Голикова Т.М. и др. // Педиатрия. 2004. Т8, №11. С. 134.
5. Гордон И.Б. и др. // Кардиология. 2006.Т3, № 1. С. 63–67.
6. Jana N. et al. //Asia Oceania J Obstet Gynaecol. 2006.Vol.19, № 1. P. 61–65.
7. Chia Y.T. et al. //Asia Oceania J Obstet Gynaecol. 2004; Vol4, № 120. P 383–388.

УДК 612.63.01; 664.161.24

ОЗОНОТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ НЕВЫНАШИВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

А. М. ТОРЧИНОВ, С. Г. ЦАХИЛОВА, С. А. ПАРАСКЕВОВА*

Ключевые слова: озон, невынашивание беременности

Проблема невынашивания беременности остается одной из наиболее актуальных в акушерстве и гинекологии. Частота этой патологии составляет 10–25% [1, 3, 4]. Недоношенные новорожденные в структуре перинатальной смертности составляют 40–

80%, при этом на их долю приходится 50% случаев мертворождений, 60–70% ранней неонатальной и 65–75% детской смертности [2, 4]. Все это говорит о необходимости поиска новых подходов к решению проблемы. Медицинский озон нашел применение в хирургии, терапии, реаниматологии, дерматологии и других областях, однако до сих пор имелись лишь единичные сообщения об его использовании для лечения акушерской патологии.

Материал и методы. Нами проведено обследование и лечение 74 женщин с угрозой прерывания беременности в I триместре возрасте от 17 до 38 лет. Из них 47 пациенток составили основную группу, которым в комплексе лечебных мероприятий применяли медицинский озон и 27 больные составили контрольную группу, их лечили традиционными методами. Тщательный анализ клинической характеристики больных продемонстрировал наличие у большинства из них сочетание нескольких факторов невынашивания беременности (инфекционно-воспалительные, гормональные, иммунологические и др.), что затрудняет выделение групп пациенток в соответствии с этиологией заболевания.

В качестве аппаратного обеспечения озонотерапии была использована медицинская озонотерапевтическая установка «Медозон». Проводилось парентеральное капельное введение 0,9% озонированного раствора хлорида натрия с концентрацией озона 2–3 мкг/мл со скоростью 30 капель первые 5 мин и далее 40–50 капель в мин. Первые 5 суток озонотерапия проводилась через день, затем 2 раза в неделю (всего на курс лечения 6–8 процедур). Для оценки эффективности лечения беременных с угрозой прерывания беременности учитывали следующие клинические критерии: жалобы, интенсивность болевого синдрома, данные гинекологического исследования, патологические выделения из половых путей. Оценивали изменения гематологических, иммунологических, биохимических, микробиологических и данные инструментальных методов исследования.

Результаты. Влияние озонотерапии на клинику угрожающего выкидыша убедительно продемонстрировало улучшение состояния больных. Об этом говорит купирование болевого синдрома внизу живота и пояснице в течение первых двух суток у 43 (91,4%) пациенток основной и у 19 (70,3%) – контрольной подгруппы. Это позволило в основной группе сократить прием беременными спазмолитиков, снижению общей нервной возбудимости, улучшению сна, повышению аппетита. При изучении оценки эффективности лечения раннего токсикоза в I половине беременности выявлено, что при озонотерапии уменьшились или полностью исчезли тошнота и рвота у 38 (80,9%) пациенток основной группы, а в контроле – только у 20 (74,0%) женщин. Критерием, определяющим безопасность и эффективность тех или иных дозировок озона, служило снижение уровней молекулярных продуктов перекисного окисления липидов и усиление общей антиокислительной активности сыворотки крови. Основанием для этого является объективность и информативность данных показателей, значение их для прогноза различной акушерской патологии, в т.ч. и невынашивания беременности [4]. Исследование уровня диеновых конъюгатов (ДК) в крови обследованных показало, что исходный уровень в основной группе составлял $0,56 \pm 0,09$ ед. опт. плот./мг, в контрольной – $0,52 \pm 0,08$ ед. опт. плот./мг, что достоверно превышает нормальные значения в 2,4 и 2,6 раза соответственно. При изучении оснований Шиффа (ОШ) исходный уровень концентрации в основной группе составил $5,2 \pm 0,6$ усл. ед./г, в контрольной – $5,5 \pm 0,9$ усл. ед./г, что достоверно повышает норму ($2,5 \pm 1,0$ усл. ед./г). В основной группе на фоне озонотерапии минимальные уровни от первоначальных концентраций ДК ($2,28 \pm 0,05$ ед. опт. плот./мг) и ОШ ($3,3 \pm 0,4$ усл. ед./г) достигаются после пятой процедуры, в то время как в контрольной группе эти показатели соответствовали $0,44 \pm 0,07$ ед. опт. плот./мг и $4,8 \pm 0,3$ усл. ед./г.

По собственным наблюдениям, наиболее распространенной причиной неэффективности озонотерапии в I триместре беременности оказалась гиперандрогения. Из 6 (12,8%) наблюдений неудач терапии озоном 3 (6,3%) пациентки страдали синдромом поликистозных яичников, причем у 1 (2,1%) из них (с привычным невынашиванием) заболевание было выявлено впервые и ранее не корректировалось, у 2 (4,2%) – беременность наступила после лапароскопической электрокаутеризации и индукции овуляции. Во всех 3 наблюдениях отмечались нестабильные уровни 17-КС в анализах суточной мочи, что затрудняло подбор адекватных доз глюкокортикоидов. Среди причин досрочного прерывания беременности в контрольной группе в I триместре фигурировали

* Московский государственный медико-стоматологический университет