

лизации или тенденции к нормализации гипоталамического контроля над функционированием гипофиза. Устранение чрезмерного перенапряжения регулирующих гомеостаз систем организма прерывает «порочный круг» изучаемой патологии.

После лечения регулярные менструации отмечены у 48% больных, увеличиваясь до 54% через 1,5-2 месяца после приема курортной терапии. Олигоменорея у прочих сохранялась, однако длительность задержек менструации снизилась. Из 15 лиц с вторичной аменореей у 5 прошла менструальноподобная реакция, а у 4 – цикл восстановился в следующие 1-2 месяца, без применения медикаментозных средств. У 9 женщин из 15 после длительной паузы возобновилась менструация. Быстрота реакции на проводимую терапию находилась в прямой корреляции с давностью заболевания: чем короче был срок болезни, тем быстрее наступал клинический эффект. Данные гинекологического и УЗ-исследований показали уменьшение хронического воспалительного и спаечного процессов в малом тазу у всех лиц, наблюдавшихся по этому поводу, и наличие овуляции у некоторых из них. По группам эти показатели изменялись аналогично.

Данные катамнеза показали, что менструальная функция была не нарушена в течение 2 месяцев после лечения у 21,8% пациенток; 3-4 месяцев – у 43,6%, у 24,4% – цикл был регулярным 6-7 месяцев. Восстановления менструального цикла у остальных пациенток (10%) не было. Масса тела вернулась к исходной через 2-7 месяцев у 57,7% женщин. В течение прошедшего времени беременность наступила у 24 из 118 человек, страдавших бесплодием, 9 в I группе, а 15 – во II. У одной из них беременность прервалась в сроке 9-10 недель, у 19 – благоприятно завершилась родами, у остальных 4 человек – прогрессирует.

Заключение. Санаторно-курортное лечение в Железноводске обеспечило положительный эффект, устраняя или уменьшая нарушения менструальной и детородной функции. Бальнеотерапия оказывают стимулирующее влияние на активность регулирующих систем организма, формирует долговременные адаптационные реакции обменных процессов и гормональных систем, способствуя повышению активности энтероинсулярной оси и определяя оптимизацию микроциркуляции, снижение активности перекисного окисления липидов, улучшение секреторной и моторной функции деятельности органов пищеварения. Пребывание на лечении способствовало выработке навыков правильной организации двигательного режима и рационального питания.

Убедительно доказана высокая эффективность и безопасность применения разработанных методов лечения функциональных нарушений у пациенток с ПНЭС и позволили рекомендовать их включение в программу реабилитации таких больных.

Литература

1. Вихляева Е.М. и др. Руководство по эндокринной гинекологии. – М.: МИА. – С. 9–195.
2. Гогаева Е.В. // Гинекология. – 2001. – Т.3, №5. – С. 174.
3. Кавказские минеральные воды / Под ред. Н.Г. Кривобок-ова. – М.: Слово. – 1994. – 304 с.
4. Корнеева И.Е. Современная концепция диагностики и лечения бесплодия в браке: Автореф. дис. ... д. м. н. – М., 2003.
5. Курортология и физиотерапия: в 2 т. / Под ред. В.М. Боголюбова. – М.: Медицина. – 1985. – 560 с.
6. Назаренко Т.А. и др. Эндокринное бесплодие у женщин: Диагностика и лечение. – М., 2004.
7. Серов В.К., Кан К.К. // Акуш. и гин. – 2004. – №5. – С. 16.

УДК 616; 571.1; 575. 822; 612.6.03

СНИЖЕНИЕ МИНЕРАЛЬНОЙ ПЛОТНОСТИ КОСТНОЙ ТКАНИ У ДЕТЕЙ, СТРАДАЮЩИХ МУКОВИСКАЦИДОЗ: ЧАСТОТА, ФАКТОРЫ РИСКА, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Т.Ю.КАПУСТИНА, В.С.ФЕДОРОВА*

Ежегодно в России рождается 300 детей, страдающих муковисцидозом (МВ) [1]. Повышение вязкости секрета слизеобразующих желез является основным патогенетическим механизмом

заболевания, приводящим к нарушениям в органах и системах, наиболее выраженным в бронхопульмональной и пищеварительной системах. В последнее десятилетие разработаны новые подходы к терапии и ранней диагностике МВ, что позволило увеличить продолжительность жизни с 5 лет в 1969 году до 23,6 лет на сегодняшний день [1]. Проблема МВ перестает быть только педиатрической. Врачам все чаще придется сталкиваться с осложнениями МВ, одним из которых является остеопороз. Связанное с МВ снижение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) длительно может протекать бессимптомно [4]. Клинические проявления: боли в спине и ногах, отставание в росте, переломы диагностируются в поздней стадии заболевания. Потеря костной массы и переломы ведут к снижению качества жизни пациентов, а длительная иммобилизация при этом отрицательно сказывается на течении основного заболевания.

Материалы и объект исследования. На базе отделения медицинской генетики Российской детской клинической больницы обследовано 128 детей с МВ, 60 мальчиков и 68 девочек в возрасте от 5 до 18 лет. Все дети находились на постоянной базисной терапии по поводу основного заболевания: микрогранулированные ферменты с РН-чувствительной оболочкой в индивидуально подобранных дозировках, муколитики, урсодезоксихолевая кислота, поливитамины в возрастных дозировках.

Состояние костной ткани пациентов с МВ оценивалось путем проведения денситометрии в поясничном отделе позвоночника на уровне L2-L4. Диагноз остеопении/остеопороза устанавливался согласно критериям ВОЗ на основании показателя Z-score. В ходе исследования проводилась оценка уровня физического развития, основанная на измерении массы тела, роста, расчете масса-ростового индекса (МРИ). Оптимальным для детей с МВ является значение МРИ $\geq 90\%$ [1]. Стадия полового развития определялась у детей старше 13 лет по шкале Таннера. Среди внешнесредовых факторов учитывались физическая активность и уровень поступления кальция с пищей. Потребление кальция с едой оценивалось путем анкетирования родителей с указанием количественного и качественного рациона ребенка за неделю. Оценка обеспеченности кальцием питания детей велась с учетом значений содержания кальция в пищевых продуктах и сопоставлением с данными справочных таблиц и возрастных норм.

Анализ факторов влияния факторов риска на снижение МПКТ вели методом вероятностной статистики с помощью непараметрических коэффициентов с вычислением показателя суммарной информативности фактора (СИФ). Оценка влияния факторов риска выполнена по показателю информативности Кульбака. Факт влияния факторов риска и их градаций доказывался методом Фишера и χ^2 . Формировали прогностические таблицы из градаций факторов риска, статистически достоверно влиявших на развитие заболевания, в порядке их убывания [2].

На основании выявленной связи оценены 38 факторов снижения МПКТ и 89 градаций, из которых было сформировано 5 групп: 1 – медико-социальная группа, к которой относятся пол, возраст, рост, вес, уровень физического и полового развития, 2 – факторы, характеризующие течение основного заболевания, осложнений и сопутствующей патологии: степень тяжести заболевания, дыхательная и вентиляционная недостаточность, наличие цирроза печени и сахарного диабета, флора респираторного тракта, генетический диагноз, сопутствующая гастродуоденальная патология, 3 – препараты, применяющиеся для терапии МВ и его осложнений, а также для лечения сопутствующей патологии, 4 – внешнесредовые факторы, 5 – факторы, ассоциированные с клиническими проявлениями нарушений метаболизма кальция (оссалгии, кариес, наличие переломов в анамнезе).

Для лечения снижения МПКТ 26 пациентам с Z-score $< -2,5$ SD назначались препараты кальция и витамина Д (суточная доза составляла 1000 мг кальция и 400 мг холекальциферола), 3 пациента получали препарат в дозировке 500 мг по элементарному кальцию в дозировке для профилактики на фоне системных кортикостероидов. Срок приема составил 3–12 месяцев, после чего проводили повторную денситометрию. Статистически обрабатывали данные с помощью пакета программ StatSoft6.0.

Результаты. Все обследованные имели смешанную форму МВ. Среднетяжелое течение отмечалось у 37% (48 детей), тяжелое течение – у 63% (80 детей). В нашем исследовании МРИ у детей МВ составил 87,16%. Задержка полового развития отмечалась у 68% (45 детей) из 66 пациентов старше 13 лет. При оценке

* РГМУ, каф. детских болезней №2, г. Москва, ул. Островитянова, 1. НКО муковисцидоза МГНЦ РАМН, ГБУ №13 им. Филатова, г. Москва, ул. Зоологическая, 15, Российская детская КБ, Ленинский проспект, 117

фактического питания дефицит потребления кальция с пищей среди 76 анкетированных отмечался у 63% (48 больных), при этом установлено, что эти дети получали $\leq 60\%$ от возрастной нормы, средний уровень потребляемого кальция составил по группе 612, 7 мг. Среди осложнений МВ, ассоциированных со снижением МПКТ, нарушение толерантности к глюкозе выявлено у 7 пациентов, сахарный диабет I типа – у 4 больных. Цирроз печени с формированием портальной гипертензии имел место у 6 детей и у 3 детей отмечалось формирование цирроза печени, ассоциированное с хронической HCV-инфекцией. Степень дыхательной недостаточности (ДН) оценивалась клинически и по данным спирографии на аппарате Spiroanalyzer ST-95. I степень ДН отмечалась у 35% (45 детей), II степень ДН – у 34% (44 ребенка), III степень ДН – у 9% (13 детей). В остальном проценте случаев явлений ДН не отмечалось.

Учитывались мутации гена MBTR. Из 84 обследованных у 69% (58 детей) определялось наличие мутации Δ elF 508/ Δ elF 508, и 31% (26 детей) являлись компаундами по Δ elF 508. При оценке микробного состава респираторного тракта у 52 пациентов в посевах микроты обнаруживалась *Ps. aeruginosa*, у 72 – *Staph. aureus*. В небольшом числе случаев высевались: *Stenotroph. maltophilia* – у 6 детей, *Acinetobacter* – у 3 детей, *Achromobacter* – у 6 детей, *B. ceratiae* – у 5 детей, MRSA – у 5 детей, *Ralstonia picitae* – у 2 детей. Важно отметить, что у детей превалировала микст-инфекция (в 94%). Гастроудоденальная патология отмечалась у 32% (41 ребенок), диагноз основывался на клинических проявлениях и подтверждался при проведении ФЭГДС. Эта группа пациентов получала антациды по 2-3 недели от 3 до 10 курсов в год. Системные кортикостероиды альтернирующим курсом (0,5 мг/кг через день) получали 29 детей в течение 1-14 лет. На постоянной терапии кортикостероидами в средних и высоких дозировках находилось 19 детей длительностью от 1 года. Из них флютиказона пропionate получали 11 детей, будесонид – 4 ребенка, беклометазон – 2 ребенка.

По нашим данным, полученным при обследовании детей с МВ, выявлены остеопороз (Z-score $< -2,5$ SD) у 24% (31 ребенок), остеопения (Z-score в пределах от -1 до -2,5 SD) у 21% (28 детей), нормальная МПКТ (Z-score < -1 SD) у 55% (69 детей).

Стандартизация по росту позволила установить, что снижение МПКТ можно диагностировать у 52% детей [3].

При анализе факторов риска снижение МПКТ в соответствии с СИФ выявлена следующая градация: 1 – факторы, характеризующие течение основного заболевания, осложнения и сопутствующая патология представлены в порядке убывания значимости: ДН, наличие цирроза печени, флора респираторного тракта, генетический диагноз, гастроудоденальная патология (СИФ=34%), 2 – внешнесредовые факторы: уровень физической активности, оценка потребления кальция с пищей (СИФ=31%), 3 – препараты, используемые для терапии основного заболевания и его осложнений, а также сопутствующей патологии: прием системных кортикостероидов, терапия ингаляционными кортикостероидами, антацидами (СИФ=15%), 4 – факторы, ассоциированные с клиническими проявлениями остеопенического синдрома (СИФ=12%), 5 – медико-социальная группа, к которой относятся пол, уровень физического и полового развития, антропометрические характеристики пациента (СИФ=8%).

На фоне лечения препаратами кальция и витамина Д после контрольной денситометрии оценивался показатель МПКТ. Полученные результаты МПКТ после лечения у 26 детей с остеопорозом сравнивались со значениями МПКТ, стандартизированными по возрасту [4]. У 5 детей этот показатель достиг уровня, который соответствовал норме. Уровень МПКТ у 29 детей, получающих препараты кальция и витамина Д, до лечения составил $0,625 \pm 0,07$ и после лечения $0,637 \pm 0,25$ ($p < 0,007$).

Выводы. У детей с МВ частота остеопении и остеопороза (52%) выше, чем у здоровых детей того же возраста (до 30% по данным [3]). Основными факторами риска снижения МПКТ у детей с МВ являются: тяжелое течение заболевания, степень дыхательной недостаточности II-III, наличие цирроза печени, высев *Ps. aeruginosa* из респираторного тракта, генетический диагноз Δ elF 508/ Δ elF 508. Ограничение физической активности, отсутствие физической нагрузки, а также дефицит потребления кальция с пищей занимают второе место при оценке риска развития остеопенического синдрома. Среди лекарственных препаратов по силе влияния на снижение МПКТ отмечаются (в порядке

убывания значимости) приём системных кортикостероидов длительностью от 2 лет, затем приём антацидов и терапия ингаляционными кортикостероидами. Своевременная диагностика и учёт факторов риска помогут профилактике и лечению остеопенического синдрома у детей с МВ. Терапия препаратами кальция и витамина Д является эффективной и позволяет избежать прогрессирования снижения МПКТ у детей с МВ.

Литература

1. Капранов Н.И. и др. Муковисцидоз: современные достижения и актуальные проблемы. – М., 2005.
2. Румянцев Т.А. Медико-социальное исследование детей-воспитанников дома ребенка: Дис... к.м.н. – Рязань, 2006.
3. Щеплягина Л.А. и др. Физиология роста и развития детей и подростков. – М., Т2. – 2006.
4. Eitan Kerem et al. // Jof cystic fibrosis. – 2005. – 4. – P. 7–26.

УДК: 618.14-002-07-08

РАННЯЯ ДИАГНОСТИКА И ПРОФИЛАКТИКА СУБИНВОЛЮЦИИ ПОСЛЕРОДОВОЙ МАТКИ

Н.Н. НАУМКИН, А.Н. ИВАНЯН, Т.И. СМЕРНОВА*

Субинволюция послеродовой матки представляет актуальную проблему, что обусловлено ее связью с пuerпериальными гнойно-септическими осложнениями и кровотечениями, остающимися основными причинами материнской заболеваемости и смертности [2, 3, 5–7]. Противоречивы сведения о факторах риска, диагностических критериях и маркерах субинволюции матки, неоднозначно представлена тактика ведения родильниц с нарушениями инволютивных процессов матки [4–6, 8], что и определило цель нашего исследования: улучшение профилактики и диагностики субинволюции послеродовой матки. Для достижения намеченной нами цели было проанализировано течение послеродового периода у 150 родильниц. У 95 из них к 5-м суткам была диагностирована субинволюция матки, они составили основную группу. В контрольную группу вошли 55 женщин с физиологическим течением послеродового периода. Для диагностики воспалительных изменений тканей последа сразу после его рождения проводилась лазерная фотометрия при помощи аппарата «УНИК-01» по методике А.Н. Иваняна [1]. Коэффициенты отражения лазерного излучения тканей последа и толщину плаценты измеряли в 3 точках – в двух на периферии и в месте прикрепления пуповины. Затем вычисляли фотометрический показатель лазерного отражения плаценты (ФПЛОП):

ФПЛОП = показатель коэффициента отражения данной точки/толщина последа (мм) в данной точке

Комплексное обследование родильниц включало: оценку жалоб, анамнеза, особенностей течения настоящей беременности и родов; клиническое наблюдение в послеродовом периоде, а также общий анализ крови, бактериальный посев маточных лохий и УЗИ пuerпериальной матки – на 1-е, 3-и, 5-е и 7-е сутки, патоморфологическое исследование последа и соскобы из полости матки. По возрасту пациентки обеих групп были сопоставимы, но в основной группе женщин > 35 лет было в 3 раза больше. При анализе акушерского анамнеза лиц основной группы обращает внимание большее число родов, медицинских аборт, а также индуцированных и самопроизвольных выкидышей, замершей беременности в сравнении с контрольной группой.

В основной группе по сравнению с контрольной отмечена большая частота заболеваний сердечно-сосудистой системы (соответственно 30,5% и 14,5%), мочевыводящих путей (24,2% и 10,9%), желудочно-кишечного тракта (20% и 10,9%), хронического тонзиллита (35,8% и 23,6%) и гиперплазии щитовидной железы (10,5% и 7,2%), что подтверждает данные других авторов [2, 6]. Только у родильниц основной группы имел место сифилис; чаще, чем в контрольной группе наблюдались кондиломы вульвы в 1,5 раза, оперативные вмешательства на матке и придатках, нарушения менструального цикла в 2,3 раза, что позволяет рассматривать данную патологию как факторы высокого риска субинволюции матки. Анализируя осложнения настоящей бере-

* Смоленская ГМА