

38. Самар Э.Н. Особенности хирургического лечения больных с врожденными расщелинами неба в различном возрасте: Автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 1987. — 45 с.
39. Соловьев М.М. Онкологические аспекты в стоматологии. — М. Медицина, 1983. — 160 с.
40. Сплавы титана в челюстно-лицевой ортопедии // Г.И. Рогожников, В.П. Кошкин, Н.Б. Асташина, С.В. Казаков // Материалы VI Российского научного форума «Стоматология 2004». — М., 2004. — С.119-120.
41. Сысолятин П.Г. Пластика при постостеомиелитическом дефекте нижней челюсти // Вестник хирургии. — 1997. — Т. 141, № 9. — С.92-94.
42. Трезубов В.Н. Протезирование после операций на челюстях // Сб. научных трудов «Современные проблемы стоматологии». — М., 1999. — С.235-236.
43. Трошкова Г.Б., Колуканов И.Е. Восстановление передней стенки верхнечелюстной пазухи аллогенным деминерализованным костным трансплантатом. // Заготовка и пересадка деминерализованной костной ткани в эксперименте и клинике. — Л., 1983. — С.76-80.
44. Федотенко С.П., Уваров А.А. Хирургическое лечение остаточного или рецидивирующего рака органов полости рта после лучевой терапии // Вопросы онкологии. — 1998. — Т. 44, № 5. — С.569-571.
45. Харьков Л.В. Хирургическое лечение врожденных неспрашений неба. — Киев: Здоров'я, 1992. — 200 с.
46. Хирургическая реабилитация больных злокачественными новообразованиями полости носа и околоносовых пазух / М.Р. Мухаммедов, В.А. Новиков, З.Д. Кицманюк и др. // Новые биосовместимые сверхэластичные материалы и новые медицинские технологии в стоматологии. — Красноярск: Сибмед, 2000. — С.50.
47. Шарова Т.В., Рогожников Г.И. Ортопедическая стоматология детского возраста. — М.: Медицина, 1991. — 288 с.
48. Brown J.S. T2 tongue reconstruction of the surgical defect // 5-th Int. Congress for Oral Cancer (Lectures). — Paris, 1993. — P.14-20.
49. Cantaloube D. et al. Utilisation de la cupule en PDS dans les fractures orbito-malaires // Rev. stomat. maxillofac. — 1989. — Vol. 90, № 1. — P.48-51.
50. Kudo K., Fujioka Y. Review of Bone Grafting for Reconstruction of Discontinuity Defects of mandible // J. Oral Surg. — 1978. — P.791-793.
51. Nagamine T., Yakata H., Nakajima T. Secondary reconstruction of the mandible with an aluminium oxide prosthesis // J. Oral Maxillofac. Surg. — 1987. — Vol. 45. — P.173-176.
52. Shah J.P. Surgical advances, increasing role of multidisciplinary management // Oral Diseases. — 1997. — Vol. 3. — P.9.
53. Sigdet-Pedersen S. The transmandibular implant for reconstruction following radiotherapy and hemimandibulectomy // Report of a case J. Oral Maxillofac. Surg. — 1988. — Vol. 46. — P.158-160.

© ФИЛИППОВ Е.С., ПЕРФИЛЬЕВА Н.А. — 2007

ЗАДЕРЖКА ВНУТРИУТРОБНОГО РАЗВИТИЯ ПЛОДА: СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

Е.С. Филиппов, Н.А. Перфильева

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов, кафедра педиатрии
ФПК, зав. — д.м.н., проф. Е.С. Филиппов)

Резюме. Проведен анализ литературных данных за период 1998-2006 гг. по проблеме задержки внутриутробного развития плода (ЗВРП). В нашей стране с 2000 по 2006 гг. частота ЗВРП возросла в 1,5 раза с 3,5% до 5,2%. В данном обзоре освещены факторы риска ЗВРП, особенности неонатальной адаптации и катамнеза детей с ЗВРП.
Ключевые слова: гипотрофия плода, внутриутробная задержка развития плода.

Известно, что здоровье будущего ребенка зависит от многих факторов: наследственности, состояния здоровья родителей, особенностей течения беременности и родов у матери, факторов окружающей среды [33].

Одним из типичных проявлений антенатальной патологии плода является задержка внутриутробного развития плода (ЗВРП), характеризующаяся изменением массо-ростовых параметров плода по сравнению с нормативными данными и представляющая собой результат сложной поликаузальной реакции плода и плаценты, возникающей при самых различных патологических состояниях материнского организма [20].

Частота ЗВРП колеблется в разных странах мира от 6,5 до 30% всех новорожденных [14,20]. При экстрагениальной патологии матери, поздних гестозах, многоплодной беременности, длительной угрозе прерывания беременности она достигает 80-100% [50]. По данным В.Н. Серова с соавт. (1997), ЗВРП в акушерской практике в России встречается с частотой 5-17,6%; согласно М.В.Медведеву и Е.В.Юдиной (1998), частота этой патологии на протяжении последних 10 лет варьировала незначительно — в пределах 3,5-4,6% [26,29,30].

Представления различных авторов о ЗВРП неоднозначны [37,46,51]. Много противоречий вызывают вопросы терминологии. Термин «задержка внутриутробного развития» не эквивалентен термину «малый для срока гестации». В определении «задержка развития» изначально подразумевается наличие патологических условий, в которых развивается плод. Понятие «small for gestational age» отражает нормальное состояние плода,

при котором его массо-ростовые параметры формируются под влиянием непатологических факторов (конституциональных или этнических). Состояние таких детей до и после родов не внушает опасений врачам [20].

Понятие «внутриутробная задержка развития» было определено Mac Donald и D.Pritchard в 1980 году и подразумевало снижение массы тела новорожденных ниже 10-го перцентиля соответственно гестационному возрасту [24].

В качестве нормативов массы новорожденных наибольшей популярностью в нашей стране пользуются результаты, полученные Г.М. Дементьевой и Е.В. Коротковой (1981). В различных регионах одной страны процентильные кривые массы тела новорожденных могут существенно отличаться [9,14,20]. Определение клинического варианта ЗВРП проводится по основным диагностическим критериям, предложенным Г.М. Дементьевой [9]:

- снижение массы, длины тела, окружности головы на 1,5-2 и более стандартных отклонений или ниже десятого перцентиля оценочных таблиц в сравнении с должными для данного гестационного срока;
- морфологический индекс зрелости, отстающий на 2 и более недель от истинного гестационного возраста;
- массо-ростовой индекс менее 60;
- диспропорциональное (диспластическое) телосложение;
- наличие признаков гипотрофии и трофических нарушений кожи и слизистых оболочек;
- малые аномалии (дизгенетические признаки) раз-

вития;

- наличие врожденных пороков развития.

Несмотря на то, что проблемой ЗВРП во всем мире занимаются акушеры и перинатологи уже более 40 лет, до сих пор не изучены в полной мере вопросы этиологии и патогенеза данного синдрома [21,47].

Возникновению ЗВРП способствует высокая чувствительность плода в антенатальном периоде к действию любых эндо- и экзогенных повреждающих факторов [58]. На раннее развитие организма может влиять целый комплекс негативных факторов — биологических, экологических, инфекционных, социально-экономических и медико-организационных, при этом далеко не всегда можно отделить главные факторы от второстепенных [28,48,56].

По мнению Т.В. Рябчиковой [20], их можно разделить на две категории: факторы социально-биологического анамнеза и осложнения течения беременности. К первой категории относятся: состояние здоровья родителей, образ жизни, условия труда и быта, профессиональные вредности, территориальные климатические условия, национальные традиции [1,8,27,30].

В свою очередь И.А. Кельмансон [14] наиболее значимыми считает следующие: демографические факторы; факторы микросоциального окружения; факторы риска, предшествующие беременности; акушерский анамнез; медицинские факторы риска в ходе настоящей беременности; факторы внутриутробного стресса плода.

Среди многих факторов риска возникновения ЗВРП охрана репродуктивного здоровья населения приобретает особо важное значение [18,37,51].

Данные медицинской статистики, результаты научных исследований свидетельствуют, что состояние репродуктивного здоровья ухудшается; растет частота патологии беременности и родов. У 48-60% женщин фертильного возраста регистрируются гинекологические заболевания, причиной которых нередко являются аборт [20]. Наличие в анамнезе несостоявшейся беременности, выкидышей, рождения недоношенных и мертворожденных детей, отягощенный акушерский анамнез регистрируются у каждой второй женщины, родившей ребенка с ЗВРП [46]. Нельзя отрицать влияние на репродуктивную функцию женщины ухудшения экологической обстановки [30].

Несомненно, к экологическим факторам должны быть отнесены и профессиональные вредности у родителей, отмеченные в условиях промышленного города. По данным М.Я. Студеникина, А.А. Ефимовой почти каждый пятый отец и несколько реже мать на работе до рождения ребенка подвергались тем или иным вредным воздействиям [30].

Многие авторы [5,7,15] выделяют неполноценное питание женщины, как ведущий фактор, оказывающий непосредственное влияние на развитие дистрофических процессов у плода, указывая при этом на частое рождение детей с ЗВРП у женщин, получавших во время беременности низкое по содержанию белка питание.

Группу высокого риска возникновения ЗВРП составляют юные первородящие матери в возрасте 15-17 лет. Возраст отцов старше 40 лет повышает риск рождения таких детей [20,48].

О влиянии антропометрических показателей матери на формирование ЗВРП можно встретить разные

мнения. Так, считают, что гипотрофия плода чаще встречается при первых родах у женщин, имеющих показатель роста менее 150 см и массу тела меньше 45 кг [10,20]. Однако, по мнению И.М. Мельниковой, Н.А. Жирновой [14,20] масса тела и рост беременной не оказывают существенного влияния на частоту рождения детей с ЗВРП.

Особое место среди причин рождения детей с ЗВРП занимают вредные привычки матери [3,14,37,48]. Примерно у половины новорожденных, матери которых курили во время беременности, выявляются признаки ЗВРП.

Алкоголизм и наркомания рассматриваются как негативные социально-экономические и экопатогенные факторы, участвующие в формировании ЗВРП. Большинство осложнений течения беременности и родов при наркомании связано не только с непосредственным эффектом наркотического средства, но и с общими изменениями состояния здоровья лиц, страдающих наркоманией [55,59].

Семейный статус является самостоятельным независимым фактором риска развития ЗВРП, и дети, рожденные вне зарегистрированного брака, чаще рождаются с задержкой развития. Зарегистрированность брака в определенной мере свидетельствует о «желаемости» ребенка, а также об экономическом благосостоянии и социальной поддержке матери, что в свою очередь имеет непосредственное отношение к здоровью матери и будущего ребенка [14,20,30].

Проблема инфекционных заболеваний при беременности остается одной из самых актуальных в акушерстве. Инфекции, перенесенные беременной, особенно в ранние сроки, безусловно, оказывают влияние на плод, поскольку влияют на количество клеток в органах и на их митотическую активность. У 10% детей, матери которых перенесли инфекционные заболевания во время беременности, при рождении диагностируется ЗВРП.

Экстрагенитальные заболевания, так же как и инфекции, могут оказывать влияние на рост и развитие плода. Из экстрагенитальной патологии матери чаще причиной ЗВРП являются заболевания почек, гипертоническая болезнь, нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу, анемии [35,52,54]. В условиях измененного гомеостаза материнского организма снижается транспорт кислорода и питательных веществ к плоду, нарушается формирование и развитие плаценты. Это приводит к биохимическим, ферментативным и морфологическим изменениям в единой системе мать-плацента-плод и к ЗВРП. Кроме того, экстрагенитальные заболевания являются фоном, на котором развиваются осложнения беременности, что, увеличивает риск возникновения ЗВРП [3,4,11,19].

Из осложнений беременности остается высокой частота гестозов, как фактора риска ЗВРП [3,16,17,20]. В исследованиях М.В. Федоровой частота ЗВРП при гестозе составила 28%. Ранний токсикоз беременности, проявляющийся диспептическими реакциями беременной, не представляет серьезной угрозы для плода [20]. Поздние же токсикозы, или, как их называют в зарубежной литературе ОПГ-гестозы (отеки, протеинурия, гипертония), создают высокий риск для здоровья будущего ребенка [43,51,57]. Угроза прерывания беременности также относится к факторам риска возникновения ЗВРП [15,20].

Непосредственным результатом воздействия на плодное яйцо различных экзо- и эндогенных повреждающих факторов является развитие у беременных плацентарной недостаточности, которая при отсутствии или истощении компенсаторно-приспособительных механизмов плаценты обуславливает развитие ЗВРП, что приводит к срыву адаптационных возможностей плода и может явиться причиной его перинатальной гибели [60].

Таким образом, многообразие факторов, с которыми связывают в настоящее время возникновение ЗВРП, ведет к развитию единого дистрофического синдрома, а наличие морфофункциональных изменений в ЦНС и железах внутренней секреции (тимус, надпочечники и др.) обуславливает их постнатальную патологию и вносит существенный вклад в развитие хронических форм патологии и детской инвалидности [23,24,28].

После рождения в организме ребенка происходит сложный процесс становления всех его органов и систем. Период адаптации даже здоровых новорожденных протекает с определенным напряжением обменных, гемодинамических и гормональных процессов [53].

Для новорожденных с ЗВРП характерны не только снижение массы тела и других размеров, но и ряд морфологических, физиологических, метаболических особенностей, а также особенностей неврологического и соматического статуса [12,16]. Сталкиваясь с дефицитом нутриентов, тканевые структуры, характеризующиеся более высоким уровнем дифференцировки и зрелости, имеют «приоритет» в росте и могут продолжать свое развитие даже за счет других органов и тканей. Именно данное обстоятельство определяет, какие органы и ткани оказываются максимально вовлеченными в патологический процесс, а, следовательно, предопределяет наличие или отсутствие диспропорциональности в их размерах и функции [50].

Одно из существенных мест в процессе адаптации новорожденных занимает сердечно-сосудистая система. По имеющимся данным у новорожденных с ЗВРП с первых часов жизни возникают гемодинамические сдвиги, которые сохраняются в течение всего неонатального периода [4,13,17].

Система дыхания, так же как и кровообращения, является основной в обеспечении гомеостатического равновесия организма ребенка [18,22]. Условия развития плода, которые осложняются наличием ацидоза, фетоплацентарной недостаточностью, гипоксией приводят к формированию ЗВРП, и к одновременному нарушению респираторной адаптации этих новорожденных в раннем неонатальном периоде [10,47,60].

Отражением метаболических нарушений в периоде ранней адаптации у детей с ЗВРП, по мнению В.Р. Амировой [20] являются бледность, длительно сохраняющийся цианоз кожных покровов, выраженная мышечная гипотония, вялость. Обращает на себя внимание плохое развитие или отсутствие в тяжелых случаях подкожной основы. Кожа дряблая, морщинистая, сухая, складки медленно расправляются, выражены дистрофические изменения в виде обильного шелушения и трещин, отсутствует сыровидная смазка.

Новорожденные с ЗВРП имеют дефицит жировой ткани, снижение содержания липидов в головном мозге, увеличение потребления кислорода по отношению

к массе тела. Все эти факторы приводят к увеличению потери тепла их организмом [35,36,39].

У детей с ЗВРП более выражена физиологическая убыль массы тела с медленной динамикой восстановления, что связано с нарушениями во всех видах обмена веществ [42].

Известно, что основные звенья обмена веществ тесно связаны друг с другом. Изменения в одном из звеньев, влекут за собой дискоординацию нормального функционирования органов и систем [20,32].

Данные о состоянии белкового обмена у новорожденных с ЗВРП противоречивы. Одни авторы находили у них явную гипопроотеинемию и изменения аминокислотного состава [10,11], тогда как другие не отмечали существенных отклонений [16,28,39].

В отечественной и зарубежной литературе имеются данные о наличии явлений гипокальциемии и гипофосфатемии у детей с ЗВРП в периоде ранней неонатальной адаптации [45,60].

В.Ф.Демин с соавт. [20] выявили в крови детей с ЗВРП снижение концентрации железа, селена и цинка.

Важнейшим механизмом в процессе адаптации к условиям внешней среды является иммунологическая реактивность [44,56,60]. По мнению ряда авторов, ЗВРП оказывает неблагоприятное влияние на уровень иммуноглобулинов [55,59]. У детей с ЗВРП уровень иммуноглобулина G оказался ниже, а уровень иммуноглобулина А — выше, чем у здоровых детей [17,20].

Данные по функциональной активности Т- и В-лимфоцитов у детей с ЗВРП свидетельствуют о нарушении клеточного иммунитета [26,59,60]. ЗВРП является одной из основных причин неадекватной иммунокомпетентности плода, отмечены сниженные параметры естественного, клеточного и гуморального иммунитета [16,25].

Данные по распространению основных неврологических синдромов у детей с ЗВРП в неонатальном периоде весьма противоречивы [23,35,46,51,60].

Г.М. Деметьева [9] выявила у большинства детей с ЗВРП клинически преобладающим синдромом повышенной нервно-рефлекторной возбудимости в 53,3% случаев, угнетения — в 12 % и в 2,6% диагностирован синдром вегето-висцеральных нарушений, в 2% случаев — синдром пониженной нервно-рефлекторной возбудимости. Снижение рефлекса Бабинского, а также ослабление у детей с ЗВРП даже после 10 суток жизни рефлекторных феноменов Байэра, Робинсона доказывает более выраженную функциональную незрелость ЦНС у детей с ЗВРП по сравнению со здоровыми детьми [9,20,30].

Многочисленными исследованиями доказано, что имеется тесная зависимость между массо-ростовыми параметрами новорожденного и его дальнейшим физическим, психомоторным и неврологическим развитием [20,30].

У детей с ЗВРП отмечается замедленный рост в последующие годы. Скорость роста во многом определяется формой и тяжестью ЗВРП. По мнению некоторых авторов [17,30] новорожденные с гипопластическим вариантом ЗВРП длительное время отстают в последующем развитии, в то время как при гипотрофическом варианте уже в первые 6 месяцев достигают нормальных показателей физического развития. Дефицит мас-

сы тела составляет от 500 г до 2 кг, дефицит роста — от 2 до 7 см [20]. В.В. Горячев установил, что относительный дефицит массы у детей с признаками ЗВРП при рождении нивелируется только в возрасте от одного года до девяти месяцев до двух лет семи месяцев [20].

В катамнезе у детей с ЗВРП отмечается высокий удельный вес невротических расстройств в виде нарушения сна, пугливости, мнительности [24,43]. Причем для них свойственна повышенная готовность к формированию невротических реакций, преимущественно моносимптомного типа (энурез, тики, страхи), стойкие органические изменения со стороны ЦНС [29,60].

По мнению К.Л. Печоры с соавт. [17,20] у 16,8% детей с ЗВРП сохраняются легкие неврологические нарушения в виде косоглазия, асимметрии глазных щелей, носогубных складок, гипотонии, повышения или угнетения сухожильных рефлексов.

При изучении поведенческих реакций у детей с ЗВРП данные авторов неоднозначны [22,23,24,26]. Ю.И. Барашнев, А.Г. Антонов [20] считают, что новорожденные с этой патологией склонны впоследствии к снижению двигательной активности, познавательной деятельности, повышенной раздражительности, лабильности настроения с преобладанием отрицательных эмоций, психическому инфантилизму. Такие дети плохо сосредотачиваются в игре, интеллект их снижен, причем наиболее низкие уровни эмоционального реагирования зарегистрированы у детей с ЗВРП на 3-ем, 6-ом, 12-ом месяцах жизни [26,60].

По данным литературы у многих детей с ЗВРП имеются функциональные расстройства ЦНС, которые проявляются нарушениями со стороны пищеварительной системы (снижение аппетита, упорные срыгивания, особенно в первые месяцы жизни) [17].

Доказано, что даже к 7 годам жизни у значительно количества детей, родившихся с признаками задержки развития, сохраняются изменения неврологического статуса [15,20].

Оценивая моторно-статическое развитие ребенка по наиболее выраженным признакам — умению сидеть,

самостоятельно ходить Т.В. Рябчикова [20,24] и Д.И. Дегтярев с соавт. [20] пришли к выводу, что дети с ЗВРП отстают от своей возрастной группы.

У 45% детей выявляется позднее прорезывания зубов, количество зубов к году меньше нормы обнаружено у 29,4% детей [17,20,30]. При анализе развития речи выявляется, что к году жизни практически все дети начинают говорить, но словарный запас у 22% резко уменьшен на протяжении первых лет жизни [58,60].

По мнению Г.М. Дементьевой [9] инвалидность детей, обусловленная тяжелыми повреждениями ЦНС (детский церебральный паралич, эпилепсия, прогрессирующая гидроцефалия), наблюдается к возрасту 6 лет у 10-12% детей с ЗВРП.

В связи с нарушениями иммунологического статуса на первом году у них отмечается склонность к повышенной заболеваемости. Среди наиболее частых заболеваний авторы выделяют острые респираторные заболевания, пневмонии, экссудативный диатез, анемию, кишечные инфекции, рахит [18].

Н.А. Жерновая и М.М. Мельникова [20] длительное время изучали отдаленные последствия ЗВРП, в результате было установлено, что у детей этой группы в возрасте от 10 до 17 лет имеются существенные особенности физического и полового развития. Выявляются скелетные диспропорции, отставание в росте, изменение размеров таза, значительные отклонения в становлении половой системы.

Таким образом, ЗВРП является актуальной проблемой перинатологии. Эта патология оказывает влияние не только на внутриутробное состояние, но и на последующее развитие ребенка и становление всех функций его организма. Чем тяжелее степень ЗВРП и выраженнее гемодинамические нарушения, тем хуже не только перинатальный прогноз, но и прогноз для здоровья. Дети, родившиеся с ЗВРП, требуют длительного диспансерного наблюдения и при необходимости проведения соответствующей корригирующей терапии. Именно поэтому требуется дальнейшее изучение вопросов этиологии, патогенеза, диагностики и акушерской тактики при ЗВРП [37,42,57].

DELAY OF INTRAUTERINE FETUS DEVELOPMENT: MODERN ASPECTS OF THE PROBLEM

E.S. Phillipov, N.A. Perfiljeva
(Irkutsk State Medical University)

The analysis of the literary data for the period of 1998-2006 years on the problem of delay of intrauterine fetus development (DIFD) was carried out. In our country since 2000 to 2006 the frequency of DIFD 1,5 times increased from 3,5% to 5,2%. In the present review the risk factors of DIFD, features of neonatal adaptation and catamnesis of children with DIFD have been considered.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К. Антенатальная диагностика и коррекция нарушений развития плода // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 3. — С.6-11.
2. Алиева Х.М. Гиперкинетический синдром у детей с гипоксически-ишемическим поражением ЦНС и ЗВУР // Росс. педиатрический журнал. — 2003. — № 1. — С.17.
3. Атаджанова Ф.И., Шамсиев Ф.С. Суточный ритм показателей вегетативной регуляции у новорожденных с внутриутробной гипотрофией // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1998. — № 6. — С.44.
4. Афанасьева Н.В., Стрижаков А.Н. Исходы беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности различной степени тяжести // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2004. — Т. 3, № 2. — С.7-13.
5. Белокриницкая Т.Е., Витковский Ю.А. Цитокины в системе мать-плод при синдроме задержки развития плода // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 5. — С.15-17.
6. Власова И.Н., Лыскова Т.Ф., Прощагина В.С., Седелникова М.Н. Методы комплексной оценки состояния здоровья детей раннего возраста. — Н.Новгород, 1997. — 36 с.
7. Воронцов И.М. Питание беременной женщины — главный фактор обеспечения оптимального развития здорового ребенка на последующие периоды жизни // Материалы II Росс. форума «Мать и дитя». — М., 2000. — С.30-31.
8. Галиоскарова А.А., Лялькова И.А. Прогностическое значение эхографии при ЗВРП // Ультразвуковая диагностика в акушерстве, гинекологии и педиатрии. — 1999. — № 4. — С.298-300.
9. Далгатова С.В. Влияние фактического питания беременных женщин на исход для матери и плода // Мате-

- риалы II Росс. форума «Мать и дитя». — М., 2000. — С.25-27.
10. Дементьева Г.М. Профилактическая и превентивная неонатология. Низкая масса тела при рождении. Гипоксия плода и новорожденного. — М., 1999. — 71 с.
 11. Джубатова Р.С., Умарова З.С., Алимов Э.Л. Физическое развитие детей как критерий риска трансформации патологического процесса из острого в хронический // Росс. педиатрический журнал. — 2001. — № 4. — С.37-39.
 12. Евсеев Д.А., Ещенко Ю.В. Изменения в фетоплацентарном комплексе при острой и хронической внутриутробной гипоксии // Педиатрия. — 2002. — № 1. — С.5-9.
 13. Евсеев Д.А., Цирельников Н.И. Особенности нарушения кровотока у новорожденных с ЗВРП при осложненном течении беременности // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2001. — № 5. — С.42.
 14. Ибрагимов Р.Р., Ибрагимова З.Г. Гипотрофия плода. I. Динамика фетометрических параметров при различных формах гипотрофии, точность определения срока беременности по данным фетометрии // Пренатальная диагностика. — 2004. — Т. 3, № 1. — С.48-51.
 15. Кельмансон И.А. Низковесный новорожденный и отсроченный риск кардио-респираторной патологии. — СПб.: СпецЛит, 1999. — 156 с.
 16. Кельмансон И.А. Отсроченный риск кардиоваскулярной патологии, ассоциированный с малой массой тела при рождении // Росс. вестн. перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 2. — С.12-17.
 17. Логвинова И.И., Емельянова А.С. Факторы риска рождения маловесных детей, структура заболеваемости, смертности // Росс. педиатрический журнал. — 2000. — № 3. — С.50-52.
 18. Макаров О.В., Козлов П.В., Насырова Д.В. Синдром задержки развития плода: современные подходы к фармакотерапии // Росс. вестник акушера-гинеколога. — 2003. — Т. 3, № 6. — С.18-22.
 19. Макарова Е.Е., Гудимова В.В., Глиняная С.В., Егорова О.А. Исходы многоплодной беременности для плода и новорожденного // Росс. вестник акушера-гинеколога. — 2001. — Т. 1, № 1. — С.46-49.
 20. Медведев М.В., Юдина Е.В. ЗВРП. 2-е изд. — М.: Ра-ВУЗДПВ, 1998. — 208 с.
 21. Мусаев З.М., Стрижаков А.Н., Наумчик Б.И. Современные подходы к снижению риска неврологических нарушений при синдроме задержки развития плода // Акт. вопросы акушерства и гинекологии. — М.: РААГ. — 2001-2002. — Т. 1, № 1. — С.56-57.
 22. Нейман Е.Г., Старых Э.Ф., Авдеева Р.А. и др. Влияние тяжелых гестозов и соматической патологии беременных на течение раннего неонатального периода у новорожденных от матерей с преэклампсией и эклампсией // Материалы 2 Росс. форума «Мать и дитя». — М., 2000. — С.370.
 23. Проблемы внутриутробной инфекции плода и новорожденного // Материалы III съезда Росс. ассоциации специалистов перинатальной медицины. — М., 2000. — 340 с.
 24. Протопопова Н.В., Кравчук Н.В., Колесникова Л.И. Патогенетические механизмы задержки внутриутробного развития плода. — Новосибирск: Наука, 2002. — 196 с.
 25. Протопопова Н.В., Кравчук Н.В., Флоренсов В.В. Плацентарная недостаточность (морфология, функции и метаболизм плаценты человека при физиологически протекающей беременности и в условиях патологии). — Иркутск: РИО ИГИУВа, 2003. — 106 с.
 26. Рымашевский Н.В., Михельсон А.Ф., Ахильгова М.М. и др. Факторы риска задержки внутриутробного развития плода // Акт. вопросы акушерства и гинекологии. — М.: РААГ, 2001-2002. — Т. 1, № 1. — С.205.
 27. Савельева Г.М., Шалина Р.И., Керимова З.М. ЗВРП. Ведение беременности и родов // Акушерство и гинекология. — 1999. — № 3. — С.10-15.
 28. Самсыгина Г.А., Дементьева Г.М., Талалаев А.Г. Здоровье плода и новорожденного: современное состояние и прогноз // Педиатрия. — 1999. — № 5. — С.4-6.
 29. Серов В.Н. Синдром задержки развития плода // Русский медицинский журнал. — 2005. — Т. 13, № 1. — С.31-33.
 30. Стрижаков А.Н., Баев О.Р., Игнатко И.В. Прогнозирование развития гестоза и фетоплацентарной недостаточности // Росс. вестн. акушера-гинеколога. — 2001. — Т. 1, № 1. — С.39-45.
 31. Судаков А.Г., Бура С.П., Назаренко А.И. Состояние плода и новорожденного у женщин больных сифилисом // Акт. вопросы акушерства и гинекологии. — М.: РААГ, 2001-2002. — Т. 1, № 1. — С.96-97.
 32. Тонкова-Ямпольская Р.В. Состояние здоровья детей с учетом факторов ante- и постнатального риска // Росс. педиатрический журнал. — 2002. — № 1. — С.61-63.
 33. Филиппов Е.С. Комплексная оценка состояния здоровья детей раннего возраста // Здоровье детей Сибири. — 2000. — № 1. — С.31-43.
 34. Флоренсов В.В., Протопопова Н.В., Баряева О.Е. Диагностические критерии и эпидемиологические аспекты ЗВРП // Акт. вопросы перинатальной патологии: Материалы IV междунар. научно-практ. конф., 14-15 октября 2003 г. — Иркутск-Гренобль-Улан-Батор. — С.152-158.
 35. Хитров М.В., Охалкин М.Б., Карнов А.Ю. Значение региональных нормативов фетометрии в диагностике ЗВРП // Ультразвуковая диагностика акушерства гинекологии педиатрии. — 1999. — Т. 7, № 4. — С.295-297.
 36. Шабалов Н.П., Иванов Д.О., Шабалова Н.Н. Гемостаз в динамике первой недели жизни как отражение механизмов адаптации к внеутробной жизни новорожденного // Педиатрия. — 2000. — № 3. — С.84-91.
 37. Швецов М.В., Старцева Н.В. Роль невротических нарушений в возникновении задержки внутриутробного развития плода // Акт. вопросы акушерства и гинекологии. — М.: РААГ, 2001-2002. — Т. 1, № 1. — С.113.
 38. Эстемов М.А. Точность диагностики задержки внутриутробного развития плода как критерий оценки региональных нормативов фетометрии // Ультразвуковая диагностика акушерства гинекологии и педиатрии. — 2000. — Т. 8, № 3. — С.194-200.
 39. Alexander B. T. Placental insufficiency leads to development of hypertension in growth-restricted offspring // Hypertension. — 2003. — Vol. 41, № 3. — P.457-462.
 40. Ashworth A. Effects of intrauterine growth retardation on mortality in infants and young children // Eur. J. clin. Nutr. — 1998. — Vol. 52, № 1. — P.34-41.
 41. Auerbach L., Rosen A.C., Hafner E. Placental isoferitin (PLF): Early predictor of fetal growth retardation // Gynaekologisch-geburtshilfliche Rundschau. — 1999. — № 39/4. — P.195-198.
 42. Axt-Flidner R., Hendrik H.J., Schmidt W. Nucleated red blood cell counts in growth-restricted neonates with absent or reversed end-diastolic umbilical artery velocity // Clin. Exp. Obstet. Gynecol. — 2002. — Vol. 29, № 4. — P.242-246.
 43. Barbara J. Stoll, et al. Neurodevelopmental and Growth Impairment Among Extremely Low-Birth-Weight Infants With Neonatal Infection // JAMA. — 2004. — Vol. 292. — P.2357-2365.
 44. Brodzki J., Marsal K. Management of pregnancies with suspected intrauterine growth retardation in Sweden. Results of a questionnaire // Acta Obstet. Gynecol. Scand. — 2000. — Vol. 79, № 9. — P.723-728.
 45. Chioleri A., Bovet P., Paccaud F. Association between maternal smoking and low birth weight in Switzerland: the EDEN study // Swiss Med Wkly. — 2005. — Vol. 135, № 35-36. — P.525-30.
 46. De Farias Aragao V.M., Barbieri M.A., Moura Da Silva A.A. et al. Risk factors for intrauterine growth restriction: a comparison between two Brazilian cities // Pediatr Res. — 2005. — Vol. 57, № 5, Pt 1. — P.674-679.
 47. Deanne Wilson-Costello, et al. Improved Survival Rates With Increased Neurodevelopmental Disability for Extremely Low Birth Weight Infants in the 1990s // Pediatrics. — 2005. — Vol. 115. — P.997-1003.
 48. Ergaz Z., Avgil M., Ornoy A. Intrauterine growth restriction: etiology and consequences: what do we know about the human situation and experimental animal models? // Reprod Toxicol. — 2005. — Vol. 20, № 3. — P.301-322.
 49. Gluckman P.D., Hanson M.A. Maternal constraint of fetal growth and its consequences // Semin Fetal Neonatal Med. — 2004. — Vol. 9, № 5. — P.419-425.
 50. Gogia T. Risk of iugr syndrome development during preeclampsia of the pregnant // Georgian Med News. — 2005. — Vol. 128. — P.15-17.
 51. Lienhardt A., Carel J.C., Preux P.M. et al. Amplitude of pubertal growth in short stature children with intrauterine growth retardation // Horm Res. — 2002. — Vol. 57, № 2. — P.88-94.
 52. Loeliger M., Louey S., Cock M.L. et al. Chronic placental insufficiency and foetal growth restriction lead to long-term effects on postnatal retinal structure // Clin Experiment Ophthalmol. — 2003. — Vol. 31, № 3. — P.250-253.
 53. Louey S., Cock L., Stevenson K.M., Harding R. Placental insufficiency and fetal growth restriction lead to postnatal-hypotension and altered postnatal growth in sheep // Pediatr Res. — 2000. — Vol. 48, № 6. — P.808-814.
 54. Meyberg R., Boos R., Babajan A. et al. Intrauterine growth retardation — perinatal mortality and postnatal morbidity in a perinatal center // Z. Geburtshilfe Neonatol. — 2000. — Vol. 204, № 6. — P.218-223.
 55. Na Y.W., Yang H.J., Choi J.H. et al. Effect of intrauterine growth retardation on the progression of nephrotic syndrome // Am. J. Nephrol. — 2002. — Vol. 22, № 5-6. — P.463-467.
 56. Tan Y., Zhang W., Lu B. Treatment of intrauterine growth retardation with magnesium sulfate // Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi. — 2000. — Vol. 35, № 11. — P.664-666.
 57. Thibaud D., Ploussard J.P., Vaquant P.O. Fetal growth retardation and microcephaly revealing maternal phenylketonuria at 35 years of age // Arch. Pediatr. — 1998. — Vol.

© СТУПНИКОВА О.Н., ЛАНДЫШЕВ Ю.С. — 2007

МЕТОД ЛАЗЕРНОЙ ДОППЛЕРОВСКОЙ ФЛОУМЕТРИИ И ЕГО ВОЗМОЖНОСТИ В ОЦЕНКЕ ИЗМЕНЕНИЙ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ СУСТАВОВ ПРИ РЕВМАТОИДНОМ АРТРИТЕ

О.Н. Ступникова, Ю.С. Ландышев

(Амурская государственная медицинская академия, г. Благовещенск, ректор — д.м.н., проф. В.А. Доровских, кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Ю.С. Ландышев)

Резюме. Новым методом исследования микроциркуляции является метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ). При ревматоидном артрите система микроциркуляции подвергается существенным изменениям. По степени выраженности и характеру микроциркуляторных расстройств можно судить о степени тяжести патологического процесса. Характеристики кровотока исследуются в покое, а также при проведении функциональных нагрузочных тестов, активирующих различные механизмы регуляции сосудистого тонуса. Выявленные нарушения регионарной гемодинамики и микроциркуляции могут объективно подтвердить участие гемодинамических нарушений в генезе ревматоидного артрита.

Ключевые слова: лазерная доплеровская флоуметрия, ЛДФ, микроциркуляция, ревматоидный артрит.

Значительное место в структуре общей заболеваемости принадлежит хроническим болезням, к которым относится большинство ревматических заболеваний. Распространенность ревматоидного артрита (РА) в популяции около 1%, а экономические потери от РА для России сопоставимы с ИБС. 15% всех больных страдают тяжелым РА с быстрым прогрессированием болезни. РА с неблагоприятным прогнозом мало чем отличается от таких заболеваний, как неконтролируемый сахарный диабет, тяжелый атеросклероз, артериальная гипертензия.

В ходе изучения РА в последние годы достигнуты значительные успехи: определены диагностические критерии заболевания, сформирована классификация, ищискиваются новые подходы к терапии. Однако остаются открытыми вопросы, касающиеся ранней диагностики и объективной оценки локального воспаления в суставах, ответы на которые в значительной степени улучшат прогноз заболевания в целом.

Согласно современным представлениям ведущая роль в развитии РА принадлежит преимущественно реакциям иммунокомплексного типа, реализующим свое негативное действие на уровне микроциркуляторного русла МЦР [19]. Именно степень и масштабность микроциркуляторных (МЦ) нарушений определяет суть местных патологических процессов в суставах, характер течения болезни, ее прогноз. Важным звеном в сложной патогенетической цепи развития артрита является изменение периферического гематокрита и вязкости плазмы крови, находящихся в тесной связи с нарушениями МЦ. Идентификация РА, особенно слабо выраженного, представляет собой сложную и важную задачу.

Не прекращается поиск методов исследования, позволяющих распознавать наличие артериальных изменений на доклинических стадиях их развития, объективно оценивать состояние сустава в более поздние сроки развития болезни и в динамике патологического процесса, что является залогом современной и адекватной терапии [22].

Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ) — метод изучения МЦ, в основе которого лежит регистрация изменения потока крови в МЦР (флоуметрия) при

помощи зондирования ткани лазерным излучением с последующей обработкой отраженного от ткани излучения, основанной на эффекте Доплера в течение определенного времени наблюдения [17,27].

Метод получил широкое развитие благодаря циклу работ, выполненных в период 1977-1985 гг. Огромный интерес к методу привел к появлению за прошедшие десятилетия более 1500 научных публикаций [41,48]. Первый коммерческий прибор, реализующий принципы метода, был создан шведской группой исследователей: G.E. Nilsson, T. Tenland, P.A. Oberg [14,52].

ЛДФ обладает неоспоримыми достоинствами, так как измерения осуществляются *in vivo* и неинвазивно. Метод позволяет изучать влияние различных факторов, воздействующих на МЦ, получать объективную информацию о состоянии тканевого кровотока в реальном масштабе времени, проводить длительный мониторинг состояния системы МЦ, что дает возможность анализировать весь спектр ритмических процессов в микро-сосудах [10].

При помощи ЛДФ исследовалось функциональное состояние сосудов МЦР: при артериальной гипертензии [7,16], ИБС [2,3,22], облитерирующем атеросклерозе нижних конечностей [15], у больных после внешнего облучения [26], у лиц пожилого возраста [49], при вибрационной болезни, сахарном диабете. Были обнаружены достоверные изменения МЦР у больных ревматическими заболеваниями: синдромом Рейно, ревматоидным артритом [6,19,20,21], анкилозирующим спондилоартритом [4], остеоартрозом [32], системной красной волчанкой [8], системными васкулитами [23], ювенильным РА [22]. Однако анализ литературных данных свидетельствует о том, что несмотря на очевидную важность исследований МЦ при ревматических заболеваниях, многие аспекты этой проблемы не изучены [54].

Физические основы и принципы ЛДФ

В основе ЛДФ лежит использование Доплер-эффекта, заключающегося в изменении длины волны, отраженной от движущихся частиц, в данном случае от эритроцитов, движущихся через поверхностные микрососуды. Метод ЛДФ подобен широко используемому доплеровскому исследованию крупных кровенос-