

УДК 618.39

Е.А. Юрасова

ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫЕ РОДЫ

Дальневосточный государственный медицинский университет, г. Хабаровск

Проблема преждевременных родов (ПР) занимает одно из ведущих мест в современном акушерстве. Частота ПР в РФ в 2006 г. составляла 3,3%, а показатель перинатальной смертности (ПС) был равен 9,6‰. В РФ недоношенность является основной причиной перинатальной заболеваемости и ПС.

ПР являются наиболее важным изолированным показателем неблагоприятных исходов для ребенка как с позиций выживаемости, так и качества его жизни. На долю недоношенных детей приходится 60-70% ранней неонатальной и 65-75% детской смертности. Мертворождаемость при ПР встречается в 8-13 раз чаще, чем при своевременных родах. ПС недоношенных детей в 33 раза выше, по сравнению с аналогичным показателем у доношенных новорожденных. Осложнениями, способными привести к гибели недоношенного ребенка, являются, как правило, дыхательные нарушения, аномалии развития, внутричерепные кровоизлияния, сепсис и т.д. [4, 6, 9, 12, 14, 31].

У выживших недоношенных детей нередко наблюдаются легочная дисплазия, отклонения в неврологическом статусе в виде гидроцефалии (как врожденного, так и посттравматического характера), спастических параличей, потери слуха, нарушений зрения. Среди основных факторов, приводящих к последующей инвалидизации, среди оставшихся в живых недоношенных детей, прежде всего, выделяют поражения головного и спинного мозга той или иной степени тяжести. Наиболее частой причиной повреждения центральной нервной системы у плодов и новорожденных является гипоксия. К гипоксии в перинатальном периоде, прежде всего, приводит патология плаценты и заболевания беременной женщины, протекающие с гипертензией, анемией и т.д. Из этого возникает необходимость в расширении медицинских усилий по снижению условий и факторов риска как медицинских, так и неонатальных, ведущих к рождению недоношенных детей.

На сегодняшний день остается верным положение о том, что патология, приводящая к мертворождению,

смерти новорожденного или его инвалидизации, возникает в 81,1% случаев до рождения ребенка, а в 61,1% она наблюдается в антенатальном периоде, до начала родовой деятельности [3, 8, 19-21, 23].

Этиология и патогенез

ПР — серьезное акушерское осложнение, связанное с высоким риском перинатальной заболеваемости и смертности. Понятие ПР является сборным по нозологическому составу. Их причины весьма разнообразны. ПР могут наступать спонтанно или быть результатом преднамеренного вмешательства. Условно ПР подразделяются на две группы: идиопатические ПР, возникающие спонтанно, и электроактивные ПР при досрочном родоразрешении.

Идиопатические ПР, обусловленные, как правило, наличием экстрагенитальных заболеваний у матери; нарушениями функций желез внутренней секреции и нервной системы; истмико-цервикальной недостаточностью (ИЦН). В некоторых случаях причину досрочного прерывания беременности можно определить лишь приблизительно, либо она остается неясной; например, вероятные неблагоприятные факторы внешней среды, эмоциональные стрессы матери и т.д.

Электроактивные ПР, при которых досрочное родоразрешение может быть обусловлено преждевременным разрывом плодных оболочек (ПРПО); гестозом тяжелой степени; наличием синдрома задержки внутриутробного развития плода тяжелой степени; преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты; предлежанием плаценты; хориоамнионитом и т.д. [24-26, 34].

В последние годы большинство исследователей склоняются к тому, что в механизме развития ПР (с 22 до 37 нед.) реализуются непосредственно две основные тенденции: преобладание невоспалительных и инфекционных причин. Группа исследователей, которые отдают предпочтение концепции развития ПР причинам невоспалительной природы, считают, что основным, запускающим родовую деятельность механизмом является

кортикотропный рилизинг — гормон (CRH) и цитокины. Активация продукции кортизола надпочечниками плода и хроническая гипоксия плода способствуют достоверному увеличению продукции CRH в крови женщины перед ПР (относительно аналогичной выработке при физиологическом течении беременности). CRH усиливает выработку окситоцина. Окситоцин, в свою очередь, является мощным активатором сократительной деятельности матки. При наличии внутриматочной инфекции механизм ПР в целом сходен с предыдущим. Однако на первое место в запуске родовой деятельности выходит другой иницирующий фактор: разнообразные инфекционные агенты и продукты их жизнедеятельности. Бактериальные эндотоксины (липополисахариды) легко проникают через поверхностную мембрану и попадают в зону воспаления. Инфекционные агенты являются сильнейшими стимуляторами синтеза цитокинов и простагландинов. Поэтому пик выработки цитокинов в очагах воспаления (при хориоамнионите) по степени своего влияния выходит на первое место в роли фактора, запускающего сократительную активность матки [21, 24, 29, 32, 36].

Главным патогенетическим механизмом ПР является преждевременное излитие околоплодных вод, которое по объему зависит от размеров и локализации разрыва оболочек. При разрыве их нижнего полюса и отсутствии пояса соприкосновения с головкой плода характерен большой объем излившихся вод; при высоком боковом разрыве оболочек воды вытекают более медленно [24, 33, 35].

В настоящее время выделяют три причины развития ПРПО:

1. Наличие шеечной и влагалищной инфекции, особенно при ИЦН, которая способствует более частому инфицированию нижнего полюса плодного пузыря. Лейкоцитарная инфильтрация при ПРПО над внутренним зевом выявляется в 1/3 случаев; непосредственной причиной разрыва является некроз амниального эпителия и компактного вещества. При удлинении безводного периода свыше 15-24 ч лейкоцитарная инфильтрация плодных оболочек приобретает характер диффузного мембранита.

2. Структурная незрелость нижнего сегмента плодного пузыря над внутренним зевом, в котором имеется только амниальный эпителий и истонченное компактное вещество.

3. Комбинированная причина, по которой наиболее вероятное объяснение ПРПО обусловлено сочетанием преждевременного прерывания беременности с восходящей инфекцией нижнего полюса плодного пузыря. В этих случаях возможен совместный синергический эффект, когда при структурном несовершенстве плодных оболочек инфильтрирующие их материнские клетки белого ростка гемопоэза (лейкоциты) продуцируют многочисленные цитокины, которые, в свою очередь, активируют металлопротеазы и способствуют досрочному разрыву плодных оболочек. ПРПО относится к распространенной акушерской патологии, которая встречается в 10-19% случаев при своевременных родах и в 2,0-3,5% — при ПР. ПРПО считается одной из причин, приводящих к повышенной материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. Одной из причин материнской заболеваемости при ПРПО остаются хориоамнионит и эндометрит.

ПРПО способствует развитию ПР в 25-30% случаев [24, 31, 32, 42-44]. Предметом особого внимания ряда исследователей стало изучение механизма микробной инвазии оболочечных мембран, которая приводит к их разрыву. Проведенные обследования рожениц с ПРПО доказали, что микробная инвазия амниотической полости приводит к значительному повышению ферментов матричной металлопротеазы-9 (относительно аналогичного уровня при физиологическом течении беременности) в амниотической жидкости, которая, разрушая коллаген, приводит к снижению прочности плодных оболочек [5, 24, 31, 32]. Рядом исследователей подчеркивается значение инфицирования при ПРПО. Было обнаружено наличие нарушений биоценоза влагалища. При биохимическом исследовании секрета цервикального канала у женщин с ПРПО была выделена эластаза. Данный фермент, содержащийся в лейкоцитах (лейкоцитарная эластаза, сериновая протеаза), способен разрушать компоненты внеклеточной матрицы плодных оболочек [5, 24, 33].

Классификация

В связи с особенностями акушерской тактики и выхаживания детей, родившихся при ранних сроках гестации, выделяют следующие интервалы в классификации ПР:

- ПР в 22-27 нед. беременности (очень ранние);
- ПР в 28-33 нед. беременности (ранние);
- ПР в 34-37 нед. беременности.

ПР в 22-27 нед. беременности (масса плода от 500,0 до 1000,0 г) чаще всего обусловлены наличием ИЦН; инфицированием нижнего полюса плодных оболочек и ПРПО [9, 24].

Поэтому в этой группе женщин (22-27 нед. гестации), как правило, мало первобеременных женщин. Наличие инфекции в половом тракте исключает возможность пролонгирования беременности. Легкие плода незрелы, и добиться ускорения их созревания назначением медикаментозных препаратов матери за короткий период времени не всегда бывает успешным. В связи с этим, исход для плода в данной группе наиболее неблагоприятный. Чрезмерно высокими остаются смертность и заболеваемость.

ПР в 28-33 нед. беременности (масса плода от 1000,0 до 1800,0 г) обусловлены более разнообразными причинами. Первобеременных женщин в этой категории родов более 30%. Более чем у половины возможна выжидательная тактика и пролонгирование беременности. Несмотря на то, что легкие плода еще незрелы, удастся добиться их ускоренного созревания за счет назначения глюкокортикоидов в течение 2-3 сут.

ПР в 34-37 нед. беременности (масса плода от 1900,0 до 2500,0 г) обусловлены еще более разнообразными причинами. Удельный вес инфицированных женщин гораздо меньше, чем в предшествующих группах. Первобеременные женщины составляют более 50%. У большинства женщин этой группы возможна выжидательная тактика ведения родов. В связи с тем, что легкие плода практически зрелы, в данной ситуации не требуется введения средств для стимуляции созревания сурфактанта, и пролонгирование беременности не столь существенно изменяет показатели ПС. Наибольший процент прерывания беременности приходится на сроки 34-37 нед. (55,3%), тогда как в сроки беременности 22-27 нед. этот показатель составляет 5,7%.

По клиническому течению выделяют: угрожающие ПР; начавшиеся ПР; ПР с ПРПО [9, 20, 24].

Клиника, диагностика

Большинство исследователей рекомендуют выделять факторы риска и оценивать диагностические критерии, направленные на выявление ПР.

Факторами риска перинатальной заболеваемости и ПС при ПР являются: срок гестации; масса плода при рождении; клиническое течение самих родов (быстрые или стремительные роды увеличивают в 5 раз риск ПС); неправильное положение плода; тазовое предлежание; отслойка нормально или низко расположенной плаценты и т.д. [9, 12, 24].

Для постановки диагноза угрожающих ПР необходимо оценить: характер жалоб (наличие более ноющего характера в нижних отделах живота); клинические признаки (повышенная возбудимость матки при пальпации, состояние шейки матки); данные наружного гистерографического исследования сократительной способности матки; данные УЗИ; данные кардиотокографии, оценивающие внутриутробное состояние плода.

Для оценки состояния шейки матки у женщин с угрожающими ПР целесообразно использовать шкалу Burnill. При влагалищном исследовании необходимо оценивать следующие признаки: консистенцию шейки матки и ее длину; проходимость цервикального канала; расположение шейки по отношению к проводной оси таза. Каждый признак оценивают от 0 до 2 баллов. Суммарная оценка в баллах выражает степень зрелости шейки матки. При оценке 0-2 балла шейка матки расценивается как «незрелая»; 3-4 балла — «недостаточно зрелая»; 5-8 баллов — «зрелая». Оценка состояния шейки матки до лечения у женщин с угрожающими ПР является необходимой для выбора тактики начальной терапии. Помимо оценки длины шейки матки, указывающей на ее несостоятельность, ценную информацию при диагностике ПР приобретает УЗИ [12, 24, 34].

По данным различных авторов, анализ анамнестических данных и результатов клинического исследования женщин, гестационный период у которых осложнился ПР, позволил выявить некоторые факты, предрасполагающие к невынашиванию беременности: низкое социально-экономическое положение; возраст беременной моложе 18 либо старше 40 лет; низкая масса тела до беременности; неоднократное прерывание беременности на поздних сроках (предшествующие искусственные или самопроизвольные аборт; многоплодная беременность или многоводие; пороки развития матки; травма во время беременности; наличие воспалительных заболеваний половых органов (инфекция во время беременности); наличие предшествующих беременностей, завершившихся ПР; курение, наркомания [12, 24, 34, 40, 41].

Многие исследователи полагают, что большинство осложнений в родах как со стороны матери, так и со стороны плода чаще всего обусловлены нарушениями сократительной деятельности матки. Продолжительность ПР достоверно короче, чем своевременных, что можно объяснить большой скоростью раскрытия шейки матки (возможно, потому, что у этих женщин чаще встречается ИЦН, не всегда заблаговременно распознанная), меньшей массой тела плодов, не требующей высокой маточной ак-

тивности и интенсивности схваток для их рождения [12, 24, 38].

О начале родовой деятельности свидетельствуют регулярные схватки, приводящие к раскрытию шейки матки. Регулярные схватки в отсутствие раскрытия шейки матки не являются признаком начала родов. Диагностика особенно трудна в фазе медленного раскрытия шейки матки, когда преждевременное начало родовой деятельности дифференцируют с гастроэнтеритом, подготовительными схватками и другими состояниями, проявляющимися болью и неприятными ощущениями в животе.

Наиболее серьезным осложнением при начавшихся ПР является преждевременная отслойка нормальной или низко расположенной плаценты. ПРПО встречается в 68,2% случаев. Одним из наиболее серьезных осложнений ПР являются быстрые роды, частота которых может достигать 31,8%. Нормальное течение ПР отмечается в 65,4%, слабость родовой деятельности — в 2,8% [12, 24].

Предварительный диагноз ПР иногда можно поставить при первом влагалищном исследовании: при обнаружении, на фоне регулярных схваток, раскрытия шейки матки более чем на 2 см либо ее укорочения более чем на 80%. В этой связи становится понятно, почему при ПР происходит страдание новорожденных, особенно, если такие роды бывают стремительными или быстрыми [4, 7, 12, 24].

Синдром дыхательных расстройств — одна из наиболее частых форм патологии у недоношенных детей. Частота респираторного дистресс-синдрома колеблется от 32 до 85%. При этом заболеваемость новорожденных составляет 18-30% от общего числа недоношенных новорожденных, а летальность — 30%. Среди причин смерти недоношенных новорожденных в раннем неонатальном периоде важное место занимает родовая травма, встречающаяся у 15-36% недоношенных детей с малой массой тела [4, 20, 23].

Важную роль в структуре ПС играет положение плода. Так, перинатальные потери недоношенных детей, родившихся в тазовом предлежании, в 16 раз выше, чем при головном предлежании [12, 24].

Одной из причин ПС недоношенных новорожденных являются аномалии развития, не совместимые с жизнью. Аномалии развития у недоношенных новорожденных встречаются в 2 раза чаще, чем у доношенных [12, 20, 24].

Вне всякого сомнения, при ПР немаловажное значение имеет состояние плаценты. От того, каков характер изменений в плаценте, какие в ней преобладают процессы (компенсированные, субкомпенсированные, декомпенсированные), зависит не только продолжительность гестационного периода, но и состояние новорожденного. Большинство исследователей в настоящее время считают, что при ПР практически в 100% случаев имеет место наличие плацентарной недостаточности. Некоторые гистологические изменения (ускоренное созревание ворсин хориона или, наоборот, значительное отставание в созревании ворсин, обширный фибриноидный некроз) выявляются в плацентах при ПР [13, 18, 29, 32, 33].

Лечение

В настоящее время становится очевидным, что лучшим подходом к лечению ПР является их предупреждение. Тем

не менее, ни одна методика, предложенная на сегодняшний день, не обеспечивает достоверной профилактики ПР. Когда все профилактические меры оказываются неэффективными, лечение ПР остается единственным рациональным выбором. Показаниями для пролонгирования родовой деятельности являются: наличие клинической симптоматики ПР, срок гестации 22-37 нед. беременности, при котором лечение является необходимым и полезным для плода; отсутствие каких-либо акушерских и соматических противопоказаний к ингибированию родов или к самим ингибиторам родовой деятельности.

При подборе лечения следует помнить, что оно должно быть относительно безопасным. Постельный режим — этот метод часто рекомендуют для предупреждения развития ПР. Теоретически постельный режим способствует увеличению притока крови к фетоплацентарному комплексу, положительно влияя на повышенную сократительную способность матки. Наиболее эффективными препаратами, используемыми для предупреждения ПР и снижения сократительной активности матки, являются β -адреномиметики (гинипрал, ритодрин, бриканил и т.д.). Данные препараты оказывают релаксирующее (токолитическое) действие на матку и вводятся первоначально внутривенно, капельно, с последующим переходом на таблетированный прием этих же препаратов [9, 16, 15, 22, 24]. Помимо β -адреномиметиков способностью снижать сократительную активность матки обладают препараты магния. Механизм действия сульфата магния основан на снижении внутриклеточной концентрации Ca^{2+} через Ca^{2+} -каналы. Для снятия спонтанной сократительной деятельности матки сульфат магния необходимо вводить внутривенно, капельно. Существует ряд препаратов, которые, обладая различными химико-фармакологическими свойствами, ингибируют синтез простагландинов, индуцирующих роды. К их числу относятся аспирин, индометацин, которые можно использовать для пролонгирования беременности [9, 12, 13, 24].

Для профилактики респираторного дистресс-синдрома у плода в комплекс терапии, направленной на пролонгирование беременности, необходимо включать (до 34 нед. гестации) глюкокортикоиды (по схеме). При терапии ПР β -адреномиметиками и глюкокортикоидами необходим тщательный мониторинг за уровнем сахара в крови, поскольку такое сочетание лекарственных препаратов приводит к глубоким изменениям в обмене углеводов и жиров. Кроме этого, глюкокортикоиды вызывают задержку жидкости в организме. Поэтому должен проводиться постоянный контроль за ежедневным изменением массы тела, приемом и выделением жидкости у беременных, получающих глюкокортикоиды и β -адреномиметики [7, 16, 20, 24].

В последние годы рядом исследователей подчеркивается необходимость использования антимикробных препаратов при ПР [1, 2, 10, 11, 28-30] и препаратов, направленных на коррекцию плацентарной недостаточности [8, 13, 17, 24, 37, 39].

Недоношенные дети гораздо хуже переносят интранатальную гипоксию, чем доношенные. Об этом важно помнить, ибо те небольшие изменения, зарегистрированные при мониторинге, которые у доношенного ребенка еще не требуют вмешательства, могут оказаться весьма серьезными у недоношенного младенца. В случае

необходимости проведения операции кесарева сечения, следует обсудить тип операции и рационально подойти к этапу оказания неонатальной помощи новорожденному ребенку.

Л и т е р а т у р а

1. Абакарова П.Р. // Гинекология. 2006. Т. 8, №2. С. 21-23.
2. Аковбян В.А. // Гинекология. 2004. Т. 6, №2. С. 52-57.
3. Афанасьева Н.В., Стрижаков А.Н. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004. Т. 3, №2. С. 1-13.
4. Баранов А.А., Альбицкий В.Ю., Волгина С.Я. и др. Недоношенные дети в детстве и отрочестве (Медико-психосоциальные исследования). М., 2001. 178 с.
5. Боровкова Е.И., Сидорова И.С. // Акушерство и гинекология. 2005. №2. С. 20-24.
6. Гаврилова Л.В. Репродуктивное поведение населения Российской Федерации в современных условиях. М.: МЕДпресс, 2000. 160 с.
7. Внутритрунные инфекции и патология новорожденных / Под ред. К.В. Орехова. М.: Медпрактика, 2002. 252 с.
8. Игнатко И.В., Октябрьская Е.А. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2004. Т. 3, №1. С. 20-25.
9. Акушерство и гинекология: Клин. рек. / Под ред. В.И. Кулакова. М.: ГЭОТАР - Медиа, 2005. 512 с.
10. Козлов В.И., Пухнир А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий: Рук-во для врачей. М.: Авиценна, ЮНИТИ, 1995. 317 с.
11. Краснопольский В.И., Тареева Т.Г., Малиновская В.В. и др. // Рос. вестн. акуш.-гинекол. 2004. Т. 4, №1. С. 55-60.
12. Кулаков В.И., Мурашко Л.Е. Преждевременные роды. М.: Медицина, 2002. 176 с.
13. Кулаков В.И., Орджоникидзе Н.В., Тютюник М.М. Плацентарная недостаточность и инфекции. М., 2004. 494 с.
14. Кулаков В.И., Гуртовой Б.Л., Анкирская А.С. и др. // Акушерство и гинекология. 2004. №1. С. 3-6.
15. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абакарова П.Р. и др. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: Рук-во для врачей / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова. М.: Литтера, 2005. 1152 с.
16. Лекарственные средства, применяемые в акушерстве и гинекологии / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова, Ю.И. Барашнева. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. 320 с.
17. Макария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилии и противотромботическая терапия в акушерской практике. М.: Трида-Х, 2003. 904 с.
18. Милованов А.П. Патология системы мать - плацента - плод: Рук-во для врачей. М.: Медицина, 1999. 448 с.
19. Милованов А.П., Кирющенков П.А., Шмаков Р.Г. и др. // Акушерство и гинекология. 2001. №3. С. 3-5.
20. Основы перинатологии: Учебник. / Под ред. Н.П. Шабанова, Ю.В. Цвелева. М.: МЕДпресс-информ, 2004. 633 с.
21. Пестрикова Т.Ю., Безрукова Н.И., Юрасов И.В. и др. Современные аспекты тактики при сочетанной патологии тела матки. Хабаровск, 2004. 190 с.

22. Приказ МЗ РФ от 10.02.2003 г. № 50 «О совершенствовании акушерско-гинекологической помощи в амбулаторно-поликлинических учреждениях». М., 2003. 139 с.
23. Савельева Г.М., Курцер М.А., Клименко П.А. // Акушерство и гинекология. 2005. №3. С. 3-7.
24. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. М.: Триада-Х, 2000. 304 с.
25. Сидельникова В.М. Эндокринология беременности в норме и патологии. М.: МЕДпресс-информ, 2007. 351 с.
26. Сидорова И.С., Макаров И.О. Фетоплацентарная недостаточность: клинико-диагностические аспекты. М.: Медицина, 2000. 127 с.
27. Страчунский Л.С., Козлов С.Н. Современная анти-микробная химиотерапия: Рук-во для врачей. М.: Боргес, 2002. 436 с.
28. Страчунский Л.С., Рафальский В.В., Кулаков В.И. и др. // Акушерство и гинекология. 2005. №2. С. 16-20.
29. Стрижаков А.Н., Тимохина Т.Ф., Баев О.Р. // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. 2003. Т. 2, № 2. С. 2-11.
30. Тихомиров А.Л., Сарсания С.И. // Гинекология. 2004. Т. 6, № 6. С. 289-292.
31. Фролова О.Г., Токова З.З. // Акушерство и гинекология. 2005. №1. С. 3-6.
32. Цинзерлинг А.В., Мельникова В.Ф. Перинатальные инфекции (Вопросы патогенеза, морфологической диагностики и клинико-морфологических сопоставлений): Практ. рук-во. СПб., 2002. 352 с.
33. Экстраэмбриональные и околоплодные структуры при нормальной и осложненной беременности / Под ред. В.Е. Радзинского, А.П. Милованова. М.: МИА, 2004. 393 с.
34. Энкин М., Кейрс М., Ренфрю М. и др. Рук-во по эффективной помощи при беременности и родах / Пер. с англ. Л.П. Симбирцевой. СПб.: Нордмед-издат, 1999. 544 с.
35. Юрасова Е.А., Марущак Л.В., Пивкина О.А. и др. // Новые технологии в акуш. и гинекол.: Сб. науч. тр. Хабаровск, 2005. С. 81-87.
36. Bjornelius E., Lidrink P., Jensen S.J. // Int J STD AIDS. 2000. Vol. 11, P. 292-296.
37. Braun-Moscovici Y., Furst D.E. // Curr. Opin. Rheumatol. 2003. Vol. 15, №3. P. 197-204.
38. Eblen A.C., Gercel-Taylor C., Shields L.B.E. // Fertil. Steril. 2000. Vol. 73 (2), P.305-313.
39. Khryanin A.A. // J. EADV. 2003. Vol. 17. P.416-417.
40. Schicht M.J., Lovrich S.D., Sartin J.S. // J. Clin. Microbiol. 2004. Vol. 42, P. 4636-4640.
41. Svenstrup H.F., Redder J., Abraham-Peskir J. // Hum. Reprod. 2003. Vol. 18, P. 2103-2109.
42. Szekeres-Bartho J. // Gynecol. Endocrinol. 2001. Vol. 15, P. 43.
43. Taylor-Robinson D., Gilroy C.B., Thomas B.J. // Int J STD AIDS. 2004. Vol. 15, P. 21-25.
44. Uuskula A., Kohl P.K. // Int J STD AIDS. 2002. Vol. 13, P.79-85.



616.127 - 005.8 + 616.831 - 005.1 : 616 - 037

В.В. Вельков

ПРЕДИКТОРЫ: ИНФАРКТЫ И ИНСУЛЬТЫ МОЖНО ПРЕДОТВРАТИТЬ, ЕСЛИ ВОВРЕМЯ ОЦЕНИТЬ ИХ РИСК

ЗАО «ДИАКОН», г. Пущино, Московская область

«Болезнь легче предупредить, чем излечить» — эта общеизвестная истина часто остается, увы, лишь благим пожеланием. И не только в России. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) занимает первое место во всех развитых странах. А что касается России, то, как сообщил президент Всероссийского научного общества кардиологов академик РАМН Рафаэль Оганов, у нас от ССЗ умирает около 1 300 000 человек в год. Более того, в России атеросклероз возникает и развивается в более молодом возрасте, протекает более тяжело и вызывает у тех, кто моложе 50-55 лет, инфаркты миокарда и ишемические инсульты. В России среди всего комплекса ССЗ ведущие места занимают ишемическая болезнь сердца (51%) и мозговой инсульт (27%), причина кото-

рых — атеросклеротические поражения коронарных и мозговых артерий. Однако риски этих патологий можно своевременно обнаружить и оценить количественно. А «предупрежден — значит, вооружен». За этими обнадеживающими словами стоят десятки проспективных исследований.

Проспективное исследование (prospective, англ. — будущий, ожидаемый) — это длительное наблюдение большой группы исходно практически здоровых лиц (тысяч или десятков тысяч человек в течение 3, 5 и более лет), включающее определение лабораторных, функциональных и клинических показателей и их сопоставление с возникновением и развитием у части из наблюдаемых лиц определенных патологий.