

группе с транзиторной и постоянной асимметрией АД (таблица).

Увеличение СРПВ на стороне доминирования АД в группе с транзиторной и постоянной асимметрией АД сопровождается повышением ОПСС ($p < 0,05$), а увеличение ПСС преобладало на контралатеральной стороне. Изменения сосудистых показателей в ППА и ЛПА группы сравнения носили разнонаправленный характер и не имели значимых статистических отклонений. Выявленное региональное изменение СРПВ, зависящее от состояния напряжения сосудистой стенки у молодых обследуемых [10], параметров растяжимости, жесткости артерий и ПСС, также характеризующих тонус артерий [7, 9], указывает на возможные механизмы латерализации АД. Наиболее вероятной причиной латерализации АД у здоровых людей, видимо, является изменение тонических проявлений ВНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Борисенко О. В. Термоасимметрия в условиях латерализации артериального давления / О. В. Борисенко, Г. В. Садовникова // IX науч. конф. молодых ученых и студентов: Тез. докл. – Ставрополь, 2001. – С. 38–38.
2. Гланц С. Медико-биологическая статистика / С. Гланц; пер. с англ. – М., 1998. – 459 с.
3. Дмитриева Е. В. Изменения регионарного и общего вегетативного тонуса в условиях сосудистой асимметрии / Е. В. Дмитриева // Материалы XII итог. (межвуз.) науч. конф. студентов и молодых ученых. – Ставрополь, 2004. – С. 77–78.
4. Донцов Р. Г. Дермография у здоровых: зависимость типов реакций кожных сосудов от силы раздражения / Р. Г. Донцов, Ю. В. Урываев // Рос. физиол. журн. – 2006. – № 2. – С. 232–237.
5. Елисеева Е. В. Характеристика вегетативного статуса при сосудистой асимметрии // Механизмы функционирования висцеральных систем. Всерос. конф. с международ. участием. – СПб, 2001. – С. 115–116.
6. Капелько В. И. Гидродинамические основы кровообращения / В. И. Капелько // Сорос. образоват. журн. – 1996. – № 2. – С. 44–50.
7. Кобалова Ж. Д. Высокое систолическое давление: акцент на эластические свойства артерий / Ж. Д. Кобалова, Ю. В. Котовская, М. А. Маркова // Кардиоваск. тер. и профил. – 2006. – № 6. – С. 10–16.
8. Комарова Е. В. Определение асимметрии артериального давления у здоровых людей в зависимости от вегетативной активности и показателя ведущей руки / Е. В. Комарова, Е. Ю. Могильная, Ю. С. Кривошеев // Материалы XI итог. науч. конф. молодых ученых и студентов. – Ставрополь, 2003. – С. 549–550.
9. Кочкина М. С. Измерение жесткости артерий и ее клиническое значение / М. С. Кочкина, Д. А. Затейщиков, Б. А. Сидоренко // Кардиология. – 2005. – № 1. – С. 63–71.
10. Лопатин Ю. М. Эластичность артерий и скорость пульсовой волны у больных с хронической сердечной недостаточностью различной этиологии / Ю. М. Лопатин, О. В. Илюхин, М. В. Илюхина // Сердечная недостаточность. – 2004. – № 4. – С. 130–131.
11. Никольский В. С. Нарушение баланса между парасимпатическими и симпатическими отделами вегетативной нервной системы – фактор, приводящий к асимметрии механизмов регуляции сердечно-сосудистой системы. – М.: Гриф, 1999. – С. 181–182.
12. Обухова А. А. Температурные градиенты верхних и нижних конечностей у здоровых лиц по результатам радиотермометрических исследований / А. А. Обухова, Т. Д. Батурина // Физиология человека. – 1995. – № 6. – С. 157–159.
13. Семина Л. И. Об асимметрии артериального давления на плечевой артерии у больных с цереброваскулярной патологией / Л. И. Семина, А. М. Юнес // Журн. невропатологии и психиатрии. – 1992. – № 1. – С. 27–31.
14. Рябыкина Г. В. Вариабельность сердечного ритма / Г. В. Рябыкина, А. В. Соболев. – М.: Оверлей, 2001. – 200 с.
15. Ткаченко Е. В. Состояние вегетативной нервной регуляции у беременных с асимметрией артериального давления / Е. В. Ткаченко // Физиологические проблемы адаптации: материалы межрегион. конф. – Ставрополь, 2003. – С. 166–166.
16. Урываев Ю. В. Отражение характера сосудистых реакций кожи (дермографизма) в словесном выражении ощущений у здоровых людей / Ю. В. Урываев, Р. Г. Донцов, Е. Н. Самохвалова // Физиология человека. – 2007. – № 4. – С. 41–45.
17. Юнкерс В. И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В. И. Юнкерс. – СПб, 2002. – 266 с.
18. Benedicic M. Left-right asymmetry of the facial microvascular control / M. Benedicic, V. V. Dolenc, A. Stefanovska // Clinical Autonomic Research. – 2006. – Vol. 16. № 1. – P. 58–60.
19. Claus D. Das autonome Nervensystem – Struktur und Funktion / D. Claus // Intensive – and Notfallbe handl. – 2002. – № 3. – P. 111–119.
20. Greenwald S. E. Pulse pressure and arterial elasticity / S. E. Greenwald // Quart. J. Med. – 2002. – Vol. 95. № 2. – P. 107–112.
21. Jilek Jiri. Oscillometric blood pressure measurement: The methodology, some observations, and suggestions / Jiri Jilek, Teiichiro Fukushima // Biomed. Instrum. and Technol. – 2005. – Vol. 39. № 3. – P. 237–241.
22. Lantelme Pierre. Heart rate: An important confounder of pulse wave velocity assessment / Pierre Lantelme, Christine Mestre, Michel Lieve // Hypertension. – 2002. – Vol. 39. № 6. – P. 1083–1087.

Поступила 19.03.2010

В. В. ЛЕБЕДЕВ, А. Ю. ЖУРАВЛЕВ

КИШЕЧНАЯ МИКРОЭКОЛОГИЯ У БОЛЬНЫХ ЛЕПТОСПИРОЗОМ

Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии ФПК и ППС

Кубанского государственного медицинского университета,

Россия, 350015, г. Краснодар, ул. Седина, 204. E-mail: kafinfec@mail.ru, тел. (861) 2536391

В настоящей статье представлены результаты изучения нарушения микробиоценоза кишечника у больных лептоспирозом, а именно качественные и количественные изменения микрофлоры, а также связь возникновения и развития этих нарушений с применением различных антибиотиков. Обсуждается роль дисбиоза кишечника в возникновении и развитии поздних осложнений заболевания.

Ключевые слова: лептоспироз, дисбиоз кишечника, осложнения.

INTESTINAL MICROECOLOGY AT THE PATIENTS LEPTOSPIROSIS

*Department of infectious illnesses and epidemiology Kuban State Medical University,
Russia, 350015, Krasnodar, Sedina street, 204. E-mail: kafinfec@mail.ru, tel. (861) 2536391*

The article presents the results of study of infringement intestinal microbiocenoses at the patients leptospirosis, namely qualitative and quantitative changes microorganisms, and also communication of occurrence and development of these infringements with application various antibiotic. The role is discussed intestinal disbiosis are submitted during occurrence and development of late complications of disease.

Key words: leptospirosis, intestinal disbiosis, complications.

Введение

Среди природно-очаговых зоонозных инфекций важное место занимает лептоспироз, отличающийся убиквитарным распространением, частым тяжелым течением с развитием угрожающих жизни состояний и затяжной реконвалесценцией. В последние десятилетия заболеваемость лептоспирозом в Краснодарском крае существенно превышала данные в других регионах Российской Федерации. Интенсивный показатель заболеваемости колебался в различные годы от 0,7 до 26,6 на 100 тысяч населения [2, 8]. Инфекционный процесс при лептоспирозе в отдаленных сроках реконвалесценции приводит к формированию поздних осложнений со стороны печени, почек, органов зрения, сердечно-сосудистой и нервной систем. При этом вместе с остаточными изменениями наиболее поврежденных в остром периоде внутренних органов появляются новые осложнения, а также отмечается отсутствие прямой связи между формой и тяжестью заболевания в остром периоде с патологическими изменениями в периоде реконвалесценции [1, 5]. Принимая во внимание вышеизложенное, можно предположить существование определенных механизмов, играющих важную роль в развитии поздних осложнений при лептоспирозе.

С современных позиций нормальную микрофлору человека рассматривают как совокупность множества микробиоценозов, занимающих многочисленные экологические ниши (биотопы) на коже и слизистых оболочках всех полостей организма, открытых внешней среде. Наибольший удельный вес в аутофлоре человека, как известно, занимает микрофлора толстого кишечника. В настоящее время уже не вызывает сомнения тот факт, что микрофлора выполняет многочисленные функции по поддержанию гомеостаза организма [6, 7]. Биологическое равновесие нормофлоры легко нарушается факторами экзогенной и эндогенной природы. Дисбактериоз кишечника – это сложный патологический процесс, развивающийся при срыве адаптации, нарушении защитных и компенсаторных механизмов, отягощающий течение основного заболевания [3, 6]. По емкому определению академика РАМН А. А. Воробьева, нормальная микрофлора – это качественное и количественное соотношение разнообразных популяций микробов отдельных органов и систем, поддерживающее биохимическое, метаболическое и иммунологическое равновесие организма, необходимое для сохранения здоровья человека. Изменение качественного и количественного состава микрофлоры нарушает защитно-компенсаторные механизмы организма, что, в свою очередь, ведет к нарушению микробиоценоза кишечника. Этот причинно-следствен-

ный комплекс описан при развитии инфекционных, онкологических и аутоиммунных заболеваний [9]. При истощении компенсаторных механизмов нарушения микробиоценоза переходят в клиническую стадию с манифестацией различных симптомокомплексов [4].

Нарушение нормального состава микрофлоры кишечника ведет к изменениям в функционировании иммунного гомеостаза и повышению вероятности возникновения поздних осложнений у реконвалесцентов лептоспироза. В этой связи становится понятной актуальность исследований количественных и качественных нарушений подвижного равновесия симбиотных микроорганизмов нормальной микрофлоры кишечника у больных лептоспирозом, а также изучения влияния развившегося дисбиоза на формирование поздних осложнений заболевания.

Целью настоящей работы явились определение нарушений количественных и качественных нарушений микробиоценоза кишечника у больных лептоспирозом, а также связь возникновения и развития этих нарушений в зависимости от применяемых схем антибиотикотерапии.

Методика исследования

Выбор антибиотиков, объем и длительность антибиотикотерапии при лептоспирозе зависели от многих факторов. При среднетяжелом и неосложненном течении чаще назначалась моноантибиотикотерапия. Большая же часть больных в качестве этиотропной терапии получали два и более антибиотика (совместно или последовательно). Последующие курсы антибиотикотерапии назначались в основном при тяжелом, осложненном течении заболевания, повторных волнах лихорадки, выраженной сопутствующей патологии. В качестве стартовой антибактериальной терапии наиболее часто назначался бензилпенициллин (81,2%) парентерально по 1 000 000 ЕД 6 раз в сутки в течение 5–14 дней; реже – цефтриаксон (7,2%) по 2–4 г в сутки (в 2 приема) в течение 7–14 дней; ципрофлоксацин (6,8%) внутривенно по 0,1–0,2 г или внутрь по 0,5 г 2 раза в сутки в течение 7–14 дней. Другие антибиотики (ампициллин, гентамицин, левомицетин) назначались редко, в общей совокупности у 4,8% больных.

Моноантибиотикотерапия применялась в 39,6% случаев (в 27,6% случаев применялся бензилпенициллин, в 5,6% – цефтриаксон, а в 5,2% – ципрофлоксацин). У двух больных (0,8%) в качестве моноантибиотикотерапии применялся цефазолин, у одного больного (0,4%) – ампициллин. Соответственно 60,4% больных получали два и более антибиотика. При этом в 56% случаев антибиотики назначались последовательно, а

в 4,4% случаев имело место одновременное использование нескольких антибиотиков. В качестве этиотропной терапии два антибиотика получали 40% больных, три антибиотика – 14,4%, четыре антибиотика – 3,2%, пять антибиотиков – 2% больных. У двоих обследованных больных (0,8%) были назначены последовательно и совместно шесть различных антибиотиков.

Бактериологическое исследование кишечной микрофлоры проводилось путем выявления аэробных и анаэробных микроорганизмов кишечника. Для этого проводилось разведение одного грамма испражнений в физиологическом растворе в 10 раз. Из этого разведения производились дополнительные разведения и посевы на питательные среды. Количество микробов определялось по числу колоний, выросших в соответствующей питательной среде, с пересчетом на количество посеянного материала и степень его разведения.

Исследования микрофлоры кишечника в остром периоде заболевания проводились по следующей схеме: начальное бактериологическое исследование состава микрофлоры кишечника проводилось в первые дни поступления больного в стационар в разгар заболевания на 1–2-й неделе болезни; повторное исследование проводилось после прекращения антибиотикотерапии на 3–5-й неделе заболевания.

Результаты исследования

Под нашим наблюдением в ГУЗ «Специализированная клиническая инфекционная больница» департамента здравоохранения Краснодарского края находились 250 больных лептоспирозом. Среди наблюдавшихся больных преобладали лица мужского пола (98%). Средний возраст больных составил $37,9 \pm 1,0$ года (от 18 до 81 года). Имела место выраженная летне-осенняя сезонность заболевания. Во всех случаях заболевание протекало типично. Характерным было острое начало заболевания с проявлением синдрома общей инфекционной интоксикации.

Контрольную группу составляли 20 человек, не имевших остро протекающих инфекционных или соматических заболеваний, среди которых мужчин было 15 (75%), женщин – 5 (25%). Средний возраст обследуемых в данной группе составлял 37 лет. Результаты исследований кишечной микрофлоры в этой группе были следующими: полное отсутствие количественных и качественных изменений в составе нормальной микрофлоры отмечалось у 12 (60%) обследованных; снижение количества бифидобактерий – у 5 (25%); снижение бифидо- и лактобактерий – у 2 (10%); наличие условно-патогенной флоры – у 3 (15%), грибы рода Кандида – у 2 (10%), гемолизующая кишечная палочка – у 1 (5%), золотистый стафилококк – у 1 (5%).

В подавляющем большинстве случаев у больных лептоспирозом уже в начале антибиотикотерапии появлялись дисбиотические нарушения микробного пейзажа кишечника. При первом исследовании состава микрофлоры кишечника (на 1–2-й неделе болезни) дисбиоз кишечника был выявлен у 84,4% больных. При повторном исследовании, после антибиотикотерапии, – у 92,4% больных.

Первую группу обследованных больных составили пациенты, получавшие в качестве этиотропной терапии один антибактериальный препарат. При применении в качестве моноантибиотикотерапии бензилпенициллина в начале антибиотикотерапии признаки дисбиоза

наблюдались у 84%. При этом отмечалось преобладание количественных нарушений микрофлоры кишечника (снижение бифидо- и лактобактерий – у 20,3%, уменьшение общего количества кишечной палочки – у 11,6%, полноценных эшерихий – у 10,1% больных). Качественные изменения представлены в основном появлением условно-патогенной флоры в 23,2% случаев (с преобладанием *Klebsiella pneumoniae* и гемолизующей кишечной палочки), грибов рода Кандида – у 23,2%, золотистого стафилококка – у 10,1% больных. После проведенной монотерапии бензилпенициллином происходило нарастание количественных нарушений в виде снижения бифидо- и лактобактерий у 26% обследованных больных, общего количества кишечной палочки – у 27,5%, полноценных эшерихий – у 15,9% больных, условно-патогенной флоры – у 29%, грибов рода Кандида – у 30,4%, золотистого стафилококка – в 11,6% случаев.

При применении в качестве моноантибиотикотерапии антибиотиков цефалоспоринового ряда: цефтриаксона (5,6% всех обследованных больных) и цефазолина (0,8%), по данным начального бактериологического исследования, признаки дисбиоза наблюдались в той или иной степени у всех больных уже в начале лечения антибиотиком. В этот период среди количественных нарушений состава облигатной микрофлоры преобладали: снижение бифидо- и лактобактерий – у 35,7%, уменьшение общего количества кишечной палочки, полноценных эшерихий – у 14,3% больных, качественные нарушения характеризовались в основном появлением условно-патогенной флоры, также с преобладанием *Klebsiella pneumoniae*, – у 21,4% больных, гемолизующей кишечной палочки – у 7,1%, грибов рода Кандида – у 14,3%. После проведенной антибиотикотерапии в 42,9% случаев происходило снижение бифидо- и лактобактерий, общего количества кишечной палочки – в 21,4%. Грибы рода Кандида регистрировались в 50,4% случаев, наличия золотистого стафилококка не регистрировалось.

В качестве моноантибиотикотерапии 5,2% всех обследованных больных получали ципрофлоксацин. При обследовании данной группы больных дисбиотические изменения в составе кишечной микрофлоры в начале антибиотикотерапии обнаружены у 76,9% больных, после прекращения лечения антибиотиком – у 84,6%. Среди количественных нарушений в начальном периоде преобладали: снижение бифидо- и лактобактерий – у 15,4% больных, снижение полноценных эшерихий и общего количества кишечной палочки – у 7,7%. Качественные нарушения характеризовались появлением условно-патогенной флоры, а также золотистого стафилококка у 15,4% больных, грибов рода Кандида – у 7,7%. После проведенной антибиотикотерапии снижение бифидо- и лактобактерий наблюдалось у 23% больных, снижение общего количества кишечной палочки и полноценных *E. coli* выросло до 15,4%; условно-патогенная флора регистрировалась у 23%, золотистый стафилококк и грибы рода Кандида – у 15,4% больных.

Вторую группу составили больные, получавшие в качестве этиотропной терапии два и более антибиотика. При этом нормальный состав микрофлоры кишечника на протяжении всего лечения сохранялся у 6,6% больных. Наиболее часто последовательно назначались следующие схемы антибиотиков: бензилпенициллин и ципрофлоксацин (8% всех

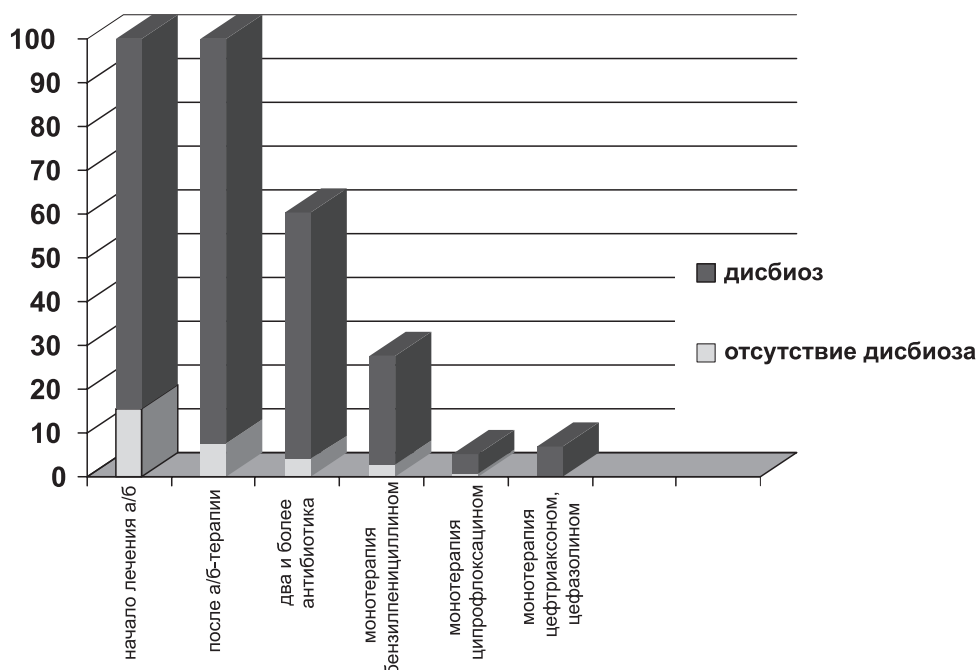
обследованных больных), бензилпенициллин и цефтриаксон – 6,4%, бензилпенициллин и доксициклин – 2,8%. В начальном бактериологическом исследовании при применении бензилпенициллина и цiproфлоксацина отмечалось наличие следующих количественных нарушений микрофлоры кишечника: снижение бифидо- и лактобактерий – у 20%, уменьшение общего количества кишечной палочки и полноценных эшерихий – у 10% больных. Качественные изменения представлены в основном появлением условно-патогенной флоры у 25% больных, грибов рода Кандида – у 20%, золотистого стафилококка – у 10% больных. После проведенной антибиотикотерапии происходило нарастание количественных нарушений в виде снижения бифидо- и лактобактерий у 25% обследованных больных, общего количества кишечной палочки и полноценных эшерихий – у 15%. Появление условно-патогенной флоры – в 30%, грибов рода Кандида – в 25%, золотистого стафилококка – в 15% случаев.

При последовательном применении бензилпенициллина и цефтриаксона уже в начале использования антибиотиков снижение бифидо- и лакто-

Обсуждение

Наиболее часто количественный и качественный состав микрофлоры кишечника сохранялся в пределах нормы при применении в качестве моноантибиотикотерапии цiproфлоксацина, а именно у 15,4% больных, получавших данную схему антибиотикотерапии. На втором месте стоит группа больных, получавших моноантибиотикотерапию бензилпенициллином (10,1%). При этом важно отметить, что согласно нашим исследованиям при использовании в качестве моноантибиотикотерапии цефтриаксона, цефазолина и ампициллина дисбиоз кишечника развивался у всех обследованных больных. При применении моноантибиотикотерапии дисбиоз кишечника развивался у 91% больных, при применении двух и более антибиотиков – у 93,4%.

Таким образом, в результате проведенных исследований доказано развитие у большинства больных лептоспирозом дисбиоза кишечника, усиливающегося на фоне острого процесса и антибиотикотерапии. Развивающиеся изменения в составе кишечной микрофлоры, в свою очередь, могут иметь значение в развитии затяжного процесса при лептоспирозе, участия в меха-



Нарушения состава микрофлоры толстого кишечника у больных лептоспирозом в зависимости от применяемых схем антибиотикотерапии

бактерий у 31,2%, уменьшение общего количества кишечной палочки, полноценных эшерихий – у 12,5% больных, качественные нарушения характеризовались в основном появлением условно-патогенной флоры в 21,5% случаев с преобладанием *Klebsiella pneumoniae* у 31,5% больных, гемолизующей кишечной палочки – у 18,7%, грибов рода Кандида – у 21,5%, золотистого стафилококка – у 12,5% больных. После проведенной антибиотикотерапии в 43,7% случаев происходило снижение бифидо- и лактобактерий, общее количество кишечной палочки – в 25%, чаще происходило выявление условно-патогенной флоры и грибов рода Кандида (31,2%). При данной схеме антибиотикотерапии наличие золотистого стафилококка в динамике уменьшилось соответственно до 6,2% случаев.

низмах формирования поздних осложнений заболевания. Проведенные исследования подводят к решению вопроса о соответствующей корректирующей терапии для восстановления биологического равновесия микрофлоры толстого кишечника у больных лептоспирозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдеева М. Г. Исходы и течение отдаленной реконвалесценции при иктерогеморрагическом лептоспирозе // Клиническая медицина. – 2003. – № 6. – С. 42–47.
2. Ананьина Ю. В. Лептоспирозы. Природная очаговость болезней: исследования института Гамалеи РАМН. – М.: «Русак», 2003. – С. 122–136.
3. Барановский А. Ю., Кондрашина Э. А. Дисбактериоз и дисбиоз кишечника. – СПб, 2002. – 224 с.

4. Воробьев А. А., Бондаренко В. М., Лыкова Е. А. и др. Микробиологические нарушения при клинической патологии и их коррекция бифидосодержащими пробиотиками // Вестник РАМН. – 2004. – № 2. – С. 13–17.

5. Лебедев В. В., Авдеева М. Г., Шубич М. Г. и др. Иктерогеморрагический лептоспироз. – Краснодар: Советская Кубань, 2001. – 207 с.

6. Лебедев В. В., Кокуева О. В., Абидов М. Т. и др. Дисбиоз кишечника. Синдром раздраженной кишки. – Краснодар: Советская Кубань, 2003. – 126 с.

7. Лобзин Ю. В., Захаренко С. М., Плотников К. П. Дисбактериоз, или Полезны ли антибиотики. – СПб: СпецЛит, 2002. – 190 с.

8. Шавкунова Р. Г., Журавлева Е. В., Городин В. Н. Лабораторная диагностика лептоспироза: Материалы I Все-

российского ежегодного конгресса по инфекционным болезням // Журнал «Инфекционные болезни». – 2009. – Т. 7. – С. 231–232.

9. Abdulkader R. C., Daher E. F., Camargo E. D., Spinosa C., da Silva M. V. Leptospirosis severity may be associated with the intensity of humoral immune response // Rev. Inst. Med. Trop. San Paulo. – 2002. – Vol. 44. № 2. – P. 79–83.

10. Krause R., Krejs G., Wenisch C., et al. Elevated fecal Candida counts in patients with antibiotic-associated diarrhea: role of soluble fecal substances. Clinical and Diagnostic Laboratory Immunology. – 2003. – Vol. 10 (1). – P. 67–168.

Поступила 20.04.2010

Е. С. ЛЕБЕДЕНКО

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ ТАКТИКИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ С ОЖИРЕНИЕМ

МУЗ «Городская клиническая больница» № 2 «КМЛДО»,
Россия, 350012, г. Краснодар, ул. Красных партизан, 6/2.
E-mail: eslebedenko@mail.ru, тел. 2-22-04-83

Одним из дополнительных методов прогнозирования выбора эффективной тактики ведения и метода родоразрешения беременных с ожирением является оценка их регуляторно-адаптивных возможностей. Инструментом такой оценки является проба сердечно-дыхательного синхронизма.

Ключевые слова: беременность, ожирение, сердечно-дыхательный синхронизм.

Е. С. ЛЕБЕДЕНКО

FORECASTING OF PROCEDURES EFFICIENCY OF TACTICS OF CONDUCTION OF THE PREGNANT WOMEN WITH OBESITY

Municipal health care Institution – municipal hospital 2, KMLDO,
Russia, 350012, Krasnodar, Krasnykh Partizan str., 6/2. E-mail: eslebedenko@mail.ru, tel. 2-22-04-83

It is offered to forecast the procedures efficiency of conceptions of the pregnant women with obesity according to their regulatory-adaptive possibilities. An instrument for such assessment is a cardiorespiratory synchronism test.

Key words: cardiorespiratory synchronism, pregnant, obesity.

Ожирение – одна из самых распространенных форм нарушений жирового обмена, причем частота его не имеет тенденции к снижению, особенно в экономически развитых странах, где число беременных с этой патологией достигает 15,5–26,9% [6]. Ожирение отрицательно влияет на функцию различных органов и систем организма, создавая предпосылки для развития экстрагенитальных заболеваний и снижения сопротивляемости инфекции [2, 6], повышающих риск развития патологического течения беременности, родов, послеродового периода у женщин и перинатальной заболеваемости и смертности у новорожденных [6, 7]. Несмотря на широкое распространение ожирения среди беременных и доказанную его обусловленность социально-экономическими и экологическими факторами современной жизни, в литературе последних лет не уделяется должного внимания акушерским и перинатальным аспектам проблемы, нет достоверных данных о реальности коррекции нарушений фетоплацентарного гомеостаза с целью профилактики осложненного

течения беременности, родов и улучшения перинатальных показателей в этой постоянно увеличивающейся когорте женщин [7].

Тактика ведения беременных с ожирением и метод родоразрешения определяются наличием и тяжестью сопутствующей патологии. В одних случаях роды протекают консервативно, а в других они осложняются развитием аномалий родовой деятельности, когда приходится родоразрешение проводить путем кесарева сечения.

Четких критериев для прогнозирования развития аномалий родовой деятельности и выбора оптимального метода родоразрешения беременных с ожирением на сегодняшний день нет [7].

Поскольку ожирение влияет на весь организм в целом, для выбора эффективной тактики ведения беременных целесообразно оценивать их регуляторно-адаптивные возможности. В качестве такой оценки может служить проба сердечно-дыхательного синхронизма, разработанная В. М. Покровским с соавторами [4, 5].