

танных для терапии нарушений элементного обмена, дает достоверно меньший ($p \leq 0,01$) терапевтический эффект на первичном этапе терапии, чем использование аутонозода крови, подобранного как с помощью маркера КМХ, так и с помощью маркера СМНЭЛ.

Литература

1. Акаева, Т.В. Оценка достоверности выявления нарушений минерального обмена с помощью вегетативного резонансного теста / Т.В. Акаева, М.Ю. Готовский, К.Н. Мхитарян // Традиционная медицина. – 2007. – №4. – С. 41–45.
2. Акаева, Т.В. Валидизация метода «Вегетативный резонансный тест» при определении элементного обмена у пациентов с хронической патологией / Т.В. Акаева, Л.М. Кудяева, И.А. Миненко, К.Н. Мхитарян // Вестник Восстановительной Медицины. – 2010. – №2. – С. 35–36.
3. Акаева, Т.В. Аутонозод крови в терапии нарушений минерального обмена / Т.В. Акаева, М.Ю. Готовский, К.Н. Мхитарян // Тезисы и доклады 14-ой международной конференции «Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии», Часть 2, М.: «ИМЕДИС», 2008. С. 33–42.
4. Акаева, Т.В. Сравнительные результаты терапии аутонозодом крови в зависимости от выбора его электронной потенции / Т.В. Акаева, М.Ю. Готовский, К.Н. Мхитарян // Материалы международного форума «Интегративная медицина 2008». Часть 1. М., 2008. – С. 225–228.
5. Акаева, Т.В. Компенсация нарушений элементного обмена аутонозодом крови пациента. Всероссийский Форум «Развитие санаторно-курортной помощи, восстановительного лечения и медицинской реабилитации». Тезисы / Т.В. Акаева, Л.М. Кудяева, И.А. Миненко, К.Н. Мхитарян. – М., 2010. – С. 319–321.
6. Готовский, Ю.В. Электропунктурная диагностика и терапия с применением вегетативного резонансного теста «ИМЕДИС-ТЕСТ»: Методические рекомендации (дополнение) / Ю.В. Готовский, Л.Б. Косарева, Л.Б. Махонькина, Л.А. Фролова. – М.: ИМЕДИС, 1998. – 60 с.
7. Гублер, Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов / Е.В. Гублер. Л.: Медицина, 1978. – 296 с.
8. Кудяев, А.Е. КМХ-маркер, как маркер конституционального согласования (предварительное сообщение). / А.Е. Кудяев, К.Н. Мхитарян, Н.К. Ходарева // Тезисы и доклады 12-ой международной конференции «Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии», Часть 2, М.: «ИМЕДИС», 2006. – С. 92–99.
9. Кудяев, А.Е. Методики нацеливания (ориентации) нозода крови и хроносемантических препаратов / А.Е. Кудяев, К.Н. Мхитарян, Н.К. Ходарева // Тезисы и доклады 11-ой международной конференции «Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии», Часть 1, М.: «ИМЕДИС», 2005. – С. 300–310.
10. Методические рекомендации №99/96. Вегетативный резонансный тест. – М.: Научно-практический центр традиционной медицины и гомеопатии, 2000. – 15 с.
11. Сидоренко, Е.В. Методы математической обработки в психологии / Е.В. Сидоренко. – СПб.: ООО «Речь», 2000. – 350 с.
12. Скальный, А.В. Химические элементы в физиологии и экологии человека / А.В. Скальный. – М.: Издательский дом «ОНИКС-21 век»: Мир, 2004. – 216 с.

CORRECTION OF ELEMENT EXCHANGE DISORDER
PART I. CORRECTION OF ELEMENT EXCHANGE DISORDER

T.V. AKAEVA, L.M. KUDAEVA, K.N. MKHITARYAN

*1st Moscow Medical University after I.M. Sechenov,
Chair of Non-Drug Methods of Treatment and Clinical Physiology
"IMEDIS" Centre of Intellectual Medical Systems*

The article highlights the high effectiveness of blood treating with autonozone therapy being a method of element exchange disorder compensation. A comparison of the effectiveness of potentiate autonozone therapy blood and biologically active additives (BAA) element complexes.

Keywords: autonozone blood, cell metabolism, vegetative resonance test, bio-resonance therapy, a marker of KMKh (Kudayev-

Mkhitarian-Khodareva).

УДК 618.3-06:616.8-009.24

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ, ТЕРАПИИ И РОДОВАРАЗРЕШЕНИИ БЕРЕМЕННЫХ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

О.В. СИЗОВА*

В статье приведены сведения о классификации преэклампсии. Рассмотрены этиопатогенетические звенья, критерии оценки и принципы терапии преэклампсии. Проведен анализ данных одного из родильных домов г.Твери течения беременности и родов, состояния плода и новорожденного у 104 беременных с преэклампсией легкой, средней и тяжелой степени тяжести.

Ключевые слова: преэклампсия, беременность, факторы риска, лечение.

Преэклампсия – осложнение беременности, обусловленное несоответствием возможности адаптационных систем организма матери адекватно обеспечить потребности развивающегося плода. Это сложный нейрогуморальный процесс проявляющийся различными расстройствами функций центральной и вегетативной нервной, сердечно - сосудистой и эндокринной систем, а также нарушением ряда обменных процессов, иммунного ответа и других функций организма беременной [9]. Преэклампсия требует своевременной диагностики, правильного лечения и своевременного родоразрешения. Наиболее характерными осложнениями преэклампсии, кроме прогрессирования в эклампсию, являются фетоплацентарная недостаточность, внутриутробная гипоксия и атрофия плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, отслойка сетчатки, кровоизлияние в мозг, острая почечная недостаточность.

В России, несмотря на наблюдающееся в последнее десятилетие снижение абсолютного числа родов, частота преэклампсий из года в год увеличивается и достигает 16-21%. До настоящего времени преэклампсия остается одной из самых тяжелых осложнений беременности. По данным отечественных авторов, преэклампсия занимает 3 место в структуре летальности беременных, на его долю приходится 15-25% случаев материнской смертности. Преждевременные роды при преэклампсии имеют место в 20-30% случаев, перинатальная заболеваемость составляет 560‰, а перинатальная смертность в 3-4 раза превышает популяционную, достигая 12% [2].

Ранняя диагностика и адекватное своевременное этиопатогенетическое лечение являются залогом благоприятного материнского и перинатального исхода.

Развитие преэклампсии связано с влиянием многих факторов, сложных и не до конца изученных. Несмотря на многочисленные исследования, во всем мире до сих пор нет единого мнения о причинах возникновения преэклампсии. Несомненно, что заболевание связано с беременностью, так как прекращение последней почти всегда способствует выздоровлению [6].

Факторы риска развития преэклампсии:

Риск развития преэклампсии имеет место практически у каждой беременной. Однако наиболее вероятный риск преэклампсии при следующих заболеваниях и состояниях.

1. Сердечно-сосудистые заболевания (артериальная гипертензия и гипотония).
2. Заболевания почек, печени, желудочно-кишечного тракта.
3. Эндокринопатии: ожирении, сахарный диабет, заболевания щитовидной железы.
4. Многоплодная беременность.
5. Беременность у юных-до 18 лет и первородящих позднего возраста – 35 лет и старше.
6. Наследственная отягощенность (гестоз у матери).
7. Аутоиммунные заболевания (антифосфолипидный синдром, системная красная волчанка).
8. Хронические инфекции.
9. Социальное неблагополучие (бедность, нерегистрированный брак, плохие условия существования) [10].

В последние годы появились сообщения, что факторы риска имеют корреляционные связи с некоторыми звеньями патогенеза преэклампсии и сами инициируют патологический процесс значительно раньше появления клинических признаков заболевания [1].

* ГБОУ ВПО Тверская ГМА Минздравсоцразвития, 170100, г. Тверь, ул. Советская, 4. Тел.: (920) 155-27-67, e-mail: Sizov.d-80@mail.ru

Преэклампсию называют болезнью теорий. Существует несколько взаимодополняющих теорий преэклампсии: иммунная, гормональная, почечная интоксикация и повреждение эндотелия, гемодинамическая, плацентарная, психогенная, неврогенная, наследственная и др..

Иммуногенетическая теория – проявление иммунологического конфликта, возникающего на основе генетически обусловленной антигенной неоднородности организма матери и плода. При нормальном развитии беременности антигенная неоднородность не проявляется вследствие сложных иммунобиологических связей между организмом матери, плода и плацентой. Преэклампсия может возникнуть при изменениях в плаценте, определяющих проникновение антигенов плода в кровь матери, при наличии факторов, обуславливающих продукцию антител, в ее организме возникают реакции антиген – антитело. Иммунологические сдвиги, возникающие при указанных условиях, рассматриваются как пусковой механизм, вызывающий изменения в нервной, сосудистой, эндокринной и других системах [5].

Гормональная теория получила значительное развитие. Причиной их возникновения одни авторы считали нарушения функции коры надпочечников, другие – изменение секреции эстрогенных гормонов, третьи – недостаточную гормональную активность плаценты. Нарушение функции желез внутренней секреции имеет важное значение в патогенезе преэклампсии беременных, но не является главным фактором. Эндокринные нарушения, по-видимому, возникают при токсикозе беременных вторично [6].

Почечная теория. Растущая матка может вызывать сдавление и ишемизацию почек, при этом в почках образуется ренин, который, поступая в кровь, связывается с гамма-глобулинами и образует гипертензин, обуславливающий повышение артериального давления. Однако известно возникновение токсикозов беременных при величине матки, исключающей сдавление почек [3].

Причины возникновения преэклампсии весьма разнообразны. В этой связи предложено несколько теорий развития преэклампсии. Так, с точки зрения кортико-висцеральной теории преэклампсия представляет собой невроз беременных с нарушением физиологических взаимоотношений между корой головного мозга и подкорковыми образованиями, что выражается в виде рефлекторных изменений в сосудистой системе и нарушением кровообращения.

Ряд ученых придерживается мнения о возможности наследственной предрасположенности в возникновении преэклампсии. Однако большинство исследователей считают, что не существует единого механизма развития преэклампсии, а имеет место комбинированное воздействие различных повреждающих факторов в развитии данной патологии.

Конец прошлого века был посвящен детальному изучению микроциркуляции [7,10,11,12,14,17,19,21]. Изменения гемостаза, формирующий синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови и как результат нарушения текучих (реологических) свойств крови, приводящих к блокаде микрогемодинамики в жизненно важных органах, явились основой патогенеза гестоза. В настоящее время как в общей патологии, так и в акушерстве разрабатывается концепция эндотелиоза как основного звена патогенеза различных заболеваний [15,16,20]. При дисфункции эндотелия наблюдаются важные механизмы, имеющие определенное значение в патогенезе гестоза. Повреждение эндотелия приводит к уменьшению в нем синтеза вазодилаторов и клеточных дезаггрегантов (простациклина, NO, брадикинина и др.), что способствует превалированию функциональной активности вазоконстрикторов (вазопрессины, метаболиты ренина – ангиотензина – альдостероновой системы, катехоламины, тромбоксан). Определенное значение для формирования условий к вазоспазму принадлежит альдостерону. Задержка натрия в структуре сосудистой стенки как результирующий эффект альдостерона приводит к гипергидратации ее слоев и дополнительно к сужению просвета сосуда. При этом мышечный слой артерий становится более чувствительным к действию прессорных соединений, в частности к ангиотензину II.

Можно считать установленным, что дисфункция эндотелия тесно связана с двумя факторами: нарушением миграции цитотрофобласта и исходным снижением кровотока в маточных сосудах [18,20].

С точки зрения возможных механизмов развития преэклампсии важное значение отведено генерализованному спазму сосу-

дов, что приводит к нарушению кровообращения в органах и тканях и расстройству их функции. Клиническим проявлением спазма сосудов является повышение артериального давления. Не менее важное значение отводится поражению внутреннего слоя сосудов – эндотелия. Повреждение эндотелия приводит к уменьшению в нем синтеза веществ, влияющих на тонус сосудов и на свертывающую систему крови, и изменение чувствительности к ним со стороны сосудистой стенки [8].

Наряду с происходящими изменениями снижаются показатели функции сердечнососудистой системы беременной. При этом уменьшается ударный и минутный объем сердца, объем циркулирующей крови. В связи с повышенной проницаемостью сосудистой стенки на фоне поражения эндотелия сосудов происходит выход жидкой части крови в ткани. Дополнительно этот процесс поддерживается за счет дисбаланса коллоидно-осмотического давления плазмы и тканей, окружающих сосуды, что обусловлено снижением уровня белка в крови, с одной стороны, и задержкой натрия в тканях, с другой.

При преэклампсии у беременных наблюдаются и выраженные изменения в плаценте, которые являются причиной развития хронической гипоксии и задержки развития плода. Указанные изменения сопровождаются снижением плодово-плацентарного кровотока. Нарушение микроциркуляции в сосудах маточно-плацентарного кровотока ведет к избыточному отложению фибриноида, которое приводит к формированию хронической фетоплацентарной недостаточности. При этом отмечается нарушение всех функций плаценты, приводящее к гипоксии, внутриутробной задержке развития плода, патологии околоплодных вод, снижению продукции плацентарного лактогена, эстриола, хорионического гонадотропина и других гормонов [4].

Таким образом, при преэклампсии происходят выраженные изменения в плаценте, что способствует нарушению различных функций плаценты, в том числе гормональной и ферментативной.

В своей работе мы следовали диагностическим критериям международной классификации болезней МКБ - 10 (1995г.):

013. Вызванная беременностью гипертензия без значительной протеинурии.

014. Вызванная беременностью гипертензия со значительной протеинурией:

014.0 Преэклампсия средней степени.

014.1 Преэклампсия тяжелая.

014.9 Преэклампсия неуточненная.

015. Эклампсия:

015.0 Эклампсия во время беременности.

015.1 Эклампсия во время родов.

015.2 Эклампсия в послеродовом периоде.

015.9 Эклампсия неуточненная по срокам.

В качестве критериев оценки преэклампсии по МКБ – 10 (1995 г.) использованы рекомендации клинко – организационного руководства для лечения женщин с гипертензией, вызванной беременностью:

013. Артериальное давление выше или равно 140/90 мм рт. ст., но менее 160/110 мм рт. ст., измеренное после 6 часов отдыха. Или повышение систолического более, чем на 15 мм рт. ст. от исходного (исходным считается давление, измеренное до 16 недель гестации). Нет отеков лица и рук, суточная протеинурия менее 0,3 г.

014.0 Артериальное давление выше или равно 140/90 мм рт. ст., но менее 160/110 мм рт. ст., измеренное после 6 часов отдыха. Или повышение систолического более, чем на 30 мм рт. ст., а диастолического более чем на 15 мм рт. ст. от исходного (исходным считается давление, измеренное до 16 недель гестации). Протеинурия более 0,3 г, но менее 5 г в сутки. Отеки лица и рук могут быть.

014.1 Артериальное давление выше или равно 160/110 мм рт. ст., измеренное после 6 часов отдыха. Протеинурия более или равна 5 г в сутки. Могут быть отеки лица и рук. Появление субъективных признаков или симптомов: головная боль, нарушение зрения, боли в правом квадранте живота или в эпигастральной области, внезапное появление отеков лица или рук. Отставание в развитии плода.

015. Наличие одного или более судорожных припадков на фоне преэклампсии (014.1).

Лечение должно проводиться с учетом патогенетически обоснованных методов и средств с минимальным использованием препаратов. В лечении недопустима полипрагмазия, так как

именно у беременных с преэклампсией иногда назначают одновременно более двух десятков препаратов, которые не только дублируют друг друга, но и могут оказать взаимно противоположное воздействие [10].

Беременных с преэклампсией целесообразно госпитализировать в акушерские стационары многопрофильных больниц, имеющих реанимационное отделение для выхаживания недоношенных, либо в перинатальные центры. Принципы терапии преэклампсии: создание лечебно-охранительного режима, восстановление функций жизненно важных органов, быстрое и бережное родоразрешение [13].

Принципы терапии преэклампсии легкой степени: официальное освобождение от работы, резервирование места в отделении патологии беременности; корригирующая гимнастика; препараты кальция карбоната 1,5-2,0 г в сутки внутрь; витаминотерапия (антиоксидантная: А, С, Е, фолиевая кислота, В6); препараты железа при анемии; обследование матери и плода. Не назначаем диуретики, гипотензивные и седативные препараты во избежание мнимого результата терапии.

Принципы терапии преэклампсии средней тяжести: при доношенной беременности при сроке гестации 37 недель и больше – стационар не менее II уровня, при сроке менее 37 недель – стационар III уровня; начать терапию сульфатом магния: стартовая доза 4 г сухого вещества в/в, поддерживающая доза 1 г сухого вещества в час; мониторинг АД, ЧСС, ЧДД, сухожильных рефлексов; антидот сульфата магния – глюконат кальция при угнетении нервно – мышечной возбудимости; при сроке менее 35 недель – одновременно начать и стероидную терапию для подготовки легочной ткани плода (дексаметазонном, бетаметазонном в дозе 24 мг – по 6 мг в/м через 12 часов в течении двух дней); при недостаточной готовности родовых путей – провести подготовку к родам простагландинами Е2; метод родоразрешения (при любом сроке гестации) определяется готовностью родовых путей, если подготовка простагландинами не достигла своей цели, то провести кесарево сечение; роды вести совместно с анестезиологом, обеспечить адекватное обезболивание родов; не использовать гипотензивные препараты при стабильном АД.

Принципы терапии тяжелой преэклампсии: цель оказания медицинской помощи – родоразрешение. С момента госпитализации необходимо начать интенсивное наблюдение и интенсивную терапию с лечением сульфата магния и готовить беременную к родам. Необходимо развернуть ПИТ, организовать пост круглосуточного наблюдения акушерки, начать лечение сульфатом магния. Параллельно выполнять следующие действия: определить срок беременности; провести первичное лабораторное обследование; провести консультации невропатолога, окулиста; определить тактику и экстренность дальнейших действий; обеспечить охранительный режим (постельный); обеспечить рациональное питание; при повышении АД, равном или более 160/110 мм рт ст, необходимо назначить один из гипотензивных препаратов (атенолол, метилдофа, анаприлин), проводить инфузионную терапию (объем инфузионной терапии не должен превышать 1500-2000 мл жидкости под контролем диуреза); проводить профилактику РДС плода всем беременным со сроком гестации менее 35-36 недель беременности; если родовые пути не готовы к родоразрешению, провести подготовку родовых путей к родам; проводить контроль почасового диуреза, определять суточную протеинурию; проводить мониторинг плода; проводить аускультацию плода с момента начала магнезиальной терапии и в родах; вызвать бригаду неонатологов для первичной реанимации и, возможно, введения сурфактанта и транспортировки новорожденного в неонатальный центр, если срок гестации менее 35 недель.

Родоразрешение: роды ведутся в условиях тщательного мониторинга на фоне адекватного обезболивания.

Метод выбора обезболивания – эпидуральная анестезия; при наличии готовности родовых путей произвести амниотомию. Если родовая деятельность не начинается в течении 2-3 часов, провести родовозбуждение окситоцином; при недостаточной готовности родовых путей провести подготовку к родам простагландинами Е2. При доношенной беременности подготовку беременной к родам вести в течении 2 дней и родоразрешение провести с учетом акушерской ситуации. Преимущественно – через естественные родовые пути, но не исключается и использование кесарева сечения.

Показания к кесареву сечению:

Отсутствие эффекта от подготовки родовых путей простаг-

ландами; при высоком уровне диастолического АД (> 120 мм рт ст) на фоне проводимой гипотензивной терапии; при появлении осложнений (отслойка сетчатки, ПОНРП, синдроме полиорганной недостаточности).

Выбор способа родоразрешения предусматривает состояние матери и плода, срок беременности, готовность беременной к родам, возможности осуществить адекватное анестезиологическое пособие роженице (эпидуральная анестезия, эндотрахеальный наркоз) и уход за матерью и новорожденным, включая продолженную ИВЛ и лечение респираторных нарушений.

Цель исследования – изучить влияние на перинатальные показатели способов родоразрешения при преэклампсии легкой, средней и тяжелой степени тяжести при условии ведения их по клинико – организационному руководству (редакция 2005 года).

Материал и методы исследования. Исследование проводилось на базе одного из родильных домов г. Твери. Проводился анализ беременных женщин с преэклампсией легкой, средней и тяжелой степени тяжести за 2009-2010 гг.. Анализировали возраст, социальный статус, наследственность, наличие сопутствующих к моменту беременности заболеваний, течение беременности и родов, состояние плода и новорожденного.

Результаты и их обсуждение. Проведен анализ течения беременности и родов, состояния плода и новорожденного у 104 беременных с преэклампсией легкой, средней и тяжелой степени тяжести. Преэклампсия легкой степени выявлена у 52 пациенток, средней степени у 24 пациенток и тяжелая преэклампсия у 28 пациенток. У одной из пациенток с преэклампсией тяжелой степени выявлен HELLP-синдром, у другой роды осложнились кровотечением и ДВС-синдромом.

Возраст обследованных женщин был преимущественно молодым – от 20 до 35 лет, в большинстве они были первородящими. В анамнезе обследованных женщин отмечались некоторые особенности: чаще всего были беременные с осложненной наследственностью по материнской линии, с заболеваниями мочевыводящих путей, с анемией, с гипертензивными нарушениями при предыдущих беременностях, с заболеваниями эндокринной системы. У 22 беременных имелась хроническая никотиновая интоксикация. По данным ультразвуковой фетометрии, доплерометрии и биомониторного исследования, у 24,03% плодов диагностирована хроническая плацентарная недостаточность, у 32,7% хроническая внутриутробная гипоксия плода, задержка внутриутробного развития плода – у 9,6%, родились в состоянии асфиксии 1,92%.

Родоразрешение проводилось с преэклампсией легкой степени через естественные родовые пути 38 (73%) пациенткам, путем кесарева сечения 14 (27%); средней степени через естественные родовые пути 14 (58,3%), путем кесарева сечения 10 (41,7%); тяжелая преэклампсия через естественные родовые пути 9 (32,2%), путем кесарева сечения 19 (67,9%).

Преждевременных родов с легкой степенью тяжести преэклампсии не отмечалось, со средней степенью у 9 (37,5%) тяжелой степенью у 15 (53,6%) – у одной пациентки индуцированные преждевременные роды на 25 недели беременности по причине антенатальной гибели плода. Срочных родов у пациенток со средней степенью преэклампсии 15 (62,5%), с тяжелой степенью 13 (46,4%). Средняя масса детей с преэклампсией средней и тяжелой степени составила 2400±112 г. Случаев перинатальных потерь не отмечено, что объясняется современным подходом к ведению беременных с гестозом, направленным на профилактику эклампсии (магнезиальная терапия в сочетании с инфузионной) и подготовку плода к досрочному родоразрешению с использованием дексаметазона при сроке беременности до 35-36 недель.

Выводы:

1. Особое внимание следует обращать в условия женской консультации на первобеременных с осложненным семейным анамнезом, с наличием соматической патологии, многоплодной беременностью и повторно беременных с осложненным течением предыдущей беременности.

2. В случае включения беременной в группу риска по развитию гестоза со второго семестра проводить профилактические мероприятия: препараты кальция 1,0 г ежедневно, витамины для беременной, при явном и скрытом дефиците железа – препараты двухвалентного железа по 60 мг внутрь между приемами пищи, запивая кислым фруктовым соком и фолиевую кислоту 400 мкг.

3. Для беременных с легкими проявлениями преэклампсии (МКБ 10 – O13) организовать постоянное наблюдение, дать осво-

бождение от работы, проводить корректирующую гимнастику и продолжить прием препаратов кальция, витаминов и железа (с индивидуальным подбором).

4. При преэклампсии, соответствующих критериям МКБ 10 O14.0 и O14.1 – госпитализация в стационар третьего уровня для подготовки к родам и родоразрешения. Использование КОР по оказанию помощи беременным с ГВБ наиболее оправдан в условиях родовспомогательных учреждений Тверской области.

Литература

1. Абрамченко, В.В. Активное ведение родов / В.В. Абрамченко. – СПб., 1996. – С. 143–145.
2. Айламазян, Э.К. Гестоз: теория и практика / Э.К. Айламазян, Е.В. Мозговая. – М.: МЕДпресс-информ, 2008. – С. 272.
3. Бодяжина, В.П. Акушерство / В.П. Бодяжина, К.М. Жмакин, А.П. Кирищенко.П. – Курск, 2005. – С. 121
4. Ельцова-Стрелкова, В.И. Акушерство: Учебное пособие / В.И. Ельцова-Стрелкова. – М., 1997. С. 32–34.
5. Кацулов, А.А. Роль социально-биологических факторов в развитии гестоза / А.А. Кацулов, В.С. Мериакри. – М.: Медицина, 1986. – С. 145–151.
6. Кира, Е.Ф. Невынашивание беременности. СПб., 2009. – С. 76–80.
7. Макацария, А.Д. Тромбофилические состояния в акушерской практике / А.Д. Макацария, В.О. Бицадзе. – М., 2001. – С.499–544.
8. Малышева, В.Д. Интенсивная терапия, Реанимация. Первая помощь.: Учебное пособие / В.Д. Малышева. – М.: Медицина, 2000. – С. 34–36.
9. Савельева, Г.М. Акушерство / Г.М. Савельева. – М., 2010. – С. 23–24.
10. Серов, В.Н. Эклампсия / В.Н. Серов, С.А. Маркин, А.Ю. Лубнин. – М., 2002.
11. Сидорова, И.С. Гестоз: Учебное пособие / И.С. Сидорова. – М.: Медицина, 2003. – С. 416.
12. Стрижаков, А.Н. Акуш. И гин / А.Н. Стрижаков. – 1998. – №5. – С. 68–70.
13. Сухих, Г.Т. Преэклампсия: руководство / Г. Т. Сухих, Л.Е. Мурашко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – С. 576.
14. Шалина, Р.И. Патогенетическое обоснование ранней диагностики, профилактики и терапии ОПГ – гестозов : Авто – реф. дис. ... д – ра мед. Наук / Р.И. Шалина. – М., 1995.
15. Am. Soc. Nephrol. / J. M. Davidson [et al.]. – 2004. – Vol. 15. – P. 2440–2448.
16. Davidson, J. M., Lindheimer, M.D. // Am. Soc. Nephrol. – 2004. – Vol. 14. – P. 537 – 635.
17. Dekker, G. A., Sibai, B.M. // Am. J. Obstetr. Gynecol. – 1988. – Vol. 179 – P. 1359 – 1375.
18. Levin, R. J., Lam, C., Qian, C. et al. // Am. J. Obstetr. Gynecol. – 2005. – Vol. 193, № 6. – P. 14
19. Nagy, B., Toth, T., Rigo, J. J. et al. // Clin. Genet. – 1998. – Vol. 53. – P. 47 – 81.
20. Parra, M., Rodrigo, R., Barja, P. et al. // Am. J. Obstetr. Gynecol. – 2005. – Vol. 193, № 4 – P. 1486 – 1491.
21. Redman, C.W.G., Sacks, G.P., Sargent, I.L. // Am. J. Obstetr. Gynecol. – 1999. – Vol. 180. – P. 499 – 506.

CURRENT TRENDS IN DIAGNOSIS, TREATMENT AND DELIVERY IN PREGNANT WOMEN WITH PREECLAMPSIA

O.V. SIZOVA

Tver State Medical Academy

The article contains the information about the classification of preeclampsia. Aetiopathogenetical units, assessment criteria and principles of preeclampsia therapy are considered. The analysis of clinical pregnancy course and delivery, fetus and the newborns' state at 104 pregnant women with preeclampsia of slight, moderate and severe degree of severity at one of Tver maternity hospitals is performed.

Key words: preeclampsia, pregnancy, risk factors, treatment.

УДК 616.71-007.234

ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ПРОГРАММ В КОМПЛЕКСНОЙ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ С МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ОСТЕОПАТИЕЙ

Е.А.БЕЛЯЕВА, О.Н. БОРИСОВА *

Особое значение образовательных программ при *остеопорозе* (ОП) заключается в инициировании сотрудничества пациента с врачом, что является важнейшим фактором успешности терапии. Доверие к врачу и разъяснение особенностей течения заболевания и тяжести осложнений в отсутствие лечения стимулирует больных к изменению образа жизни и проведению длительной фармакотерапии с регулярной ее коррекцией.

Ключевые слова: переломы, восстановительная терапия, образовательные программы, мотивация.

Образовательные программы при осложненных метаболических остеопатиях должны были обязательным компонентом программ восстановительной терапии. Они направлены на привлечение самих больных к активному участию в своем оздоровлении. Знания больных о заболевании часто являются бессистемными и не влияют на осознанный подход к лечению и заинтересованность в конечном результате. После проведения обучения пациенты заполняли анкеты, позволяющие оценить доступность информации и повысить информативность занятий.

Задачами образовательных программ при ОП являются:

- информирование пациентов о факторах риска развития ОП;
- разъяснение сути заболевания и его осложнений – переломов;
- обучение коррекции управляемых факторов риска ОП и переломов;
- обучение правильным двигательным стереотипам при повседневной активности;
- мотивирование пациентов для длительной терапии патогенетическими препаратами;
- разъяснение принципов контроля за течением заболевания.

Ведущее значение в подаче информации имеет наглядность и доступность, ориентация на группы пациентов с различным образовательным уровнем.

В исследовании приняли участие: в составе группы обучения в Школе здоровья для больных ОП (1 группа) – 38 пациентов; в составе группы самостоятельного обучения (2 группа) – 36 пациентов. Контрольная группа (3 группа), не участвующая в образовательных программах, состояла из 44 пациенток. Все они были сопоставимы по возрасту, уровню образования и тяжести заболевания (табл.).

Таблица

Распределение пациентов по основным признакам

Характеристики	1 группа	2 группа	3 группа
Средний возраст	68±11,6	66±14,3	68±12,8
Остеопения (abs, %)	12 (31)	10 (28)	16 (36)
ОП без переломов(abs, %)	10 (27)	12 (34)	15 (34)
ОП с переломами(abs, %)	16 (42)	14 (38)	13 (30)
Образование:			
Высшее (abs, %)	16 (42)	13 (36)	16 (36,3)
Среднее (abs, %)	12 (31)	15 (41)	21(47,7)
Начальное (abs, %)	10 (27)	8 (23)	7 (16)

Для самостоятельного изучения пациентам предлагались собственные разработки: методические рекомендации и научно-популярная книга для больных «Остеопороз. Просто о сложном», одобренная Федеральным центром профилактики остеопороза. Книга включает 12 разделов, в каждом из которых наряду с новой информацией проводится закрепление уже известных сведений. В доступной для пациентов научно-популярной форме предлагается информация об особенностях метаболизма костной ткани и ее функциях в организме человека, процессах набора пиковой костной массы, факторах риска ОП, методах его диагностики, лечения и профилактики (рис.1).

Занятия в Школе здоровья для больных ОП проводились в больших (в виде лекций) и малых группах (интерактивные занятия) пациентов. Каждый цикл состоял из 4 блоков, включающих мотивационную информацию. Дополнительно проводились ин-

* Тульский государственный университет, медицинский институт, кафедра внутренних болезней, 300600, Тула, ул. Болдина, 128