



eISSN 2311-2468
Том 2, № 12. 2014
Vol. 2, no. 12. 2014

электронное периодическое издание
для студентов и аспирантов

Огарёв-онлайн Ogarev-online

<https://journal.mrsu.ru>



МАСКАЕВА Е. В., НЕЧАЙКИН А. С.

**ГЕМОДИНАМИКА МАТКИ ПРИ ОПУЩЕНИИ И ВЫПАДЕНИИ
ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА**

Аннотация. В статье представлено исследование маточного кровотока при опущении и выпадении тазовых органов. Обследованы 25 пациенток с пролапсом тазовых органов. Маточный кровоток характеризуется снижением пульсового кровенаполнения матки, повышением периферического сосудистого сопротивления, снижением эластичности сосудистой стенки маточной артерии, нарушением венозного оттока и венозным застоем.

Ключевые слова: опущение и выпадение органов малого таза, маточный кровоток, вагинальная реография, реографические показатели.

MASKAEVA E. V., NECHAYKIN A. S.

**UTERINE HEMODYNAMICS DURING DESCENT AND PROLAPSE
OF PELVIC ORGANS**

Abstract. The article presents an analysis of the uterine blood flow during descent and prolapse of pelvic organs. The study included 25 female patients with pelvic organ prolapse. Their uterine blood flow is characterized by a decrease in pulse volume of the uterus, increased peripheral vascular resistance, decreased elasticity of the vascular wall of the uterine artery, impaired venous drainage and venous engorgement.

Keywords: descent and prolapse of pelvic organs, uterine blood flow, vaginal rheography, rheographic indicators.

Опущение и выпадение органов малого таза – проблема социально-медицинского характера. Сложные и тяжелые формы пролапса нарушают образ жизни больных, создают трудности в их социальной среде, половых функциях и порой приводят к изоляции больных в обществе [3]. Пролапс тазовых органов характеризуется широкой распространенностью заболевания среди пациенток различных возрастов, разноречивостью данных о механизмах развития опущения и возникновения рецидивов, низкой эффективностью предложенных методов лечения, высокой частотой рецидивов, неудовлетворенностью качеством жизни пациенток после проведенного оперативного лечения [6].

Изменение положения тазовых органов приводит к нарушению микроциркуляции [4], воспалительным процессам, тяжелым дистрофическим изменениям, язвам, метаплазии тканей, которые еще более ухудшают состояние больных, снижают социальную и бытовую активность, утяжеляют экстрагенитальную патологию и являются факторами онкологического риска [2].

Наметившаяся тенденция к омоложению данного заболевания связана с современными диагностическими возможностями и ранней диагностикой опущения и выпадения органов малого таза [1; 5].

При пролапсе тазовых органов отмечается выраженное снижение кровотока во внутренних подвздошных артериях, возрастание сопротивления в этих артериях, повышается тонус мелких сосудов, прогрессирует ухудшение кровоснабжения. Это приводит к расстройству местного кровообращения и вторичным нарушениям обмена веществ (7, с. 224-230).

Особенности опущения органов малого таза, частота воспалительных и трофических изменений в тканях, проблемы лечения требуют дальнейшей оптимизации диагностических методов данной патологии.

Целью данного исследования является изучение маточного кровотока при опущении и выпадении тазовых органов. Нами обследованы 25 пациенток с опущением и выпадением тазовых органов в возрасте от 39 до 68 лет, получавших лечение в гинекологическом отделении ГБУЗ РМ «Республиканская клиническая больница №4» г. Саранска. Критериями включения пациентки в исследование послужило наличие опущения и выпадения тазовых органов с сопутствующими нарушениями функции мочевого пузыря и прямой кишки, независимо от их выраженности.

Маточный кровоток оценивали методом вагинальной реографии. Применяли компьютерный реограф «РЕОПРОЦЕССОР», версия 2.2. фирмы «Ультрамед» (г. Москва) и влагалищный датчик собственной конструкции. Оценку реографических показателей проводили с помощью программы «Кабинет функциональной диагностики» фирмы «Ультрамед» (г. Москва). После записи и автоматического расчета необходимых параметров кривой проводили оценку количественных и качественных показателей, необходимых для формирования заключения. РВГ-заключение включает характеристику кровотока, тонуса сосудов и венозного оттока.

Ниже приведены результаты исследования.

При опущении и выпадении тазовых органов нами были выявлены следующие изменения маточного кровотока (табл. 1).

У больных с опущением и выпадением тазовых органов было отмечено достоверное снижение пульсового кровенаполнения матки справа на 29,72% ($p < 0,05$) и слева на 58,01% ($p < 0,001$), достоверное повышение периферического сосудистого сопротивления справа на 31,37% ($p < 0,001$) и слева на 40,35% ($p < 0,001$).

Таблица 1

Изменение реографических показателей состояния маточного кровотока при опущении и выпадении тазовых органов

Показатели	Больные, n=30	
	D	S
Реографический индекс (Rи)	0,78±0,08*	0,76±0,07***
Дикротический индекс (ДКРи), %	77,21±2,41***	78,12±2,53***
Диастолический индекс (ДИАи), %	96,23±3,11***	94,18±3,16***
Время распространения систолической волны (α), с	0,08±0,01	0,08±0,01
Отношение длительности анакротической фазы к продолжительности волны (α/Т), %	7,61±0,32***	7,84±0,35***
Показатель замедленного кровенаполнения (ПЗК), с	6,28±0,35**	6,29±0,39
Угол подъема реоволны (φ), °	65,23±1,81***	67,04±1,95***
Время запаздывания реоволны (ВЗП), с	0,28±0,05*	0,28±0,04*
Период максимального наполнения (α1), с	0,06±0,01*	0,06±0,01**
Время распространения диастолической волны (β), с	0,92±0,02***	0,94±0,01***
Период реоволны (Т), с	1,05±0,04**	1,02±0,05**
Максимальная скорость быстрого наполнения (МСБН)	1,05±0,09**	1,03±0,07***

Обнаружено значительное снижение эластичности сосудистой стенки маточной артерии. Это определялось по следующим показателям: показатель замедленного кровенаполнения повышен справа на 32,2% ($p<0,01$), слева на 11,92%, угол подъема реоволны уменьшен справа на 20,33% ($p<0,001$), слева на 15,38% ($p<0,001$), максимальная скорость быстрого наполнения снижена справа на 32,25% ($p<0,01$), слева на 36,02% ($p<0,001$).

Выявлено затруднение кровотока, на что указывает увеличение времени запаздывания реоволны справа на 55,55% ($p<0,05$), слева на 47,36% ($p<0,05$).

Тонус артерий среднего и малого калибра у больных был снижен, что отражает отношение длительности анакротической фазы к продолжительности волны, которое снизилось справа на 16,71% ($p<0,001$), слева на 28,36% ($p<0,001$).

Отмечено достоверное увеличение венозного тонуса, о чем свидетельствовало повышение диастолического индекса справа на 45,23% ($p<0,001$), слева на 44,13% ($p<0,001$).

О нарушении венозного оттока или о венозном застое свидетельствовало удлинение катакроты справа на 19,48% ($p<0,001$), слева на 27,02% ($p<0,001$).

Проведенные исследования позволяют сделать вывод о выраженных нарушениях маточной гемодинамики при опущении и выпадении тазовых органов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л. В., Аскольская С. И. Здоровье и качество жизни женщин после гистерэктомии // Мат. междунар. конгресса «Лапароскопия и гистероскопия в диагностике и лечении гинекологических заболеваний». – М., 1998. – С. 386-389.
2. Куликовский В. Ф., Олейник Н. В. Тазовый пролапс у женщин. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2008. – 355 с.
3. Новрузов Р. М., Агаев Б. А. Хирургическое лечение сложных форм сочетанных опущений органов малого таза // Казанский медицинский журнал. – Т. 89. – №2. – 2008. – С. 174-178.
4. Смольнова, Т. Ю., Адамян Л. В., Сидоров В. В. Особенности микроциркуляции при опущении и выпадении внутренних половых органов у женщин репродуктивного возраста // Акушерство и гинекология. – №1. – 2007. – С. 39-44.
5. Субботин Д. Н. Качество жизни женщин с опущением и выпадением внутренних половых органов после экстраперитонеального неофасциогенеза // Медицинский альманах. – 2009. – № 4. – С. 155-157.
6. Тотчиев Г. Ф. Гинекологическое здоровье и качество жизни женщин после хирургической коррекции пролапса гениталий: автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 2006. – 38 с.
7. Озерская И. А. Эхография в гинекологии. – М., 2005. – 292 с.

РОДИНА Е. И., ИВЯНСКИЙ С. А., БАЛЫКОВА Л. А., ГАЛЬЧИНА О. В.
ОСОБЕННОСТИ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
У ЮНЫХ АТЛЕТОВ

Аннотация. В статье представлены результаты наблюдения за уровнем некоторых биохимических показателей у юных атлетов различных спортивных специализаций. Выявлены различия в показателях уровня лактата крови, мочевины и креатинфосфокиназы у детей-спортсменов с различными механизмами энергообеспечения.

Ключевые слова: дети-спортсмены, спортивная принадлежность, биохимические показатели.

RODINA E. I., IVYANSKY S. A., BALYKOVA L. A., GALCHINA O. V.
CHARACTERISTICS OF SOME BIOCHEMICAL VALUES OF YOUNG ATHLETES

Abstract. The article presents the results of some biochemical parameters monitoring of young athletes specializing in different sports. The authors have identified the differences of blood lactate, urea and creatinphosphokinase levels in children athletes with different mechanisms of vitality.

Keywords: children athletes, sports membership, biochemical parameters.

На сегодняшний день в спортивной медицине биохимические исследования составляют комплекс медико-биологического контроля подготовки спортсменов высокой квалификации [6]. При этом характер и выраженность возникающих под влиянием физической нагрузки биохимических сдвигов существенно зависят от уровня тренированности и функционального состояния спортсмена [4; 10].

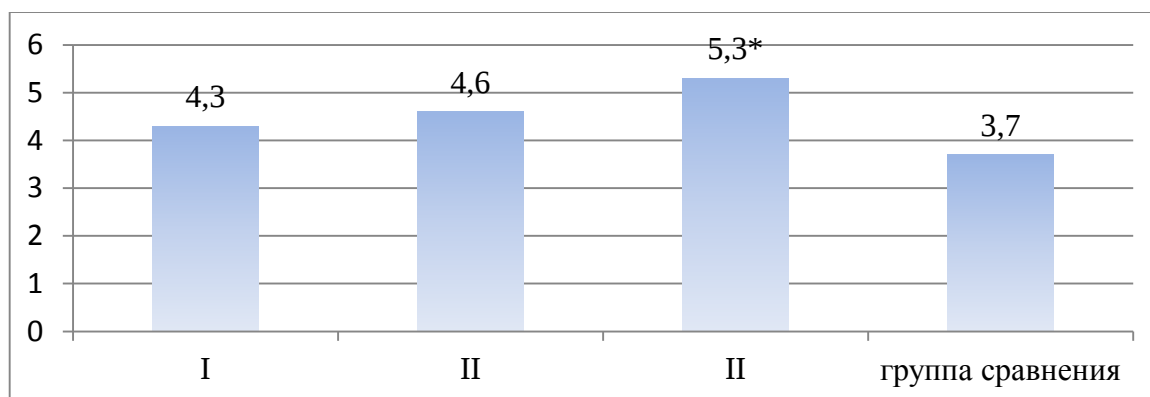
Изменение химического состава крови является отражением биохимических сдвигов, возникающих при мышечной деятельности в различных внутренних органах, скелетных мышцах и миокарде. Поэтому на основании анализа химического состава крови можно оценить биохимические процессы, протекающие во время работы. Это имеет большое практическое значение, так как из всех тканей организма кровь наиболее доступна для исследования. Биохимические сдвиги, наблюдаемые в крови, в значительной мере зависят от характера работы, и поэтому их анализ следует проводить с учетом мощности и продолжительности выполненных нагрузок [2; 13].

Исследование биохимических показателей у атлетов различных возрастных групп представляют не меньший интерес и позволяют выявить некоторые различия в изменении гомеостаза при мышечной деятельности. В растущем организме взаимоотношения функционального и пластического процессов метаболизма иные, чем в организме взрослого.

Обусловленная ростом и интенсивным морфогенезом высокая активность протеинсинтетического обмена и снижение интенсивности окислительных процессов являются одним из факторов, существенно ограничивающих работоспособность. Практическое использование результатов биохимических изменений крови позволило определить характер физических нагрузок и принципы дозирования их для различных возрастных групп, что нашло свое применение в детском и юношеском спорте [3; 7]. Однако на сегодняшний день крайне мало информации, касающейся особенностей биохимических показателей крови у детей-спортсменов.

Нами была предпринята попытка анализа некоторых биохимических показателей у 94 спортсменов (32 девочки и 62 мальчика), занимающихся различными видами спорта (теннис, лыжные гонки/биатлон, хоккей, футбол, спортивная гимнастика, шорт-трек) не менее 2,5 лет в возрасте 8-12 лет. В зависимости от вида спорта нами было сформировано 3 исследуемые группы. I группу составляли атлеты, занимающиеся теннисом и гимнастикой (18 девочек и 18 мальчиков), II группу – хоккеисты, футболисты и дети, занимающиеся шорт-треком (14 девочек и 44 мальчика), III группу составили юные лыжники и биатлонисты (6 девочек и 11 мальчиков). Группу сравнения составили здоровые дети, аналогичные обследуемым спортсменам по возрасту, ведущие обычный образ жизни.

Определение концентрации мочевины утром, натощак, позволяет оценить в целом переносимость нагрузок предыдущего дня, что может использоваться для оценки восстановления в условиях спортивной деятельности. Чем интенсивнее и длительнее работа, чем меньше интервалы отдыха между нагрузками, тем значительнее истощение белковых/углеводных ресурсов и, как результат этого, больше уровень выработки мочевины. Согласно многолетним наблюдениям у спортсменов в состоянии покоя уровень мочевины в крови не должен превышать 8,0 ммоль/л – эта величина была принята за критический уровень нарушения восстановления [6]. В нашем наблюдении мы отмечали самый высокий уровень мочевины в крови III группы (рис. 1). Данный факт, возможно, объясняется наибольшим уровнем энергозатрат в ходе выполнения мышечной работы в конкретном виде спорта (лыжные гонки/биатлон). Данный показатель достигал статистически достоверных различий относительно группы сравнения.



Примечание: * - отличия соответствующих исходных значений достоверны при $p < 0,05$.

Рис. 1. Уровень мочевины в крови детей-спортсменов (в ммоль/л)

Определение общей активности КФК в сыворотке крови после физических нагрузок позволяет оценить степень повреждения клеток мышечной системы, миокарда и других органов. Чем выше стрессорность (тяжесть) перенесенной нагрузки для организма, тем больше повреждения клеточных мембран, тем больше выброс фермента в периферическую кровь.

Активность КФК рекомендуется измерять 8-10 часов спустя после нагрузок, в утренние часы после сна. Повышенные уровни активности КФК после ночи восстановления свидетельствуют о значительных физических нагрузках, перенесенных накануне и недостаточном восстановлении организма.

Предполагается, что активность КФК у спортсменов в процессе тренировки примерно в два раза превосходят верхние пределы нормы «здорового человека». Следует отметить важность дифференцировки перенапряжения скелетной мускулатуры и сердечной мышцы. Для этого рекомендуется измерение миокардиальной фракции (КФК-МВ) [6].

При проведении ретроспективного анализа данных биохимического обследования детей, занимающихся спортом с оценкой содержания КФК, ЛДГ и уровня лактата в сыворотке крови в условиях покоя, выявлены наиболее высокие значения КФК в группе детей группы II и III относительно детей, детей контрольной группы ($p < 0,05$), оставаясь при этом в рамках нормальных значений. Данный факт, очевидно, может быть связан с более жестким воздействием специфических спортивных нагрузок в данных видах спорта. При этом можно также предположить превосходство мышечной массы футболистов, хоккеистов и лыжников относительно детей, занимающихся теннисом и гимнастикой, что также может вызывать увеличение уровня КФК среди данной категории обследуемых [1; 9; 11].

Таблица 1

Результаты биохимического анализа у детей-спортсменов

	I	II	III	Контрольная группа, n=14
КФК, (U/l)	133,2 $\pm$ 14,51	140,3 $\pm$ 11,91*	144,3 $\pm$ 12,85*	122,4 $\pm$ 14,35
ЛДГ, (U/l)	400,3 $\pm$ 29,49	398,4 $\pm$ 26,55	392,1 $\pm$ 24,37	369,7 $\pm$ 23,61
Лактат, (ммоль/л)	1,63 $\pm$ 0,218	1,39 $\pm$ 0,174	1,34 $\pm$ 0,156	1,47 $\pm$ 0,184

Примечание: * - отличия соответствующих значений группы детей, занимающихся футболом достоверны при $p < 0,05$.

При оценке уровня ЛДГ среди атлетов нами не было выявлено статистически значимых отличий данного показателя относительно детей контрольной группы. Кроме того, уровень ЛДГ находился на паритетном уровне в группах спортсменов, не зависимо от спортивной специализации (табл. 1).

Интересным на наш взгляд являются результаты оценки уровня лактата. Наибольшее среднегрупповое значение данного показателя демонстрировала группа детей, занимающихся теннисом (табл. 1). Однако в других группах данный показатель был несколько ниже контрольных значений и составил 1,39-1,34 ммоль/л. Очевидно, уровень содержания молочной кислоты в крови связан уровнем спортивной тренированности. В данном случае, вероятно, группы атлетов II III, в силу характера спортивной деятельности, имели лучшие функциональные возможности, что и нашло отражение в экономичном режиме работы аэробных механизмов энергообеспечения, что, вероятно, отражает адаптационные механизмы [5; 8; 12; 14]. Кроме того, различные показатели уровня лактата в крови имеют четкую взаимосвязь с характером выполняемой мышечной работы накануне и непосредственно перед забором крови [8]. Поскольку дети относились к разным спортивным секциям и имели различный календарный план проводимых спортивных мероприятий, в данном случае мы не можем утверждать об однородности условий мышечной деятельности.

Не менее интересным, на наш взгляд является тот факт, что в нашем исследовании установлена четкая взаимосвязь между уровнем лактата и длительностью спортивных тренировок. Данный факт позволяет говорить о влиянии спортивных нагрузок на характер энергообеспечения атлетов.

Таким образом, характер спортивной нагрузки имеет непосредственное влияние на такие биохимические показатели крови, как лактат, КФК, мочевины крови. Установлено, что выраженность мышечной нагрузки обуславливает увеличение уровня КФК. При этом уровень лактата в покое менее выражен у лиц, тренирующих качество выносливости. Целесообразно дальнейшее изучение биохимических параметров в сочетании с показателями функционального состояния сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутова О. А., Масалов С. В., Фогель А. В., Табулов А. Э. Конституциональный и биохимический аспекты здоровья юношей Северного Кавказа // Материалы Сателитного симпозиума XX Съезда физиологов России «Экология и здоровье». – М.: РУДН, 2008. – С. 24–26.
2. Волков Н. И., Несен Э. Н., Осипенко А. А., Корсун С. Н. Биохимия мышечной деятельности. – М., 2000. – 504 с.
3. Евдокимов Е. И. Взаимосвязь потребления кислорода и динамики биохимических показателей крови спортсменов под влиянием физической нагрузки // Физическое воспитание студентов. – 2011. – № 3. – С. 42-45.
4. Евдокимов Е. И. Оценка информативности биохимических показателей в тренировочном процессе // Физическое воспитание студентов. – 2007. – №6. – С. 74-76.
5. Лебедев Н. Симптомы перетренированности // Легкая атлетика. – 2004. – № 10-11. – С. 36-37.
6. Михайлов С. С. Спортивная биохимия. – М.: Советский спорт, 2004. – 220 с.
7. Тодоров Й. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. – София: Медицина и физкультура, 1968. – 1064 с.
8. Уилмор Дж. Х. Физиология спорта и двигательной активности: пер. с англ. – Киев: Олимпийская литература, 1997. – 504 с.
9. Харгривс Д. Метаболизм в процессе физической деятельности. – М.: Олимпийская литература, 1998. – 288 с.
10. Яковлев Н. Н. Биохимия спорта. – М.: Физкультура и спорт, 1974. – 288 с.
11. Яхновецкая И. Е. Влияние физической нагрузки на динамику креатинина у юных лыжников // Матер. IX науч. конф. по возрастной морфологии, физиологии и биох. – 1998. – С. 17-19.
12. Bateman L. A., Slentz C. A., Willis L. H., Shields A. T., Piner L. W. Comparison of aerobic versus resistance exercise training effects on metabolic syndrome (from the Studies of a

- Targeted Risk Reduction Intervention Through Defined Exercise - STRRIDE-AT/RT) // American Journal of Cardiology. – 2011. – Vol.108. – pp. 838-844.
13. Bouassida A. et al. // J. of Sports Science and Med. – 2006. – Vol. 5. – pp. 172-181.
14. Barres R., Yan J., Egan B. et al. Acute Exercise Remodels Promoter Methylation in Human Skeletal Muscle // Cell Metabolism. – 2012. – Vol.15 (3). – pp. 405-411.

ТОЛКУНОВА А. А.
ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ
ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Аннотация. К наиболее значимым факторам онкологического риска у детей относятся ионизирующая радиация, профессиональная экспозиция родителей с канцерогенными веществами, проживание беременных и детей на территориях, загрязненных промышленными выбросами и радиоактивными веществами. С учетом выявленных факторов риска необходима разработка и внедрение программ государственного и регионального уровня по профилактике рака у детей как реализации здоровьесберегающих технологий в онкопедиатрии.

Ключевые слова: злокачественные новообразования, дети, факторы риска.

TOLKUNOVA A. A.
THE RISK FACTORS OF ONCOLOGICAL DISEASES
DEVELOPMENT IN CHILDREN

Abstract. The most significant factors of cancer risks in children include ionizing radiation, occupational exposure of parents to carcinogenic substances, dwelling of pregnant women and children on the territories polluted by industrial emissions and radioactive substances. Considering the risk factors, it is necessary to develop and implement state and regional programs for cancer prevention in children. The programs will contribute to the implementing of health saving technologies in oncology pediatrics.

Keywords: malignant neoplasms, children, risk factors.

За последнее десятилетие в РФ количество детей с впервые выявленными злокачественными новообразованиями увеличилось на 20%. Общая заболеваемость составляет от 12 до 15 человек на 100 тыс. детского населения. Смертность от онкозаболеваний у детей занимает второе место среди причин смерти, уступая лишь несчастным случаям [8]. Увеличение детской онкологической заболеваемости обусловлено как неблагоприятными факторами внешней среды, так и профессиональными вредностями, воздействующими на родителей больных детей [9]. Большинство исследователей занимались изучением проблем возникновения, профилактики и лечения рака у взрослых. В то время как эпидемиологические исследования в детской онкологии, а также разработка рекомендаций по оптимизации образа жизни, устранению и нейтрализации воздействия канцерогенных факторов, организации онкологической службы было уделено недостаточно внимания [5].

Несмотря на то, что роль генетических и внешнесредовых факторов в развитии опухолей у детей доказана во многих исследованиях [5; 6; 8; 12], меры по профилактике онкологических заболеваний у детского населения на основе исследования конкретных факторов риска, воздействующих на организм родителей и ребенка [1], а также учитывающих региональную специфику, разработаны недостаточно.

Учитывая неуклонный рост заболеваемости опухолями за последние десятилетия у детей, остро встает проблема ранней диагностики и особенно профилактики онкологических заболеваний у детей. Значительная часть исследований последних лет в онкопедиатрии посвящена именно выявлению и дальнейшему изучению так называемых факторов риска развития новообразований. В доступной литературе к наиболее распространенным и изученным факторам развития ЗН у детей относят наследственность, возраст родителей на момент рождения, вес ребенка при рождении, вредные привычки и образ жизни родителей, профессиональные вредности на производстве, состояние окружающей среды (загрязнение радионуклидами, электромагнитные поля и т.д.) [5; 9-12].

Наследственный фактор возникновения злокачественных новообразований означает, что рак наследуется из поколения в поколение [10; 11]. При отягощенном онкологическом анамнезе по наследству передается повышенная чувствительность к воздействию некоторых канцерогенных факторов. Такая наследственная связь изучена и доказана лишь для некоторых заболеваний, где вероятность заболеть при наличии онкологической предрасположенности составляет 80-90%. Это такие редкие формы злокачественных новообразований, как ретинобластома, меланома кожи, полипоз кишечника, нейрофиброматоз [1].

Некоторые авторы связывают возникновение опухолей у детей (повышенный риск) с возрастом матери. По данным Е. Каудри (1958), 23 ребенка с болезнью Дауна, сочетающейся нередко с лейкозом, рождаются у матерей старше 40 лет. В исследовании Е. Каудри (1958) учитывался возраст 263 матерей в момент рождения детей, впоследствии заболевших лейкозом. У молодых матерей, родивших детей в возрасте 15-19 лет, число детей, заболевших лейкозом, оказалось меньше, чем у матерей, родивших в возрасте 20-29 лет. С увеличением возраста эта частота увеличивалась [5; 12].

Онкологический риск ассоциирован с весом детей при рождении, причем имеет значение как низкий, так и большой вес [1; 11]. Так, доля детей, родившихся с массой тела менее 2500 г и менее, была достоверно выше среди детей больных лейкозами и лимфомами [5; 9], а риск развития ОЛЛ – наиболее распространенного типа лейкоза – увеличивается на 6% при каждых дополнительных 500 г веса при рождении [9; 12].

Важным фактором профилактики ЗН у детей является грудное вскармливание. Достоверно повышен риск развития лейкозов и НХЛ в группах детей, у которых происходит ранний перевод на искусственное вскармливание, при этом снижается вероятность возникновения злокачественных заболеваний при увеличении длительности грудного вскармливания [9].

Прием алкоголя во время беременности также может приводить к рождению детей не только с пороками, но и с опухолями. Так, Дж. Хан (1979) описывают женщину, которая во время беременности принимала спиртные напитки и наркотики. Ребенок родился со многими пороками развития, характерными для алкогольного синдрома, а в 27 мес. у него была диагностирована гепатобластома, послужившая причиной его смерти [3].

В связи с редкостью злокачественных опухолей у детей трудно выявить влияние факторов окружающей среды на возникновение различных неоплазий [1]. Чернобыльская трагедия вовлекла в орбиту радиационного воздействия население многих регионов России. Территории девятнадцати субъектов Российской Федерации были загрязнены радиоактивными материалами вследствие аварии на Чернобыльской атомной электростанции (АЭС). Население, проживающее на пострадавших территориях, подверглось общему облучению вследствие воздействия длительно распадающихся радионуклидов цезия и стронция ^{137}Cs , ^{134}Cs и ^{90}Sr [4].

Авария на Чернобыльской АЭС привела к загрязнению территории РМ радионуклидами. По данным Гидрометеослужбы РФ в РМ выделяют три радиоактивных пятна, которые захватывают 28 населенных пунктов с плотностью радиоактивного загрязнения от 1 до 5 Ки/км². Известно, что уровень свыше 1 Ки/км² опасен для здоровья. При обследовании территории РМ и выявления территорий осаждения атмосферных осадков с содержанием ^{137}Cs было обнаружено, что в 42 населенных пунктах плотность загрязнения составляет от 1 до 5 Ки/км². Радиоактивному загрязнению подверглись территории Ичалковского, Чамзинского, Большеберезниковского, Кочкуровского, Кадошкинского, Рузаевского, Инсарского, Ковылкинского районов и Октябрьского района г. Саранск [6].

Ионизирующая радиация в настоящее время рассматривается как один из мощных факторов, вызывающих злокачественные опухоли у детей. Известно, что высокая заболеваемость различными злокачественными опухолями у детей регистрируется в регионах, расположенных неподалеку от атомных предприятий и в районах, непосредственно прилегающих к ядерным полигонам. Проведенные аналитические исследования показали достоверное повышение онкологических заболеваний среди детей, проживающих на территориях, расположенных на расстоянии не менее 200 км от ядерного полигона [2; 4]. Терапевтическое облучение по поводу различных новообразований у детей

также сочетается с высоким риском возникновения злокачественных опухолей. Случаи острых лейкозов были отмечены после проведения лучевой терапии по поводу другого заболевания. После запрещения облучения шеи с середины 1960-х годов, применяемого при некоторых заболеваниях в этой анатомической области, случаи рака щитовидной железы у детей резко уменьшились [3; 10].

В настоящее время совокупность электромагнитных полей (ЭМП) антропогенного происхождения формирует сравнительно новый комплекс загрязнителей среды обитания человека, получивший название «электромагнитный смог». В массовом сознании ЭМП обычно ассоциируется с высоковольтными линиями электропередач (ЛЭП) и электростанциями, однако они влияют на человека при рутинном использовании бытовых электроприборов. Московские ученые на значительной выборке установили, что экспозиция мужчин до зачатия ребенка к ряду профессиональных факторов, включая ЭМП, достоверно повышала риск развития злокачественных новообразований у детей. Повышенный риск гемобластозов отмечен у детей, отцы которых работали радио- и электротехниками. Работа женщин до зачатия ребенка, связанная с экспозицией к ЭМП, также достоверно повышала риск заболеваемости [7].

Таким образом, учитывая многообразие факторов неблагоприятного прогноза развития опухолей у детей, воздействующих в разные периоды развития ребенка, возникает необходимость разработки программ профилактических мероприятий по раннему выявлению и предупреждению рака у детей. Положения такой программы должны касаться всех сторон жизни детей и их родителей. Необходимо формирование понятия здорового образа жизни у каждого члена семьи, реализация которого будет в разы снижать степень онкологического риска и способствовать в конечном итоге профилактике рака. При этом эффективность мероприятий по снижению воздействия канцерогенов значительно возрастает, если они будут приняты в законодательном порядке на государственном уровне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксель Е. М., Горбачева И. А. Злокачественные заболевания у детей // Вест. РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. – 2008. – Т.19, №2 (прил.1). – 18 с.
2. Бударников В. А., Киршин В. А., Антоненко А. Е. Радиобиологический справочник. – Минск: Уражай, 1992. – 336 с.
3. Давыдов М. И. Профилактика, ранняя диагностика и лечение злокачественных новообразований / коллектив ГУ РОНЦ им. Н. Н. Блохина РАМН. – М.: Издательская группа РОНЦ, 2006. – 387 с.

4. Иванов В. К., Цыб А. Ф. Медицинские радиологические последствия Чернобыля для населения России. Оценка радиационных рисков. – М.: Медицина, 2002. – 389 с.
5. Менткевич Г. Л., Долгополов И. С. Современное состояние проблемы лечения детей с онкологическими заболеваниями с неблагоприятным прогнозом // Онкология. – 2000. – Т.2 – №3. – С. 208-210.
6. Меркулова С. В., Кузнецова Е. Н. Влияние качества окружающей среды на онкозаболеваемость населения в Республике Мордовия. – М., 2011. – 56 с.
7. Михайленко П. М. Электромагнитные поля бытовых частот – повышение канцерогенной опасности или противоопухолевое действие? // Онкология. – 2001. – Т.3. – №1. – С.4-8.
8. Чиссов В. И., Старинский В. В., Петрова Г. В. Злокачественные новообразования в России в 2011 году (заболеваемость и смертность). – М., 2013. – 260 с.
9. Чиссов В. И., Старинский В. В., Борисов В. И. Факторы прогноза в онкологии. – М.: МНИОН им. П. А. Герцена, 1994. – 216 с.
10. Brain tumor epidemiology: consensus from the Brain Tumor Epidemiology Consortium / M. L. Bondy, M. E. Scheurer, B. Malmer et al. // Cancer. 2008. – Vol.113. – №7. – pp. 1953-1968.
11. Cancer risk and parental pesticide application in children of Agricultural Health Study participants / K. B. Flower, J. A. Hoppin, C. F. Lynch, A. Blair, C. Knott, D. L. Shore, D. P. Sandler // Environ. Health Prospect. – 2004. – Vol.112. – №5. – pp. 631-635.
12. Perinatal and reproductive factors: a report on haematological malignancies from the UKCCS / E. Roman, J. Simpson, P. Ansell, et al. // Eur. J. Cancer. 2005. – Vol.41. – №5. – pp. 749-759.

МЕСИКОВА Д. С., АНДРЕЕВА Н. А., ИСЛАМОВА М. Н.

**ИНФЕКЦИОННЫЙ ФАКТОР КАК ПРИЧИНА
НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

Аннотация. В статье рассматриваются современные взгляды на этиопатогенез неразвивающейся беременности. Выявляются дополнительные факторы, способствующие возникновению данной патологии.

Ключевые слова: невынашивание беременности, неразвивающаяся беременность, урогенитальные инфекции.

MESIKOVA D. S., ANDREEVA N. A., ISLAMOVA M. N.

THE INFECTIOUS FACTOR AS A CAUSE OF NON-DEVELOPING PREGNANCY

Abstract. The article considers the modern views on the etiopathogenesis of non-developing pregnancy. The authors identify the additional factors promoting occurrence of this pathology.

Keywords: miscarriage, non-developing pregnancy, reproductive tract infections.

Невынашивание беременности – это актуальнейшая проблема современного акушерства и гинекологии. Частота ее встречаемости составляет от 10 до 25% всей акушерской патологии. Одной из наиболее часто встречаемых причин невынашивания беременности, являются урогенитальные инфекции. Важнейшая роль отводится микоплазменной, хламидийной, уреаплазменной инфекции, вирусу папилломы человека (ВПЧ) и генитальному герпесу.

Во время беременности изменяется иммунный статус женщины, развиваются иммунодефицитные состояния, которые повышают риск развития инфекционных заболеваний. Генитальные инфекции, в большинстве случаев, встречаются в различных ассоциациях. Огромное значение в последнее время придается ассоциациям инфекций, передающихся половым путем (ИППП). Среди возбудителей этой группы наиболее частой причиной невынашивания беременности являются: уреаплазмы, хламидии, генитальные микоплазмы, цитомегаловирус (ЦМВ), вирус простого герпеса, вирус папилломы человека (ВПЧ).

Влагалище небеременной женщины в норме заселено аэробными и анаэробными микроорганизмами. В дебюте беременности, у здоровых женщин происходит снижение численности и вида непатогенных микроорганизмов с повышением и формированием колонизаций, представленных условнопатогенной флорой. Клетки влагалищного эпителия в период беременности становятся более эластичными, пролиферируют, выделяя большое

количество гликогена, увеличивается численность лактобацилл и дрожжеподобных грибов, и данные факты должны учитываться при назначении этиотропной терапии.

Большой процент самопроизвольных выкидышей приходится на ранние сроки беременности, и из-за размытой клинической картины они проходят бессимптомно. По данным И.И.Гузова около 80% самопроизвольных выкидышей приходится на I триместр беременности. Последние десять лет особое место в структуре невынашивания беременности на I триместре занимает неразвивающаяся беременность (НБ) или несостоявшийся выкидыш (missed abortion). Наиболее частыми причинами НБ остаются эндокринные, хромосомные аномалии, иммунные нарушения, инфекционные факторы, приводящие к персистирующему эндометриту.

Эпизодическое прерывание беременности на малых сроках рассматривается многими исследователями как проявление естественного отбора, но для общего состояния женщины это огромная психологическая травма.

Исходя из вышеизложенного, целью данного исследования является выявление доминирующих инфекционно-причинных факторов НБ и разработка алгоритма диагностики в подготовке к последующей беременности.

Материалы и методы исследования. Было обследовано 102 женщины в возрасте от 18 до 35 лет с НБ. Анализировали анамнез, условия жизни и работы, наличие экстрагенитальных и генитальных заболеваний, проводились клиническое, лабораторное бактериоскопическое, бактериологическое, ПЦР, ИФА диагностика, гормональное и ультразвуковое исследование. У 68,4% обследованных беременность прекратила свое развитие до 8 недель беременности. Длительность пребывания погибшего плодного яйца в полости матки от 3 до 6 недель наблюдалась в 26,5% случаев. В большинстве случаев, диагноз устанавливался с помощью метода УЗИ диагностики на 5-8 неделе беременности. Регистрировали отсутствие сердцебиения эмбриона, а в 30,6% случаев анэмбрионию.

Клиническая картина проявлялась тянущими болями внизу живота, кровянистыми выделениями из половых путей, общей слабостью и недомоганием, а в 15% случаев субфебрилитетом.

Всем поступившим женщинам был разработан следующий алгоритм обследования:

- общий анализ крови, для определения гематологических показателей;
- коагулограмма;
- контрольное УЗИ;
- для определения в сыворотке крови ИППП, TORCH инфекций применялись ПЦР и ИФА методы диагностики;
- гистологическое исследование абортусов, ворсин хориона и ткань эндометрия;

- определение содержания гормонов в периферической крови;
- генетическое консультирование после проведенного стационарного лечения.

Лечение данной группы пациенток заключалось в эвакуации погибшего плодного яйца путем вакуум-аспирации или кюретажа. Материал, фиксированный в 10% формалине, был отправлен на гистологическое исследование. Данным пациенткам была проведена противовоспалительная терапия по общепринятым стационарным методикам. В постабортную реабилитацию были включены комбинированные оральные контрацептивы, с целью восстановления гормонального баланса, 100% контрацепции на время дообследования и лечения пациенток.

Результаты исследования и обсуждение. Нами проведено разделение пациенток с НБ на 3 группы по этиопатогенетическим признакам: 1-ая группа включила пациенток с эндокринными нарушениями (нами не рассматриваемая в рамках статьи) - 39 женщин, 2-ая группа инфекционно-причинные факторы - (48)женщин, 3-я группа пациентки с анэмбрионией - 15 женщин. Исследования проводились на базе ГБУЗ РМ ГKB №5 4 гинекологического отделения с 2011 по настоящее время (2013 год).

Пациенткам данных групп определялась коагулограмма. Наиболее заслуживали внимания изменения в свертывающей системе крови, выраженность которых коррелировала с длительностью задержки элементов плодного яйца в полости матки и характеризовалась сменой фаз гиперкоагуляции с фазой гипокоагуляции.

На начальных этапах исследования инфекционный скрининг пациенток с НБ ограничивался проведением обследования на наличие TORCH-комплекса методом ПЦР и ИФА- диагностики. Материалом для исследования стали эпителиальные соскобы из уретры и цервикального канала, периферическая кровь. Лишь в 23% случаев регистрировалась моноинфекция, в 77% случаев была выявлена микст-инфекция в различных ее вариациях. Самым распространенным вариантом регистрировался бактериально-микотический (45%) и вирусно-бактериальный (22%), причем масштабность поражения была в пользу вируса папилломы человека (ВПЧ) в различных типовых ассоциациях. Клинически наличие вируса было подтверждено аногенитальными папилломами.

В последующих исследованиях, был расширен диагностический поиск инфекционных факторов в развитии НБ. Для гистологического обследования были взяты 10 соскобов из полости матки с элементами плодного яйца и тканью эндометрия. Патоморфологически в соскобах из полости матки превалировали децидуит, микроабсцесс с кариолизисом, некроз децидуальных клеток. Увеличение числа плацентарных макрофагов в строме ворсин является одним из важных гистологических

критериев воспаления при НБ. В ответ на чужеродный антиген: уреаплазмы, хламидии, микоплазмы, ВПЧ, вирус простого герпеса и др. происходит активация макрофагов. Вырабатываются цитокины, которые обладают трофолитическим воздействием и приводят к гибели эмбриона.

В результате проведенного исследования НБ, на фоне урогенитальной инфекции, обусловлена массивной воспалительной инфильтрацией. Изменяется состав децидуальных лимфоцитов в количественном увеличении макрофагов с последующим развитием париетального и базального децидуита. В децидуальной ткани развивается микротромбоз, с формированием участков некроза и гибелью эмбриона.

Лечение урогенитальных инфекций сводится к применению антибиотикам широкого спектра действия, иммуномодуляторам, эубиотикам, проведению энзимотерапии. После проведенной этиотропной терапии, через 2 месяца, накануне очередной менструации была проведена аспирационная биопсия эндометрия с целью гистологического исследования. Практически у всех пациенток прослеживалась полноценная секреторная трансформация эндометрия и отсутствие воспалительной инфильтрации. У 25% наблюдаемых нами пациенток, в анамнезе у которых регистрировалась НБ, морфологически была картина персистирующего эндометрита. В строме определялась воспалительная инфильтрация лимфоцитов, эозинофилов и полиморфно-ядерных лейкоцитов, маточный эпителий участками носил прерывистый характер. Следовательно, картина персистирующего эндометрита связана либо с недостаточной диагностикой, либо с неадекватной терапией выявленных инфекционных агентов.

Выявленная высокая частота урогенитальных инфекций в генезе НБ требует комплексного клинико-лабораторного обследования пациенток планирующих беременность и их партнеров, и всех беременных женщин начиная с ранних сроков гестации. Этиотропная терапия необходима не только после хирургического удаления погибшего эмбриона, но также и в постабортной реабилитации пациенток после выявления возбудителя.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гузов И. И. Остановка развития зародыша. – М., 2002. – С.14.
2. Жук С. И., Калинка Я., Сидельникова В. М. Невынашивание беременности: новый взгляд на старую проблему // Журнал «Здоровье Украины». – 2007. – № 5/1. – С.3-5.
3. Занько С. Н., Семенов В. М., Семенов Д. М. Инфекционные заболевания и беременность. – М.: Медицина, 2006. – 304 с.

4. Подзолкова Н. М. Комплексное морфологическое изучение роли инфекционных процессов в этиологии неразвивающейся беременности // Мать и дитя: материалы VI Рос. Форума. – М., 2003. – С. 171.
5. Радзинский В. Е., Дмитрова В. И., Майскова И. Ю. Неразвивающаяся беременность. – М.: Геотар-Медиа, 2009. – 196 с.

ТЮРИНА Е. П., САЙФЕТДИНОВА Ю. Ф.

ПРИЧИНЫ ЖЕНСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Аннотация. Демографическая ситуация в России в последние десятилетия стала ключевой медицинской и социальной проблемой. Среди медицинских причин демографического кризиса основополагающее значение имеет состояние репродуктивного здоровья населения и нарастающая частота бесплодия. Сохранение и восстановление репродуктивного здоровья выступает важнейшей медицинской задачей государственного значения, благополучное решение которой определяет возможность воспроизводства вида и сохранение генофонда.

Ключевые слова: бесплодие, причины.

TYURINA E. P., SAYFETDINOVA YU. F

CAUSES OF FEMALE INFERTILITY

Abstract. In recent decades, the demographic situation in Russia has become a major medical and social problem. Among the medical reasons for the demographic crisis, poor reproductive health of population and the increasing incidence of infertility are fundamental. Thus, the reproductive health preservation and resumption are important national issues that determine the species reproduction and the gene pool preservation.

Keywords: infertility, causes.

Согласно определению ВОЗ (1993) бесплодным считают брак, при котором у женщины детородного возраста не наступает беременность в течение года регулярной половой жизни без применения контрацептивных средств. Причиной бесплодия могут быть нарушения репродуктивной системы у одного или обоих супругов. В рамках специальной программы ВОЗ по репродукции человека (1987) выделено 22 фактора, способных обусловить бесплодие женщины: сексуальная дисфункция, гиперпролактинемия, органические нарушения гипоталамо-гипофизарной области, аменорея с повышенным уровнем ФСГ, аменорея с нормальным уровнем эстрадиола, аменорея со сниженным уровнем эстрадиола, олигоменорея, нерегулярный менструальный цикл/ановуляция, ановуляция с регулярным циклом, врожденные аномалии развития половых органов, двусторонняя непроходимость маточных труб, спаечный процесс в малом тазу, эндометриоз, приобретенная патология матки и шейки, приобретенные нарушения проходимости маточных труб, приобретенные поражения яичников, туберкулез половых органов, ятрогенные факторы, системные болезни, отрицательный посткоитальный тест, неустановленные причины.

Различают следующие формы женского бесплодия.

1. Трубное и перитонеальное бесплодие – органические или функциональные нарушения проходимости маточных труб в сочетании или без спаечного процесса в малом тазу (40-50%).
2. Эндокринное бесплодие – овуляторные нарушения при отклонениях гормональной регуляции репродуктивной системы (35-40%).
3. Различные гинекологические заболевания с нарушением анатомо-функционального состояния эндометрия, не сопровождающиеся ановуляцией и непроходимостью маточных труб (15-25%).
4. Иммунологическое, вызываемое явлениями сенсibilизации женского организма (2%).
5. Психогенное бесплодие.
6. Бесплодие неясного генеза (5-15%).

Также различают следующие виды бесплодия.

Первичное бесплодие – бесплодие у женщин, живущих регулярной половой жизнью без предохранения, и не имевших ни одной беременности.

Вторичное бесплодие – беременность в прошлом наступала, но после этого отсутствует в течение 1 года регулярной половой жизни без предохранения.

Абсолютное бесплодие – возможность беременности полностью исключена (отсутствие матки, яичников и другие аномалии развития половых органов).

Относительное бесплодие – возможность беременности полностью не исключена.

Врожденное бесплодие – обусловлено наследственной и врожденной патологией (эндокринные заболевания, пороки развития половых органов).

Приобретенное бесплодие – чаще всего вторичное, связанное с перенесенными заболеваниями после рождения ребенка.

Временное (физиологическое) бесплодие – обусловлено преходящими факторами и наблюдается у женщин в препубертатный, постменопаузальный и лактационный периоды.

Постоянное бесплодие – присутствует постоянно (например, отсутствие маточных труб) [5].

Трубно-перитонеальное бесплодие у женщин занимает ведущее место в структуре бесплодного брака и является самой трудной патологией в плане восстановления репродуктивной функции. Частота трубно-перитонеальных форм бесплодия колеблется от 35 до 60% и обнаруживается в среднем у половины всех пациенток, обращающихся по поводу лечения бесплодия. При этом считается, что преобладает трубный фактор (35–40%), а перитонеальная форма бесплодия встречается в 9,2–34% случаев [8]. При первичном

бесплодии частота поражения маточных труб составляет 29,5–70%, при вторичном бесплодии – 42-83%. Таким образом, трубно-перитонеальную патологию выявляют практически у половины пациенток, обратившихся по поводу бесплодия [5]. В настоящее время определены основные причины поражения маточных труб, сопровождающегося спаечным процессом в малом тазу и формированием трубно-перитонеального бесплодия [8].

1. Перенесенные ранее воспалительные заболевания органов малого таза (инфекции передаваемые половым путем): инициаторами воспаления в органах и тканях являются микроорганизмы, присутствующие во влагалище, а также, передающиеся половым путем. В настоящее время, инфекционный фактор имеет характер преимущественно микст - инфекции, при этом наиболее часто из патологических очагов хронического воспаления в половых органах у женщин выделяют микроорганизмы, передающиеся половым путем: хламидии, микоплазмы, уреаплазмы, гонококки, трихомонады, а также грамположительные и грамотрицательные аэробные и анаэробные микроорганизмы [4].

2. Внутриматочные манипуляции (искусственные аборты, диагностические выскабливания эндометрия, осложнения после использования ВМС и т.д.) – достаточная частая причина трубно-перитонеального бесплодия. Отдаленные осложнения этих манипуляций наблюдают в тех случаях, когда процедуры были произведены с большой травматичностью, без учета имеющихся у пациенток противопоказаний, с несоблюдением правил асептики и антисептики, без проведения своевременных мероприятий по профилактике возможного развития осложнений этих внутри маточных вмешательств.

3. Перенесенные ранее оперативные вмешательства на органах малого таза и брюшной полости [8].

4. Эндометриоз. Обычные симптомы включают дисменорею, нециклические тазовый боли и недостаточность репродуктивной функции [2]. В последние годы развитие молекулярной биологии расширило понимание эндометриоза, который сейчас рассматривается как эстрогензависимое заболевание, связанное с процессами хронического воспаления [1]. Патогенез бесплодия при эндометриозе до конца не изучен и причинно-следственная взаимосвязь между ними достоверно до конца не установлена. Существует несколько наиболее распространенных теорий, объясняющих причины нарушения фертильности при данном заболевании: нарушение анатомии органов тазового дна [9]; нарушение функции тазового дна; иммунные нарушения [6]; эндокринные и овуляторные нарушения [5].

В структуре бесплодного брака эндокринное женское бесплодие занимает значительную часть, в отличие от трубного бесплодия, эта форма чаще бывает первичной и характеризуется полиморфностью клинических и лабораторных проявлений. Однако

существует единственный признак, объединяющий все формы эндокринного бесплодия, - ановуляция. Ановуляция возникает при нарушении процесса селекции, роста и созревания доминантного фолликула и характеризуется персистенцией множества малых антральных фолликулов, в которых превалирует образование андрогенов или снижена продукция половых стероидов [10]. Другим признаком эндокринного бесплодия является недостаточность лютеиновой фазы, т.е. гипофункция желтого тела яичника. При неадекватной продукции прогестерона в эндометрии не происходят необходимые секреторные преобразования, а, следовательно, становится невозможной имплантация оплодотворенного ооцита [12]. Выделяют следующие формы эндокринного бесплодия: гонадотропная недостаточность; синдром поликистозных яичников; яичниковая недостаточность; гиперпролактинемия; гипотиреоз.

Одно из ведущих мест в структуре женского бесплодия принадлежит маточному фактору – от 25,2% до 42,3%. В нашей стране в структуре внутриматочной патологии преобладает хронический эндометрит, более чем в 2 раза превышая распространенность других заболеваний. Его частота наиболее высока (52-67,7%) у пациенток с неудачами ЭКО [11]. Доля женщин с внутриматочными синехиями составляет от 3 до 13% [3].

Активно обсуждается влияние иммунологических факторов на репродуктивный процесс. Исследования показали, что иммунная система принимает активное участие в процессе имплантации, адгезии и инвазии трофобласта и, как следствие, нормальном развитии беременности [13]. Иммунологическое бесплодие обуславливается специфическими изоантителами к спермиям, содержащимся во влагалище, цервикальной слизи, эндометрии, маточных трубах, фолликулярной и перитонеальной жидкости, а также антителами к блестящей оболочке ооцита, клеткам зернистого слоя, возможно также существование тотальных аутоиммунных оофоритов. Антиспермальные антитела могут образовываться и в мужском организме в результате нарушения гемотестикулярного барьера [12].

Медицинская значимость проблемы женского бесплодия определяется необходимостью решения ряда вопросов, связанных со своевременной и правильной диагностикой, повышением эффективности его лечения и профилактики [7]. Важность решения проблемы бесплодия поддерживается целевой программой ВОЗ по исследованиям в области регуляции генеративной функции человека, в которой диагностике и лечению этой патологии уделяется особое внимание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Bulun S. E. Endometriosis. – Engl J Med, 2009. – 360 p.
2. Farquhar C. Endometriosis. – BMJ, 2007. – 334 p.
3. Корнеева И. Е. Состояние, концепции диагностики и лечения бесплодия в браке: автореф. дис. ...д-ра мед. наук. – М., 2003. – 49 с.
4. Костючек И. Н., Никитин С. В., Клещев М. А. Гистологические и молекулярные маркеры эндометрита при бесплодии // Проблемы репродукции: III Межд. конг. по репродуктивной медицине. – М., 2009. – С. 282.
5. Кулаков В. И., Савельева Г. М., Манухин И. Б. Гинекология – национальное руководство. – М.: Гэотар-медиа, 2009. – 1088 с.
6. Lebovic D. I., Mueller M. D., Taylor R. N. Immunobiology of endometriosis. – Fertil Steril, 2001. – pp.1-10.
7. Пшеничникова Т. Я. Бесплодие в браке. – М., 1991. – С. 206-228.
8. Сухих Г. Т., Назаренко Т. А. Бесплодный брак. Современные подходы к диагностике и лечению: руководство. – 2-е изд.испр. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 784 с.
9. Taylor R. N., Lebovic D. I. Endometriosis. In: Yen and Jaffe's reproductive endocrinology: physiology and clinical management (6th ed.) / Eds. J. F. Strauss, R. Barbieri. – N.Y.: Elsevier, 2009. – pp.577-595.
10. Тумилович Л. Г., Геворкян М. А. Справочник гинеколога-эндокринолога. – М.: Практическая медицина, 2009. – 202 с.
11. Феоктистов А. А. Маточный фактор в клинике женского бесплодия: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2006. – 29 с.
12. Чайка В. К. Основы репродуктивной медицины. – Донецк: Альматео, 2001. – 618 с.
13. Yoshioka S., Fujiwara H., Nakayama T. et al. Intrauterine administration of autologous peripheral blood mononuclear cells promotes implantation rates in patients with repeated failure of IVF-embryo transfer // Hum. Reprod. – 2009. – Vol. 21(12). – pp. 3290-3294.

ПИЧУШКИНА Е. М., РАДЫНОВА С. Б., ПАРАМОНОВА Т. К.
АНАЛИЗ МЕНСТРУАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ У ЖЕНЩИН
С ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМ АБОРТОМ

Аннотация. Проблема абортов в России имеет большую социальную и медицинскую значимость в связи с высокой распространенностью и наличием ряда осложнений. В этой связи важным вопросом в современной гинекологии является выбор безопасного метода прерывания беременности. Так как менструальная функция является отличным маркером адекватного функционирования системы гипоталамус-гипофиз-яичники, ее изучение является важным для формирования представления о нарушениях в репродуктивной системе женщин, вызванных фармакологическим абортом.

Ключевые слова: фармакологический аборт, менструальная функция, пенкрофтон, мизопростол.

PICHUSHKINA E. M., RADYNOVA S. B., PARAMONOVA T. K.
ANALYSIS OF MENSTRUAL FUNCTION IN WOMEN
WITH PHARMACOLOGICAL ABORTION

Abstract. The problem of abortion in Russia is of great social and medical importance due to the high prevalence and a number of complications. Therefore, the choice of a safe method of abortion is an important issue in the modern gynecology. Since the menstrual function is an excellent marker for the proper functioning of the hypothalamus-pituitary-ovarian axis, it is important to study the disorders in the female reproductive system caused by a pharmacological abortion.

Keywords: pharmacological abortion, menstrual function, penkrofton, misoprostol.

В настоящее время проблема охраны репродуктивного здоровья населения России приобрела особую социальную и медицинскую значимость и стала одним из факторов национальной безопасности государства [5; 9]. К факторам, влияющим на состояние репродуктивного потенциала, относятся социально-экономические условия жизни населения, распространение ИППП и искусственные аборты, причем последние оказывают наиболее негативное влияние на репродуктивное здоровье женщин [6]. Хотя в последнее время число абортов в России заметно снизилось, их абсолютное число все же остается одним из самых высоких в Европе и в мире. По данным Росстата за 2012 год зарегистрировано 1 124 880 абортов на 1 894 410 родившихся живыми.

В настоящее время существуют несколько методов искусственного прерывания беременности на сроке до 12 недель. Наиболее щадящим из них является медикаментозный метод с использованием антипрогестагенного препарата мифепристона (российский аналог –

пенкрофтон) в комбинации с аналогом простагландина E1 – мизопростола [1; 6]. К тому же, этот метод можно отнести к достойной альтернативе классическому хирургическому аборту и вакуум-аспирации, выполняемых на ранних сроках [2]. Ученые французской компании «RousselUclaf» в 1980 году во главе с Е. Е. Болье разработали первый антипрогестероновый препарат – RU-486 (мифепристон), полученный из норэтиндрона. В 1998 году российская фармацевтическая компания «ПенкрофтФарма» синтезировала отечественный аналог мифепристона – пенкрофтон [2]. С 1999 года пенкрофтон разрешен к применению для прерывания беременности на ранних сроках (до 42 дней аменореи) – приказ МЗ РФ №280 от 14.07.1999 г. Применение мифегина одобрено Государственным фармакологическим комитетом МЗ РФ (протокол 111-б от 30.12.1999 г, регистр. номер П-8-242 № 1011033).

Эффективность медикаментозного аборта зависит от срока беременности и с его увеличением растет частота осложнений. Срок аменореи во многих странах ограничен 49 днями (в Великобритании и Швеции – до 63 дней). В России рекомендовано проведение данной методики до 42 дней аменореи [7].

Мифепристон – синтетическое стероидное антигестагенное средство (блокирует действие прогестерона на уровне рецепторов). Повышает сократительную способность миометрия, стимулируя высвобождение интерлейкина-8 в хориодецидуальных клетках и повышая чувствительность миометрия к простагландинам. В результате действия препарата происходит десквамация децидуальной оболочки и выведение плодного яйца. Мифепристон примерно в 5 раз повышает чувствительность матки к аналогам простагландинов. Этот эффект развивается через 24-48 часов и лежит в основе схемы раннего терапевтического аборта, при которой через 36-48 часов после перорального приема мифепристона вводят аналоги простагландинов [3; 4].

Применение пенкрофтона для прерывания беременности ранних сроков более эффективно в сочетании с синтетическим аналогом простагландина E1 – мизопростола. Мизопростолиндуцирует сокращение гладких мышечных волокон миометрия и расширение шейки матки. Способность мизопростола стимулировать сокращения матки облегчает раскрытие шейки и удаление содержимого полости матки [1].

Было доказано, что мифепристон вместе с мизопростолом являются исключительно эффективными, безопасными и приемлемыми препаратами для выполнения аборта в начале I триместра [8]. Имеются сведения об их эффективности в 98% случаев. Примерно у 2-5% женщин, прервавших беременность с помощью комбинации препаратов мифепристона и мизопростола, возникает необходимость в хирургическом вмешательстве [9].

Прерывание беременности на ранних сроках медикаментозным методом протекает по типу менструальноподобной реакции. В клиническом течении выделяют 2 периода. Первый

период – латентный, клинически не проявляется 24-48 ч. с момента приема препарата. В этот период происходит конформационная перестройка рецепторов прогестерона и блокада транскрипционных эффектов, что приводит к гибели эмбриона и отслойке плодного яйца от стенок матки. Так же, идет восстановление чувствительности клеток миометрия к окситоцину и интерлейкину-1, релаксация шейки матки, повышение ее чувствительности к эндогенным простагландинам [5]. Второй период – основной и характеризуется кровотечением, по интенсивности сходным с менструацией и длительностью 5-30 дней. Начало кровотечения после приема мизопростола составляет в среднем 1,4 часа. Средняя продолжительность кровотечения – 7,2 дня (максимально 12-14 дней, редко до 17-22 дней, что рассматривается как вариант нормы). Если кровянистые выделения отсутствуют после приема мизопростола в течение суток, то необходимо принять повторную дозу мизопростола. Объем кровопотери, определяемый количеством использованных гигиенических прокладок, использованных за период послеабортного кровотечения, в среднем 30,5 штук за 2 недели. Наиболее обильные кровянистые выделения наблюдаются через 3-6 часов после приема простагландина [4].

Эффективность фармакологического аборта достигает 98,6%, а в сочетании с синтетическими аналогами простагландинов достигает почти 100%. Оценка клинической эффективности ведется по данным клинического наблюдения за состоянием пациентки через 10-14 дней после приема препарата. Критериями эффективности являются нормальные размеры матки, отсутствие болезненных ощущений, отсутствие плодного яйца в полости матки по данным УЗ-исследования [7].

Преимущества медикаментозного аборта: достаточно высокая эффективность 98-100%; отсутствие риска, связанного с анестезией; отсутствие риска осложнений, ассоциированных с хирургическим абортом – травматизация тела и шейки матки, их перфорация, повреждение сосудов матки; снижение риска восходящей инфекции и связанных с ними осложнений; исключение опасности заражения ВИЧ-инфекцией, гепатитом В, С, D и другими трансмиссивными инфекциями; отсутствие психоэмоциональной травмы; возможность прервать беременность на ранних сроках, когда хирургические методы еще не доступны [9].

В России этот метод используется не многим более 10 лет, но серьезных клинических испытаний эффективности и последствий его использования в литературных источниках не так много. В итоге, все вышеперечисленные моменты делают актуальным вопрос оценки менструальной функции у женщин с фармакологическим абортом.

Материалы и методы. За основу были приняты данные клинических наблюдений, проведенных на базе абортного отделения ГБУЗ «Республиканская клиническая больница

№5» г. Саранска. Под наблюдением находились 32 женщины, прервавшие беременность медикаментозным методом с помощью пенкрофтона и мизопростола (до 42 дня аменореи).

До прерывания беременности всем женщинам проводилось общеклиническое обследование, включавшее в себя: гинекологическое исследование (осмотр шейки матки в зеркалах, бимануальное исследование), мазок на степень чистоты влагалищного секрета, мазок на гонококки (ГН) из цервикального канала и уретры, общий анализ крови, общий анализ мочи, анализ крови на RW и ВИЧ, анализ на время свертывания и кровотечения, УЗ-исследование гениталий. Гестационный срок устанавливали на основании оценки продолжительности аменореи, гинекологического осмотра и УЗ-исследования гениталий.

Для того, чтобы выявить осложнения, возникающие в раннем и отсроченном послеабортном периодах, в течение трех месяцев после прерывания беременности респондентки измеряли базальную температуру с построением графика ее изменения, вели менограмму, в которой отмечали продолжительность кровянистых выделений после аборта, их интенсивность; дату наступления первой и двух последующих после аборта менструаций, их характер (продолжительность, обильность, болезненность). По истечении срока наблюдения проводился анализ графиков базальной температуры, менограмм, гинекологический осмотр, забор мазков на степень чистоты и на ГН, кольпоцитология и контрольное УЗ-исследование гениталий.

Методика медикаментозного прерывания беременности [5; 7]. В присутствии врача пациентка принимала 3 таблетки пенкрофтона (600 мг) перорально, запивая водой, и находилась под наблюдением 2-3 часов в условиях дневного стационара. Затем женщину отпускали домой, обеспечив возможность телефонного контакта с врачом. Через 36-48 часов после приема пенкрофтона анализировали результат. Если аборт не произошел, в присутствии врача женщина принимала внутрь 2 таблетки мизопростола (400 мкг) однократно, запивая водой. Динамическое наблюдение за пациенткой велось в течение 3 часов. Экспульсия плодного яйца регистрировалась врачом. Если за это время кровянистые выделения не появились, назначали дополнительную дозировку мизопростола. В итоге, суммарная доза простагландина составила 400-800 мкг.

Для оценки безопасности фармакологического аборта и особенностей клинического течения, были приняты во внимание такие показатели как: наличие ранних, отсроченных и отдаленных осложнений аборта, обильность и продолжительность маточного кровотечения, выраженность абдоминальных болей и нарушения общего самочувствия, диспепсические явления (тошнота, рвота, диарея), динамика восстановления менструальной функции.

Клиническое течение аборта. Начало фармакологического аборта клинически протекало с появлением незначительных тянущих болей внизу живота и скудных

кроянистых выделений из половых путей, которые усиливались во время экспульсии плодного яйца из полости матки. В большинстве случаев изгнание происходило при приеме пенкрофтона в дозе 600 мг и препарата поддержки мизопростола в дозе 400 мг – 90,3% случаев. У 6,4% пациенток экспульсия произошла после приема 600 мг мизопростола, а у 3,2 % понадобилось проведение вакуум-аспирации для удаления остатков плодного яйца. Эффективность данного метода составила 96,8%.

Анализ менструальной функции до аборта. Средний возраст начала менархе составил $13,2 \pm 0,86$ лет. 77,6% респонденток не имело расстройств менструальной функции, 9,6% – отмечали болезненную менструацию (альгодисменорея) 6,4% – нарушение менструального цикла в виде увеличения его продолжительности до 35 дней и более (опсоменорея), 3,2% – обильные менструации, продолжающиеся 7 дней и более (меноррагии).

Анализ менструальной функции после аборта. Продолжительность кровянистых выделений после медикаментозного аборта составила 4-23 дней, при этом средняя их продолжительность – $9,1 \pm 0,95$ дней.

После медикаментозного аборта были дополнительно выявлены меноррагии у 18,6% женщин, альгодисменорея – 6,4%, опсоменорея – 3,2%. Проанализировав графики базальной температуры у исследуемых женщин оказалось, что в первом менструальном цикле овуляция произошла у 25 (78,1%) пациенток, во втором месяце – 28 (87,5%), в третьем – 31 (96,8%). У 40,6% женщин продолжительность лютеиновой фазы составила менее 12 дней, с разностью температур между фазами цикла менее $0,6^{\circ}\text{C}$, что говорит о неполноценности лютеиновой фазы, связанная с отрицательным влиянием искусственного прерывания беременности на функцию яичников. Восстановление лютеиновой фазы через 3 месяца после аборта наблюдалось у 96,8% женщин.

Забор мазков на кольпоцитологию производился в послеабортном периоде, в раннюю фолликулиновую фазу (на 5-7 день менструального цикла). При анализе кольпоцитогамм установлено, что в 90,4% случаев при фармакологическом аборте кольпоцитогаммы овуляторных менструальных циклов были с умеренной эстрогенной стимуляцией. В 9,6% менструальный цикл был с более высокой эстрогенной насыщенностью.

При сравнении параметров яичников, было установлено, что в 16% случаев при медикаментозном аборте имелись достоверные изменения параметров яичников за счет визуализации функциональных кист.

Таким образом, фармакологический аборт приводит не только к функциональным, но и к органическим изменениям в репродуктивной системе женщины, что проявляется образованием функциональных кист яичников в отсроченном послеабортном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В., Гусева Е. Н. Медикаментозный аборт. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2005. – 116 с.
2. Баев О. Р., Калинина Е. М. Применение мифепристона в акушерской практике // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. – 2004. – Т. 3. – №4. – С.80-85.
3. Городничева Ж. А., Савельева И. С. Медикаментозный аборт // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии. – 2005. – Т.4. – №2. – С. 96-100.
4. Гусева Е. Н., Абрамченко В. В., Курчишвили В. И, Карпов А. Б. Применение мифепристона для искусственного прерывания беременности ранних сроков // Акушерство и гинекология. – 2004. – №5. – С.41-42.
5. Дикке Г. Б. Клинические аспекты использования пенкрофтона для медикаментозного прерывания беременности. Руководство для врачей. – М., 2008. – 50 с.
6. Краснопольский В. К., Мельник Т. Н., Серова О. Ф. Безопасный аборт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 48 с.
7. Назаренко Т. А. Астахова Т. М., Баранов И. И. и др. Медикаментозный аборт на ранних сроках беременности (медицинская технология). – М., 2009. – 8 с.
8. Петросян А. С., Кузнецова Т. В. Применение «Мифепристона» для прерывания беременности на ранних сроках // Медицинский женский центр, кафедра акушерства и гинекологии ММА им. И.М.Сеченова. – М., 2003. – С.15-18.
9. Радзинский В. Е. Медикаментозный аборт: настоящее и будущее // Фарматека. – 2008. – №14. – С.12-14.

КУРШЕВА К. С., АБРАМОВА С. В., РАДАЕВА О. А.

**ИНТЕРЛЕЙКИН-1 α У ЖЕНЩИН С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ В ПЕРИМЕНОПАУЗЕ НА ФОНЕ ЗАМЕСТИТЕЛЬНОЙ
ГОРМОНАЛЬНОЙ ТЕРАПИИ**

Аннотация. Развитию эссенциальной артериальной гипертензии у женщин в климактерии способствуют многие причины, в том числе гипоестрогенное состояние. В статье представлены сведения о роли эстрогенов в функции сердечно-сосудистой системы, влияние цитокинов на прогрессирование артериальной гипертензии. Приведены данные об изменении уровня интерлейкина-1 α у пациенток на фоне приема заместительной гормональной терапии и без нее.

Ключевые слова: эстрогены, перименопауза, артериальная гипертензия, интерлейкин-1 α , заместительная гормональная терапия.

KURSHEVA K. S., ABRAMOVA S. V., RADAIEVA O. A.

**INTERLEUKIN-1 α IN WOMEN WITH ESSENTIAL ARTERIAL HYPERTENSION
IN PERIMENOPAUSE DURING HORMONE REPLACEMENT THERAPY**

Abstract. Development of essential hypertension in climacteric women is due to many causes and hypoestrogenic state being one of them. The article considers the role of estrogens in the cardiovascular system and the effect of cytokines on the progression of hypertension. The authors present data on changes in the level of interleukin-1 α in this category of female patients while taking hormone replacement therapy and without it.

Keywords: estrogen, perimenopause, arterial hypertension, IL-1 α , hormone replacement therapy.

Климактерий – закономерный физиологический процесс, характеризующийся возрастной инволюцией репродуктивной системы, приводящей к прекращению менструальной и детородной функции. Во всем мире отмечается увеличение ожидаемой продолжительности жизни, а коэффициент фертильности падает. Это приводит к возрастанию числа пожилых людей, что отражается как в абсолютных, так и в относительных показателях. Так продолжительность жизни женщины в России составляет 71 год, в Европе и США – 81 год, в Японии – 86 лет. Средний возраст наступления менопаузы в мире составляет 52 года. [5, с.15]. Третью своей жизни женщина проводит в постменопаузе, то есть в гипоестрогенном состоянии. По прогнозам ВОЗ, к 2030 г. в мире в периоде постменопаузы будет жить 1,2 млрд женщин, что составляет 1/6 часть населения Земли [2, с.229].

В климактерии выделяют следующие фазы: пременопауза, менопауза, постменопауза, перименопауза. Менопауза – последняя самостоятельная менструация (устанавливается ретроспективно). Постменопауза начинается с менопаузы и заканчивается в 65-69 лет. Перименопаузой называют период от появления первых климактерических симптомов до 2 лет после последней самостоятельной менструации [6, с.13-17].

На фоне общего биологического старения организма происходит постепенная инволюция яичников, сопровождающаяся снижением выработки эстрадиола, прогестерона и андрогенов. В связи с угасанием функции яичников снижается ингибирующее влияние эстрогенов на гипоталамо-гипофизарную систему по механизму обратной связи. В результате происходящих изменений повышается уровень гонадотропинов (ФСГ возрастает раньше и достигает более высокого уровня, чем ЛГ). Угасание функции яичников не приводит к абсолютному дефициту эстрогенов. Эстрогены образуются в периферических тканях из андрогенов, секретируемых надпочечниками или яичниками. Основным эстрогеном, циркулирующим в крови женщины в менопаузе, становится эстрон, который образуется в результате экстрагонадной ароматизации [3, с.190-191]. Маркером овариального возраста женщины, который не всегда совпадает с хронологическим, является антимюллеров гормон (АМГ). Его уровень достоверно коррелирует с числом антральных фолликулов, и его уменьшение, в результате процесса старения яичников, происходит значительно раньше, чем изменения других параметров.

Эстрогены вызывают увеличение количества калийзависимой синтетазы оксида азота в клетках эндотелия и значительно повышают образование последнего. Оксид азота наряду с влиянием на тонус сосудистой мускулатуры ингибирует пролиферацию гладкомышечных клеток с одновременной стимуляцией пролиферации эндотелиальных клеток. Эстрогены являются активными антиоксидантами, которые подавляют перекисное окисление ЛПНП. Таким образом, эстрогены оказывают антиатерогенный эффект за счет влияния на липидный обмен и защищают гладкую мускулатуру сосудов.

Кроме того, эстрогены стимулируют образование простациклина, связанное с повышением транскрипции генов ферментов простациклин-синтетазы и циклооксигеназы, тем самым подавляя вазоконстрикторные реакции на эндотелин-1 и уменьшая прессорный эффект ангиотензина-2. Следовательно, эстрогены играют существенную роль в регуляции сосудистого тонуса, что в комплексе с гиполипидемическими свойствами способствует снижению риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [3, с.200].

По мере исчезновения защитного влияния эстрогенов на сердечно-сосудистую систему у женщин в перименопаузе прогрессивно возрастает частота сердечно-сосудистых заболеваний. У 55-58 % повышение артериального давления хронологически совпадает с

наступлением климактерия. Даже у здоровых пациенток в перименопаузе отмечаются более высокие значения систолического артериального давления (АД) в ночное время. У больных артериальной гипертензией в постменопаузе отмечается высокая вариабельность систолического и диастолического АД. Повышенная вариабельность АД и нарушение суточного ритма рассматриваются как независимые факторы поражения органов-мишеней при артериальной гипертензии. У женщин с высокими цифрами АД уже в первые 2 года постменопаузы выявляются признаки нарушения диастолической функции левого желудочка [1, с. 17-18].

Обязательным компонентом развития артериальной гипертензии является эндотелиальная дисфункция, возникающая в результате дисфункции фагоцитарных клеток, антиоксидантной защиты и изменений в цитокиновой сети. Цитокинами называются белково-пептидные молекулы, которые осуществляют короткодистанционную регуляцию межклеточных и межсистемных взаимодействий. В зависимости от того, какие клетки иммунной системы синтезируют цитокин, выделяют интерлейкины, монокины, лимфокины и др. Основными представителями семейства интерлейкина-1 являются интерлейкин-1 α , интерлейкин-1 β , антагонист рецептора интерлейкина-1 (IL-1Ra), IL-18.

Существуют данные о предикторную информативности сдвигов в системе интерлейкина-1 в отношении прогрессирования ЭАГ у женщин с учетом фазы климактерия. Выявлены связи между уровнем эстрадиола, прогестерона и IL-1 α , определяющие развитие гиперплазии интимы, что является фактором повышающим вероятность осложнений у больных ЭАГ [4, с. 43].

«Золотым стандартом» в профилактике нарушений климактерического периода во всем мире признана заместительная гормональная терапия (ЗГТ). Оптимальным временем для назначения ЗГТ является перименопауза. Именно этот период соответствует понятию «окно терапевтических возможностей», когда профилактическое воздействие препаратов ЗГТ целесообразно, безопасно и эффективно [7, с. 256].

Нами был изучен уровень интерлейкина-1 α у женщин, страдающих эссенциальной артериальной гипертензией в перименопаузе, на фоне приема заместительной гормональной терапии. С этой целью было проведено комплексное обследование 30 женщин перименопаузального периода с ЭАГ II стадии (ВНОК-2010), средний возраст составил 52 года. Выделено 2 группы: 15 женщин с ЭАГ, не применяющие ЗГТ; 15 женщин с ЭАГ на фоне ЗГТ. Группу сравнения составили 30 практически здоровых женщин сопоставимых по возрасту. Количество IL-1 α , IL-1 α , эстрадиола определяли иммуноферментным методом с помощью тест-систем фирмы «Bender MedSystems». Количество десквамированных эндотелиальных клеток определяли по способу Мясоедовой Е.Е. (RU 2338192). Для

статистической обработки данных использовали пакет прикладных программ Statistica 6.0. Полученные данные представлены в виде среднего арифметического, стандартного отклонения.

В ходе исследования выявлено, что у женщин с артериальной гипертензией на момент начала исследования уровень IL-1 α составил 4,8 (0,45) пг/мл, что достоверно выше группы сравнения - 1,2 (0,3) пг/мл ($p < 0,01$). Эстрадиол в крови на фоне повышенного АД - 71,5 (22) пг/мл, у относительно здоровых женщин - 99,5 (16,1) пг/мл ($p < 0,1$). Через 1 год наблюдения в I группе зарегистрировано повышение уровня IL-1 α до 7,7 (0,5) пг/мл, во II группе динамики не выявлено - 4,9 (0,5) пг/мл ($p > 0,05$). В группе контроля данный показатель был равен 1,6 (0,5) пг/мл. Так же у пациенток с ЭАГ не выявлено повышение IL-1 α , необходимое для экранирования рецепторов, определяющих действие IL-1 β , -1 α (при сопоставлении групп $p > 0,05$). У женщин климактерического периода происходит снижение защитного действия эстрадиола на эндотелиальные клетки сосудов (выявлена обратная связь эстрадиола с количеством десквамированного эпителия в крови – $r = -0,83$), что, возможно, способствует переходу мембранной формы IL-1 α в растворимую. Заместительная гормональная терапия, вероятно, снижает степень активности данного процесса, что может уменьшить риск прогрессирования ЭАГ в первый год применения.

Таким образом изучение системы IL-1 в динамике у женщин на фоне заместительной гормональной терапии является перспективным направлением, открывающим новые иммунопатогенетические аспекты, определяющие как дополнительные показания, так и противопоказания при применении данной группы препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кириченко А. А. Сердечно-сосудистые заболевания в постменопаузе // Фарматека. – 2009. – № 1. – С. 17-21.
2. Лихачев В. К. Практическая гинекология с неотложными состояниями: Руководство для врачей. – М.: Медицинское информационное агентство, 2013. – 840 с.
3. Манушарова Р. А., Черкезова Э. И. Руководство по гинекологической эндокринологии. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2011. – 496 с.
4. Радаева О. А. Система интерлейкина-1 α у женщин с эссенциальной артериальной гипертензией пери- и постменопаузального периода // Российский иммунологический журнал. – 2013. – № 2-3. – С. 43.

5. Риз М. и др. Менопауза / под ред. В. П. Сметник. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 240 с.
6. Руководство по климактерию. Руководство для врачей / под ред. В. П. Сметник, В. И. Кулакова. – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – 685 с.
7. Сметник В. П. Практические рекомендации по применению заместительной гормональной терапии у женщин в пери- и постменопаузе // Климактерий. – 2009. – №1. – С. 10-29.

ГАРИНА И. С., РАДЫНОВА С. Б., ТЮРИНА Н. А.
МЕДИЦИНСКАЯ И СОЦИАЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦИЕНТОК,
ПРЕРВАВШИХ БЕРЕМЕННОСТЬ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ ПУТЕМ
МЕДИКАМЕНТОЗНОГО АБОРТА

Аннотация. В статье анализируются социальные и медицинские аспекты медикаментозного аборта. На основании данных анкетирования пациенток гинекологического отделения №1 ГБУЗ «Республиканская клиническая больница №5» г. Саранска проводился анализ медицинской и социальной характеристик женщин, прервавших беременность на поздних сроках путем фармакологического аборта. Также описывается технология медикаментозного аборта на поздних сроках.

Ключевые слова: медикаментозный аборт, пенкрофтон, мизопростол.

GARINA I. S., RADYNOVA S. B., TYURINA N. A.
MEDICAL AND SOCIAL CHARACTERISTICS OF FEMALE PATIENTS TERMINATED
A PREGNANCY ON LATE TERMS BY MEDICAL ABORTION

Abstract. The article considers some social and medical aspects of the medical abortion. The study is based on a survey conducted among female patients of gynecology department №1, The Republic of Mordovia Clinical Hospital № 5. The authors have analyzed the medical and social characteristics of women who terminated a pregnancy on late terms by pharmacological abortion. The technology of the modern partial-birth abortion is also described.

Keywords: medical abortion, pencrofton, misoprostol.

В настоящее время в России медицинский аборт продолжает оставаться одной из ведущих проблем в медицине. Это обусловлено его медицинской и социальной значимостью.

Социальная значимость аборта заключается в следующем:

1. Россия продолжает занимать 1 место в мире по числу абортов.
2. В России аборт по-прежнему остается методом регуляции рождаемости.
3. Аборт вносит «вклад» в демографический кризис России.
4. Экономический ущерб от аборта составляет около 5% от бюджета здравоохранения России [3].

Медицинская значимость аборта определяется его высокой распространенностью, значительным удельным весом в структуре материнской смертности, гинекологической заболеваемости, в том числе бесплодия, в условиях сложившейся демографической ситуации в стране. Частота осложнений после аборта достигает 30%, а у первобеременных – 45%.

Эндокринные нарушения развиваются у 40-70%. Велика частота осложнений (59,4%) после прерывания первой беременности у молодых женщин [5], особенно с учетом того, что 11% от общего числа абортов приходится именно на них [4].

Таким образом, из 6 первобеременных 2 делают аборт [7]. При этом у девочек-подростков аборт завершается 75% беременностей [4]. Частота осложнений среди подростков выше в 2-2,5 раза, а материнская смертность в 5-8 раз выше, чем у женщин репродуктивного возраста [6]. Аборт является причиной вторичного бесплодия в 41 % случаев и несомненно приводит к нарушениям физиологического течения беременности, осложнениям в родах и послеродовом периоде. Аборт на поздних сроках составляет от 10 до 15% от всех выполняемых искусственных прерываний беременности в России. Многочисленные данные свидетельствуют: чем больше срок беременности, тем выше частота ранних и поздних осложнений, связанных с прерыванием беременности [3].

В настоящее время применяется большое количество методов для прерывания беременности на поздних сроках. Их можно разделить на две группы: хирургические (дилатация шейки матки и эвакуация плодного яйца, гистеротомия абдоминальная и влагалищная) и медикаментозные (использование синтетических аналогов простагландинов, антипрогестагенов, ингибиторов синтеза прогестерона) [1].

До недавнего времени в Республике Мордовия прерывание беременности на поздних сроках проводилось путем интраамниального введения гипертонического раствора хлорида натрия, с последующей ревизией полости матки путем *abrasion cavi uteri*. На сегодняшний день на базе гинекологического отделения №1 ГБУЗ «Республиканская клиническая больница №5» г. Саранска используется медикаментозное прерывание беременности на поздних сроках. Суть метода заключается в применении антипрогестеронового препарата пенкрофтона в комбинации с мизопростолом.

За период с января 2012 по ноябрь 2013 года прерывание беременности на поздних сроках путем медикаментозного аборта было проведено у 35 женщин. Медицинские показания: со стороны матери (1% - олигофрения) и со стороны плода (99% - ВПР). Анализ репродуктивной функции показал, что 34,3% (12) пациенток были первородящими, а 65,7% (23) в анамнезе имели аборт и роды.

По данным гинекологического осмотра и УЗИ, гестационный срок в среднем составил 17-18±2 недели. Гинекологические заболевания отмечались у 95,7% % пациенток, при этом наблюдались эрозия шейки матки – 10,1%; хронические аднекситы – 35,4%; бактериальный вагиноз – 45,5%; хламидийный цервицит – 4,5%; дрожжевой кольпит – 4,5%.

При проведении анализа социальной характеристики пациенток выявлено, что 25,7% обследованных были не замужем, остальные состояли в официальном браке. Возрастной

состав женщин, обратившихся по поводу прерывания беременности, составил: 20-22 года – 39,1%, 23-25 – 34,7%, 26-28 – 4,3%, 29-31 – 8,6%, 32-34 – 8,6%, 39 лет – 4,3%. Средний возраст женщин составил 24 ± 2 года. Среди прервавших беременность на поздних сроках 68,6% (24) жительницы города, 31,4% (11) – сельской местности. Трудовой статус анкетированных показал, что прерывание беременности у работающих женщин составило 51,4% (18), у студенток – 31,4% (11), у не работающих – 17,1% (6).

На основании проведенного анализа социальной и медицинской характеристик пациенток, прервавших беременность на поздних сроках, можно сделать вывод: основной процент пациенток, прервавших беременность на поздних сроках состояли в браке, были жительницами города, находились в репродуктивном возрасте, имели отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и не имели в анамнезе родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В., Гусева Е. Н. Медикаментозный аборт. – СПб.: ЭЛБИ СПб, 2005. – 116 с.
2. Пенкрофтон: журнал–сборник материалов, публикаций, статей. – М.: ЗАО Пенкрофт Фарма, 2005. – 87 с.
3. Кирбасова Н. П. Медикаментозное прерывание беременности: экономические и организационные аспекты // Status praesens. – 2009. – №1. – С. 69-74.
4. Краснопольский В. К., Мельник Т. Н., Серова О. Ф. Безопасный аборт. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 48 с.
5. Мельник Т. Н., Серова О. Ф. Реабилитация после медицинского аборта – путь к сохранению репродуктивного здоровья женщин // Русский медицинский журнал. – 2007. – Т.15. – №17. – С. 1266-1269.
6. Серов В. Н. Гормональная контрацепция как метод реабилитации после абортов // Гинекология. – 2010. – №2. – С. 26-28.
7. Фролова О. Г., Волгина В. Ф., Жирова И. А., Астахова Т. М. Аборт (медико-социальные и клинические аспекты). – М.: ТриадаХ, 2006. – 153 с.

ТЮХТЕНЕВА Е. Б., НАУМЕНКО Е. И.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МИОКАРДА У ДЕТЕЙ ПЕРВОГО ГОДА ЖИЗНИ

Аннотация. На сегодняшний день особенно остро стоит проблема диагностики миокардита у детей. В статье приведены результаты электрокардиографического исследования детей первого года жизни с диагнозом миокардит. Полученные показатели были сравнены с показателями детей первого года жизни с нарушением ритма по типу экстрасистолии. Результатом работы стали электрокардиографические данные, говорящие в пользу миокардита.

Ключевые слова: миокардит, диагностика, электрокардиографическое исследование, дети первого года жизни.

TYUHTENEVA E. B., NAUMENKO E. I.

THE ELECTROCARDIOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF MYOCARDIUM INFLAMMATORY DISEASES IN INFANTS

Abstract. Currently, diagnostics of myocarditis in children is of particular importance. The article presents the results of electrocardiographic examination of infants diagnosed with myocarditis. The examination indexes were compared to those of infants with rhythm violation of the extrasystole type. The electrocardiographic data have confirmed the myocarditis diagnosis.

Keywords: myocarditis, diagnostics, electrocardiographic examination, infant.

Заболевания сердечной мышцы на сегодняшний день являются актуальной проблемой кардиологии во всем мире. Среди всех сердечно-сосудистых заболеваний особое место занимает миокардит [2].

У детей миокардит является одной из причин внезапной смерти. Согласно статистическим данным среди внезапно умерших детей текущий миокардит диагностировался в 8,6-21% случаев. По результатам других исследований у 9% детей, умерших в возрасте до 10 месяцев, обнаруживались воспалительные изменения в сердце [5; 8]. Показатель летальности при миокардитах у детей варьируется от 0,3 до 26% в зависимости от тяжести основного заболевания, возраста и преморбидного фона [1; 10]. В период эпидемии Коксаки-инфекции летальность у новорожденных составляет до 50% [5]. Зарубежные авторы приводят данные, где максимальный показатель летальности у новорожденных, больных острым миокардитом, достигает 75% [7].

Диагностика миокардита в настоящее время является трудной задачей в связи с большим разнообразием клинической симптоматики (от бессимптомных и малосимптомных,

«стертых» форм, до тяжелых диффузных миокардитов и кардиогенного шока), а также отсутствием общепризнанных информативных диагностических критериев [4; 6; 9].

Целью исследования является оценка данных ЭКГ у детей грудного возраста с воспалительными заболеваниями миокарда.

Материал и методы: проведен ретроспективный анализ 90 историй болезни детей первого года жизни, находящихся на стационарном лечении в отделении патологии новорожденных ДРКБ г. Саранска за период с 2007 по 2012 гг. Дети были разделены на 2 группы: основная группа (n=40) и группа сравнения (n=50). Основную группу составили дети с миокардитом, среди которых 87% (n=35) дети с диагнозом миокардит с поражением проводящей системы сердца и 13% (n=5) с диагнозом диффузный миокардит. Группа сравнения – дети с нарушением сердечного ритма по типу экстрасистолии до 10000 за сутки.

У каждого ребенка выполнено электрокардиографическое исследование в 12 стандартных отведениях. Обработка результатов исследования была проведена с использованием методов (при $p < 0,05$ различия между исследуемыми группами статистически значимо) статистики. Математическая обработка результатов исследования выполнена на персональном компьютере.

Результаты и обсуждение: при анализе результатов ЭКГ выяснилось, что у 7,5% (n=3, $p > 0,05$) детей основной группы регистрировался несинусовый ритм (предсердный ритм, миграция водителя ритма, трепетание предсердий), в группе сравнения несинусовый ритм отмечался в 2% случаев (n=1, $p > 0,05$). Синусовая брадикардия в основной группе встречалась у 22,5% (n=9, $p > 0,05$) и почти в 2 раза реже, чем в группе сравнения – у 12% (n=6, $p > 0,05$). Отмечался единичный случай синусовой тахикардии (2,5%) только в основной группе. В остальных случаях, как в основной, так и в группе сравнения регистрировался синусовый ритм – 67,5% (n=27, $p > 0,05$) и 80% (n=40, $p > 0,05$) соответственно.

У 2,5% (n=1, $p > 0,05$) детей только основной группы отмечалось отклонение ЭОС влево. Отклонение ЭОС вправо и резко вправо имело место у 52,5% (n=21, $p \leq 0,05$) в основной группе и гораздо реже в группе сравнения – у 24% (n=12, $p \leq 0,05$). Нормальное положение оси сердца наблюдалось в 37,5% (n=15, $p \leq 0,05$) в основной группе и в 62% (n=31, $p \leq 0,05$) в группе сравнения. Реже в группах регистрировалась вертикальная ЭОС (в основной группе у 5% и в группе сравнения у 12%) и горизонтальная ЭОС (у 2% только в группе сравнения).

В структуре нарушений сердечного ритма по результатам ЭКГ ведущее место занимает экстрасистолия как в основной группе – 52% (n=26, $p \leq 0,001$), так и в группе сравнения – 100% (n=50, $p \leq 0,001$). Среди всех экстрасистол в группах преобладала наджелудочковая экстрасистолия: в основной группе она составила 88%, в группе сравнения

96%. Гораздо реже регистрировалась желудочковая экстрасистолия: у 12% детей основной группы и у 4% группы сравнения.

Отличительной особенностью наджелудочковых и желудочковых экстрасистолий у лиц основной группы является наличие ранних и сверхранних, полиморфных, блокированных, политопных экстрасистолий с аберрацией комплекса QRS, аллоритмии, что указывает на вероятный органический генез аритмии (табл. 1).

Таблица 1.

Особенности экстрасистолий в исследуемых группах

Характеристика экстрасистолы	Основная группа, n=26		Группа сравнения, n=50		p
	n	Относительный показатель	n	Относительный показатель	
аллоритмия	13	50%	0	0%	$\leq 0,001$
Из 13 детей с аллоритмией:					
бигимения	6	46%	0	-	
тригемия	4	30%	0	-	
квадригемия	7	53,00%	0	-	
блокированные	5	19,00%	0	0%	$\leq 0,05$
политопные	6	23,00%	0	0%	$\leq 0,05$
абберантные	6	23,00%	1	2%	$\leq 0,05$
ранние и сверхранние	1	4,00%	0	0%	$> 0,05$
полиморфные	5	19,00%	0	0%	$\leq 0,05$

АВ-блокада в основной группе отмечалась в 15% случаев (n=6, $p \leq 0,05$) и не встречалась в группе сравнения, блокады ножек пучка Гиса встречались почти одинаково часто у 20% (n=8, $p > 0,05$) в основной группе и у 18% (n=9, $p > 0,05$) в группе сравнения. Также из нарушений ритма в основной группе регистрировались единичные случаи СА-блокады, трепетания предсердий, внутрисердечная блокада, СССУ (рис.1).

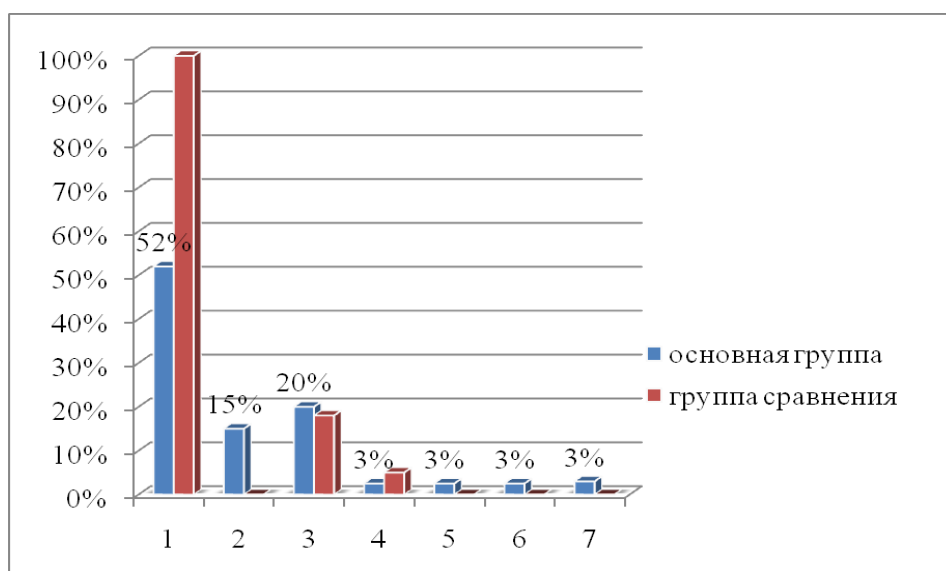


Рис.1. Частота встречаемости различных нарушений ритма в группах.

Обозначения: 1 - экстрасистолия, 2 - АВ-блокада 1 и 2 степени, 3- СА-блокада, 4 - внутрипредсердная блокада, 5 - СССУ, 6 - трепетание предсердий, 7 - блокады ножек пучка Гиса. * - $p > 0,05$, ** - $p \leq 0,05$.

При анализе ЭКГ почти у половины (45%, $n=18$, $p \leq 0,005$) детей основной группы регистрировались нарушение процессов деполяризации в миокарде, гораздо реже в группе сравнения – 14% ($n=7$, $p \leq 0,005$). В 12,5% ($n=5$, $p \leq 0,05$) случаев в основной группе отмечались признаки повышенной электрической активности и перегрузки левого желудочка и в 22,5% ($n=9$, $p \leq 0,05$) повышенной электрической активности и перегрузки правого желудочка и предсердия. У 7,5% ($n=3$, $p > 0,05$) только в основной группе регистрировалось снижение вольтажа комплекса QRS (табл.2).

Таблица 2.

ЭКГ-изменения в исследуемых группах

ЭКГ-признак	Основная группа, n=40		Группа сравнения, n=50		p
	n	Относительный показатель	n	Относительный показатель	
нарушение процессов реполяризации	18	45,00%	7	14%	$\leq 0,005$
низкий вольтаж комплекса QRS	3	7,50%	0	0%	$> 0,05$
повышенная электрическая активность и перегрузка ЛЖ	5	12,50%	0	0%	$\leq 0,05$
повышенная электрическая активность и перегрузка ПЖ иПП	9	22,50%	2	4%	$\leq 0,05$

Обозначения: ЛЖ – левый желудочек, ПЖ – правый желудочек, ПП – правое предсердие.

ЧСС, длительность электрической систолы в основной группе и группе сравнения достоверно не различались.

На основе полученных данных сделаны следующие выводы.

1. У детей грудного возраста чаще диагностируется очаговый миокардит с поражением проводящей системы сердца (экстрасистолии, АВ-блокады 1 и 2 степеней), гораздо реже диффузный.

2. Только у детей с миокардитами регистрировались экстрасистолии политопные, полиморфные, блокированные, аллоритмии (по типу бигеминии, тригеминии, квадригеминии), с абберацией комплекса QRS.

3. При ЭКГ-исследовании у детей первого года жизни с миокардитами регистрируется повышенная электрическая активность и перегрузка желудочков сердца, а также нарушения процессов реполяризации.

Таким образом, в настоящее время существует необходимость в создании четких критериев диагностики миокардитов у детей, которые позволили бы выявлять заболевание на ранних этапах его развития [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Басаргина Е. Н. Миокардиты у детей: пособие для врачей. – М., 2008. – 27 с.
2. Коваленко В. Н., Несукай Е. Г. Миокардит: руководство по кардиологии. – Киев: Морион, 2008. – 971 с.
3. Коваленко В. Н., Несукай Е. Г., Чернюк С. В. Роль современных неинвазивных методик визуализации сердца в диагностике миокардита // Украинский кардиологический журнал. – 2013. – №3. – С.101-108.
4. Коваленко В. Н., Несукай Е. Г., Чернюк С. В. Миокардит: новые подходы к решению актуальных проблем // Украинский ревматологический журнал. – 2009. – № 1. – С. 11-16.
5. Леонтьева И. В. Лекции по кардиологии детского возраста. – М.: ИД Медпрактика-М, 2005. – 536 с.
6. Мутафьян О. А. Кардиты у детей и подростков. – СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2006. – 288 с.

7. Олимов Н. Х., Шоджонов М. М., Вохидов Х. Р., Нураддинов А., Юлдошев Э. Ч. Современное состояние проблемы миокардита // Научно-медицинский журнал «Вестник Авиценны». – 2011. – №1. – С.109-113.
8. Садыкова Д. И. Принципы медикаментозной терапии миокардитов у детей. // Вестник современной клинической медицины. – 2013. – Том 6. – Вып.3. – С.54-60.
9. Толстикова Т. В., Марчук Т. П. Клинический случай тяжелого вирусного миокардита с поражением проводящей системы сердца // Сибирский медицинский журнал. – 2012. – №7. – С.124-126.
10. Yajima T., Knowlton K.U. Viral Myocarditis: From the Perspective of the Virus. // Circulation. – 2009. – Vol. 119. – № 19. – pp.2615-2624.

СИДОРОВА И. А.

КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ОПУХОЛИ ВИЛЬМСА У ДЕТЕЙ

Аннотация. В статье изложены современные представления о клинике и диагностике опухоли Вильмса у детей. В частности, представлены результаты ретроспективного анализа 19 историй болезни пациентов, находившихся на обследовании и лечении по поводу нефробластомы в ДРКБ за период с 2000 по 2013 гг. Дана характеристика клинико-лабораторных показателей на момент диагностирования опухоли.

Ключевые слова: дети, нефробластома, опухоль Вильмса, клиника, диагностика.

SIDOROVA I. A.

CLINICAL PRESENTATION AND DIAGNOSTICS OF WILMS TUMOR IN CHILDREN

Abstract. The article considers the modern views of the clinic and diagnostics of Wilms tumor in children. Particularly, the author presents the results of a retrospective analysis of 19 medical histories of the patients examined and treated from nefroblastoma in the children's clinical hospital of Mordovia Republic over the period of 2000 to 2013. The study focuses on the clinical and laboratory findings at the moment of tumor diagnostics.

Keywords: children, nefroblastoma, Wilms tumor, clinic, diagnostics.

Опухоль Вильмса (нефробластома, эмбриональный рак почки, аденосаркома почки, эмбриональная нефрома, смешанная опухоль почки) – злокачественное эмбриональное новообразование почки, занимающее второе место среди злокачественных опухолей забрюшинного пространства [1; 2; 9], частота диагностирования составляет 7-8 случаев на 1 000 000 детского населения от 1 до 15 лет, возникает в среднем у детей 3–4 лет. Частота нефробластомы у мальчиков и девочек почти не отличается (соответственно 1:1,1). Двустороннее поражение почек наблюдается в 7% случаев, причем в 85% эти опухоли синхронные. У девочек несколько чаще, чем у мальчиков, наблюдается многоочаговый (57%) и двусторонний опухолевый процесс (58,5%) [4; 5].

До сих пор точная причина возникновения данной опухоли неизвестна. Нефробластома образуется в результате мутации в генетическом аппарате клеток. В небольшом проценте случаев (1,5%) мутации ДНК передаются от родителей детям (семейная нефробластома). Но чаще всего связь между наследственностью и возникновением опухоли Вильмса установить не удастся. В клетках нефробластомы идентифицирована делеция в коротком плече 11 хромосомы (11p13). Этот ген опухоли (WT1) кодирует фактор

транскрипции, что является важным в развитии нормальной почечной ткани и гонад. Специфическая мутация этого гена определяется приблизительно у 10% больных с спорадически возникающей опухолью Вильмса. Второй ген (WT2) расположен в локусе 11p15.5, вызывает потерю опухоли специфической гетерозиготности, что приводит к опухолевой прогрессии [3; 7].

В 12-15% случаев при опухоли Вильмса отмечается взаимосвязь с врожденными аномалиями [2], среди которых наиболее часто выявляются: аниридия (отсутствие радужной оболочки), гемигипертрофия (врожденная патология, при которой происходит увеличение частей тела с одной стороны), крипторхизм, гипоспадия, аномалии опорно-двигательного аппарата (косолапость, удвоение ребер, врожденный вывих бедра), мочевой системы (подковообразная почка, поликистоз почек).

Опухоль Вильмса может входить в состав одного из редких синдромов: WAGR-синдром (характеризуется наличием нефробластомы, аниридии, аномалий строения мочеполовой системы и умственной отсталости); синдром Денис-Драш (редкий синдром, включающий нефробластому, нефротический синдром, мужской псевдогермафродизм); синдром Беквита-Видемана (диагностируются аномалии строения внутренних органов и макроглоссия) [1; 4; 6].

Как правило, нефробластома обнаруживается матерью во время купания («симптом ванной») или педиатром во время обычного диспансерного осмотра у внешне здорового ребенка. Пальпируемая опухоль может быть округлой, удлинённой или неправильной формы, с гладкой или бугристой поверхностью, подвижность ее зависит от величины. При быстром росте опухоль опускается в таз, поднимает купол диафрагмы, край печени (или селезенки), нижний отдел грудной клетки расширяется, кожа живота растягивается, резко расширяется сосудистая сеть в подкожной клетчатке. Ребенок при этом может жаловаться на боль различной интенсивности. Но обычно даже при наличии пальпируемой в животе опухоли субъективное самочувствие ребенка остается удовлетворительным. При прорастании нефробластомы через капсулу или в лоханку, на поздних стадиях определяется гематурия, являющаяся самым частым симптомом этого заболевания. Появление гематурии зависит главным образом от близости опухоли с лоханкой и связи с гемодинамическими нарушениями в почке, физических и механических воздействий. Иногда этот симптом обнаруживается после травмы живота или поясничной области. Опухолевая интоксикация, микро- или макрогематурия являются причиной выраженной анемии, а моноцитоз, гистиоцитоз, эозинофилия, лимфоцитоз, нейтрофилез,

увеличение СОЭ свидетельствуют о степени тяжести опухолевого процесса и вероятности метастазирования или распада опухоли [1; 4; 5].

Наряду с местной симптоматикой, у подавляющего числа детей имеет место общая симптоматика – общий опухолевый симптомокомплекс, включающий в себя слабость, вялость, адинамию, снижение аппетита, похудание и развивающийся независимо от локализации новообразования, синдром гиподинамии, который охватывает не только эмоциональную сферу, но и мышечную систему, утрачивающую силу и двигательную активность, как за счет снижения мышечной массы, так и за счет потери калия [1; 2; 5].

Для диагностики нефробластомы самыми необходимыми являются ультразвуковое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства и внутривенная урография. Используя эти методы, опухоль Вильмса может быть диагностирована в 95% случаев до оперативного вмешательства [1; 8]. УЗИ брюшной полости и забрюшинного пространства является первым исследованием и должно выполняться во всех случаях обнаружения опухоли в животе у детей. Этот довольно простой и быстрый метод является неинвазивным и необходим для дифференциальной диагностики кисты и опухоли, помогает в обнаружении небольшого новообразования во второй почке, выявляет метастазы в печени, забрюшинных лимфоузлах, незаменим в период наблюдения за пациентом после завершения программы лечения [3; 9]. В последние годы в диагностике опухоли Вильмса широко используется компьютерная томография брюшной полости [6; 8].

Лечение детей с нефробластомой зависит от стадии заболевания и морфологического строения опухоли [6; 10]. Нефробластома – одна из первых опухолей, в лечении которой был применен комплексный подход [6; 8; 10]. Хирургический метод лечения заключается в удалении опухоли, установлении ее гистологического вида и стадии заболевания [6]. Лучевая терапия у больных нефробластомой применяется в некоторых случаях у пациентов III и IV стадией. Химиотерапия, используемая при нефробластоме, зависит от стадии заболевания и включает применение таких химиопрепаратов, как дактиномицин, винкристин, адриамицин [8; 9].

В Республике Мордовия (РМ) за период с 2000 по 2013 годы в ДРКБ на стационарном обследовании и лечении впервые с диагностированной опухолью Вильмса находилось 19 детей. Мальчиков было – 11 (57,9%), девочек – 8 (42,1%). Возраст детей на момент выявления опухоли составил от 1 года 10 мес. до 9 лет, в городе Саранске проживали 10 (52,6%) детей, в районах республики – 9 (47,4%). У 4 пациентов (21,1% случаев) возраст мамы на момент рождения ребенка составил более 30 лет (40 лет, 31 год, 32 года, 43 года.) у 1 (5,27%) – 18 лет. В 57,9% случаев была диагностирована левосторонняя нефробластома, 36,8% – правосторонняя, 5,3% – двусторонняя.

При ретроспективном анализе историй болезни установлено, что основное количество случаев опухоли Вильмса (73,7%) в РМ было диагностировано в возрасте от 2 до 4 лет (рис. 1).

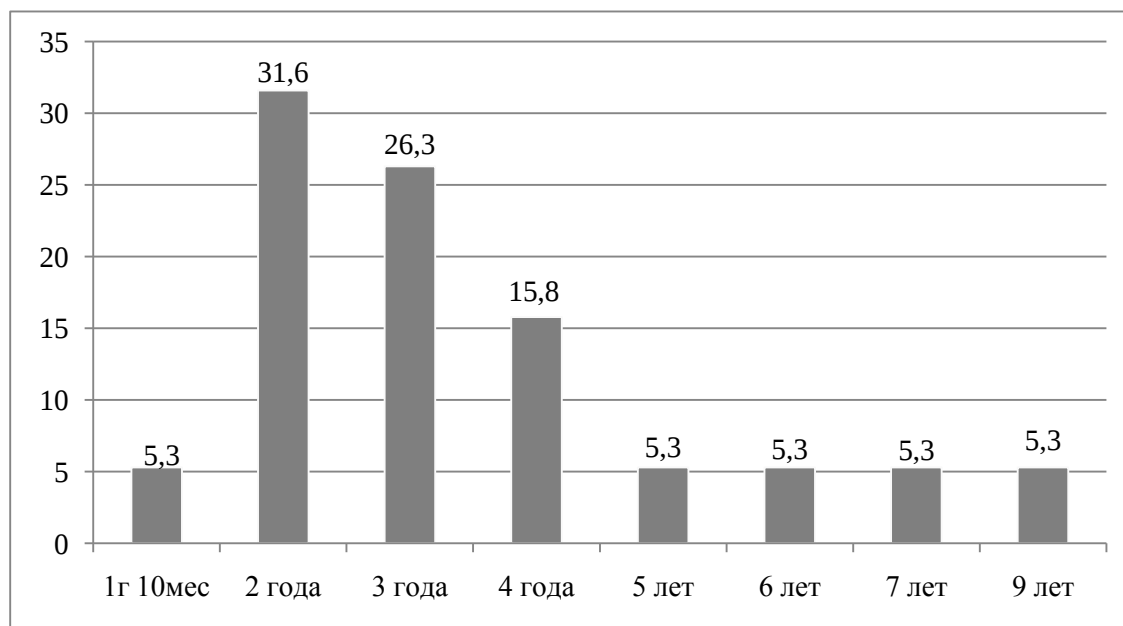


Рис. 1. Распределение детей с нефробластомой в зависимости от возраста

Необходимо отметить, что в 94,7% случаев опухоль была обнаружена случайно (рис. 2). Причем, более чем у половины детей (57,9% – 11 человек) образование в брюшной полости самостоятельно обнаружила мама, у 5 (26,3%) – при стационарном обследовании по поводу других патологических состояний (боли в животе – 2; ОРВИ – 1; аллергическая реакция по типу крапивницы – 1; длительно сохраняющийся субфебрилитет – 1), у 2 (10,5%) детей нефробластома диагностирована при плановом УЗИ почек по поводу инфекции органов мочеполовой системы и 1 (5,3%) ребенок был направлен на обследование из-за макрогематурии.

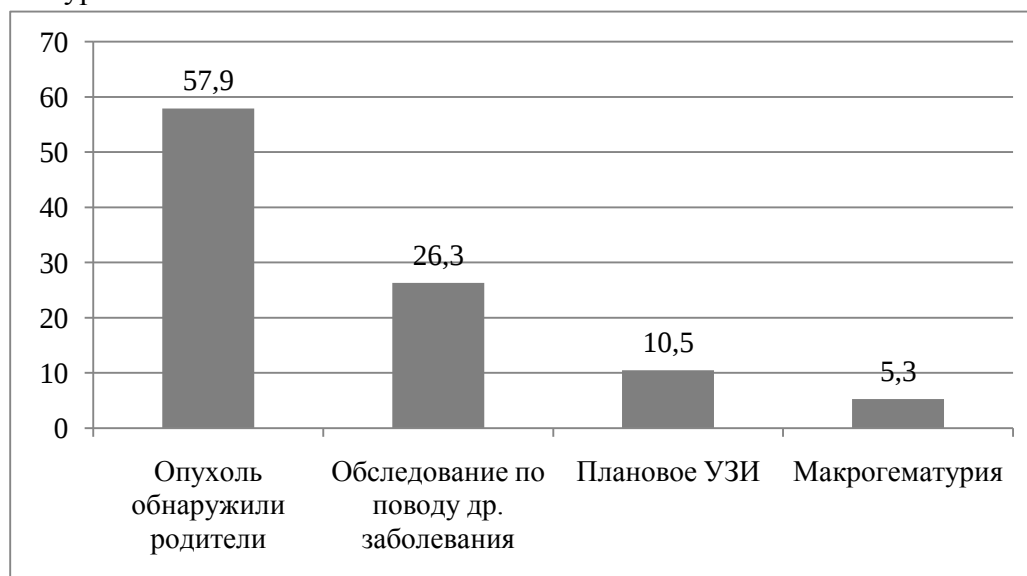


Рис. 2. Условия диагностирования нефробластомы у детей

У половины детей (52,5%) на момент диагностирования опухоли отмечалась II стадия патологического процесса, 21,1% - III, 21,1% - IV стадия и у 1 ребенка (5,3%) – V стадия.

По результатам клинического анализа крови в 42,1% (n = 8) случаев была выявлена анемия (в том числе у 31, 6% - легкой степени, 10,5 % - средней степени), у 15,8% (n = 3) отмечался лейкоцитоз, 21,1% (n = 4) – эозинофилия, 36,8% (n =7) – моноцитоз, 57,9% (n = 11) – повышение показателей СОЭ,

Патологические изменения в общем анализе мочи были выявлены у 3 детей (15,8%), в том числе в виде гематурии у 2 (10,5%) и 1 (5,3 %) – незначительной протеинурии.

Таким образом, за период с 2000 по 2013 годы в РМ опухоль Вильмса несколько чаще была диагностирована у мальчиков (57,9%) по сравнению с девочками (42,1%), преимущественно в возрасте 2- 4 лет (73,7%), как правило, случайно (94,7% случаев).

ЛИТЕРАТУРЫ

1. Белогурова М. Б. Детская онкология. – СПб.: СпецЛит, 2002. – 351 с.
2. Гематология детского возраста / под ред. А. Г. Румянцев, Е. В. Самочатовой. – М.: ИД МЕДПРАКТИКА-М, 2004. – 792 с.
3. Детская нефрология / под ред. Э. Лойманна, А. Н. Цыгина, А. А. Саркисяна. – М.: Литтерра, 2010. – 400 с.
4. Дурнов Л. А. Нефробластома и почечно-клеточный рак у детей // Детская онкология. – 2003. – № 2. – С. 20-23.
5. Лоран О. Б., Франк Г. А., Серегин А. Б. и др. Факторы апоптоза и пролиферации при раке почки // Онкоурология. – 2008. – № 2. – С.16-21.
6. Попова Ю. С. Болезни почек и мочевого пузыря. – СПб.: Крылов, 2008. – 88 с.
7. Пугачев А. Г. Детская урология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 832 с.
8. Руководство по детской онкологии / под ред. Л. А. Дурнова. – М.: Миклош, 2003. – 503 с.
9. Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний / под ред. Н. И. Переводчиковой. – 3-е изд., доп. и пер. – М.: Практическая медицина, 2011. – 512 с.
10. Шилова Е. М. Нефрология: учебное пособие для послевузовского образования. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2007. – 688 с.