

ISSN 1560-4780

ЖУРНАЛЪ АКУШЕРСТВА И ЖЕНСКИХЪ БОЛЕЗНЕЙ

ВЫПУСК 3

ТОМ XLIX



2000



Профессор Нонна Георгиевна КОШЕЛЕВА

ринатологии профессора Н.Л. Гармашевой Нонна Георгиевна защитила кандидатскую диссертацию, посвященную проблемам внутриутробного развития плода. Дальнейшее развитие эта идея получила в докторской диссертации, которую она защитила в 1971 году. С 1971 по 1999 год Нонна Георгиевна являлась руководителем отделения физиологии и патологии беременности НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта. Развивая идеи своих учителей, выдающихся специалистов по физиологии и патологии беременности, профессоров С.М. Беккера и Н.Л. Гармашевой, Нонна Георгиевна создала свою научную школу, приоритетами которой являются вопросы этиопатогенеза патологии беременности в современных условиях. Нонна Георгиевна сумела создать высокопрофессиональный коллектив врачей и научных сотрудников отделения, который продолжает развивать ее научные идеи.

Н.Г. Кошелевой разработаны новые подходы к оценке состояния плода, начиная с ранних сроков беременности и заканчивая состоянием новорожденных. Это дало возможность значительно снизить перинатальную смертность и заболеваемость у женщин с угрозой прерывания беременности, сахарным диабетом, урогенитальной инфекцией.

Приоритетными являются исследования Н.Г. Кошелевой в области экологических проблем. Изучение влияния неблагоприятных факторов производства и внешней среды на репродуктивную функцию женщин позволили разработать рациональные методы профилактики нарушений развития плода и снизить частоту осложнений и неблагоприятных исходов беременности.

Профессор Н.Г. Кошелева яв-

ляется самым крупным специалистом по невынашиванию беременности, профилактике и лечению преждевременных родов. Созданный Н.Г. Кошелевой Центр по профилактике и лечению невынашивания беременности успешно работает в течение 10 лет. В результате совместной работы центра и отделения физиологии и патологии беременности удалось более чем в 10 раз снизить частоту спонтанных абортот и преждевременных родов в группах высокого риска по невынашиванию беременности.

Профессор Н.Г. Кошелева - автор более 200 научных работ в отечественной и зарубежной печати, в том числе нескольких монографий: "Профилактика перинатальной смертности и заболеваемости", "Угрожающие преждевременные роды", "Репродуктивная функция женщин, работающих на химическом производстве", "Сахарный диабет: беременность и новорожденные" и других. Широкие научные интересы, творческий подход к работе помогли более 30 ученикам Нонны Георгиевны стать кандидатами и докторами наук.

За многолетний безупречный труд Н.Г. Кошелева была награждена медалью "За доблестный труд", медалью "Ветеран труда", юбилейной медалью к 200-летию НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта.

Исключительные душевные качества - отзывчивость, доброжелательность, врачевный и педагогический талант вызывают глубокое уважение и любовь у коллег, учеников и пациентов.

Редколлегия журнала поздравляет дорогую Нонну Георгиевну с юбилеем и желает ей доброго здоровья, новых достижений на благородном поприще охраны здоровья матери и ребенка.

В октябре медицинская общественность Санкт-Петербурга отмечала юбилей врачебной, научной и педагогической деятельности заслуженного деятеля науки Российской Федерации доктора медицинских наук ведущего научного сотрудника отделения физиологии и патологии беременности Научно-исследовательского института акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта АМН РФ профессора Н.Г. Кошелевой.

Нонна Георгиевна родилась в городе Подольске Московской области. Получила высшее образование в I Московском медицинском институте, который окончила в 1949 году. После выпуска Нонна Георгиевна работала по распределению врачом акушером-гинекологом в районной больнице г. Шахтинска Карагандинской области. На нее быстро обратили внимание руководители здравоохранения области и предложили работать в Караганде, сначала в родильном доме, затем на кафедре акушерства и гинекологии Карагандинского медицинского института.

С 1955 года жизнь и научная деятельность Нонны Георгиевны связаны с НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта. Под руководством замечательного ученого, основателя современной пе-

Научно-практический журнал,
основан в 1887 году
в Санкт-Петербурге

Вновь учрежден в 1997 году
при содействии

Санкт-Петербургской
Ассоциации акушеров-гинекологов;
НИИ АГ им. Д. О. Отта РАМН;
Российской Военно-медицинской
академии МО РФ;
Северо-Западного отделения
Российской академии медицинских
наук

Издатель ООО «Нева-Люкс»

ТОМ XLIX
ВЫПУСК 3
Санкт-Петербург
2000



ЖУРНАЛЬ
АКУШЕРСТВА И ЖЕНСКИХ БОЛЕЗНЕЙ

4 Краткие аннотации основных материалов (на англ. яз.)

АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

АЙЛАМАЗЯН Э.К., БЕЛЯЕВА Т.В.

8 Теория и практика общей экологической репродуктологии

РЕПИНА М.А.

11 Гестоз как причина материнской смертности

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ РЕПРОДУКТОЛОГИИ

Материалы совещания Межведомственного Совета
«Медико-экологические проблемы охраны репродуктивного здоровья трудящихся» и
Проблемной комиссии «Экология и репродуктивная функция женщины»
Научного совета по акушерству и гинекологии РАМН

МАЛЫШЕВА З.В., ТЮТЮННИК И.Ф., АЛЕКСЕЕВА Н.Д.

20 Медико-экологические аспекты охраны репродуктивного здоровья женщин

КОРСАК В.С., КИРСАНОВ А.А., ПОПЕНКО Е.В., ИГНАТЬЕВА Т.В.,
СЕВЕРОВА Е.Л.

23 Влияние экологических факторов Тюменской области на репродуктивное здоровье женского населения и результаты экстракорпорального оплодотворения

БЕЖЕНАРЬ В.Ф., КИРА Е.Ф., БЕСКРОВНЫЙ С.В.

25 Особенности динамики эндокринного статуса у женщин, подвергавшихся радиационному воздействию

АНДРЕЕВА М.В.

29 Состояние репродуктивного здоровья женщин и здоровья их потомства в регионе с экологически напряженной обстановкой

СИВОЧАЛОВА О.В., ДЕНИСОВ Э.И., БЕРЕЗИН И.И.

31 Оценка риска нарушений репродуктивного здоровья работниц при воздействии токсических веществ

БЛАГОДАТИН В.М., ЛИТОВСКАЯ А.В., НОВОХАЦКАЯ О.О.,
ТИХОМИРОВ Ю.Н., КОРКОТАШВИЛИ Л.В., ПЕРЕСЛЕГИНА И.А.

33 Химические вещества как фактор риска нарушения репродуктивной функции женщин

ЛАТЫШЕВСКАЯ Н.И., РАФИКОВА О.Н.

35 Сравнительная оценка гинекологической заболеваемости девочек дошкольного возраста, проживающих в районах города Волгограда с разной антропогенной нагрузкой

ТКАЧЕНКО Л.В.

36 Факторы риска нейроэндокринных нарушений репродуктивного здоровья женщин

ГАЙНУЛЛИНА М.К.

40 Производственная обусловленность нарушений репродуктивного здоровья женщин-работниц нефтехимических производств

ЛИНЕВА О.И., ЦУРКАН С.В., ГИЛЬМИЯРОВА Ф.Н.

43 Клинико-метаболические аспекты развития гестационной патологии в регионах с неблагоприятной экологической обстановкой. Пути профилактики

ГАСАНОВА Р.П.

46 Особенности гормональной функции плаценты у первородящих различных возрастных групп с угрозой прерывания беременности

Резолюция Совместного совещания Межведомственного Совета «Медико-экологические проблемы охраны репродуктивного здоровья работающих» и Проблемной комиссии «Экология и репродуктивная функция женщины» Научного совета по акушерству и гинекологии РАМН от 11-12 мая 2000 года

48 «Медико-экологические проблемы охраны репродуктивного здоровья работающих» и Проблемной комиссии «Экология и репродуктивная функция женщины» Научного совета по акушерству и гинекологии РАМН от 11-12 мая 2000 года

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**КУТУШЕВА Г.Ф.**

50 Дисменорея у подростков

ГУРКИН Ю.А.

55 Современный взгляд на лечение девочек и девушек, страдающих патологией молочных желез

КИРА Е.Ф., БЕСКРОВНЫЙ С.В., СКРЯБИН О.Н.

59 Прожестожель в терапии предменструального синдрома

КЛИНИЧЕСКИЕ ЛЕКЦИИ**СИВОЧАЛОВА О.В.**

63 Репродуктивное здоровье как проблема медицины труда (концепция)

БЕЖЕНАРЬ В.Ф., КОЛЮБАЕВА С.Н., ГРЕБЕНЮК А.Н.

68 Гематологические аспекты влияния малых доз ионизирующей радиации на репродуктивное здоровье женщин

ОБЗОРЫ**ЩЕГЛОВА И.Ю.**

75 Этиологические и патогенетические факторы хронических тазовых болей (обзор литературы).

ВЕТРОВ В.В., БУТАЕВ Г.К.

83 Синдром эндогенной интоксикации при позднем гестозе

КАЗУИСТИКА**ХАБАРОВ С.В.**

89 О случаях гетеротопической беременности

ПРИГЛАШАЕМ К ДИСКУССИИ**КОСТЮЧЕК Д.Ф.**

91 Некоторые комментарии к статье В.В.Абрамченко «Пути снижения абдоминального родоразрешения»

СТРАНИЧКА ИСТОРИИ**ЦВЕЛЕВ Ю.В., СИМЧЕРА И.А.**

93 «Все для больной». О жизни и деятельности профессора Ильи Федосеевича Баландина

НАУЧНАЯ ЖИЗНЬ**НОВИКОВ Б.Н.**

97 «Мать и дитя». II Российский форум

НЕМНОГО ЮМОРА

99

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

академик РАМН з.д.н. РФ профессор
Э.К. АЙЛАМАЗЯН (главный редактор)
профессор
Е.Ф. КИРА
(первый заместитель главного редактора)
профессор
М.А. РЕПИНА (заместитель главного редактора)
профессор
Ю.В. ЦВЕЛЕВ (заместитель главного редактора)
к. м. н.
В. Ф. БЕЖЕНАРЬ (ответственный секретарь)
д. м. н.
В. М. БОБКОВ (ответственный секретарь)
профессор
В.П. БАСКАКОВ
профессор
Т.В. БЕЛЯЕВА
профессор
Ю.А. ГУРКИН
профессор
И.И. ЕВСЮКОВА
чл.-корр. РАМН профессор
В.И. КРАСНОПОЛЬСКИЙ
академик РАМН д. м. н. профессор
В.И. КУЛАКОВ
з.д.н. РФ профессор
В.В. ПОТИН
академик РАМН профессор
Г.М. САВЕЛЬЕВА
профессор
Г.А. САВИЦКИЙ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Абрамченко В.В. (Петербург)
Аржанова О.Н. (Петербург)
Константинова Н.Н. (Петербург)
Костючек Д.Ф. (Петербург)
Михайлов А.В. (Петербург)
Ниаури Д.А. (Петербург)
Новиков Б.Н. (Петербург)
Омельянюк Е.В. (Петербург)
Павлова Н.Г. (Петербург)
Савичева А.М. (Петербург)
Сельков С.А. (Петербург)
Серов В.Н. (Москва)
Сивочалова О.В. (Москва)
Сметник В.П. (Москва)
Суслопаров Л.А. (Петербург)
Ярославский В.К. (Петербург)

РЕДАКЦИЯ:

Генеральный директор ООО «Нева-Люкс»
В.И. Степченко
Корректор **Л.В. Ворченко**
Перевод **М.В. Петрова**
Отдел рекламы и распространения **М.В. Бузова**
(812) 184-9750, (812) 184-9751

АДРЕС РЕДАКЦИИ

198152 Санкт-Петербург,
ул. Автовская, 17, офис 5А
Контактные телефоны:
Главный редактор: (812) 328-14-02
Первый зам. гл. редактора: 329-71-44
E-mail: jowd@mail.wplus.net
http://www.jowd.sp.ru

Журнал зарегистрирован
Государственным комитетом РФ по печати
№ 016387 от 21 июля 1997 г.

Полное или частичное воспроизведение
материалов, содержащихся в настоящем
издании, допускается с письменного
разрешения редакции. Ссылка на

ЖУРНАЛ **ТМ**
АКУШЕРСТВА И ЖЕНСКИХ БОЛЕЗНЕЙ обязательна.

Индекс издания

по каталогу «Распечать» 38497

© ООО «Нева-Люкс»

Лицензия ЛП № 000167 от 14 мая 1999 г.

MEDI.RU - Подробно о лекарствах

Полнотекстовые описания, статьи, монографии о современных
фармацевтических препаратах в сети Интернет

E.K. Ailamazyan, T.V. Belyaeva

Theory and practice of general ecological reproductology

The article carries out generalization and analysis of data, which make it possible to form basic principles of general ecological reproductology. Parameters of female reproductive system are taken as an integral criterion of evaluating the influence of environmental unfavourable factors, both constant and changeable, periodical, and at the same time as a criterion of estimating its recreational capacities. On the basis of evaluation of reproductive health and therefore health of future generations, using ecological maps we may strive more successfully for adequate financing of public health taking account of level of well-being, stability or degradation of environment in a given region and ecological tendencies and prognosis of people's health in a given district, city, region and country.

M.A. Repina

Gestosis as a course of maternal mortality

In the present article analysis of maternal mortality of gestosis is undertaken. The study was carried out from 1996 till 1999 in Saint-Petersburg. During this period nine patients died of gestosis (7.0: 100.000 childbirth). The share of gestosis in the structure of maternal mortality increased from 27.9±5.7% in 1988–1995 to 40.9±10.5% in 1996–1999. At the same time the tendency towards increasing of frequency of this complication is displayed: 13.2% in 1986-1990, 24.0% in 1991-1995 and 30.5% in 1996-1999.

The analysis made it possible to determine two variants of gestosis clinical picture and to expose some mistakes in treatment of patients at the prenatal stage, during the period of delivery and postnatal period.

Z.V. Malysheva, I.F. Tyutyunnik,
N.D. Alekseeva

Medico-ecological aspects of female reproductive health protection

The article describes the influence of ecological factors upon reproductive system of women working at wood-shaving plate complex and women residing in settlements situated in industrial zone. Unfavourable ecological situation is brought about by influence of formaldehyde and wood powder. The article points at high level of gynecological and extra genital morbidity among residents of ecologically unfavourable regions. The main pathology was inflammatory processes of womb and uterine appendages, the frequency of which came to 91,85 % as to workers of the complex and 73,8 % as to residents of the settlement. With the purpose of sanitation and prophylaxis magneto-infrared-laser therapy was applied. 94 patients with chronic salpingo-oophoritis passed therapy course with apparatus "Milta". 82 % of patients were cured, 18 % demonstrated considerable improvement of the state.

V.S. Korsack, A.A. Kirsanov,
E.V. Popenko, T.V. Ignatjeva,
E.L. Severova

Influence of ecological factors of Tumen region on female reproductive health and results of extracorporal impregnation

The aim of present research is to study integral influence of ecological factors of Tumen region on female reproductive health and results of extracorporal impregnation. There was examined the state of reproductive health of women residing in two districts of Tumen region – in the Far North and South of the region.

The results of analysis show that hard ecological situation of the Far North of Tumen region oppresses female reproductive function. Residing in ecological conditions of the Far North of Tumen region is a negative prognostic factor as to outcome of sterility treatment by method of extracorporal fertilization.

V.F. Bezhenar, E.F. Kira,
S.V. Beskrovnyi

**Features of endocrinal status
dynamics of women subjected to the
influence of radiation**

The authors investigated the influence of integrated factors of Chernobol accident upon endocrinal system of 37 women who took part in liquidation of its consequences in remote period of observation. 4 – 6 years later after work in 30 km zone most women got hypermenstrual syndrome, on the background of which under further observation hyperplastic processes of organs which serve as targets of reproductive system (womb, ovaries, mammary glands) appeared. Less of liquidators demonstrated hypomenstrual syndrome, hyperprolactinemia. As for the group of patients of perimenopausal age, premature development of climacteric syndrome and relatively premature menopause was observed.

M.V. Andreeva

**The state of women's reproductive
health and health of their posterity
in regions with unfavourable
ecological situation.**

The aim of the research is to study abnormalities of women's reproductive health and health of their posterity, three generations of which reside in regions with unfavourable ecological situation. Indices of reproductive health of women in two generations and health of neonatal population in the second and the third population are examined. On the basis of regressive analysis considering one or many factors the research reveals highly trustworthy dependence of frequency of general, reproductive and neonatal health abnormalities upon gravity of ecological loading with xenobiotics and duration of their influence. The method of clinico-mathematical forecasting of frequency of all nosological forms of extra genital, gynecologo-obstetrical and neonatal pathology for five years ahead is elaborated. Complex of treatment-and-prophylactic measures for decreasing abnormalities of reproductive health of women of the second population and health of their posterity in the third population are suggested, pathogenetically substantiated and clinically tested.

O.V. Sivochalova, E.I. Denisov, I.I. Beresin

**Evaluation of risk level of
reproductive health abnormalities of
women working with toxic
substances**

During the last period there appeared a considerable amount of scientific researches, elaborations and sanitary regulations as to female labour and protection of workers' reproductive health. On the basis of studying the state of reproductive health of two groups of women engaged at aviacosmic industry (483 patients) the system of evaluating the degree of chemical compounds toxicity was suggested depending on content of harmful substances in the air of working zone (chiefly organic solvents).

V.M. Blagodatin, A.V. Litovskaja,
O.O. Novohatskaja, Ju. P. Tihomirov,
A.A. Penkovich, L.V. Korkotashvili,
I.A. Pereslegina

**Chemical substances as a risk factor
causing abnormalities of female
reproductive function**

There were examined 74 pregnant women residing in regions with advanced chemical industry, 47 of which worked on chemical plants, 27 were engaged in other spheres. Analysis of immunological and metabolical status was held twice – at the term of 15-17 and 30-32 weeks. Study of state of reproductive function revealed high level of risk for women under observation.

The results of this work served as the basis for elaborating and inculcation of wide complex of sanitary-technological, ecologo-hygienic and treatment-and-prophylactic measures directed to decreasing unfavourable influence of chemical substances of environment, including industrial one, on female reproductive function.

N.I. Latyshevskaja, O.N. Rafikova

**Comparative analysis of
gynecological morbidity as to girls
under school age residing in districts
of Volgograd with different
anthropogenous loading**

The present report represents comparative analysis of gynecological morbidity as to girls under school age residing in districts with diverse level of atmosphere pollution.

L.V. Tkachenko

**Risk factors of neuroendocrine
abnormalities of female reproductive
health**

The study displays the most vulnerable periods of forming and risk factors of hurting hypothalamo-hypophyseal system regarding to women. Analysis of the data revealed marked neuroendocrinal abnormalities as to mothers, fathers and nearest relatives of patients examined. The results of the study made it possible to elaborate mechanisms of predicting abnormalities of reproductive function as to girls, that may help to carry out timely rehabilitative measures on every stage of forming of girls' reproductive system.

M.K. Gajnullina

Industrial factors of abnormalities of reproductive health as to women employed at petrochemical industry

The research deals with working conditions of employees of petrochemical plants (PCP) and factory of rubber technical products (RTP). The analysis was based on medical documents of maternal hospitals and women's dispensaries. 2350 women employed at petrochemical industry were examined. The results of the study testify to the necessity of total liberation of women from labour activity for the period of gestation.

O.I. Lineva, S.V. Tzurkan,
F.N. Gamiljarova.

Clinico-metabolic aspects of development of gestational pathology in regions with unfavourable ecological situation. Ways of preventive treatment

The research aims at analyzing the clinical peculiarities of gestational pathology under conditions of anthropotechnogenous pollution in point of metabolic adaptation and elaborates the program of preventive treatment for regions polluted with ecotoxants.

R.P. Gasanova

Peculiarities of placental hormonal function of primiparae of different age with threat of abortion

The aim of the research is to study hormonal status of primiparae of different age during the period of gestation. Content of estriol, progesterone, and placental lactogen (PL) was studied in dynamics of gestation. Diverse levels of these hormones are ascribed to fetoplacental insufficiency and abnormalities of placental hormonal function that brings about the necessity of timely proper therapy.

G.F. Kutusheva

Adolescedolescent dysmenorrhea

Painful menses – dysmenorrhea is the most frequent complaint of gynecological patients of the most able-bodied age. The causes of painful menses are diverse but they often come to existence in pubertal period. Sometimes dysmenorrhea leads to disablement and loss of social status of young patients. Modern diagnostics and revealing of dysmenorrhea etiology makes it possible to choose adequate therapy and to keep up basic functions of female organism.

Ju.A. Gurkin

Contemporary view of treatment of girls with pathology of mammary glands

Mammology of girls and adolescents takes its first steps. The data drawn in the article will help to make difference between natural age changes which don't go beyond the limits of "pubertal scenario" and those which are to be qualified as extreme deviation or obvious pathology. Results of observation and treatment of girls with functional deviations and abnormalities of mammary glands are analyzed. Schemes of conservative treatment of diffusive mastopathies in adolescent period are brought; for the first time phytospecimen mastodynon is suggested.

E.F.Kira, S.V.Beskrovny, O.N.Skryabin

Premenstrual syndrome and therapy with progestogel

In the article the results of clinical application of progestogel in premenstrual syndrome treatment are given. The efficiency of its application is proved and the prospectives for its use are described

O.V. Sivochalova

Reproductive health as a problem of labour medicine (conception)

The aim of the present conception "Reproductive health as a problem of labour medicine" is protection of reproductive health of workers, revealing risk factors, which cause abnormalities in reproductive health, its estimating, controlling risk factors by means of specific measures of prophylaxis to decrease values of obstetric-gynecological pathology of workers and abnormalities of health of their descendants.

V.F. Bezhenar, S.N. Kolubaeva

Gematological aspects of influence of low radiational doses upon female reproductive health

On the basis of data available and of original investigations some cytogenetic aspects of influence of unfavourable ecologic and industrial factors upon female organism were studied. Women-liquidators of Chernobol accident's consequences demonstrated non-stable genome state displaying through high frequency of chromosomal aberrations. Proceeding from several indices of genetic instability of their children born after radiational influence the authors admitted high risk of development of leukosis upon them.

I.Ju. Scheglova

**Etiological and pathogenetic factors
of chronic pelvic pains**

The article proves that gynecological diseases fall under the category of most often organic causes of chronic pelvic pains along with such states as hurt of abdomen muscles and backbone morbus, syndrome of large intestine irritation and infection of urinary tracts. At the same time a number of researches convincingly shows that intensity and localization of pains as to commissural disease and endometriosis doesn't correlate with gravity and localization of pathologic process. Besides that, the review generalizes various psychological and social factors, which are to be taken into consideration in evaluating of chronic pelvic pains (ChPP) genesis. A number of principles are elaborated regarding to the role of psychiatric help in complex examination and treatment of patients with ChPP, including psychotherapeutic methods and treatment with antidepressants.

V.V. Vetrov, G.K. Butaev

**Syndrome of endogenous
intoxication in case of late gestosis**

The review produces the data on syndrome of endogenous intoxication in case of late gestosis.

S.V. Khabarov

On cases of heterotopical pregnancy

The article describes two cases of correlation of intrauterine and tubal pregnancies.

D.F. Kostyuchek

**Commentaries for the article of
V.V. Abramchenko "Ways of
decreasing abdominal delivery"**

Some aspects of the problem of cesarean section were treated on the basis of the article of prof. V.V. Abramchenko "Ways of decreasing of abdominal delivery". The author votes for matter-of-fact attitude to definition of indications and contraindications to operative delivery and points out to possibility of increasing the rate of delivery per vias naturales.

Ju.V. Tzvelev, I.A. Simchera

**«Everithing for the patient».
On life activities of Prof.
Ilya Fedoseevich Balandin**

B.N. Novikov

"Mother and child". II Russian forum

II Russian forum "Mother and child" took place in Moscow within the walls of Presidium of Russian Academy of sciences on the 18th – 22nd of September. Its work started with seminar "Modern technologies in protection of maternity and childhood". In the course of the forum leading Russian scientists delivered the following lectures: "Microbiological and immunological aspects of intrauterine infections" by E.K. Ailamazyan, "Antiphospholipid syndrome and its significance in obstetrical practice" by A.D. Makartzia, "Perinatology: ways of decreasing perinatal morbidity and mortality" by G.M. Saveljeva. Report of member of RAMS V.N. Serov consistently developed the ideas set forth in this lecture. He payed attention to the role of perinatal centers, the number of which is obviously insufficient. Development of set of perinatal centers must contribute to the decreasing of perinatal loss and maternal mortality. In the scientific part of the forum the attention of its participants was drawn to the reports of member of RAMS A.N. Strizhakov and corresponding member of RAMS V.I. Krasnopolsky, dedicated to the problem of cesarean section. Within the limits of the forum a number of symposiums was held on the problems of carrying out regional programs in the sphere of maternity and childhood protection, actual issues of neonatology, clinical genetics, hormones and hormone-dependent organs, problems of cervix uteri pathology. Taking things all around, the forum made valuable contribution to science and practice and there is every reason to believe that forum "Mother and child" will become traditional.

Э.К. АЙЛАМАЗЯН, Т.В. БЕЛЯЕВА
НИИ АГ им. Д.О. Отта РАМН,
г. Санкт-Петербург

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА ОБЩЕЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ РЕПРОДУКТОЛОГИИ

В статье проведено обобщение и анализ всех материалов, которые позволили сформулировать основные положения общей экологической репродуктологии. Параметры репродуктивной системы женщины определены в качестве суммарной, интегральной оценки воздействия неблагоприятных факторов среды, как постоянных, так и переменных, периодических, и одновременно в качестве оценки ее рекреационных возможностей. При наличии экологических карт на основе оценки репродуктивного здоровья и, следовательно, здоровья будущих поколений можно более эффективно бороться за адекватное финансирование здравоохранения с учетом степени благополучия, стабильности или деградации среды в регионе и в зависимости от экологических тенденций и прогноза здоровья населения территории, района, города, области, страны.

Наше сообщение основано на результатах комплексного обследования почти 250 тысяч женщин вне и во время беременности и оценке состояния здоровья более чем 50 тысяч их новорожденных.

Обследовали работниц более 20 отраслей промышленности и сельского хозяйства, а также женщин, проживающих в зонах непосредственного влияния этих производств.

Кроме того, изучали состояние репродуктивного здоровья репрезентативных групп женщин, проживающих в двух районах, которые существенно различались по своим гигиеническим и экологическим характеристикам.

Комплекс обследования включал эпидемиологические и клинические методы, биохимические, иммунологические, морфологические, инструментальные методы.

Нет необходимости и возможности приводить большое количество цифр, характеризующих частоту всех осложнений беременности и родов, осложнений перинатального периода, частоту экстрагенитальной патологии и патологии системы фертильности вне беременности на разных предприятностях, в различных регионах с разными техногенными и климатическими нагрузками, у женщин различного возраста, с разным стажем и пр. Мы их получили несколько тысяч. Для дальнейших обобщений важными оказались три момента.

Во-первых, заметное ухудшение репродуктивного здоровья выявилось у женщин, работающих на вредных производствах, где, по официальным данным, количество вредных веществ не превышало, как правило, предельно допустимых концентраций (ПДК).

Во-вторых, структура осложнений беременности у обследованных женщин включала весь спектр известных патологических процессов в плод-плацентарно-маточном комплексе.

В-третьих, спектр и частота патологии у женщин, занятых в разных отраслях промышленности, были очень близкими, нередко одинаковыми.

Обобщение и анализ всех материалов, которыми мы располагали, позволили сформулировать основные положения общей экологической репродуктологии. Мы хотели бы напомнить их в самой краткой форме.

Первое положение. Репродуктивная система женщины очень чувствительна к воздействию неблагоприятных факторов среды любого происхождения и любой интенсивности, в том числе подпороговой. По существу, это констатация общебиологической аксиомы, которую мы подтвердили на конкретном материале.

Второе положение. В формировании экологически зависимой патологии репродуктивной системы имеют значение специфические реакции. В таких случаях эта патология входит в сферу компетенции не только и не столько акушеров-гинекологов и перинатологов, но, в первую очередь, и профпатологов. Однако в значительной степени зависимость патологию формируют реакции неспецифические, общепатологические.

Третье положение. Экологически зависимые нарушения репродуктивной системы женщины проявляются клиническими, патофизиологическими, гормональными, биохимическими, иммунологи-



ческими симптомами. Все они в большинстве случаев носят однонаправленный, однотипный характер. Они имеют большое сходство при воздействии самых разных антропогенных факторов.

Четвертое положение. В клиническом отношении возникающие расстройства выражаются:

- снижением фертильности;
- учащением патологии беременности и родов;

- повышением частоты нарушений менструального цикла, частоты гиперпластических процессов, неспецифических хронических воспалительных заболеваний половых органов;

- ухудшением состояния плода и его гибелью вследствие гипоксии, гипотрофии, пороков развития;

- снижением качества здоровья новорожденного;

- увеличением неонатальных потерь.

Пятое положение. Выраженность неблагоприятного влияния антропогенной среды и предел устойчивости к ней организма определяются:

- фенотипом женщины,

- возрастом,

- профессией и стажем,

- условиями быта,

- характером специфического и неспецифических повреждений агентов, их сочетаниями и интенсивностью воздействия (т.е. дозы и экспозиции).

Шестое положение. Экологически зависимые изменения в репродуктивной сфере женщины развиваются трехфазно. Исход беременности и родов, судьба плода и новорожденного зависят от того, в какой фазе адаптации организма к агрессии окружающей среды наступила беременность и протекала большая часть развития плода.

I фаза - острой дезадаптации. Обычно она продолжается около трех лет и характеризуется появлением острых нарушений репродуктивной функции. Они проявляются гормональной недостаточностью яичников, дисфункции

ональными маточными кровотечениями, острыми и подострыми воспалительными заболеваниями половых органов, гестозами и невынашиванием беременности.

II фаза - хронической субкомпенсации. Она сопровождается улучшением показателей репродуктивного здоровья, продолжается несколько лет и объясняется достижением нового уровня адаптации организма женщины к действию неблагоприятных факторов природной, техногенной, в том числе - производственной, среды.

III фаза - декомпенсации, или истощения адаптационных возможностей. В этот период появляются стойкие, часто необратимые нарушения репродукции.

Седьмое положение. Вредному воздействию неблагоприятных факторов среды подвергаются также половые клетки и эмбрион на ранних стадиях формирования. Уместно будет сказать, что и это теоретическое положение подтверждено недавно в диссертационном исследовании, выполненном Е.В. Попенко в Тюмени. Практическим преломлением этих положений стала концепция, согласно которой количественно измеряемые показатели репродуктивной функции могут быть использованы для оперативной оценки и контроля окружающей среды. Эта методология позволяет выявить суммарные факторы риска развития патологии репродуктивной сферы применительно к конкретным условиям региона. Речь идет о возможности экологической диагностики территорий.

Последние 17 лет мы проводим экологический мониторинг в двух районах Санкт-Петербурга - благополучном по санитарным (гигиеническим) показателям Пушкинском и неблагополучном Василеостровском, используя предложенные критерии репродуктивного здоровья женщины. Некоторые из показателей оказались в экодиагностическом плане более ценными, другие - менее ценными, одни более подходят для оперативной

оценки территории, другие - для мониторинга среды. Окончательное суждение об их ценности мы будем делать позже, после накопления материалов из других регионов, различающихся по своим экосоциальным условиям. В этом смысле мы очень рассчитываем на участие и врачей-практиков из других регионов страны в тестировании и контроле (мониторинге) среды с помощью предложенных нами критериев.

Наибольшую медико-экологическую, лучше сказать - экодиагностическую ценность имеют показатели частоты прерывания беременности, гестозов, аномалий родовой деятельности, гипогалактии, гипотрофии плода, хронической внутриутробной гипоксии и гипоксии в родах, заболеваемости новорожденных, перинатальной смертности. В сообщении нашей сотрудницы И.А. Шутовой приведены показатели перименопаузального периода, пригодные для диагностики территории как благополучной в экологическом отношении.

Преимущества контроля окружающей среды по репродуктивным показателям состоят в том, что они доступны, всегда объективны, надежны, измеряются количественно, просты в регистрации, достоверны, оперативны.

Кроме того, они в определенной степени характеризуют способность среды подавлять адаптацию организма к внешним воздействиям и в значительной мере - мутагенность и эмбриотоксичность среды.

Важным этапом исследований такого рода является определение доверительных границ основных параметров репродуктивной функции женщины. Их превышение позволяет оценить состояние того или иного территориального образования как экологически неблагоприятное.

Нами определены доверительные границы (в %):

- частота угрозы прерывания беременности - 10,1;

- частота гестозов - 17,0;

- частота самопроизвольных абортов - 2,3;
- частота преждевременных родов - 7,4;
- частота преждевременного излития околоплодных вод - 11,3;
- частота аномалий родовой деятельности - 9,0;
- перинатальная смертность - 1,8;
- заболеваемость новорожденных - 43,2.

Есть еще одно преимущество предложенной системы оценки и контроля окружающей среды по показателям репродуктивного здоровья женщины. Дело в том, что в регионах, неблагоприятных по этим показателям, как, впрочем, и по другим экологически ориентированным показателям, действует не один, а группа отрицательных факторов среды, равно как и группа положительных.

Параметры репродуктивной системы женщины выступают, таким образом, в качестве суммарной, интегральной оценки воздействия неблагоприятных факторов среды, как постоянных, так и переменных, периодических и одновременно в качестве оценки ее рекреационных возможностей.

Вычленив и измерить каждый из таких факторов невозможно. Для этого требуется детальный экспертный технический анализ среды. Но и это не все. Далее потребуется установить и доказать прямую связь того или иного фактора с выявленной патологией. Это дело крайне трудное, а быть может, и вовсе нереальное. Главное - контролировать и управлять ситуацией, отслеживая ее по интегральным показателям, например по тем, которые мы предлагаем.

И наконец, предложенный комплекс показателей может быть положен в основу типологии территории и составления экологических карт. Мы располагаем опытом составления такого рода карт. О.В.Виноградова картографировала Василевский остров по наиболее информативным показателям репродуктивной функции женщин и выявила 5 особо неблагоприятных зон.

Все они совпали с неблагоприятными участками, выявленными по основным экологическим ориентированным показателям заболеваемости и смертности и по комплексной оценке среды по загрязнению воздуха, почв, состоянию растительности и распределению птиц.

Нам представляется, что экологическая типология территории на основе данных о характере и тяжести нарушений репродуктивного здоровья будет более информативной и безусловно менее дорогостоящей процедурой, чем типология регионов, составленная по результатам гигиенических оценок по предельно допустимым концентрациям, выбросам, уровням повреждающих факторов и т.п.

На их основе управленческие решения на всех уровнях, тактические и стратегические решения развития или переориентации промышленных комплексов были бы более обоснованными. Они были бы понятны населению, общественности, политикам и законодателям. Они понятны каждому и каждого касаются.

В таком случае карты типированных территорий могут стать неформальным ориентиром для финансирования научных, медицинских, профилактических, рекреационных и других социальных мероприятий. Даже сейчас, в условиях финансового кризиса в стране, на экологию выделяют огромные средства, но принципы и каналы их распределения остаются неизвестными абсолютному большинству заинтересованных лиц. При наличии экологических карт на основе оценки репродуктивного здоровья, и следовательно - здоровья будущих поколений можно более эффективно бороться за адекватное финансирование здравоохранения с учетом степени благополучия, стабильности или деградации среды в регионе и в зависимости от экологических тенденций и прогноза здоровья населения территории, района, города, области, страны. Речь идет о том, что в смету здраво-

охранения региона уже сейчас следует вносить поправки на экологический риск здоровью населения.

И наконец, не за горами время, когда наряду с медицинским будет внедрено экологическое страхование. В этом случае типология территорий, их картографирование по показателям репродуктивного здоровья будут учтены при формировании цены жилой площади, дифференцированного налога на землю с учетом экологического риска, а в дальнейшем, быть может, при перепродаже "грязной" территории для перевода ее в "чистую".

ГЕСТОЗ КАК ПРИЧИНА МАТЕРИНСКОЙ СМЕРТНОСТИ

Представлен анализ материнской смертности от гестоза в 1996 - 1999 гг. в Санкт-Петербурге. Наблюдалось 9 случаев, что составило 7,0 на 100 000 родов. Отмечено увеличение удельного веса гестоза в структуре материнской смертности до $40,9 \pm 10,5\%$ по сравнению с $27,9 \pm 5,7\%$ в 1988 - 1995 гг. Одновременно отмечена тенденция к росту частоты этого осложнения (от числа родов): $13,2\%$ - в 1986 - 1990 гг., $24,0\%$ - в 1991 - 1995 гг. и $30,5\%$ в 1996 - 1999 гг. Анализ позволил выделить два варианта клинического течения гестоза, отметить дефекты в ведении пациенток на этапах дородового наблюдения, родоразрешения и послеродового периода.

Несмотря на то что основная концепция гестоза (позднего токсикоза беременных) как осложнения, проявляющегося известной триадой симптомов с риском эклампсии, была сформулирована отечественными и зарубежными учеными более 100 лет назад, его этиология, патогенез, прогноз и подходы к рациональной врачебной тактике содержат больше вопросов, чем ответов. До настоящего времени отсутствует согласованная номенклатура этого осложнения, о чем свидетельствуют данные IX и X пересмотров ВОЗ номенклатуры болезней и многочисленные публикации.

Тем не менее на фоне нерешенных вопросов все яснее вырисовывается главная составляющая патогенеза гестоза - острое повреждение периферической сосудистой системы с нарушением функции клеток эндотелия, повреждением и нарушением функции тромбоцитов, эритроцитов, развитием гиповолемии, вазоконстрикции, синдрома ДВС, нарушением регионального кровотока и, как следствие, - прогрессирующим нарушением жизненно важных функций. Иными словами, сосудистые проблемы и их индикатор - артериальное давление становятся ведущими в клинической картине гестоза. Связанные с повреждением сосудов изменения проницаемости эндотелия, изменения коллоидно-осмотического давления, осмоляльности плазмы и пр. способствуют появлению таких симптомов, как протеинурия и отеки.

Интенсивное исследование поисковых механизмов повреждения микрокровоотока при гестозе установило многих "виновников" этого процесса. Показано усиление влияния таких сосудосуживающих факторов, как эндотелины, ангиотензин, тромбоксан A_2 , и снижение влияния простаглицина,

эндотелийзависимого релаксирующего фактора или оксида азота. Полагают, что оксид азота - значимый регулятор сосудистого тонуса и ингибитор агрегации тромбоцитов - способствует адаптации сосудистой системы к беременности. В то же время за счет патологических процессов в плаценте при гестозе нарушается биосинтез оксида азота и ускоряется его метаболизм [3,2,7], но повышается уровень эндотелина-1 [13].

Неблагоприятное влияние плаценты на функцию клеток эндотелия связывают и с "выбросом" в материнский кровоток продуктов окисления, подавляющих антиоксидантную защиту витаминов С и Е [20, 9 и др.]. Также выявлены изменения соотношения холестерол/фосфолипиды с увеличением уровня холестерола. Обеднение организма фосфолипидами, обязательными компонентами всех клеточных мембран, нарушает структуру тромбоцитов, эритроцитов, что углубляет затруднения микроциркуляции. Свидетельством серьезного повреждения эндотелия при гестозе является повышение уровня фибронектина-гликопротеина, входящего в структуру сосудистой стенки [19].

Многочисленные биохимические доказательства ведущего значения эндотелиальной дисфункции в патогенезе гестоза подтверждают не менее многочисленные морфологические свидетельства ультраструктурных нарушений в плаценте и маточных сосудах.

Какова же первопричина указанных изменений? Ее поиск привел к созданию теории генетического конфликта [8], т.е. неадекватного ответа материнского организма на развивающуюся беременность [17], выделению значения генетических факторов в развитии гестоза. У беременных с гестозом имеется семейная предрасположенность к гипертензии за счет поражения хро-

мосомных участков, кодирующих контроль за состоянием сосудистого тонуса, а вероятность семейного наследования преэклампсии в 4 - 5 раз выше, если матери имели это осложнение, и соответственно в 3 - 4 и 2 - 3 раза выше, если сестры и бабушки переносили тяжелый гестоз [5].

В настоящее время существует огромное количество лабораторных и аппаратных критериев для оценки течения гестоза. Тем не менее вопросы его диагностики и прогноза исхода беременности для матери и плода не становятся менее сложными. Наряду с многообразием клинической картины гестоза раннюю диагностику и прогноз затрудняет как недостаточная информативность доступных врачам методов оценки тяжести заболевания, так и малая доступность высокоинформативных показателей. К последним следует отнести доплерометрический метод, который выявляет нарушения кровообращения в маточных артериях уже с 20-й недели беременности, но мало распространен из-за отсутствия в лечебных учреждениях необходимой аппаратуры.

Фактически унифицированными для всех стран, независимо от национальных, экономических условий и возможностей медицины, как и 100 лет назад, остаются измерение артериального давления и степени протеинурии. Однако и эти методы встречают определенные сложности. Так, для юных и молодых женщин физиологично состояние артериальной гипотензии. Острое повышение АД у них легко может спровоцировать приступ эклампсии и/или геморрагический инсульт, развитие отека мозга. Поэтому значимость повышения АД у беременных можно оценить только вводя дополнительные критерии типа формулы E. Page для среднего (медиального) АД (МАД) [12].

$$\text{МАД} = \frac{\text{САД} + 2 \text{ДАД}}{3},$$

где САД - систолическое АД,
ДАД - диастолическое АД.

О развитии гипертензии у бе-

ременной женщины можно думать при повышении МАД по отношению к исходному на 25 - 30 мм рт. ст. и более.

В оценке уровня АД важно учитывать сроки развития гипертензии (до или после 20 недель) и цифры ДАД (≥ 90 мм рт. ст.). Повышение АД после 20 недель беременности или гипертензия, индуцированная беременностью, имеет худший прогноз. Согласно собственным наблюдениям особенно тяжело переносят повышение АД беременные молодого возраста с исходной артериальной гипотензией. В то же время развитие беременности на фоне хронической гипертензии позволяет организму легче адаптироваться к повышению АД по сравнению со случаями позднего и достаточно острого его роста.

Сложности, с которыми сталкиваются специалисты, изучающие проблему гестоза, неизбежно отражаются на показателях: гестоз по-прежнему остается наиболее серьезным осложнением беременности, ведущей причиной материнской смертности и перинатальных потерь. В нашей стране расчет материнской смертности согласно рекомендациям ВОЗ (1975 г.) начат с 1988 года. С этого времени показатель материнской смертности в Санкт-Петербурге фактически не изменился (табл. 1), хотя уменьшилось число смертей от аборта, кровотечения и разрыва матки. В то же время отмечен заметный рост материнской смертности от гестоза и сепсиса (табл. 2). Как видно из таблицы 3, в течение последних 19 лет наблюдается неуклонная тенденция к увеличению частоты гестоза с одновременным ростом показателя материнской смертности.

За 1996 - 1999 годы в Санкт-Петербурге вследствие гестоза погибли 9 женщин. Кроме того, тяжелая форма гестоза и гестоз средней тяжести отмечены еще у пяти погибших, но основная причина смерти у них иная (экстрагенитальное заболевание, сепсис). Таким образом, общий показатель материнской смертности, непосред-

ственно или опосредованно связанной с гестозом, оказался равным 10,95 на 100 000 живорожденных.

Детальный анализ медицинской документации позволил выявить четкие отличия в развитии и течении гестоза с учетом возраста беременных женщин.

У юных беременных (возраст 17 - 22 года) отмечен следующий фон:

1. Фактически у всех - психологические и социальные проблемы, связанные с отсутствием работы, учебы, с беременностью вне брака. Тем не менее лишь одна из 4 таких женщин не обращалась в женскую консультацию в связи с беременностью. Остальные были на учете с 9/10 - 15/16 недель, относительно регулярно наблюдались, получили все необходимое обследование.

2. Характерен дефицит массы тела: исходный вес 42 - 43 кг при росте 158 - 162 см, что можно связать с алиментарными факторами и курением (у двоих).

3. У всех женщин выявлена железодефицитная анемия (Hb 100 - 104 г/л), в одном случае - хроническая, с детства.

4. У всех пациенток имелась урогенитальная инфекция: идентификация различной микрофлоры (уреаплазма, микоплазма и др.) сочеталась с клинической картиной вагинита, эктопией шейки матки, циститом, лейкоцитурией.

5. Как при взятии на учет по беременности, так и в процессе наблюдения вплоть до последней явки у пациенток регистрировали артериальную гипотензию (АД 90/60 - 90/70 - 100/70 мм рт. ст.). Повышения АД вплоть до заключительного этапа беременности не отмечено ни в одном случае.

6. Характерными были неравномерные и большие (до 17 кг) прибавки массы тела, особенно к концу беременности.

7. У всех беременных достаточно рано проявился отечный синдром, который прогрессировал.

8. В анализах мочи отмечена гипостенурия (1005 - 1008 - 1012), непостоянная лейкоцитурия, нерезкая протеинурия (0,033 - 0,66

	1988 - 1995	1996 - 1999
Число умерших женщин	198	49
Число живорожденных детей	376 595	127 751
Показатель на 100 000 живорожденных	52,6	47,9

Показатели	1988 - 1995		1996 - 1999	
	всего случаев	$M \pm m, \%$	всего случаев	$M \pm m, \%$
Акушерские кровотечения	23	$37,7 \pm 6,2$	3	$13,6 \pm 7,3$
Гестоз	17	$27,9 \pm 5,7$	9	$40,9 \pm 10,5$
Сепсис	16	$26,2 \pm 5,6$	9	$40,9 \pm 10,5$
Разрыв матки	5	$8,2 \pm 3,5$	1	$4,6 \pm 4,5$
Итого	61	100	22	100

Показатели	1981 - 1985	1986 - 1990	1991 - 1995	1996 - 1999
Гестоз, % к числу родов	9,4	13,2	24,0	30,5
Число умерших от гестоза	15	15	10	9
Смертность на 100 000 родов	4,3	4,5	5,3	7,0

г/л) появлялась лишь в поздней беременности.

9. Манифестация клинической картины гестоза сочеталась с началом родовой деятельности.

Не представляется возможным уточнить, способствовало ли развитию родовой деятельности ухудшению состояния, связанного с гестозом, или имел место обратный процесс. При поступлении все пациентки предъявляли жалобы на тошноту, иногда - рвоту, боли в эпигастрии. АД достигало 180 - 200 - 210 / 110 - 140 мм рт.ст., частота сердечных сокращений - 94 - 104 в мин. Наблюдали акроцианоз, бледность кожи и видимых слизистых оболочек. Характерными были головная боль и даже спутанность сознания. Возрастала степень протеинурии (1,65 - 8,3 г/л), что сопровождалось незначительным повышением мочевины (до 7 ммоль/л), лейкоцитозом ($13,6 - 17,0 \times 10^9 / л$). Общий белок плазмы был снижен или на нижней границе нормы (56 - 65 г/л), показатели функционального состояния печени без

отклонений.

10) Через 4 - 12 часов от начала ухудшения состояния (в двух случаях - до и в двух - вскоре после родоразрешения) на фоне сохраняющейся гипертензии возникал приступ эклампсии, который фактически определял необратимость ситуации, так как следующие 2 - 10 суток жизни больных проходили на фоне тяжелого повреждения мозга, связанного с очаговыми кровоизлияниями в область варолиева моста и деструкцией мозга, тампонадой желудочков сгустками крови, кровоизлияниями в варолиев мост с прорывом крови в систему желудочков, отеком и набуханием головного мозга.

В трех из четырех случаев можно говорить о предотвратимости смерти при условии выполнения необходимой лечебной помощи, включая срочное родоразрешение: у всех 4 погибших дети родились с оценкой по Апгар от 2/5 до 7/8 баллов. Их росто-весовые показатели соответствовали гестационному возрасту (масса 2200,0 -

2850,0, длина 45 - 50 см), что свидетельствовало об отсутствии тяжелых и длительных нарушений маточно-плацентарного кровообращения.

Таким образом, для юных беременных женщин был характерен "отечно-гипотензивный" вариант течения гестоза с поздним острым развитием гипертензии и протеинурии. То есть переход к тяжелой стадии гестоза носил "внезапный" характер, совпадал с периодом, когда пациентки были вне врачебного наблюдения. Драматично быстрое ухудшение состояния сопровождалось "запредельной" гипертензией с исходом в эклампсию. Плацентарная недостаточность не была характерной для этих случаев, о чем свидетельствовало рождение живых детей, соответствующих по показателям гестационному сроку.

Иная клиническая картина гестоза отмечена у пяти пациенток более старшего возраста (25 - 36 лет). Сходным с юными женщинами оказался лишь такой же неблагоприятный социальный статус. Не

были заинтересованы в беременности и не обращались в женскую консультацию 4 из 5 пациенток. Не работали две женщины, еще одна случайно оказалась в Санкт-Петербурге. У троих в анамнезе было по 2 - 3 родов живыми детьми.

Группу беременных старшего возраста отличали:

1) высокая соматическая заболеваемость, в том числе хроническая патология почек со стойким гипертензивным синдромом и гипертоническая болезнь с длительным (до 17 лет) течением (у трех), миокардиодистрофия, хронический гепатит, гастрит, гипоплазия надпочечников, атрофия вилочковой железы и др. в сочетании с алкоголизмом, курением;

2) характерная избыточная масса тела вплоть до выраженного (III ст.) ожирения;

3) как и в группе юных женщин - высокая частота заболеваний, передающихся половым путем: сифилис в анамнезе, уреaplазмоз и др.;

4) в связи с отсутствием врачебного наблюдения во время беременности сложно говорить об особенностях течения гестоза. Тем не менее, основываясь на данных анамнеза (кесарево сечение во II триместре предыдущей беременности по поводу высокой гипертензии у одной, осложненное преэклампсией течение у других) и данных наблюдения в стационаре, можно отметить следующие стойкие симптомы:

а) длительная гипертензия (АД 150/90 - 155/100 - 175/100 мм рт. ст.),

б) угроза невынашивания беременности, начиная со II триместра (указания на стойкий или периодический болевой синдром, связанный с сокращениями матки), что можно объяснить прогрессирующей плацентарной недостаточностью;

5) о маточно-плацентарной недостаточности свидетельствовал тот факт, что 4 из 5 случаев осложнились преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. При поступлении в ста-

ционар обращали на себя внимание общая тяжесть состояния, отечность или одутловатость, периферический цианоз, олигоанурия, тахикардия, гипотензия (90/60 - 80/50 мм рт. ст.), связанная с кровопотерей, геморрагическим шоком. Через разные интервалы времени от момента поступления у 4 больных выполнена операция кесарева сечения (с ампутацией, экстирпацией матки у двух плюс перевязкой *a. hypogastrica interna* у одной). О массивности кровопотери и синдрома ДВС свидетельствовали лабораторные данные: Нв 58 - 70 - 90 г/л, Нт 0,21 - 0,24 г/л, тромбоциты 38 - 50 - 90 x 10⁹/л и др.

В послеоперационный период сохранялась и прогрессировала дыхательная, почечная, печеночная недостаточность, последняя - по типу HELLP-синдрома, о чем можно судить по высокому уровню АлАТ, тромбоцитопении. Имелась выраженная протеинурия (3,3 - 5,2 г/л).

В этой группе больных часто развивались гнойно-воспалительные осложнения: эндометрит, перитонит, гнойный трахеобронхит, сепсис.

О тяжести плацентарной недостаточности свидетельствовали высокий процент антенатальной гибели детей (трое из пяти), масса тела новорожденных при доношенной или почти доношенной беременности (1700,0 - 1900,0 г).

Непосредственной причиной смерти в этой группе были полиорганные нарушения смешанного генеза (гестоз, геморрагический шок). Серьезное повреждение мозга отмечено лишь в одном случае (сдавление и дислокация с субдуральной гематомой).

Тяжесть состояния к моменту поступления под медицинское наблюдение позволяет ретроспективно считать, что у 4 из 5 больных этой группы летальный исход был непредотвратим.

Следует подчеркнуть, что различия в клиническом течении гестоза с учетом возраста пациенток отмечают и другие авторы. Так, M. Margulies et al. [10], основываясь

на 65 наблюдениях, указывают, что средний возраст больных эклампсией равен 22,5 ± 7 годам, а средний возраст больных гипертензией - 31 ± 7 годам, причем ответ на гипотензивные препараты лучше у пациенток с эклампсией.

На всех этапах ведения пациенток, погибших от гестоза, были допущены определенные дефекты и ошибки.

У врачей женских консультаций, где наблюдались лишь 4 из 9 погибших от гестоза, имелись определенные сложности в контактах с беременными, что отражалось на периодичности осмотров, объеме обследования, согласии женщин с рекомендациями по лечению, режиму и др. Наиболее значимы следующие дефекты:

1. Не выносятся или выносятся с опозданием диагноз гестоза, что связано с недооценкой прибавки массы тела в совокупности с отеками, протеинурией. Отсутствие такого симптома, как артериальная гипертензия, что характерно для юных беременных, видимо, "ускокаивает" бдительность врачей. В результате не предпринимаются меры к дополнительному обследованию, госпитализации.

2. Крайне неудовлетворительной остается работа терапевтов, пропускающих многие заболевания, а часто и других "смежных специалистов". Это замечание следует распространить и на работу терапевтов родильных домов, многопрофильных больниц: не выявляются заболевания сердца, печени, почек и др. Традиционные диагнозы: "нейроциркуляторная дистония", "вегетососудистая дистония по гипертоническому типу" и назначения папазола, микстуры Кватера. Плохо используются такие методы исследования, как ЭКГ, эхокардиография и др.

3. Отсутствует понимание значимости урогенитальной инфекции при беременности и демонстрируется полное неумение санировать такую патологию. Это замечание касается еще в большей степени гинекологических отделений больниц. Например, амбулаторно и

дважды при госпитализациях в гинекологическое отделение беременной назначают повторные курсы трихопола при диагнозе “дрожжевой кольпит” и отсутствии трихомонад в серии мазков. Следовательно, врачи не владеют информацией о токсичности для плода и проницаемости метронидазола через плаценту. Метронидазол стимулирует активацию кандидозной инфекции, в связи с чем лечение подтвержденного трихомониаза нередко сочетают с антимикотической терапией. Поэтому непонятно, зачем кандидоз (определяемый как “дрожжи”) упорно лечат максимально допустимыми дозами трихопола.

Есть замечания к догоспитальной помощи при транспортировке больных. После ликвидации в городе акушерской реанимационной бригады эта “помощь” осуществляется со знаком минус. Фактически стандартны две ошибки, которые, безусловно, влияют на исход:

1. Проблема правильного диагноза, адекватной оценки тяжести состояния и грамотного выбора акушерского стационара. Персонал “скорой помощи” плохо знаком с такими неотложными состояниями, как преэклампсия, эклампсия, геморрагический шок. В результате классическую клиническую картину преэклампсии с болями в эпигастриальной области принимают за “отравление супом” (у единственного члена семьи), с диагнозом “энтерит” беременную провозят мимо двух акушерских стационаров в инфекционную больницу, где помощь начинают со сбора эпиданмнеза. Ошибки в транспортировке допущены у 4 из семи срочно госпитализированных больных.

2. Отсутствует хотя бы минимальная поддерживающая терапия во время транспортировки - противосудорожная, седативная, гипотензивная, не говоря о более серьезном лечении - инфузионном при кровопотере и др.

Наблюдение за больными и ведение в стационарах можно разделить на два этапа: 1) помощь в родильных домах; 2) помощь в отделениях многопрофильных больниц,

куда были переведены и где умерли 7 из 9 женщин.

У всех без исключения пациенток при поступлении имелись признаки острого нарушения жизненно важных функций: энцефалопатия (нарушение зрения, мелькание “мушек”, головная боль, заторможенность), печеночная дисфункция (боли в эпигастриальной области, тошнота, рвота), почечная недостаточность (олигоанурия, мочевины плазмы до 12 - 18 ммоль/л, значительные прибавки массы тела, генерализованные отеки в сочетании с протеинурией 2,5 - 6,6 г/л), сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность (АД 190 - 210 / 110 - 140 мм рт. ст., ЧСС до 130 в мин., тахипноэ, периферический цианоз), плацентарная недостаточность (гипотрофия, гипоксия плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты).

Несмотря на разные сочетания указанных симптомов фактически у всех больных, их недооценка приводила к появлению неправильных и неполных диагнозов: “легкая преэклампсия”, “непрогрессирующая отслойка плаценты” и др. Иногда диагноз “гестоз” отсутствовал.

При оценке состояния больных не учитывали анамнез (длительность периода ухудшения состояния до госпитализации, сопутствующая патология и ее течение и др.), не выполняли необходимого клинико-лабораторного обследования.

Нельзя согласиться с диагнозом “непрогрессирующая отслойка плаценты”, так как причиной этой тяжелой патологии, как правило, являются серьезные сосудистые нарушения, которые касаются не только микроциркуляторного русла плаценты, но и других органов и систем, сопровождаются острой формой синдрома ДВС, что сказывается на объеме кровопотери, затрудняет послеродовый гемостаз и др. В то же время диагноз “непрогрессирующая отслойка плаценты” ведет к отказу от единственно правильного решения — срочного абдоминального родоразрешения та-

кой больной.

В начале 80-х годов описан HELLP-синдром как клинический вариант гестоза с тяжелым поражением печени [21, 16 и др.]. HELLP-синдром: haemolysis (H) - микроангиопатия, гемолиз; elevated liver enzymes (EL) - повышение уровня печеночных энзимов (ферментов) в плазме; low platelets quantity (LP) - снижение числа тромбоцитов характеризуется не только лабораторными данными (рост активности АЛТ, АсАТ, тромбоцитопения, тромбоцитопатия, гемолиз), но и болями в эпигастриальной области, напряжением, болезненностью в верхнем правом квадранте живота, вынужденным положением, дискомфортом, рвотой. Отмечают увеличение печени, которая может быть мягкой или плотной консистенции [15 и др.], что зависит от наличия и размеров некрозов, кровоизлияний в паренхиму и под капсулу печени.

Несомненно, что развитие HELLP-синдрома напрямую связано с тяжелыми нарушениями микроциркуляции и вовлечением в патологический процесс сосудистого эндотелия, эритроцитов, тромбоцитов. Наши исследования показали, что при гестозе не только снижается число тромбоцитов и усиливается их агрегация, индуцированная коллагеном, ристомицином, АДФ, но и резко нарушается тромбоцитограмма - преобладают аномальные формы тромбоцитов - дискоэхиноциты, сфероциты, сфероэхиноциты, увеличивается число малых и больших тромбоцитарных агрегатов [4].

Повреждения печени по типу HELLP-синдрома отмечены в одном из 9 случаев, но во всех остальных имелись признаки тяжелого расстройства печеночного кровотока вплоть до некрозов (очаговых - мелких или обширных) и кровоизлияний.

Недооценка тяжести гестоза и совокупности патологии способствовала ошибкам в выборе лечебной тактики непосредственно после поступления в стационар у 6 из 9 больных. В пяти случаях

родоразрешение было отсрочено на сутки и более, несмотря на анурию, преждевременную отслойку нормально расположенной плаценты, развивающийся отек мозга, острую легочную недостаточность. Характерны следующие записи: "начать лечение преэклампсии"; "продолжить интенсивное лечение, при ухудшении состояния - кесарево сечение"; "провести лечение в палате интенсивной терапии, роды - через естественные родовые пути"; "показано срочное родоразрешение через естественные родовые пути" (у 17-летней первобеременной при одновременном назначении сульфата магния, оказывающего токолитическое действие на миометрий).

В результате "интенсивного лечения" в одном случае через 6,5 часа развился приступ эклампсии, который поставил точку в исходе, в другом - через 8 часов диагностирован геморрагический шок в связи с отслойкой плаценты, в других случаях предприняты попытки родоразрешения через естественные родовые пути. Однако отсутствие эффективной родовой деятельности при нарастающих отеке мозга, легочной недостаточности и др. приводило к выполнению кесарева сечения в худших условиях, что отражалось на исходе.

Крайняя тяжесть течения гестоза вынуждает к единственно правильной тактике - срочному абдоминальному родоразрешению. Эта операция входит в комплекс мер, определяемых как **интенсивное лечение** гестоза. Очевидна недопустимость "срочных" родов через естественные родовые пути: роды, физиологическая продолжительность которых достигает 10 - 12 - 16 часов, не относятся к методам срочного окончания беременности при неотложных состояниях, связанных с острым нарушением жизненно важных функций.

Операция кесарева сечения в 4 из 9 случаев сопровождалась недооценкой кровопотери, недостаточным и запоздалым ее замещением. Например: 1) беременная весом 50 кг, хроническая анемия, тяжелый

гестоз, вероятный ОЦК ≤ 3000 , кровопотеря оценена в 650 мл (около 25% ОЦК), гемотрансфузию проводят через 12 часов после операции - при развитии ДВС-синдрома; 2) беременная с дефицитом веса, Нв 90 г/л, кровопотеря при операции оценена в 1000 мл, "замещена" изотоническим раствором натрия хлорида 400 мл и раствором желатиноты 400 мл; 3) беременная с преждевременной отслойкой плаценты, исходный гемоглобин 78 г/л. Кровопотеря оценена в 600 мл, введено 500 мл эритроцитарной массы 8-суточной заготовки.

С другой стороны, имелись случаи избыточного введения растворов, крови. Например, в течение 20 часов перелито 18 литров растворов и компонентов крови, что на фоне тяжелого гестоза спровоцировало развитие отека мозга. Массивная кровопотеря и затянувшийся процесс ее остановки (более 4 часов) у этой больной были связаны с зашиванием раны при наличии матки Кувелера, последующим выполнением ампутации матки, затем - экстирпации шейки матки. Запоздал вызов гематологической бригады: коррекция синдрома ДВС, проводимая соответствующими специалистами, как правило, более успешна, помогает уменьшить объем кровопотери.

Очевидно, что замещение кровопотери у больных на фоне тяжелого гестоза представляет сложную задачу. Ее решение включает восстановление ОЦК (в первую очередь - ОП), что способствует ограничению микроциркуляторных нарушений, восстановление гемостатического потенциала с помощью таких компонентов, как свежемороженая плазма, контрикал, гордокс, а также инфузии эритроцитарной массы, возможно - свежезаготовленной донорской крови. Вместе с тем недопустим излишний объем трансфузионно-инфузионного лечения, с которым при нарушении жизненно важных функций организм не в состоянии справиться. Следовательно, профилактика большой кровопотери и гемор-

рагического шока и таким образом профилактика большого объема инфузий является важным моментом ведения беременных с гестозом, что можно отнести к дополнительным аргументам в пользу своевременного абдоминального родоразрешения тяжелых больных.

Очевидна необходимость участия в ведении таких больных врачей гематологической бригады, так как, не обладая соответствующим опытом, акушеры и анестезиологи допускают ошибки в лечении нарушений гемостаза: коррекцию коагулопатии проводят введением токоферола ацетата 300 - 600 мг/сут в сочетании с гепарином 15 тыс.ед/сут и большим объемом дезагрегантов (трентал и др.) без учета, что массивная кровопотеря и тяжелая анемия (Нв 58 - 60 г/л) резко снижают толерантность к гепарину и другим антикоагулянтам. Очевидно, что такая "коррекция" в сочетании с избыточным введением растворов, т.е. - созданием гемодилоционной коагулопатии, тем более на фоне нарушенной функции почек, может пролонгировать кровоточивость. Именно по этой причине у одной больной была произведена необоснованная экстирпация матки.

Инфузионное лечение в послеоперационный период также имело много дефектов, главные из которых - либо излишне большой объем (до 6 литров/сут) на фоне нарушения функции почек, либо (что чаще) недостаточное замещение кровопотери с недостаточным введением компонентов крови. В арсенале средств инфузионной терапии больных с преэклампсией, эклампсией сохраняются растворы маннита, гемодез (?), реополиглокин и другие коллоидные растворы, несмотря на такие их побочные эффекты, как регидратация, усиление гемокоагуляционных нарушений, неблагоприятное воздействие на мозговой кровоток и др. Попутно следует отметить неоправданность увлечения лазиксом и его аналогами в условиях кризиса микроциркуляции. Это способствует усугублению гиповолемии и, сле-

довательно, еще более тяжелым нарушением микроциркуляции.

В случаях тяжелого гестоза с нарушением функции почек необоснованно назначение окситоцина (до 20 ед. в отдельных случаях), препарата, обладающего выраженным антидиуретическим эффектом (по аналогии с другим содружественным ему гормоном задней доли гипофиза - вазопрессином).

При проведении инфузионной терапии фактически полностью отсутствует контроль за осмоляльностью плазмы, уровнем гематокрита, электролитов, ЦВД или указанным параметрам не придается никакого значения. В результате не проводят коррекции гипокалиемии (2,2 ммоль/л) и, напротив, систематически назначают препараты калия при его содержании в плазме 6,0 - 6,4 ммоль/л, сокращают инфузионное лечение при значительном дефиците объема воды и ЦВД, равном нулю, и др.

Есть замечания к назначению противосудорожных и гипотензивных препаратов: ганглиоблокатор пентамин в условиях тяжелой гиповолемии не показан, так как усугубляет нарушения микроциркуляции; дибазол и папаверин неэффективны как гипотензивные средства, их назначение при тяжелом гестозе устарело.

Одним из наиболее эффективных противосудорожных и, следовательно, значимых средств для лечения и профилактики приступов эклампсии остается сульфат магния, но при условии соблюдения доз, принятых и проверенных в течение десятилетий (метод Д.П. Бровкина, 1953; метод J. Pritchard et al., 1984). Стремление использовать иные противосудорожные средства - фенитоин, диазепам и др. - не увенчалось успехом [11, 18 и др.]. В отличие от назначения при эклампсии диазепама, у пациенток, леченных сульфатом магния, быстрее происходит стабилизация состояния, ниже материнская и перинатальная смертность [6]. Несравнимый с другими средствами противосудорожный эффект сульфата магния объясняют его вазодилати-

рующим действием, что приводит к улучшению мозгового кровотока и уменьшению ишемии мозга. С помощью доплерометрии также показано, что сульфат магния снижает сопротивление в средней мозговой артерии [11].

Между тем наблюдается отказ от сульфата магния или произвольное назначение очень низких доз (9 г/сут.!) или, что хуже, - сочетание одновременного лечения с препаратами кальция, в том числе - в одной внутривенной инфузии: препараты кальция являются антидотами сульфата магния, полностью устраняя эффект последнего.

Выше отмечено, что 5 из 9 пациенток были переведены для дальнейшего лечения в многопрофильные больницы (в том числе двое - в НИИ скорой и неотложной помощи). Больных помещали в отделение интенсивной терапии, что было оправданно с точки зрения тяжести состояния пациенток, но исключало наличие постоянного лечащего врача. Это отражалось на качестве обследования и наблюдения, представлении о динамике состояния, своевременном диагнозе развивающихся осложнений. Одной из причин запоздалой диагностики осложнений и характерной ошибкой для всех больниц было отсутствие диагнозов в процессе наблюдения: после диагноза, обозначенного при переводе, следующий появлялся как заключительный, посмертный (в том числе - через 21 день после поступления в больницу).

Не соответствовало современным стандартам антибактериальное лечение: фактически не использовались или использовались с большим опозданием беталактамы нового поколения, не проводились или проводились крайне редко посевы с целью идентификации микрофлоры и определения ее чувствительности к антибактериальным средствам. Наиболее принятым оставалось лечение пенициллином, гентамицином (в том числе на фоне почечной недостаточности). Непонятен смысл широкого применения глю-

кокортикостероидов (преднизолона) при формирующемся гнойно-воспалительном процессе и сохраняющейся высокой гипертензии.

Существенным элементом интенсивного лечения гестоза на всех этапах остается искусственная вентиляция легких (ИВЛ) со своевременным началом и необходимой продолжительностью. Она обеспечивает защиту организма, находящегося в критическом состоянии, и помогает осуществить весь комплекс лечебных мероприятий. В их числе и нейровегетативная блокада, что исключает возможность самостоятельного дыхания, пока к этому сохраняются соответствующие показания. Замечания по качеству ИВЛ имеются и на этапе пребывания больных в родильных домах, и на этапе пребывания в больницах. В родильных домах ИВЛ не выполнена или выполнена со значительным опозданием у большинства пациенток. В больницах отмечен отказ от перевода на ИВЛ при крайне нестабильной гемодинамике (АД 80/60 - 80/40 мм рт. ст., ЧСС до 140 в мин, ЦВД 2-5 мм вод. ст.), связанной с массивной кровопотерей и шоком, на фоне прогрессирующей гипоксии (акроцианоз, тахипноэ, двигательное возбуждение). Неоправданны случаи экстубации и перевода на самостоятельное дыхание больных в состоянии острой недостаточности жизненно важных функций, в том числе - после эпизода остановки сердца на фоне постгеморрагической анемии и синдрома массивной трансфузии. Нейровегетативная "защита" мозга и профилактика эклампсии проводится введением в течение 7 часов 1 мл 1% р-ра промедола и 10 мг реланиума на фоне записей - "реагирует на раздражители", "дышит самостоятельно".

Лечение беременных, родильниц с тяжелыми акушерскими осложнениями, к числу которых относится гестоз, обычно является делом многих специалистов и в первую очередь наряду с акушерами - врачей анестезиологов. Поэтому упущения анестезиологической

службы (как и акушерской) оказывают серьезное влияние на показатели материнской смертности. Понятны сложности, связанные с выведением больной из критического состояния, очевидна меньшая эффективность лечения по сравнению с профилактикой тяжелого осложнения. Гестоз в полной мере относится к состояниям, при которых своевременный диагноз и помощь защищают от развития критической ситуации. Так как своевременный диагноз осложнения невозможен без динамического медицинского наблюдения, гестоз в нашей стране все больше становится социальной проблемой. Поэтому особое значение приобретает второй компонент, влияющий на показатель материнской смертности от гестоза, - это квалифицированное совокупное участие врачей акушеров и анестезиологов, что обеспечивают специализированные акушерские стационары высокого риска. Как показывает анализ материнской смертности, в таких стационарах она крайне низкая или фактически отсутствует. В то же время отмеченные выше ошибки, допускаемые в других лечебных учреждениях, позволяют считать, что только создание и внедрение унифицированных алгоритмов лечения с учетом тяжести и особенностей течения гестоза может реально повлиять на неблагоприятную ситуацию с материнской смертностью от этого осложнения беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бровкин Д.П. Профилактика и лечение эклампсии. // Акуш. и гин., 1953, № 3. С. 21 - 26.
2. Габелова К.А. Роль фиксированных в плаценте иммунных комплексов в патогенезе гестоза. Автореф. канд. дисс., СПб. - 1999.
3. Зозуля О.В., Рогов В.А., Пятакова Н.В., Тареева И.Е. Оксид азота: роль в развитии осложнений беременности и их профилактике. Терап. архив, 1997. - № 6. С. 17 - 20.
4. Репина М.А., Корзо Т.М. Нарушения в тромбоцитарном звене гемостаза у беременных с гестозом. Материалы международного семинара "Проблемы беременности высокого риска", М. - 1999. - С. 88 - 90.
5. Arngrimsson R., Geirsson R. Genetic aspects of Hypertension in Pregnancy. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - № 167. - P. 18.
6. Chalkraborty S., Priya K. Treatment of Eclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997 - № 167. - P. 34.
7. Flock F., Groten T., Fuhrmann R., Kreinberg R. Nitric Oxide Metabolism ex vivo and in vitro in Preeclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - № 167. P. 21.
8. Haig D. Genetic conflicts in human pregnancy. Quart. Rev. Biol., 1993. - Vol. 68., p.495 - 532.
9. Madazli R., Benian A., Uzun H. et al. Lipid peroxidation and antioxidants in preeclampsia. Eur. Y. Obstet. Gynecol. a Reprod. Biology. - 1999. - Vol.85/- P. 205 -208.
10. Margulies M., Voto L. Hypertensive Emergency and Eclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - Vol. 76, p. 8.
11. Naidu S., Moodley J., Gouws E., Mothlhabani B. The efficacy of phenytoin in eclampsia. J. Obst. Gynec., 1997. - Vol. 17, № 1, p. 13 - 17.
12. Page E. On the pathogenesis of preeclampsia and eclampsia. J. Obst. Gynec. Brit. Cwlth., 1972. - № 10, p. 883 - 894.
13. Pouta A., Vuolteenaho O., Laatikainen T. Plasma Endothelin in Preeclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - Vol. 76, p. 21.
14. Pritchard J., Cunningham F., Pritchard S. The Parkland memorial hospital protocol for treatment of eclampsia Amer. J. Obst. Gynec., 1984. - № 7. - P. 951 - 963.
15. Qian P., Maltau J., Abyholm T. HELLP-syndrome - a serious complication of hypertension in pregnancy. Acta Obst. Gynec. Scand., 1984. - Vol. 63, № 8. p. 727 - 729.
16. Schwartz M., Brenner W. Toxemia in a patient with none of the standard signs of preeclampsia. Obst. Gynec., 1985. - № 3. - P. 19 - 21.
17. Schuiling G., Koiter T., Faas M. Why preeclampsia? Human Reprod., 1997. - Vol. 12, № 10, p. 2087 - 2092.
18. Shamsuddin L., Rouf S., Hussaini A., Khan J. Magnesium sulphate Vs Diazepam in the Management of Eclampsia. Acta Obst. Gynec. Scand., 1997. - № 167, p. 34.
19. Sud S., Gupta J., Dhaliwal L. et al. Serial plasma fibronectin levels in preeclampsia. Intern. J. Obst. Gynec., 1999. - Vol. 66, p. 123 - 128.
20. Wang Y., Walsh S. Antioxidant activities and in RNA expression of superoxide dismutase catalase in normal and preeclamptic placentas. J. Soc. Gynecol. Invest., 1996. - № 3, p. 179 - 184.
21. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count. Am. J. Obst. Gynec., 1982. - Vol. 142, № 1, p. 159 - 165.

СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ РЕПРОДУКТОЛОГИИ

В мае 2000 года в Санкт-Петербурге состоялось совещание Межведомственного Совета "Медико-экологические проблемы охраны репродуктивного здоровья работающих" и Проблемной комиссии "Экология и репродуктивная функция женщины" Научного совета по акушерству и гинекологии РАМН, в котором приняли участие ученые и практики многих регионов России.

Вниманию читателей третьего номера журнала предлагаются материалы и резолюция этого совместного совещания.

Ученый секретарь

Проблемной комиссии

д. м. н. профессор

Т.В. Беляева



МЕДИКО-ЭКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ОХРАНЫ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН

В статье показано влияние экологических факторов на репродуктивную систему женщин - работниц комбината древесностружечных плит и жителей поселка, расположенного в промышленной зоне. Экологическое неблагополучие связано с воздействием формальдегида и древесной пыли. Отмечена высокая гинекологическая и экстрагенитальная заболеваемость среди жительниц экологически неблагоприятной зоны. Ведущей патологией были воспалительные процессы матки и придатков, частота которых составила 91,8% у работниц комбината и 73,8% - у жительниц поселка. С целью оздоровления и профилактики заболеваний применена магнитоинфракрасно-лазерная терапия. Аппаратом "Милта" проведено лечение 94 больных с хроническими сальпингоофоритами. Излечение наступило у 82% больных, улучшение - у 18% больных.

Окружающая среда рассматривается как интегральная совокупность природных, экологических и социальных факторов. Ч а щ е всего имеет место сочетанное влияние факторов окружающей среды на организм.

Экологический кризис, связанный с загрязнением окружающей среды, охватывает не только Россию и страны СНГ, но отмечается и во всем мире, что приводит к массовому росту заболеваемости, к генетическим нарушениям. Все эти факторы объединены новым понятием - эндоэкологическая патология.

По определению Э.К.Айламазяна (1996), в акушерстве и гинекологии сложилось новое направление - экологическая репродуктология, положения которой целесообразно изучать на кафедрах акушерства и гинекологии последипломной подготовки врачей.

Исследования показали, что среди факторов риска, которым подвергается человек в современных условиях, важное место занимает риск ущерба здоровью при работе или проживании в неблагоприятных условиях.

Очевидно, что еще не все известно о роли окружающей среды для развития риска воздействия повреждающих факторов на репродукцию человека. Крайне необходимо проведение комплексных углубленных исследований для оценки роли этих факторов в патологии репродуктивного и гинекологического здоровья.

По данным ВОЗ, 100 000 химических веществ, около 50 физических и 200 биологических факторов, а также неблагоприятные эргономические условия, тяжелые физические нагрузки наряду с психическими и социальными пробле-

мами могут являться факторами, повышающими риск нарушения здоровья.

Большинство этих проблем необходимо решать как в интересах здоровья, так и в интересах экономики и повышения производительности труда.

С научной точки зрения, несомненно, трудно оценить роль каждого фактора в развитии выявленных нарушений. Однако ясно, что комплексные многопрофильные исследования смогут в определенной мере решить эту проблему.

Обоснованность теоретических положений вытекает из опыта изучения влияния экологических факторов на репродуктивное здоровье жительниц Московской области.

С целью изучения влияния трудовой деятельности и факторов экологической агрессии на репродуктивное здоровье научными сотрудниками МОНИИАГ совместно со специалистами по гигиене труда и окружающей среды, медицинскими работниками на местах проводился длительный мониторинг здоровья работниц электронной и деревообрабатывающей промышленности.

Обследованы 5835 женщин, из них 5464 работницы промышленных предприятий.

Цель данной работы - определить степень и характер нарушений репродуктивного здоровья у работниц основных производств деревообрабатывающей и мебельной промышленности и разработать способы повышения устойчивости организма женщин, работающих и проживающих в условиях экологической агрессии.

Сотрудниками МОНИИАГ изучалось состояние здоровья ра-

ботниц комбината по производству древесностружечных плит (ДСП) и жительниц поселка, прилегающего к комбинату.

Исследование показало, что трудовая деятельность женщин в основных цехах комбината по производству ДСП выполняется в неблагоприятной санитарно-гигиенической обстановке: интенсивный шум, наличие высокой температуры воздуха, а также значительные концентрации формальдегида, в 3-4 раза превышающие на ряде участков ПДК (предельно допустимые концентрации).

Трудовая деятельность работниц комбината осуществляется в вынужденной позе стоя. Кроме того, их работа связана со значительными физическими нагрузками. Количество вынужденных наклонов корпуса более 30 градусов составляет 120-200 раз в смену. Указанные факторы могут способствовать повышению внутрибрюшного давления и развитию застойных процессов в малом тазу, варикозному расширению вен, ослаблению мышц тазового дна.

Формальдегид, который воздействует на организм женщин-работниц, относится к раздражающим газам, вызывающим дегенеративные изменения в паренхиматозных органах, сенсибилизацию организма, является известным химическим аллергеном.

При клиническом обследовании работниц в производстве ДСП даже при концентрациях формальдегида на уровне ПДК установлена этиологическая связь аллергических заболеваний с присутствием формальдегида. Установлено, что напряжение защитно-приспособительных механизмов и срыв адаптационных возможностей приводит к высокой заболеваемости женщин, как экстрагенитальной, так и гинекологической.

Вторым объектом обследования являлись жительницы поселков, прилегающих к комбинату. Согласно заключению специалистов по гигиене окружающей среды, территория поселков загряз-

няется выбросами формальдегида и древесной пыли.

Известно, что наличие экстрагенитальной патологии часто создает условия для развития гинекологических заболеваний. Экстрагенитальная патология выявлена у 77,6% работниц комбината, у жительниц поселка - в 60,2% случаев. Около 30% женщин отмечали наличие аллергических реакций, что способствует возникновению гинекологических заболеваний. Частота гинекологической патологии составила 89,8% среди работниц комбината ДСП и 79,6% - среди жительниц промышленной зоны вокруг комбината.

Структура гинекологической заболеваемости была одинакова в обеих группах. Ведущей патологией были воспалительные процессы гениталий, частота которых колебалась от 91,8% у работниц комбината до 73,8% у жительниц поселка, расположенного вплотную к комбинату. Среди работниц комбината в 1,5 раза чаще диагностировались фоновые, предопухолевые и опухолевые заболевания гениталий - 46,8%, по сравнению с 25,2% у жительниц прилегающего поселка.

Специфика условий труда, связанная с подъемом тяжестей, оказывала влияние на частоту опухолей матки и стенок влагалища. Среди работниц комбината эта патология зарегистрирована во много раз чаще (24,0%), чем среди жительниц поселка (1,9%).

Изучение показателей гуморального иммунитета позволило установить статистически значимое увеличение продукции Ig A и Ig G на фоне сниженного содержания Ig M, что свидетельствует о значительной аллергизации женщин - работниц и жительниц поселка.

При изучении компенсаторных возможностей организма путем определения индекса физиологических изменений срыв процессов адаптации отмечен у каждой пятой обследованной женщины.

Таким образом, проведенное исследование свидетельствует об отрицательном влиянии комплек-

са неблагоприятных экологических, социальных и психоэмоциональных факторов на здоровье и репродуктивную систему.

Оздоровление женщин, работающих и проживающих в экологически неблагоприятных условиях, - приоритетная задача акушеров-гинекологов. С этими мерами связана профилактика и своевременное лечение гинекологических заболеваний, что в конечном счете является профилактикой осложненных беременности и родов.

Одной из самых новых медицинских технологий является использование магнито-инфракрасной лазерной квантовой терапии в оздоровлении и лечении женщин.

Здравпункт комбината ДСП в течение нескольких лет успешно использует аппарат "Милта" для лечения больных с диагнозом хронический сальпингоофорит, а также для повышения защитных сил организма.

Лечебная тактика определялась результатами клинико-диагностических исследований и характером клинических изменений.

Параметры каждого сеанса определялись в строгом соответствии с методическим пособием для врачей, утвержденным МУЗ РИФ, М., 1996 г.

Обследование больной перед решением вопроса о возможности назначения МИЛТ включало:

1. Выявление локализации и распространенности воспалительных изменений в малом тазу.
2. Расширенную кольпоскопию.
3. Ультразвуковое сканирование на аппарате "Акусон".
4. По показаниям - раздельное диагностическое выскабливание.
5. Гистероскопию (также по показаниям).

При наличии соответствующих показаний МИЛ-терапию можно совмещать с медикаментозным лечением. В некоторых случаях возможно незначительное обострение заболевания, чаще всего выражающееся появлением не резко выраженного болевого синдрома в виде тянущих болей внизу живота. Обычно при последующих

сеансах болевой синдром купировался полностью. Улучшение состояния наблюдалось уже в процессе лечения. Стойкий эффект наблюдался через 1-2 месяца после окончания курса лечения.

Противопоказаниями для магнито-инфракрасной лазерной терапии являются онкологические заболевания, беременность, болезни крови, печеночная и почечная недостаточность в стадии декомпенсации, тиреотоксикоз, лихорадочные состояния невыясненной этиологии.

Курс магнито-инфракрасной лазерной терапии включает от 10 до 14 сеансов. Повторный курс для закрепления терапевтического эффекта назначали не ранее чем через 20 - 30 дней после окончания первого курса лечения. Последующие курсы МИЛ-терапии при наличии соответствующих показаний со стороны гениталий можно проводить через 3 - 6 месяцев после последнего курса лечения.

Лечение аппаратом "Милта" проведено 94 больным с хроническим сальпингооофоритом и спаечными процессами в малом тазу, бесплодием, связанным с хроническим воспалением придатков.

После окончания курса МИЛ-терапии проводилось клиническое обследование с применением ультразвукового сканирования. Излечение наступило у 82% больных, улучшение - у 18% больных. Не было ни одной больной, у которой бы не наблюдалось лечебного эффекта.

После 7-8-й процедуры отмечалось улучшение общего состояния, прекращались боли внизу живота и в пояснице. При клиническом обследовании определялась ликвидация воспалительных изменений в области придатков. Ликвидация спаечного процесса в области придатков матки наступала после 10-12 сеансов МИЛ-терапии.

Магнито-инфракрасная лазерная терапия показала высокую лечебную эффективность, позволяя в 2-3 раза сократить сроки лечения, достигнуть улучшения состояния больных.

Особенностью МИЛ-терапии является комплексное воздействие на организм, сочетание импульсного лазерного и непрерывного излучений инфракрасного диапазона совместно с постоянным магнитным полем, близкое к воздействию естественных излучений и магнитного поля Земли.

Применение магнито-инфракрасной лазерной терапии обеспечивает максимальную естественность физиологического воздействия на биологические точки, больные органы и организм в целом, обеспечивая высокую терапевтическую эффективность этого метода лечения.

Применение магнито-лазерной терапии в условиях здравпункта комбината ДСП показало высокую эффективность методики, т.к. лечение аппаратом "Милта" включает возможность использования метода общесоматической биостимуляции, позволяющего повысить защитные силы организма, что имеет особое значение в охране здоровья работниц и женщин, проживающих в экологически неблагоприятных регионах.

В.С. КОРСАК, А.А. КИРСАНОВ,
Е.В. ПОПЕНКО, Т.В. ИГНАТЬЕВА,
Е.Л. СЕВЕРОВА

НИИ АГ им. Д.О.Отта РАМН,
Международный Центр Репродуктивной
Медицины, г. Санкт-Петербург,
Международный Центр Репродуктивной
Медицины «Меркурий», г. Тюмень

ВЛИЯНИЕ ЭКОЛОГИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ ТЮМЕНСКОЙ ОБЛАСТИ НА РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНСКОГО НАСЕЛЕНИЯ И РЕЗУЛЬТАТЫ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ОПЛОДОТВОРЕНИЯ

Цель исследования - изучить суммарное влияние экологических факторов Тюменской области на репродуктивное здоровье женского населения и результаты экстракорпорального оплодотворения. Оценивали состояние репродуктивного здоровья женщин, проживающих в двух районах Тюменской области с разной экологической обстановкой - на Крайнем Севере и Юге Тюменской области. Полученные данные свидетельствуют о том, что под влиянием тяжелой экологической обстановки Крайнего Севера Тюменской области у женщин происходит угнетение репродуктивной функции. Проживание в экологических условиях Крайнего Севера Тюменской области является негативным прогностическим фактором в отношении исхода лечения бесплодия методом экстракорпорального оплодотворения.

Репродуктивная система женщины отличается особой чувствительностью к воздействию неблагоприятных факторов любого происхождения, показатели, характеризующие репродуктивное здоровье, могут быть использованы в качестве критериев оценки состояния окружающей среды.

Внедрение в клиническую практику экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) сделало доступным изучение процессов, которые раньше могли быть исследованы только в экспериментах на животных. Возможность непосредственной оценки фертилизации и развития эмбрионов в культуре позволяет получить сведения о состоянии базисных механизмов репродукции человека. Исследования зависимости этих процессов от влияния экологических факторов ранее не проводились.

Цель исследования изучить суммарное влияние экологических факторов Тюменской области на репродуктивное здоровье женского населения и результаты экстракорпорального оплодотворения.

Оценивали состояние репродуктивного здоровья женщин, проживающих в двух районах Тюменской области с разной экологической обстановкой на Крайнем Севере и юге Тюменской области. В этих группах проводили анализ следующих показателей: частоты самопроизвольных аборт, преждевременных родов, заболеваний мочеполовой системы, перинатальной и младенческой смертности, пороков развития и заболеваемости новорожденных за 6 лет (с 1992 по 1997 год). За этот период под наблюдением медицинских учреждений состояло 701 618 беременных. Проанализированы так-

же результаты экстракорпорального оплодотворения у 252 женщин. Показанием для ЭКО у всех пациенток была трубно-перитонеальная форма бесплодия. На Крайнем Севере Тюменской области проживало 116 пациенток, на юге Тюменской области - 136 пациенток.

Реакцию яичников оценивали по количеству фолликулов и ооцитов, полученных в результате индукции суперовуляции. Оценку оплодотворения проводили только при неизменной спермограмме мужа. Качество эмбрионов оценивали по количеству и морфологии blastomeres, наличии фрагментации цитоплазмы.

По нашим данным, на Крайнем Севере Тюменской области у беременных женщин в 1,3 раза чаще наблюдались заболевания мочеполовой системы ($13,1 \pm 1,0\%$ и $10,3 \pm 0,6\%$ соответственно), беременность в 1,4 раза чаще заканчивалась самопроизвольными абортами ($12,1 \pm 0,5\%$ и $8,8 \pm 0,4\%$, $p < 0,001$) и преждевременными родами ($6,2 \pm 0,7\%$ и $4,4 \pm 0,4\%$, $p < 0,05$), чем на юге области.

Средний показатель перинатальной смертности за 6 лет на Крайнем Севере Тюменской области составил $18,1 \pm 1,8\%$ и был в 1,4 раза выше ($13,4 \pm 1,3\%$, $p < 0,05$), а младенческой смертности выше и составил соответственно $21,1 \pm 1,0\%$ и $17,8 \pm 1,3\%$ ($p < 0,05$) и был в 1,2 раза выше чем на юге области. Врожденные пороки развития у новорожденных Крайнего Севера Тюменской области встречались на 10% чаще ($22,9 \pm 0,8\%$), чем на юге области ($21,1 \pm 0,4\%$, $p < 0,05$).

В результате индукции суперовуляции у пациенток с Крайнего

ОСОБЕННОСТИ ДИНАМИКИ ЭНДОКРИННОГО СТАТУСА У ЖЕНЩИН, ПОДВЕРГАВШИХСЯ РАДИАЦИОННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ

Авторами исследовано влияние комплекса факторов аварии на Чернобыльской АЭС на эндокринную систему 37 женщин-ликвидаторов ее последствий в отдаленном периоде наблюдения. Через 4-6 лет после работ в 30-км зоне радиационной аварии у большинства женщин развился гиперменструальный синдром, на фоне которого при дальнейшем наблюдении были выявлены гиперпластические процессы органов-мишеней репродуктивной системы (матка, яичники, молочные железы). У меньшего числа ликвидаторов отмечали гипоменструальный синдром, гиперпролактинемия. В группе пациенток перименопаузального возраста наблюдали ранее развитие климактерического синдрома и относительно раннее наступление менопаузы.

Воздействие комплекса факторов радиационной аварии на специфические функции организма человека - актуальная проблема современной медицины [1, 2, 3]. Особый интерес представляет изучение влияния данного комплекса на специфические функции женского организма, как фактора, обуславливающего само существование человечества. Крупнейшей радиационной аварией в истории человечества стала авария на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС), которая имеет глобальное значение в связи с тяжестью и территориальной распространенностью радионуклидного загрязнения, сопряженными с нею жертвами и заболеваниями.

Радиоактивно загрязненные вследствие аварии территории подразделяются на следующие зоны: зона отчуждения (именованная в 1986-1987 годах 30-километровой зоной, а с 1988 до 1991 года - зоной отселения), зона отселения, зона проживания с правом на отселения, зона проживания с льготным социально-экономическим статусом. Ряд научных исследований, основывающихся на материалах аварии на ЧАЭС, затрагивает в основном изменения в организме женщин, проживающих в 3-й и 4-й радиоактивно загрязненных зонах. В то же время нет работ, посвященных изменению состояния здоровья женщин, непосредственно принимавших участие в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС, т.е. работавших на территориях вокруг ЧАЭС, из которых в соответствии с Нормами радиационной безопасности в 1986 году и в последующие годы население было эвакуировано либо отселено [4, 5, 6]. Недостаточно нашли отражение вопросы влияния факторов аварии на эндокринную систему женщины в целом и нейроэндокринную регуляцию репродуктивной функции, в

частности, воздействие на специфические функции женского организма и гинекологическую заболеваемость (непосредственно после аварии и в динамике длительного наблюдения), на формирование отдаленных последствий нарушений репродуктивного здоровья женщин.

Материал и методы

В рамках затронутой проблемы нами обследовано 37 женщин - ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС. Обследованные были разделены на две группы: 1-ю группу составила 31 женщина репродуктивного возраста на момент аварии, от 26 до 48 лет ($30,5 \pm 2,1$ года). К моменту обследования (1994 - 1995 гг.) у 12 из них наступила постменопауза. 6 женщин вступили в период постменопаузы до аварии. Таким образом, 2-я группа - женщины постменопаузального периода - составила на момент обследования 18 человек. Специфический компонент обследования включал анамнестический и клинический скрининг, инструментальные методы обследования (УЗИ, биопсию эндометрия), изучение тестов функциональной диагностики (ТФД) яичников и иммуноферментное определение в сыворотке крови гонадотропных (ЛГ, ФСГ, пролактин) и половых стероидных гормонов (эстрадиола, прогестерона), а также тестостерона, кортизола, тиреотропного гормона (ТТГ), трийодтиронина (T_3), тироксина (T_4). С целью исключения вариабельности получаемых результатов в течение менструального цикла гормональные исследования проводились в позднюю фолликулиновую (на 9 - 11-й дни менструального цикла) и лютеиновую фазы (на 24 - 26-й дни). Определение уровня гормонов произведено у 32 ликвидаторов и у 48 здоровых женщин контрольной группы, рондомизиро-

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ (поздняя лютеиновая фаза)	ОБСЛЕДОВАННЫЕ ГРУППЫ	
	контроль (n= 28)	ликвидаторы (n=6)
ЛГ, МЕ/л	14,21 ± 2,08	8,5 ± 1,58
ФСГ, МЕ/л	10,2 ± 0,8	6,33 ± 1,67
Пролактин, нг/мл	8,0 ± 2,4	31,3 ± 5,5**
Эстрадиол, пмоль/л	212,9 ± 30,0	280,7 ± 43,1
Прогестерон, нмоль/л	17,31 ± 3,76	9,66 ± 5,89
Эстрадиол/Прогестерон (Э/П)	12,3	29,05
Кортизол, нмоль/л	348,6 ± 46,3	196,6 ± 32,6*
T ₃ , нмоль/л	1,47 ± 0,2	0,51 ± 0,3
T ₄ , нмоль/л	69,9 ± 8,7	28,5 ± 1,8***
ТТГ, мМЕ/л	1,56 ± 0,3	1,18 ± 0,4*

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$

ванных по возрасту.

Результаты исследования

Исследованием установлено, что в 1-й группе обследованных до аварии нормальный менструальный цикл отмечали 30 (96,7%) женщин из 31. Вместе с тем при сохраненном цикле у 10 человек (32,2%) наблюдался болевой синдром (по типу овуляционного, синдрома предменструального напряжения, альгоменореи).

К моменту обследования у большинства женщин развились различные варианты нарушения менструальной функции. При этом изменение объема менструальной кровопотери при сохраненном цикле выявлено у 17 женщин (54,8%), при нарушенном - у 10 (32,2%). Достоверно возросло число лиц с болевым синдромом - до 24 (77,4%; $p < 0,01$). Общее число женщин с сохраненным циклом к моменту обследования снизилось с 30 до 7.

Обращает внимание отсроченный характер появления клинически выраженных нарушений менструального цикла, в среднем через $5,25 \pm 1,1$ года после работ в 30-километровой зоне. Даже учитывая при этом естественные возрастные изменения в организме женщины (средний возраст к моменту обследования $44,3 \pm 0,91$ года), полученные цифры значительно превышают среднестати-

стические данные.

Среди вариантов нарушения менструальной функции преобладал гиперменструальный синдром - у 26 женщин (83,9%), свидетельствовавший о возможной относительной или абсолютной гиперэстрогении. Формирование последней клинически подтверждалось развитием спустя 2 - 4 года после аварии таких гиперпластических процессов, как фибромиома матки - у 13 (41,2%), фиброаденоматоз молочных желез - у 6 (19,3%), эндометриоз - у 1 (3,2%), гиперпластические процессы эндометрия - у 4 (12,9%). В целом степень нарушения овариально-менструальной функции в обследованной группе следует рассматривать в рамках динамики патологического процесса как более легкую стадию, чем гипоменструальный синдром. Последний встретился в 1-й группе у 5 женщин (16,1%), в том числе: гипоменорея - у 2, олигоопсоменорея - у 3 женщин. Случаев патологической гипергонадотропной аменореи выявлено не было, физиологическая аменорея наступила у 12 ликвидаторов.

Анализ результатов гормонального тестирования, проведенный у 19 женщин 1-й группы, позволил выделить ряд больных со вторичным характером поражения репродуктивной системы: тиреоидного генеза - 2 (ТТГ - 6,4 и 3,5 мМЕ/л, в контроле - $1,56 \pm 0,3$ мМЕ/л, в

норме $0,2 - 3,2$ мМЕ/л), надпочечникового генеза - 2 (кортизол - 780 и 680 нмоль/л, в контроле - $348,6 \pm 46,3$ нмоль/л, в норме до 570 нмоль/л).

Среди оставшихся выявлены 6 больных с повышенным (>15 нг/мл) содержанием пролактина сыворотки крови (от 15,8 до 81,9 нг/мл) при сохранении нормального базального уровня секреции ЛГ и ФСГ (табл. 1). Полученные данные свидетельствуют о формировании гиперпролактинемической недостаточности яичников (центрального, гипоталамического генеза). Резко повышенный уровень пролактина (>23 нг/мл) у 3 больных не исключает формирования у них пролактинсекретирующей микроопухоли гипофиза. Галакторея 1 - 3-й степени присутствовала у 2/3 больных данной группы. Несмотря на значительное повышение уровня пролактина, в целом по группе сохранялся регулярный менструальный цикл с явлениями болевого синдрома во 2-й фазе. ТФД яичников свидетельствовали о наличии недостаточности 2-й фазы, что подтверждалось значительным снижением уровня прогестерона в крови - $9,7 \pm 5,8$ нмоль/л (в контроле $17,3 \pm 3,8$ нмоль/л, $p > 0,05$). Несмотря на то что средний уровень эстрадиола в данной группе достоверно не превышал показатели в контроле ($E_2 = 280,7 \pm 43,1$ нмоль/л,

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ (поздняя лютеиновая фаза)	ОБСЛЕДОВАННЫЕ ГРУППЫ	
	контроль (n=28)	ликвидаторы (n=9)
ЛГ, МЕ/л	14,21 ± 2,08	15,15 ± 2,41
ФСГ, МЕ/л	10,2 ± 0,8	14,76 ± 2,1
Пролактин, нг/мл	8,0 ± 2,4	5,56 ± 1,4
Эстрадиол, пмоль/л	212,9 ± 30,0	191,5 ± 13,2
Прогестерон, нмоль/л	17,31 ± 3,76	10,1 ± 5,8
Эстрадиол/Прогестерон (Э/П)	12,3	19,0
Кортизол, нмоль/л	348,6 ± 46,3	106,1 ± 56,1**
T ₃ , нмоль/л	1,47 ± 0,2	0,57 ± 0,2**
T ₄ , нмоль/л	69,9 ± 8,7	38,2 ± 1,2**
ТТГ, мМЕ/л	1,56 ± 0,3	0,96 ± 0,2

** - $p < 0,01$

в контроле - $212,9 \pm 30,0$ пмоль/л, $p > 0,05$), коэффициент эстрадиол/прогестерон (Э/П) ($29,05$ - в группе ликвидаторов с гиперпролактинемией и $12,3$ - в контроле) свидетельствовал о развитии относительной гиперэстрогении на фоне сохраненного менструального цикла, которая явилась основой для развития гиперпластического процесса органов-мишеней у 5 из 6 женщин данной группы.

У 9 женщин 1-й группы уровень пролактина крови (табл. 2) находился в пределах физиологических колебаний ($5,56 \pm 1,4$ нг/мл). Регулярный цикл отмечен у 7, олигоменорея - у 2. У 5 женщин после аварии сохранялась репродуктивная функция. ТФД яичников свидетельствовали о наличии двухфазного цикла у 7 женщин, недостаточности обеих фаз цикла - у 1 и ановуляции - у 1 обследованной. Болевой синдром развился у 6, гиперменструальный синдром - у 4 женщин. С учетом особенностей клинической картины наблюдались колебания уровня прогестерона в сыворотке крови от 14 до 16 нмоль/л - при сохраненном цикле, до $1,0$ нмоль/л - при ановуляции. Цифры уровня E₂ крови ($191,5 \pm 13,2$ пмоль/л) были несколько ниже, чем в группе женщин с гиперпролактинемической недостаточностью яичников ($280,7 \pm 43,1$ пмоль/л) и достоверно отличались

от показателей в контроле ($212,9 \pm 30,0$ пмоль/л, $p < 0,05$). Коэффициент Э/П составил 19 . Сходная клиническая картина в обеих группах - доминирование гиперпластических процессов в органах-мишенях (у 7 женщин) - подтверждает наличие относительной гиперэстрогении у большинства женщин-ликвидаторов в группе с нормопролактинемией.

В группе женщин, вступивших в период постменопаузы после аварии, обращало внимание относительно раннее ее начало - $46,1 \pm 0,9$ года. Продолжительность постменопаузы к моменту обследования составила $3,0 \pm 0,7$ года; средний возраст обследованных $51,3 \pm 1,2$ года. Важнейшей особенностью переходного периода явилось развитие климактерического синдрома (КС) у 9 из 12 женщин (75%), преимущественно средней или легкой степени тяжести. Так, нейровегетативные нарушения (повышение АД, головная боль, вестибулопатия, приступы тахикардии, зябкость, озноб, чувство онемения, "приливы" жара) выявлены у 8 женщин (88,8%), причем число "приливов" жара не превышало 10 в сутки, что соответствует легкой форме КС. Обменно-эндокринные нарушения (ожирение, сахарный диабет, атрофические изменения со стороны половых органов) выявлены у 2 па-

циенток (22,2%); психоэмоциональные нарушения (снижение работоспособности, утомляемость, рассеянность, ухудшение памяти, раздражительность, плаксивость, расстройства аппетита, преобладание плохого настроения, нарушение полового влечения) у всех 9 женщин (100%).

При проведении ТФД выявлено, что базальная температура в исследуемой группе отличалась стойким монофазным характером. При цитологическом исследовании у пациенток с наличием или отсутствием КС в цитологической картине преобладали базальные и парабазальные клетки (индекс созревания = $80/20/0$). При биопсии эндометрия, произведенной у 4 пациенток, у 3 отмечалась картина атрофического эндометрия, в одном случае материал получен не был.

Гормональный профиль постменопаузальных женщин в целом не отличался от соответствующих показателей контрольной группы (табл. 3).

Результаты обследования свидетельствовали о значительной частоте ($43,7\%$ - 7 женщин) снижения функциональной активности щитовидной железы у женщин данной группы, стойком характере этого поражения с учетом отдаленных сроков обследования (8-10 лет после аварии), а также высоком уровне скрытых форм ги-

ГОРМОНАЛЬНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ	ОБСЛЕДОВАННЫЕ ГРУППЫ	
	контроль (n=22)	ликвидаторы (n=12)
ЛГ, МЕ/л	34,7 ± 5,15	25,2 ± 2,1
ФСГ, МЕ/л	31,40 ± 4,34	74,4 ± 8,1***
Пролактин, мкг/л	4,9 ± 0,5	5,79 ± 1,4
Эстрадиол, пмоль/л	33,0 ± 2,9	14,9 ± 1,1***
Прогестерон, нмоль/л	9,40 ± 2,27	2,96 ± 0,9*
Эстрадиол/Прогестерон (Э/П)	3,51	5,03
Тестостерон, нмоль/л	0,46 ± 0,06	5,12 ± 1,2**
Кортизол, нмоль/л	348,6 ± 46,3	428,6 ± 46,6
T ₃ , нмоль/л	1,47 ± 0,2	1,33 ± 0,1
T ₄ , нмоль/л	69,9 ± 8,7	89,2 ± 8,2
ТТГ, МЕ/л	1,56 ± 0,3	3,10 ± 0,4**

* - $p < 0,05$, ** - $p < 0,01$, *** - $p < 0,001$

пофункции щитовидной железы - 18,7% (3 человека). Данных за гиперфункцию не было выявлено ни у одной больной. Определение уровня кортизола выявило повышение его в крови 2 женщин в постменопаузе (600 и 764,6 нмоль/л).

Выводы

Резюмируя изложенное, следует подчеркнуть, что под влиянием комплекса факторов радиационной аварии у женщин-ликвидаторов отмечается достоверное увеличение частоты гинекологических расстройств: синдрома тазовых болей при сохраненном цикле, гиперпластических процессов органов-мишеней половой системы, климактерического синдрома в перименопаузальном периоде. Появление указанных расстройств носило отсроченный характер (от 2 до 5 лет после аварии). Результаты обследования свидетельствуют о значительной частоте нарушений овариально-менструальной функции вторичного, преимущественно тиреоидного или надпочечникового генеза. При этом необходимо отметить значительный процент скрытых форм поражения эндокринных органов. Выявление значительно го числа ликвидаторов с центральным (гипоталамическим) уровнем поражения (гиперпролактинемичес-

кая недостаточность яичников), при отсутствии данных о прямом повреждающем действии ионизирующей радиации в малых дозах и интенсивностях на яичниковую ткань (гипергонадотропная аменорея), высокий процент гиперпластических процессов половой сферы на фоне относительной гиперэстрогении нацеливает на преимущественно регуляторный характер выявленных нарушений половой системы. Преобладание в клинической картине гинекологических расстройств гиперпластических процессов в органах-мишенях на фоне формирующейся относительной гиперэстрогении требует определения женщин-ликвидаторов в группу риска по развитию онкологической патологии половой сферы и молочных желез.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булдаков Л.А., Филюшкин И.В., Эйбус Л.Х., Ярмоненко С.П. Чернобыль. Вчера, сегодня, завтра. - М.: Изд.АТ, 1994. - 120 с.
2. Гладышева О.В., Ижевский П.В. Неблагоприятные исходы беременности как возможные стохастические эффекты аварии на Чернобыльской АЭС в популяциях, подвергшихся воздействию ионизирующего излучения //

Радиобиологический съезд. - Ч.1. - Киев; Пушино, 1993. - С. 230 - 231.

3. Гофман Д. Чернобыльская авария: радиационные последствия для настоящего и будущего поколений. - Минск: Вышэйшая шк., 1994. - 573 с.

4. Кира Е.Ф., Беженарь В.Ф., Бескровный С.В., Цвелев Ю.В. Характер патологии эндокринной системы у женщин в условиях влияния радиационного фактора // Материалы науч.-практич. конф. "Актуальные вопросы гинекологической эндокринологии". - М., ГВМУ, 1999. - С. 31-38.

5. Кира Е.Ф., Цвелев Ю.В., Никифоров А.М., Беженарь В.Ф., Бескровный С.В. Особенности эндокринной системы у женщин-ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Вестник Российской ассоциации акушеров и гинекологов. - 1996. - № 2. - С. 60-62.

6. Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф., Никифоров А.М., Беженарь В.Ф. и др. Методологические особенности изучения специфических функций женского организма при воздействии радиационного фактора // Труды Военно-медицинской академии. Военная гинекология. Состояние и перспективы. - 1996. - Т. 242. - С. 57-72.

СОСТОЯНИЕ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН И ЗДОРОВЬЯ ИХ ПОТОМСТВА В РЕГИОНЕ С ЭКОЛОГИЧЕСКИ НАПРЯЖЕННОЙ ОБСТАНОВКОЙ

Целью исследования явилось изучение нарушений репродуктивного здоровья женщин и их потомства, три поколения которых проживают в экологически неблагоприятных условиях. Изучены показатели репродуктивного здоровья женщин в двух поколениях и здоровье неонатальной популяции во втором и третьем поколениях. На основе проведенного регрессионного одно- и многофакторного анализа выявлена высоко достоверная зависимость частоты нарушений общего, репродуктивного и неонатального здоровья от величины экологической нагрузки ксенобиотиками и длительности ее воздействия. Разработан метод клинкоматематического прогнозирования частоты всех нозологических форм экстрагенитальной, акушерско-гинекологической и неонатальной патологии на 5 лет вперед. Предложен, патогенетически обоснован и клинически апробирован поэтапный комплекс лечебно-профилактических мероприятий по снижению нарушений репродуктивного здоровья женщин второго поколения и здоровья их потомства (третье поколение).

Целью исследования является изучение нарушений репродуктивного здоровья женщин и их потомства, три поколения которых проживают в экологически неблагоприятных условиях, для прогноза нарушений репродуктивного здоровья женщин в Волгоградском регионе.

Для составления прогноза нарушений репродуктивного здоровья женщин в Волгоградском регионе были решены следующие задачи.

Проведен анализ экологических, природно-климатических условий, демографических, социально-медицинских показателей в южном промышленном районе Волгограда (Красноармейский район - экологически неудовлетворительный) и в северном промышленном районе (г. Волжский - экологически напряженный), отражающих различную эколого-демографическую ситуацию промышленного региона Нижнего Поволжья. В качестве сравнения был взят Центральный район Волгограда как наиболее экологически благополучный (экологически относительно удовлетворительный район). Изучены показатели репродуктивного здоровья женщин в двух поколениях и здоровье неонатальной популяции во втором и третьем поколениях. Всего обследовано около 4000 человек по 120 показателям.

Анализ показателей, характеризующих уровень репродуктивного здоровья женской и неонатальной популяции Волгоградского региона, выявил систему социально-экономических и экологических факторов, определяющих основные тенденции деформации популяционного здоровья.

1. В Волгоградско-Волжской агломерации (ВВА) выявлены депопуляционные процессы, проявляющиеся снижением численности населения и увеличением числа лиц старше трудоспособного возраста. Складывается регрессивный тип народонаселения, в котором доля лиц в

возрасте 50 лет и старше превышает долю детского населения. В регионе изучения регистрируется демографически "старый" тип народонаселения, характеризующийся долговременной тенденцией эволюции возрастного состава населения в сторону его постарения. Наблюдается также диспропорция полов в сторону увеличения числа женщин.

2. Депопуляционные процессы в регионе характеризуются резким снижением рождаемости в 90-е годы. Снижается возрастная интенсивность деторождения за счет уменьшения количества девочек 0-15 лет и женщин активного репродуктивного возраста (20-29 лет) на фоне увеличения числа женщин пострепродуктивного возраста. Следовательно, снижается численность женщин в наиболее плодотворном возрасте (в 1997 г. на 15-18% меньше, чем в 1985 г.), на который приходится 2/3 всех рождений, и увеличивается количество женщин (старше 40 лет) с почти нулевым репродуктивным потенциалом.

Падение рождаемости в регионе обусловлено также уменьшением числа зарегистрированных браков, ростом разводов (в 1997 г. на 1,5 брака приходится 1 развод), большим количеством аборт, превышающим в 2 раза число родов, формированием нового типа репродуктивного поведения населения с ориентацией на однодетную семью и достаточно быстрым завершением генеративной функции (к 30 годам). Увеличивается количество незарегистрированных браков, что приводит к увеличению доли внебрачных рождений. В 1990 г. она составила 14,6%, в 1997 г. увеличилась почти в 2 раза - до 25%. По данным областной статистики, 28% мужчин и 42% женщин в возрасте 16 лет и старше никогда не состояли в браке. На этом фоне растет число так называемых "отказных" детей.

3. В регионе изучения за последние 10 лет выявлены глубокие нарушения адаптационного гомеостата, проявляющиеся неуклонным ростом смертности населения (особенно мужского), "омоложением" смертности среди женского населения младшего и среднего репродуктивного возраста (за счет увеличения смертности юных - 15 - 19 лет и молодых женщин - 20 - 35 лет; смертность в этих группах возросла в 1997 г. по сравнению с 1980 г. в 2 раза), снижением средней продолжительности предстоящей жизни (особенно для мужчин), высоким уровнем младенческой, материнской смертности без явной тенденции к снижению, увеличением общей заболеваемости.

4. В регионе изучения за последние 10 лет выявлены глубокие нарушения репродуктивного гомеостата, проявляющиеся нарушением экстрагенитального здоровья женской популяции, репродуктивной функции (увеличение акушерско-гинекологической патологии), динамикой уровня и структуры причин материнской и младенческой смертности.

Так, за последние 10 лет в регионе зарегистрировано резкое увеличение экстрагенитальной и акушерско-гинекологической патологии - в 20 - 35 раз. Экстрагенитальные заболевания регистрируются у 75-91% беременных. Специфическими нозологическими формами для региона являются анемии, болезни мочеполовой системы, системы кровообращения, заболевания щитовидной железы, высокая частота которых зафиксирована в последние пять лет. Частота их намного превышает аналогичные показатели по России. По данным ежегодных статистических отчетов областного Комитета по здравоохранению, среди популяции беременных женщин (с 1993 г. по 1997 г.) доля анемий выросла на 6,5%, болезней мочеполовой системы - на 7,6%, болезней системы кровообращения - на 1,2%. Удельный вес экстрагенитальной патологии у беременных женщин по области превышал в 1996 - 1997 гг. республиканский показатель по следующим классам заболеваний и болезням: по анемии - на 6,9%, по

болезням мочеполовой системы - на 3,9%, системы кровообращения - на 1,6%.

По данным указанных отчетов, за последние годы в области у беременных наблюдается значительное нарастание частоты поздних гестозов (на 4,9%), снижение числа нормальных родов с 39,2% в 1993 г. до 20,9% в 1997 г. Темп роста акушерской патологии (поздних гестозов) по области в 2 раза превышает темп роста показателя по РФ. Изучение динамики показателей заболеваемости, осложнивших течение родов, пуэрперии показали, что за период 1993-1997 гг. по области регистрируется рост экстрагенитальной патологии: анемии - на 49,7%, болезней системы кровообращения - на 46,9%, мочеполовой системы - на 43,9%, поздних гестозов - на 60,6%. Нарушения репродуктивного гомеостата проявляются также в динамике уровня и структуре причин материнской и младенческой смертности. Так, высокий уровень материнской смертности в регионе обусловлен в основном экстрагенитальной патологией. Последняя в структуре основных причин материнской смертности занимает одно из ведущих мест (30 - 50%).

Высокий уровень младенческой смертности в регионе обусловлен в основном эндогенными причинами, т.е. связан с состоянием здоровья родителей, прежде всего матери. Следствием этого является высокий удельный вес неуправляемых причин младенческой смертности врожденных пороков развития. В течение 10 лет последние занимают второе место в регионе в структуре причин младенческой смертности.

5. Глубокий социальный и медико-демографический анализ статистических материалов о динамике популяционных процессов среди населения в регионе изучения свидетельствует, по-видимому, о наступлении временного этапа проявления эффекта "накопленного воздействия" (общей экпоразенности населения) за счет длительного влияния в течение 30-40 лет неблагоприятной экологической ситуации в регионе.

Нами изучено состояние репродуктивного и неонатального здоровья по ряду показателей в трех группах обследованных женщин и детей в динамике 20-летнего наблюдения. Эти группы были равнозначны по численности, биологическим, социальным, профессиональным показателям. Они различались только по величине антропогенной нагрузки в зависимости от района проживания. Так, в северном районе ВВА экологическая нагрузка была максимальной (очень высокий уровень загрязнения атмосферного воздуха ксенобиотиками), в южном районе - менее интенсивной (высокий уровень загрязнения атмосферы ксенобиотиками), в центральном районе - минимальной (низкий уровень загрязнения атмосферного воздуха ксенобиотиками).

На основе проведенного регрессионного одно- и многофакторного анализа выявлена высоко достоверная зависимость частоты нарушений общего, репродуктивного и неонатального здоровья от величины экологической нагрузки ксенобиотиками и длительности ее воздействия, то есть от эффекта накопленного суммарного воздействия неблагоприятных экологических факторов, а также от влияния отдельных химических токсикантов, загрязнителей атмосферы в ВВА. Это позволило разработать метод клинкоматематического прогнозирования частоты всех нозологических форм экстрагенитальной, акушерско-гинекологической и неонатальной патологии на 5 лет вперед. На основе результатов исследования состояния здоровья женщин ВВА и их потомства нами был предложен, патогенетически обоснован и клинически апробирован поэтапный комплекс лечебно-профилактических мероприятий с включением методов рефлексотерапии по снижению нарушений репродуктивного здоровья женщин второго поколения и здоровья их потомства (третье поколение) в условиях ВВА. Это позволило снизить частоту осложнений во время беременности, родов, в пуэрперии на 62,5 - 92%, частоту патологии со стороны плода - на 92%, со стороны новорожденного - на 50 - 83%.

ОЦЕНКА РИСКА НАРУШЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ РАБОТНИЦ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ ТОКСИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ

В последние годы появляется значительное число научных исследований, разработок и санитарных регламентов по труду женщин и охране репродуктивного здоровья работающих. На основе изучения состояния репродуктивного здоровья двух групп работниц авиакосмической промышленности (483 человека) в зависимости от содержания комплекса вредных веществ в воздухе рабочей зоны (преимущественно органических растворителей) предложена система оценки степени репродуктивной токсичности химических соединений.

В последние годы появляется значительное число научных исследований, разработок и санитарных регламентов по труду женщин и охране репродуктивного здоровья работающих. Необходимо отметить конвенции и рекомендации ВОЗ и МОТ, отечественные документы - Федеральную программу по охране труда (утв. 10.11.97 г. № 1046), СанПиН 2.2.0.555-96 "Гигиенические требования к условиям труда женщин", национальную стратегию по профилактике нарушений репродукции (NIOSH, США, 1988), ряд директив Евросоюза по репротоксикантам, труду беременных и др. (92/85/ЕЕС, 92/32/ЕЕС и др.), а также отраслевое Руководство по химической безопасности труда беременных (SEFIC, 1997). Поэтому актуальным является совершенствование методических подходов с учетом современных концепций ВОЗ, МОТ, Евросоюза и др. для решения на современном уровне актуальной медико-социальной задачи с целью профилактики производственно-обусловленных заболеваний женщин-работниц.

На основе изучения состояния репродуктивного здоровья двух групп работниц авиакосмической промышленности (483 человека) в зависимости от содержания комплекса вредных веществ в воздухе рабочей зоны (преимущественно органических растворителей) нами предложена система оценки степени репродуктивной токсичности химических соединений. Система базируется на сравнении опасности вредных веществ для репродукции по действующим отечественным документам (ГОСТ 12.1.005-88 "Воздух рабочей зоны. Общие санитарно-гигиенические требования" и СанПиН 2.2.0.555-96 "Гигиенические требования к условиям труда женщин"), а также на базах данных, принятых Европейским Союзом (Директива 67/548/ЕЕС), с учетом их фактического наличия в воздушной среде ра-

бочей зоны в соответствии с "Гигиеническими критериями оценки и классификации условий труда..." Р 2.2.755-99. Необходим учет гонадотропного и эмбриотоксического действия веществ (СанПиН 2.2.0.555-96). В соответствии с Директивой 67/548/ЕЕС наибольшее внимание следует уделять веществам со стандартным индексом опасности. Так, вещества R-46 могут вызвать наследственное генетическое повреждение; R-60, 62 могут повлиять на фертильность; R-61, 63 могут вызвать вред для здоровья нерожденного ребенка.

Для адекватной оценки риска нарушений репродуктивного здоровья женщин-работниц необходим учет репротоксичности вредных веществ как по классу условий труда (Р 2.2.755-99), так и по возможности специфического действия (СанПиН 2.2.0.555-96 и Директива 67/548/ЕЕС).

Предлагается пятибалльная оценка профессионального риска нарушений репродуктивного здоровья при воздействии токсикантов от его отсутствия до категории очень высокого риска.

Пограничным критерием категорий высокого и среднего риска для репродуктивных функций следует считать величину относительного риска 2,0, при этиологической доле производственной обусловленности 50%. Критерием очень высокого риска является превышение величины относительного риска 3,0, что соответствует этиологической доле > 66%.

Аргументацией может служить самоочевидность критерия для этиологической доли более 50%, чему соответствует относительный риск более 2, иногда применяемый специалистами по репродуктивному здоровью и экопатологии детей (NIOSH, 1988 и др.). По нашему мнению, назрела необходимость разработки системы количественной оценки репродуктивных рисков, где обоснованные нами критерии могут

найти свое место для математически корректной и социально значимой квантификации рисков производственно-обусловленных нарушений репродуктивного здоровья.

С учетом возможного репродуктивного характера действия значительного числа вредных веществ, присутствующих в воздухе рабочей зоны работницы изученных производств, нами проанализированы структура и степень риска ущерба здоровью при их использовании (см. табл.).

Как следует из данных таблицы, при выполнении производственных операций работницы первой группы подвергаются преимущественно влиянию двух веществ, обладающих гонадотропным (Г) и эмбриотоксическим (Э) действием. Трудовые операции во второй группе сопровождаются воздействием на женщин-работниц пяти веществ, имеющих гонадотропный и эмбриотоксический эффект. В соответствии с Директивой 67/548/ЕЕС из общего списка присутствующих в воздухе рабочей зоны веществ для изученных профессий потенциально опасными являются четыре. При этом вещества со стандартным индексом опасности (или фразой риска) R-62, R-61 и R-45 (может обладать канцерогенным действием) присутствуют в первой группе в двух случаях, а во второй - в трех.

Таким образом, профессиональный риск для репродуктивного здоровья в первой группе работниц является средним, а во второй - очень высоким, что подтверждается результатами углубленного изучения состояния репродуктивного здоровья.

На основании проведенных исследований разработана концептуальная модель анализа структуры и степени риска производственно-обусловленных нарушений репродуктивного здоровья женщин-работниц, включающая принципы качественной (по различным базам данных) и количественной (критерии относительного риска более двух и этиологической доли более 50%) оценки репродуктивных рисков, как основа выбора приоритетных направлений и эффективных мер профилактики.

В.М. БЛАГОДАТИН,
А.В. ЛИТОВСКАЯ, О.О. НОВОХАЦКАЯ,
Ю.Н. ТИХОМИРОВ,
И.А. ПЕРЕСЛЕГИНА,
А.А. ПЕНКНОВИЧ,
Л.В. КОРКОТАШВИЛИ

НИИ гигиены и профпатологии,
НИИ детской гастроэнтерологии,
г. Нижний Новгород

ХИМИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА КАК ФАКТОР РИСКА НАРУШЕНИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕНЩИН

Обследовали беременных женщин, проживающих в регионе с развитой химической промышленностью, 47 из которых работали на химических предприятиях, 27 были заняты в других сферах деятельности. Исследования иммунологического и метаболического статуса проводили дважды - при сроке беременности 15 - 17 и 30 - 32 недели. При изучении состояния репродуктивной функции выявлен высокий репродуктивный риск для групп наблюдаемых женщин. Результаты выполненной работы послужили основанием для разработки и внедрения широкого комплекса санитарно-технологических, эколого-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение неблагоприятного влияния химических веществ окружающей, в том числе производственной, среды на репродуктивную функцию женщин.

Вопрос о влиянии разнообразных производственных и экологических факторов на репродуктивное здоровье женщин до настоящего времени остается решенным далеко не в полной мере.

При изучении состояния репродуктивной функции женщин, занятых на химических предприятиях и проживающих в условиях промышленного загрязнения вредными веществами атмосферного воздуха крупного города с развитой химической промышленностью, выявлен высокий репродуктивный риск для групп наблюдаемых женщин. Среди жительниц города, не имевших производственного контакта с химическими соединениями, наиболее характерны следующие осложнения течения беременности: угроза прерывания беременности (25,9%), ранние (10,9%) и поздние (25,9%) гестозы и анемия беременных (16,9%). Указанные нарушения в группе работниц химических предприятий наблюдались реже в 1,4 - 1,8 раза. Вместе с тем в этой группе в 2,2 раза чаще регистрировались преждевременные роды, с большей частотой рождались недоношенные дети, дети с признаками асфиксии, различными заболеваниями и аномалиями развития. Существенный рост риска развития отдельных нарушений репродуктивной функции у работниц химических производств и детской патологии обусловлен более высокой производственной аэрогенной химической нагрузкой.

Обследовали беременных женщин, проживающих в регионе с развитой химической промышленностью, из них 47 работали на химических предприятиях, 27 были заняты в других сферах деятельности. Исследования иммунологи-

ческого и метаболического статуса проводили дважды - при сроке беременности 15 - 17 и 30 - 32 недели. Иммунологические исследования включали определение общей численности лимфоцитов, Т- и В- лимфоцитов, функциональной активности Т-клеток в нагрузочных тестах с теофиллином и другими иммуномодуляторами, концентрации иммуноглобулинов классов М, G, А, численности нейтрофилов, их фагоцитарной активности и экспрессии CD2 рецепторов в периферической крови. Биохимические исследования включали определение креатина, глутатионпероксидазы (ГП) эритроцитов, глутатиона восстановленного и окисленного крови и веществ низкой и средней молекулярной массы плазмы и мочи (ВНСММ-П и ВНСММ-М).

При сроке 15 - 17 недель беременности у работниц химических предприятий выявлено существенное понижение функциональной активности Т-лимфоцитов, увеличение уровня IgM (при наличии тенденции к нарастанию IgG, IgA) и фагоцитарной способности нейтрофилов по сравнению с показателями у жительниц города, занятых в других сферах деятельности. При этом повышенные значения ряда показателей у женщин-химиков встречались достоверно чаще: соответственно IgG - в 18,2%, IgA - в 36,4%, активности фагоцитоза - в 29,6% случаев. Для женщин-химиков было характерно также снижение ВНСММ-М, которое определялось значительно чаще - в 52,4% случаев. Все это свидетельствует о дополнительной антигенной нагрузке на организм беременных в условиях работы с вредными химическими веществами, а также

о нарушении выделительной функции почек. В то же время у неработающих на химических производствах женщин отмечалось увеличение ВНСММ-П в 85,2% случаев, а также нарастание уровня креатина в 74,1% случаев. Указанные изменения могут служить признаками эндогенной интоксикации и хронической гипоксии плода. При сроке беременности 30 - 32 недели у работающих в химических производствах наблюдалось снижение концентрации IgM (при наклонности к понижению IgA) и нарастание поглотительной способности нейтрофилов. Частота этих изменений также была выше у женщин-химиков: низкий уровень IgA - в 29,2% случаев, повышенная активность фагоцитоза - в 52,4% случаев. Из числа биохимических параметров следует отметить у 71,4% неработающих с химическими веществами понижение содержания ГП в крови, рассматриваемое как фактор риска возможной антенатальной смерти плода.

Одной из важных задач при разработке критериев риска развития патологии детородной функции является анализ отклонений иммуно-метаболического статуса у обследованных женщин в зависимости от наличия той или иной патологии беременности и новорожденных. Для этого было выделено несколько подгрупп: женщины с угрозой прерывания беременности (18 человек), с гестозами (39), женщины, новорожденные которых имели низкие массо-ростовые показатели (25) и различные патологические состояния (21 человек).

Результаты проведенного анализа свидетельствуют о том, что угроза прерывания 1-й половины беременности сопровождалась увеличением количества Т- и В-лимфоцитов, снижением уровня IgM и глутатионпероксидазы крови при обследовании женщин на 15 - 17-й неделях беременности. Угроза прерывания 2-й половины беременности характеризовалась понижением уровня ГП и увеличени-

ем ВНСММ-М на 15 - 17-й неделях беременности, а при сроке 30 - 32 недели - уменьшением численности Т- и В-популяций лимфоидных клеток, а также снижением функциональной активности Т-лимфоцитов.

У женщин с токсикозом 1-й половины беременности первичное обследование позволило обнаружить снижение способности нейтрофилов к фагоцитозу. Повторное обследование выявило более выраженные изменения - понижение содержания Т- и В-лимфоцитов при нарастании уровня IgM. Среди женщин с токсикозом 2-й половины беременности в оба срока обследования отмечалось увеличение ВНСММ-М.

Среди жительниц города, новорожденные которых имели низкие массо-ростовые показатели, было обнаружено снижение активности глутатионпероксидазы крови. При наличии заболеваний новорожденных наблюдалось увеличение содержания веществ низкой и средней молекулярной массы в моче. В обоих случаях эти изменения встречались только на ранних сроках беременности.

Таким образом, у женщин, подвергающихся воздействию химических веществ различной интенсивности, в период беременности установлены определенные нарушения иммуно-метаболического статуса. Для их коррекции целесообразно применение витаминных препаратов (например, "Ветарона" и др.).

Учитывая характер выявленных сдвигов и их связь с патологией I и II половины беременности, а также с отклонениями в состоянии здоровья новорожденных, предпринята попытка отбора критериев риска развития нарушений репродуктивной функции женщин и их прогноза. Исходя из полученных данных, критерияльно значимыми могут служить следующие показатели: снижение содержания Т-лимфоцитов, фагоцитарной активности нейтрофилов и активности глутатионпероксидазы в периферической крови.

Результаты выполненной работы послужили основанием для разработки и внедрения широкого комплекса санитарно-технологических, эколого-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий, направленных на снижение неблагоприятного влияния химических веществ окружающей, в том числе производственной, среды на репродуктивную функцию женщин.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ДЕВОЧЕК ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА, ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЙОНАХ ГОРОДА ВОЛГОГРАДА С РАЗНОЙ АНТРОПОГЕННОЙ НАГРУЗКОЙ

В данном сообщении представлены результаты сравнительной оценки гинекологической заболеваемости девочек дошкольного возраста, проживающих в районах с разным уровнем загрязненности атмосферного воздуха.

С влиянием экопатогенных факторов связывают регистрируемый в последние годы рост нарушений генеративной функции женщин, что послужило основанием выделения научного направления - экологической гинекологии. Известно, что экологический риск отклонений в состоянии соматического и репродуктивного здоровья возрастает в критические периоды роста и развития организма, к каковым относится и период 4 - 7 лет, гармоничность протекания которого во многом определяет прогноз фертильности женщины.

Изучали становления репродуктивной функции девочек и девушек г. Волгограда, проживающих в районах с разным уровнем загрязнения атмосферного воздуха: Красноармейском и Центральном. Для наблюдения сформированы возрастные группы: 3 - 7 лет, 12 - 14 и 15 - 17 лет; всего обследовано более 1200 человек. В данном сообщении представлены первые результаты, посвященные сравнительной оценке гинекологической заболеваемости девочек дошкольного возраста.

Число обследованных составило 8% от всех девочек этого возраста, проживающих в Красноармейском районе и, следовательно, объективно и достоверно представляли данную популяцию. Для контроля была обследована группа девочек этого же возраста из Центрального района. Осмотр проводили в период с сентября 1999 года по февраль 2000 года. Заключалось оно в осмотре наружных половых органов и молочных желез, взятии мазков на флору и чувствительность к антибиотикам.

Количество выявленных больных девочек в Красноармейском районе составило 23,1% (93 случая), в контрольной группе число больных девочек составило лишь 9,02% (11 случаев), тогда как коли-

чество здоровых детей составило 76,9% (309 случаев) и 90,98% (111 случаев), соответственно. В структуре заболеваемости в опытной и контрольной групп преобладали (в 98,9% и 100% соответственно) воспалительные заболевания наружных половых органов, из них вульвовагиниты составляли 87,6% случаев (82 больные) в опытной и 72,8% случаев (8 больных) в контрольной группе. На долю синехий вульвы приходилось 11,2% случаев (10 больных) и 27,2% случаев (3 больные) соответственно. В Красноармейском районе была выявлена 1 больная (1,2% случаев) преждевременного полового созревания. Ребенок находится на дополнительном обследовании.

Таким образом выявлено, что уровень заболеваемости девочек дошкольного возраста в Красноармейском районе в 3 раза выше, чем в аналогичной группе детей Центрального района. Анализ структуры заболеваемости девочек показал, что ведущей патологией и в опытной, и в контрольной группе являются воспалительные заболевания наружных половых органов. Причинами высокой гинекологической патологии в опытной группе могут быть следующие факторы риска: проживание в экологически неблагоприятном районе; низкий уровень гигиенической культуры и несоблюдение правил личной гигиены, а также ответственность в передаче этих навыков от матери к дочери; проявление "эффекта накопленного воздействия" (матери всех девочек опытной группы являлись жительницами Красноармейского района, работали на промышленных предприятиях и имели более высокий уровень генитальной патологии по сравнению с матерями девочек Центрального района).

ФАКТОРЫ РИСКА НЕЙРОЭНДОКРИННЫХ НАРУШЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН

Целью исследования явилось выявление наиболее уязвимых периодов формирования и факторов риска для повреждения гипоталамо-гипофизарной системы у женщин и разработка алгоритма прогнозирования нарушений репродуктивной функции.

Анализ наших данных выявил выраженные нейроэндокринные нарушения у матерей, отцов и близких родственников обследуемых больных. Результаты исследования позволили разработать алгоритм прогнозирования репродуктивной функции у девочек. Использование алгоритма в работе педиатров и детских гинекологов позволит осуществлять своевременное проведение реабилитационных мероприятий на каждом этапе формирования и становления репродуктивной системы девочек.

Целью исследования явилось выявление наиболее уязвимых периодов формирования и факторов риска для повреждения гипоталамо-гипофизарной системы у женщин и разработка алгоритма прогнозирования нарушений репродуктивной функции.

Для оценки факторов риска было проведено ретроспективное изучение анамнеза 400 пациенток с нарушением репродуктивной функции, обусловленной гипоталамо-гипофизарной дисфункцией (вторая группа эндокринного бесплодия по классификации ВОЗ 1976 года). В специально разработанной анкете предусмотрено 148 вариантов ответов на вопросы.

Анализ наших данных выявил выраженные нейроэндокринные нарушения у матерей обследуемых больных (табл. 1). Так, ожирением страдали 68,5%, вегетососудистыми нарушениями - 56,7%, гиперпластическими процессами в репродуктивных органах - 25,3% женщин. Высок и процент прочих гинекологических заболеваний - 12.

Анализ полученных сведений об отцах наших пациенток выявил значительную долю вегетососудистой патологии у них - 19,4%, а также ожирения - 13%.

Близкими родственниками по наследственной предрасположенности и одинаковым социально-бытовым условиям развития нами выбраны сестры наших пациенток. Среди них выявлена высокая частота нарушения менструального цикла - 23,5%, опухолей яичников и матки - у 13%, ожирения - у 20,7%.

Так как основными признаками повреждения гипоталамической регуляции являются вегетососудистые, нейроэндокринные и обменные нарушения результаты наших исследований могут свиде-

тельствовать о несостоятельности гипоталамо-гипофизарной регуляции у близких родственников наших больных.

Таким образом, нейроэндокринная патология родителей, особенно матери, может служить фактором риска нарушения репродуктивного здоровья последующего потомства

В последние годы стало известно о повреждаемости эндокринной и других систем плода под воздействием неблагоприятных факторов, связанных с осложненным течением беременности и родов. Доказано, что характер изменений в гипоталамо-гипофизарной нейро-секреторной системе (ГГНС) при воздействии патологических факторов (гестоз, соматическая патология и т.д.) не обладает строгой специфичностью. Различные агенты могут обусловить идентичные структурные и функциональные нарушения.

Нами получены данные, что у 87% матерей пациенток беременность и роды протекали с осложнениями (табл. 2). Первая половина антенатального развития наших пациенток достаточно часто осложнялась рвотой беременных (18%) и угрозой прерывания беременности (12%), что может также свидетельствовать о неполноценности нейроэндокринного статуса матери.

Частые осложнения в виде гестоза (48%), затяжных родов маловесными детьми свидетельствуют о вероятной внутриутробной гипоксии и внутричерепных осложнениях у плода, что могло явиться первичным повреждающим фактором гипоталамо-гипофизарной системы. Известно, что гипоксия плода в первую очередь отражается на созревании структур головного мозга, особенно клеток коры и

Заболевание	Мать (374)	Отец (127)	Сестра (141)	Пробанд - Пациентка (400)
Нейроциркуляторная дистония	32,7% (122)	12,2% (15)	16,3% (23)	37,6 (150)
Гипертоническая болезнь	24% (89)	7,2% (9)	5,7% (8)	19,2% (77)
Ожирение	более 80 кг 68,5% (256)	более 90 кг 13% (16)	более 80 кг 20,7% (29)	62% (248)
Патология щитовидной железы	7,2% (27)	-	4,2% (6)	14,5% (58)
Нарушение менструального цикла	16,3% (61)	-	23,5% (33)	97% (388)
Опухоли яичников	2,25% (9)	-	3,75% (5)	12,4% (50)
Опухоли матки	23% (86)	-	9,2% (13)	-
Прочие гинекологические заболевания	12% (45)	-	26,9 % (38)	-

лимбикоретикулярного комплекса.

Обращает на себя внимание высокий процент тазовых предлежаний плода - 11,3, что является высоким риском нарушений в гипоталамо-гипофизарной системе.

Нами обнаружено, что каждая 5-я пациентка родилась с избыточной или недостаточной массой тела. Неблагоприятное влияние данного факта при рождении на становление репродуктивной функции выявлено и в других исследованиях.

Развитие женского организма от рождения до созревания принято разделять на отдельные периоды, которые характеризуются определенными морфологическими и функциональными особенностями. В связи с этим мы анализировали особенности течения этих периодов с целью выявления факторов, которые могли оказать неблагоприятное влияние на формирование и становление репродуктивной системы.

Нами выявлено, что наибольшая заболеваемость в период детства приходится на возраст от 5 до 7 лет. Так, острый тонзиллит был выявлен в три раза чаще у девочек от 5 до 7 лет (112 случаев), чем в первые че-

тыре года жизни (47). В два раза чаще они болели пневмонией, корью, острыми респираторными заболеваниями, инфекционным гепатитом и другими инфекциями, в связи с чем инфекционный индекс вырос с 2,2 в первые четыре года до 3,4 к 5 - 7 годам.

В препубертатном периоде жизни возросло количество хронических тонзиллитов почти в 1,5 раза (31,5%), инфекционного гепатита (10,75%). Инфекционный индекс продолжал нарастать и составил на данный период жизни 4,2. Неблагоприятным фактором, на наш взгляд, в этом возрасте явилось значительное количество аппендэктомий и тонзиллэктомий. Так, из 57 пациенток, перенесших аппендэктомию, 36 (63,2%) оперированы в препубертате. Соответственно из 55 тонзиллэктомий 32 (58,2%) операции были произведены в этот же период.

В препубертате выявлено резкое возрастание психотравмирующих ситуаций у девочек (32%). Данный факт определяется, по видимому, возрастающей ролью личности у подростков, значимости психоэмоциональной

окраски межличностных отношений в бытовой и социальной среде. Этот период жизни у пациенток характеризовался появлением обменноэндокринных нарушений, например в виде ожирения у 101 из них. Таким образом, из 226 пациенток, имевших ожирение, у 44,7% оно возникло в препубертатном периоде.

Заслуживает особого внимания выявленный высокий процент психотравмирующих ситуаций у 166 (70,3%) девочек в пубертатном и юношеском возрасте. Более чем у половины больных психотравмирующие ситуации были многофакторными, содержание стрессоров изменялось, но они всегда были значимыми для девушек и сопровождались отрицательными эмоциями.

В период пубертата и юношеский период обследованные пациентки вступили с уже нарушенной нейроэндокринной регуляцией. Это проявилось клиникой ГСППС у 25,2% из них. Высокий процент стрессовых ситуаций в этом возрасте явился пусковым механизмом для возникновения гипоталамо-гипофизарной дисфункции еще у 113 (28,2%) девушек в виде ожирения, нарушения менструального цикла, вегетососудистой дистонии.

Осложнения беременности и родов	%
Рвота беременных	18
Угроза прерывания в первой половине беременности	12
Угроза прерывания во второй половине беременности	2
Отеки беременных	48
Гипертензивный синдром	14
Протеинурия	18
Преждевременные роды	4,5
Тазовое предлежание плода	11,5
Запоздалые роды	1
Длительность родов более суток	14
Кесарево сечение	1,5
Роды крупным плодом	12,5
Роды маловесным плодом	8,4

Время наступления менархе у наших пациенток значительно отличается от физиологических стандартов. Только у 31% женщин менструация наступала в возрасте от 12 до 14 лет. Почти у половины больных (46%) наступление первой менструации запаздывало, менархе начиналась после 14 лет, а у 16 пациенток (4%) она наступила только после 16 лет.

Следовательно, репродуктивная система в детском и юношеском возрасте в процессе функциональной дифференцировки оказывается высокочувствительной к влиянию повреждающих внешних и внутренних воздействий. Она становится наиболее ранимой по сравнению с другими функциональными системами организма. В результате этого к наступлению периода репродуктивной зрелости она оказывается поврежденной у значительного количества молодых женщин.

Таким образом, отягощенная наследственность, осложнения перинатального периода являются неблагоприятным преморбидным фоном для возникновения нарушений репродуктивной функции, а непосредственными и провоцирующими факторами могут явиться

инфекционные интоксикации в препубертатном периоде или психотравмирующие ситуации в пубертатном и юношеском возрасте.

Результаты исследования позволили разработать алгоритм прогнозирования репродуктивной функции у девочек (см. схему). Для объективного анализа факторов риска возникновения нарушений репродуктивной функции и определения прогностической ценности каждого фактора применен вероятностный подход. Для разработки прогностических алгоритмов использовали рекомендации М.Б. Славина (1989) по вычислению прогностических коэффициентов (ПК). При сумме ПК > 13 баллов принимается решение о высокой вероятности риска развития нарушения репродуктивной функции гипоталамо-гипофизарного генеза. Таким образом, сумма ПК, найденная по таблице в алгоритме, будет отражать степень риска возникновения нарушения репродуктивной функции у девушки в будущем.

Использование алгоритма в работе педиатров и детских гинекологов позволит осуществлять своевременное проведение реабилитационных меро-

приятий на каждом этапе формирования и становления репродуктивной системы девочек.

Алгоритм прогнозирования нарушений репродуктивной функции гипоталамо-гипофизарного генеза по периодам формирования (в баллах)

1-й период. Наследственность

(нейроэндокринные заболевания):

у матери - 3

у отца - 2

у сестры - 1

Перинатальные факторы:

ранний токсикоз - 1

угроза самопроизвольного аборта - 1

поздний токсикоз:

легкая форма - 1; средняя форма - 1; тяжелая форма - 1

роды в тазовом предлежании - 1

масса тела при рождении: > 4000 г - 2; < 2000 г - 2

кесарево сечение - 1

Степень риска по 1-му периоду:

легкая степень - до 3 баллов

средняя степень - до 7 баллов

тяжелая степень - > 7 баллов

2-й период. Становление репродуктивной функции

- частые инфекции: ОРВИ, тонзиллит (5-7 лет)

частые инфекции: ОРВИ, тонзиллит (7-12 лет),

инфекционный гепатит (7-12 лет) - 2

- тонзиллэктомия и аппендэктомия (5-7 лет)

тонзиллэктомия и аппендэктомия (7-12 лет)

- психотравмирующие ситуации (15-17 лет)

психотравмирующие ситуации (12-15 лет)

быстрая прибавка веса (12-15 лет) - 3

- резкая потеря массы тела - 3

- дефицит веса (15-17 лет) - 3

Степень риска по 1-му и 2-му периодам:

легкая степень - до 6 баллов

средняя степень - до 10 баллов

тяжелая степень - > 10 баллов

3-й период. Реализация репродуктивной функции

- патологические роды - 3

- необоснованная клиновидная резекция яичников в юношеском возрасте - 3

- психотравмирующая ситуация - 2

- невынашивание - 1

- резкая потеря веса и дефицит массы тела - 2

Степень риска по 1, 2, 3-му периодам:

легкая степень - до 10 баллов

средняя степень - 10-13 баллов

тяжелая степень - > 13 баллов

ПРОИЗВОДСТВЕННАЯ ОБУСЛОВЛЕННОСТЬ НАРУШЕНИЙ РЕПРОДУКТИВНОГО ЗДОРОВЬЯ ЖЕНЩИН-РАБОТНИЦ НЕФТЕХИМИЧЕСКИХ ПРОИЗВОДСТВ

Изучены условия труда работниц нефтеперерабатывающих заводов (НПЗ) и завода резино-технических изделий (РТИ). Проанализированы медицинские документы родильных домов и женских консультаций 2350 женщин-работниц нефтехимических производств и контрольной группы. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о необходимости осуществления полного освобождения женщин на период беременности от производственной деятельности.

В нефтехимической промышленности (НХП) женщины составляют около 50% от общего числа работающих, причем в ряде профессий доля женского труда приближается к 95-100%. В связи с этим особую значимость приобретает охрана репродуктивного здоровья женщин. Теоретической основой решения данной проблемы является теория оценки и управления профессиональными рисками.

Нами изучены условия труда работниц нефтеперерабатывающих заводов (НПЗ) и Завода резино-технических изделий (РТИ). Интегральная оценка условий и характера труда дана согласно руководству "Гигиенические критерии оценки и классификации условий труда по показателям вредности и опасности факторов производственной среды, тяжести и напряженности трудового процесса" (Р2.2.755-99).

Проанализированы медицинские документы родильных домов и женских консультаций 2350 женщин - работниц нефтехимических производств и контрольной группы. Обследованы беременные женщины, не имеющие экстрагенитальной патологии. Изучена частота осложнений беременности, родов, послеродового периода, патологии плода и новорожденного.

Относительный риск определяли отношением частоты патологии среди лиц основной и контрольной группы:

$$RR = \frac{J_o}{J_k}, \text{ где}$$

RR - показатель относительного риска, J_o - частота патологии среди лиц основной группы, J_k - частота патологии среди лиц контрольной группы.

Этиологическую долю профессионального риска в выявленной

патологии можно определить по формуле:

$$EF = \frac{RR-1}{RR} \times 100, \text{ где}$$

EF - этиологическая доля.

Этот показатель позволяет оценить степень производственной обусловленности заболевания.

Комплекс вредных производственных факторов в изученных производствах НХП был практически одинаков и включал вредные вещества, тяжесть и напряженность труда. Показатели микроклимата соответствовали гигиеническим нормативам; шум не превышал предельно допустимые уровни. На большинстве рабочих мест нефтехимических производств условия труда женщин-работниц были охарактеризованы как вредные от первой до третьей степени вредности третьего класса условий труда. Преобладающим вредным фактором являлся комплекс вредных химических веществ, в котором в равной мере (по 40% от общего количества) представлены вещества 3-го и 4-го классов опасности. В ряде производств женщины в процессе труда контактировали с веществами 2-го класса опасности - бензолом и фенолом.

Основные профессии женщин-работниц в сфере нефтепереработки и нефтехимии представлены операторами, аппаратчиками и лаборантами, в производстве РТИ самая массовая женская профессия - клейщицы инженерных изделий.

На основных рабочих местах вспомогательных цехов (паро-, водо-, воздухооборудования, канализации) воздушная среда загрязнена комплексом вредных веществ, характерным для всей промышленной площадки предприятия (предельные, непредельные, ароматические углеводороды, сероводород,

Производство	Профессия	Фактор, класс условий труда (Р.2.2.755-99)					Общая оценка
		хими-ческий	шум	микро-климат	тяжесть труда	напря-женность труда	
Нефтепереработка: вспомогательные цеха (паро-, водо-, воздухо-снабжения и канализации)	Оператор	3.1	2.0	2.0	2.0	3.1	3.1
Производство РТИ	Клейщик	3.2-3.3	2.0	2.0	3.1-3.2	2.0	3.3
Лаборатории	Лаборант, пробоотборщик, химик-аналитик	3.2	2.0	2.0	2.0	2.0	3.2

диоксид серы, монооксид и диоксид углерода), однако их содержание в воздухе рабочей зоны во всех случаях не превышало гигиенических нормативов.

Коэффициент суммации с учетом однонаправленного действия веществ во вспомогательных цехах был меньше единицы, в основных технологических производствах и лабораториях - больше единицы, причем в отдельных случаях достигал 3.

Клейщики инженерных изделий в производстве РТИ подвергались комбинированному, комплексному воздействию смеси растворителей. При этом средние концентрации бензина превышали ПДК в 2,5 - 3,5 раза, а максимально-разовые достигали 16 - 30 ПДК. Операции склеивания осуществляются вручную, поэтому неизбежен контакт рук с растворителями.

Интегральная оценка факторов производственной среды и трудового процесса женщин - работниц изученных производств приведена в табл. 1.

На основании анализа структуры и степени профессионального риска труд женщин - операторов, аппаратчиц основных нефтехимических производств и клейщиков резинотехнических изделий определен вредным и опасным для репродуктивного здоровья и соответствовал 3-му классу 3-й степени вредности. Труд лаборантов заводских лабораторий отнесен к классу условий труда 3.2, а труд операторов вспо-

могательных производств в нефтепереработке и нефтехимии - к классу 3.1.

Клинико-статистический анализ течения беременности, родов и состояния новорожденного проведен с учетом санитарно-гигиенической оценки условий труда работниц до беременности.

Ведущим осложнением периода гестации у работниц НХП были поздние гестозы беременных (у клейщиц РТИ они регистрировались в $52,9 \pm 6,1\%$ случаев, у лаборантов - $49,5 \pm 3,0\%$, у операторов вспомогательных цехов - $48,2 \pm 2,6\%$ против $29,8 \pm 4,4\%$ - в контроле, $p < 0,05$). Выраженным осложнением беременности у обследованных женщин была анемия беременных (у клейщиц РТИ - $66,2 \pm 5,7\%$, у лаборантов - $52,7 \pm 3,0\%$, у операторов вспомогательных цехов - $40,1 \pm 2,6\%$, против $29,8 \pm 4,4\%$ в контроле, $p < 0,01$). Как известно, гестозы и железодефицитные анемии могут взаимообуславливать друг друга, утяжеляя клиническое течение патологии беременности.

Угроза прерывания беременности зарегистрирована у клейщиц РТИ в 3 раза чаще, у лаборантов и операторов вспомогательных цехов - почти в 2 раза чаще, чем в контроле ($41,2$ и $26,3\%$ против $14,0\%$). Следует отметить, что у женщин контрольной группы угроза прерывания беременности наблюдалась преимущественно во второй половине беременности, тог-

да как у работниц НХП в половине случаев это имело место в ранние сроки беременности - до 16 недель. Частота преждевременных родов у клейщиц РТИ составила $7,4 \pm 3,2$ на 100 родов, у лаборантов - $5,5 \pm 1,4$, у операторов нефтехимических производств - $4,2 \pm 1,1$ при $1,7 \pm 1,2$ в контроле.

Патологическое течение беременности, как правило, приводило к возникновению осложнений в родах. У работниц НХП в родах имело место несвоевременное излитие околоплодных вод (у клейщиц РТИ - $35,3 \pm 5,8\%$, у лаборантов - $35,9 \pm 2,4\%$, у операторов - $37,5 \pm 2,6\%$ против $18,4 \pm 3,6\%$ в контроле, $p < 0,05$). Часто наблюдались аномалии родовой деятельности (у клейщиц РТИ - $11,8 \pm 3,9\%$, у лаборантов - $14,6 \pm 2,1\%$, у операторов вспомогательных цехов - $9,2 \pm 1,5\%$ против $6,1 \pm 2,3\%$ в контроле, различия с контролем достоверны для группы лаборантов, $p < 0,05$).

Установленная у работниц НХП патология беременности отражалась на внутриутробном развитии плода и состоянии новорожденных. Наблюдалось увеличение количества маловесных детей (от 2500 до 3000 г): у клейщиц РТИ их доля составила $25,4 \pm 5,5\%$, у лаборантов - $17,8 \pm 2,4\%$, у операторов - $11,9 \pm 2,0\%$ против $6,0 \pm 2,2\%$ в контроле. Задержка внутриутробного развития плода была наиболее характерна для клейщиц РТИ, у них она наблюдалась в 3 раза чаще, чем в

Класс условий труда до беременности (Р2.2 755-99)	Показатели репродуктивного здоровья	Оценка степени риска			
		частота (M ± m), %	относительный риск, RR	этиологическая доля EF, %	степень обусловленности
3.1	- угроза прерывания беременности;	18,2 ± 2,0	1,3	23	малая
	- гестозы II половины беременности;	48,2 ± 2,6	1,6	37,5	средняя
	- анемия беременных;	40,1 ± 2,6	1,3	23	малая
	- гипоксия плода;	8,1 ± 1,4	1,3	23	малая
	- гипотрофия плода;	3,9 ± 1,0	1,5	33,3	малая
3.2	- угроза прерывания беременности;	24,5 ± 2,6	1,8	44,4	средняя
	- гестозы II половины беременности;	49,5 ± 3,0	1,7	41,2	средняя
	- анемия беременных;	52,7 ± 3,0	1,8	44	средняя
	- гипоксия плода;	12,1 ± 2,0	2,0	50	высокая
	- гипотрофия плода	5,9 ± 1,4	2,3	56,5	высокая
3.3	- угроза прерывания беременности;	41,2 ± 5,7	2,9	65,5	высокая
	- гестозы II половины беременности;	52,9 ± 6,1	1,8	44,4	средняя
	- анемия беременных;	66,2 ± 4,5	2,2	54,5	высокая
	- гипоксия плода;	19,1 ± 4,8	3,1	67,7	высокая
	- гипотрофия плода;	10,3 ± 3,7	4,0	75,0	высокая

контроле ($10,3 \pm 3,7\%$ против $2,6 \pm 1,5\%$, $p < 0,05$), второе место по этому показателю занимали лаборанты ($5,9 \pm 1,4\%$) и третье - операторы ($3,9 \pm 1,0\%$).

Гипоксия плода выявлена у работниц производства РТИ в 3 раза чаще, чем в контроле ($19,1 \pm 4,8$ против $6,1 \pm 2,2\%$, $p < 0,05$), у лаборантов - $12,1 \pm 2,0\%$ ($p < 0,05$), у операторов - $8,1 \pm 1,4\%$.

В табл. 2 приведена сравнительная оценка относительного риска и степени профессиональной обусловленности нарушений репродуктивного здоровья по О.В. Сивочаловой (1998) работниц нефтехимических производств в зависимости от класса условий труда. Как видно из данных таблицы, показатели течения беременности

хорошо соотносятся с группами условий труда по гигиенической классификации, причем для состояния плода эти соответствия наиболее выражены. При классе условий труда до беременности 3.3 практически для всех показателей имеет место высокая степень обусловленности комплексом производственных факторов патологии беременности, родов и состояния новорожденных.

Акушерская патология и осложнения в состоянии плода и новорожденного у работниц НХП в определенной мере могут быть связаны с предшествующим беременностью длительным воздействием на работниц комплекса токсических веществ при сочетании с психо-эмоциональным напряжением.

Работниц в разные сроки беременности переводили из цехов основного производства и трудоустроивали вне воздействия вредных производственных факторов. Результаты проведенных исследований свидетельствуют о необходимости осуществления полного освобождения женщин на период беременности от производственной деятельности. По нашему мнению, следует решать вопрос рационального трудоустройства всех женщин активного детородного возраста (до 35 лет) вне контакта с вредными производственными факторами, а в случае планирования беременности это решение представляется обязательным.

КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ РАЗВИТИЯ GESTАЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ В РЕГИОНАХ С НЕБЛАГОПРИЯТНОЙ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ОБСТАНОВКОЙ. ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ

Целью исследования явилось изучение клинических особенностей гестационной патологии в условиях антропогенного загрязнения с позиций метаболической дезадаптации.

На основании выявленных патогенетических особенностей развития осложнений беременности разработана комплексная программа профилактики для территорий, загрязненных экотоксикантами.

В Самарской области, входящей в число 13 регионов России с критической экологической ситуацией, отмечается прогрессирующее возрастание частоты и тяжести гестационной патологии: за 5-летний период число анемий увеличилось в 1,9 раза, гестозов - в 1,7 раза, холестатических гепатозов - в 1,5 раза, а фоновая экстрагенитальная патология диагностируется у 76 - 95 % женщин. Складывается парадоксальная ситуация: организм матери не только не защищает плод от вредного воздействия окружающей среды, но в большинстве случаев становится причиной патологических процессов у развивающегося ребенка.

Целью исследования явилось изучение характера гестационной патологии в условиях техногенного загрязнения, а также оценка ряда метаболических параметров как показателей индивидуальной защитной мощности систем адаптации организма.

Основные исследования проводили в регионе г. Чапаевска Самарской области, а в качестве контрольного был выбран Кинельский район, который близок к изучаемому объекту по климатическим и социальным факторам, уровень медицинского обслуживания населения, но отличается по профилю промышленности и в связи с этим - по уровню антропогенного загрязнения. Формирующийся за счет выбросов предприятий оборонной и химической отраслей уровень загрязнения воздушной и водной среды, почвы различными классами химических соединений в десятки и сотни раз превышает допустимые нормативные показатели, что отражает официальный статус г. Чапаевска - "зоны экологического бедствия".

125 женщин, составивших основную группу, и 130 беременных, подобранных по принципу "копи-пара" в контрольную группу, были обследованы и наблюдались нами на протяжении всего периода гестации. У всех женщин изучали соматический и акушерско-гинекологический анамнез, проводили диагностику и лечебную коррекцию экстрагенитальной и гестационной патологии, оценивали состояние внутриутробного плода, анализировали течение родов, послеродового периода и состояние новорожденных.

В обследуемых группах, наряду с традиционными, определяли специальные биохимические показатели: эффективная (ЭКА) и общая (ОКА) концентрации сывороточного альбумина (Грызунов Ю.А., Добрецов Г.Е., 1994), активность супероксиддисмутазы крови (Дубинина Е.Е., 1991), НАДН- и НАДФН-оксидазы эритроцитов (Okamura N., 1976), общая дегидрогеназная активность плазмы крови (Орехович В.Н., 1977), электродиффузионный пробой мембран эритроцитов (Владимиров Ю.А. и соавт., 1991), содержание в крови олигопептидов средней молекулярной массы (Николайчик В.В. и соавт., 1991), содержание ионизированного железа в крови.

Мы отметили, что физиологическое течение беременности в регионах с неблагоприятной экологической обстановкой наблюдается лишь у 18,8% женщин. Среди осложнений беременности в основной группе достоверно преобладали гестозы ($42,0 \pm 4,2$ и $30,8 \pm 4,2\%$), анемии ($65,9 \pm 4,1$ и $28,3 \pm 3,8\%$), угроза прерывания беременности ($39,1 \pm 4,2$ и $23,0 \pm 3,4\%$), холестатические гепатозы ($16,6 \pm 3,0$ и $7,5 \pm 2,1\%$) и синдром задержки развития плода ($58,7 \pm 4,4$ и $32,2$

$\pm 3,8\%$). Установлено, что частота развития гестационной патологии в основной группе зависела от длительности проживания в регионе и для нее характерна определенная стадийность, в то время как в контрольной группе подобных закономерностей выявлено не было. В основной группе достоверно преобладали женщины, которые проживали в данной местности от 2 до 9 лет и 20 лет и более ($22,4 \pm 4,0$ и $12,3 \pm 2,9$; $64,8 \pm 4,3$ и $47,7 \pm 4,4$). Это можно объяснить с позиций адаптационно-приспособительной теории (Линева О.И., 1990; Айламазян Э.К., 1993): у женщин основной группы, проживающих в экологически неблагоприятном регионе первые 2 - 9 лет, наступает период первичной декомпенсации, что и ведет к росту в их группе доли различных видов экстра- и генитальной патологии (в том числе и гестационной). Затем следуют периоды адаптации и компенсации (10 - 19 лет), после чего адаптационные механизмы себя полностью исчерпывают и происходит их окончательный срыв после 20 лет проживания в этом регионе (период стойкой декомпенсации).

При оценке экстрагенитальной патологии среди женщин основной группы выявлено достоверное различие в частоте встречаемости хронических заболеваний верхних дыхательных путей ($29,6 \pm 4,1$ и $16,9 \pm 3,3\%$), патологии печени и желчевыводящих путей ($10,2 \pm 1,8$ и $4,4 \pm 1,8\%$), гипофизарнотиреоидной системы ($27,4 \pm 3,5$ и $8,5 \pm 2,3\%$), а среди генитальной патологии - генитального инфантилизма ($12,8 \pm 3,0$ и $4,6 \pm 1,8\%$), нарушений менструации и/или овуляции ($12,8 \pm 3,0$ и $3,9 \pm 1,7\%$), первичного бесплодия ($10,4 \pm 2,7$ и $3,9 \pm 1,7\%$). Данные факты свидетельствуют об ограниченных резервах компенсаторных реакций организма, способствующих инверсии программы физиологического течения беременности.

Установлены клинические особенности развития гестационных осложнений в условиях "эколого-генеративного диссонанса":

1. Раннее начало и многообра-

зие клинических проявлений гестоза; его длительное течение с периодами ремиссий, которые заканчиваются окончательным срывом адаптации.

2. В 60-70% наблюдений имеют место сочетанные гестозы на фоне экстрагенитальных заболеваний (пиелонефрит, гипертоническая болезнь, эндокринопатии и т.д.).

3. Множество атипичных форм гестозов (с нашей точки зрения, холестатический гепатоз, острый жировой гепатоз, HELLP-синдром) можно считать региональной патологией, что может быть связано с усиленной детоксикационной функцией печени в условиях длительного действия экотоксикантов).

4. Сочетание гестоза со среднетяжелой и тяжелой анемией имело место у 63% беременных; пангемоцитопения - у 39,53% беременных.

5. Синдром задержки развития плода формируется у большей части беременных уже во втором триместре беременности. Характерно преобладание симметричного типа задержки.

В ходе исследования обнаружена различная направленность адаптационных реакций метаболизма у женщин основной и контрольных групп. Установлено, что наступление беременности сопровождается усилением процессов свободнорадикального окисления, определяемого по величине НАДН- и НАДФН-оксидаз эритроцитов. При развитии беременности в основной группе показатель достоверно увеличивался, а в группе сравнения, напротив, происходила адаптация к наступившей беременности, и показатель снижался. Таким образом, усиление свободнорадикальных процессов сопровождалось интенсификацией адаптивных биохимических реакций лишь в районе относительно экологического благополучия у пациенток с физиологическим течением беременности. Если этого не происходило, мы наблюдали развитие различных осложнений бе-

реженности, наиболее часто - гестоза.

При анализе активности супероксиддисмутазы, ключевого фермента антиоксидантной системы, обнаружено ее прогрессивное уменьшение по триместрам беременности, особенно при сочетанной гестационной патологии (гестоз и анемия, гестоз и СЗРП). Ингибирование фермента на 18 - 20,5% относительно нормативных значений наблюдалось у беременных с гепатозом и среднетяжелым гестозом. При тяжелом гестозе мы определяли угнетение активности супероксиддисмутазы более чем на 25,7% от средних значений данного показателя в контрольной группе. Другой показатель состояния антирадикальной системы защиты организма - общая дегидрогеназная активность - была снижена по сравнению с физиологической беременностью и особенно отчетливо уменьшалась с нарастанием тяжести гестационной патологии (во II триместре физиологической беременности в основной группе $0,806 \pm 0,022$ усл. ед., при гестозе средней тяжести $0,427 \pm 0,024$ усл. ед.). Интересен, на наш взгляд, факт прогрессирующего снижения концентрации ионизированного железа в крови при развитии не только анемии, что является закономерным, но и гестоза, гепатоза, СЗРП. Возможно, потребление молекулы железа в реакциях свободнорадикального окисления является одним из важных маркеров неблагоприятного течения беременности. Итак, анализируя динамику показателей прооксидантной и противостоящей ей антирадикальной системы, мы констатируем несостоятельность антиоксидантного статуса организма беременной, что проявляется полиорганным токсическим эффектом.

В качестве показателя, адекватно отражающего структурную полноценность и динамичность взаимодействия липидных, белковых, гликолипидных и гликопротеидных компонентов, обеспечивающих выполнение функций, специализированных для каждой клетки,

мы использовали электродиффузионный пробой мембран эритроцитов. У женщин с гестозами эта величина была изначально ниже, чем в норме. Отмечалось полное совпадение низких показателей электродиффузионного пробоя и тяжести гестоза (в III триместре физиологической беременности в основной группе он равен $75,928 \pm 2,691$ мВ, при гестозе средней тяжести $38,528 \pm 1,782$ мВ).

Воздействие свободных радикалов на белки приводит к нарушению функции протеиновых структур клеток и насыщению чужеродными веществами, а также структурно перестроенными белками. Речь идет в первую очередь об олигопептидах средней молекулярной массы. В условиях относительного экологического благополучия при физиологической беременности уровень средних молекул не превышает физиологическую норму во все триместры, но во II триместре беременности наблюдается достоверное повышение ($p < 0,01$) уровня средних молекул с $0,561 \pm 0,046$ до $0,740 \pm 0,038$ г/л, сопровождающееся неуклонным ослаблением процессов свободнорадикального окисления.

Нами установлено, что развитие гестационной патологии в основной группе сопровождается значительными нарушениями метаболизма сывороточного альбумина, более выраженное при сочетании гепатоза и гестоза, анемии и гестоза, а также при нарастании тяжести любой гестационной патологии. Выявленное нами падение связывающей способности сывороточного альбумина является отражением защитной роли данного белка, что подтверждается данными других исследователей. Усугубляющиеся метаболические сдвиги, усиление свободнорадикальных процессов, нарушение целостности мембранных структур ведет к чрезмерному насыщению альбумина сыворотки низкомолекулярными лигандами - токсическими метаболитами. Подобные процессы индуцируют изменение конформационного состояния альбумина по типу денату-

рации. В совокупности это приводит к появлению в русле крови "патологического" альбумина с "загруженными" центрами связывания и пониженной сорбционной емкостью. Модифицированный альбумин вызывает дополнительную напряженность в организме беременной, оказывая повреждающее действие на мембранные структуры и создавая "порочный круг" метаболических нарушений. Закономерно возникает вопрос о целесообразности интенсивных схем лечения, имеющих элементы полипрагмазии, в условиях исходной "перегрузки" молекулы белка и резко сниженном резерве связывания.

Таким образом, синдром эндогенной интоксикации, инициированный экотоксикантами, проявляется образованием и накоплением токсических соединений в концентрациях, не свойственных нормальному метаболизму, что связано с каталитической направленностью обменных процессов, свободнорадикальной и мембранной патологией. Следовательно, формирование гестационной патологии в регионах антропогенного загрязнения обусловлено нарушением многоуровневой универсальной системы защиты организма, образованной мембранными структурами, белками крови и антиоксидантными системами.

Основываясь на результатах нашего исследования, мы разработали программу профилактики гестационной патологии, включающую организационные и медицинские мероприятия:

1. В экологически неблагоприятных районах следует внедрять целенаправленную комплексную догестационную подготовку женщин, включающую рациональное питание, индивидуальную очистку питьевой воды фильтрами, комплекс витаминов, микроэлементов, энтеросорбентов, фитотерапию.

2. В экологически неблагоприятных регионах необходимо строго ограничить труд женщин репродуктивного возраста на производствах, связанных с воздействием вредных факторов.

3. В целях стабилизации энергопластических и детоксикационных

процессов необходимо перманентно и последовательно на протяжении всей беременности проводить курс превентивной терапии. Комплекс включает полноценное питание, содержащее не менее 115 г белка животного происхождения в сутки, овощи и фрукты из экологически благоприятных зон; хлебопродукты с добавлением расторопши и препарат "Натурсил" (масло из плодов расторопши оказывает экранирующее, противовоспалительное, антимуtagenное, радиопротекторное, регенерирующее, антиоксидантное, гепатопротекторное действие; является активатором синтеза простагландинов); антиоксиданты - витамин Е, аскорбиновую кислоту, глутаминовую кислоту, силлимар; препараты железа - ферроплекс или феррамид; энтеросорбенты - флейк (специально технологически обработанные пшеничные зародышевые хлопья, вырабатываемые при размоле доброкачественной пшеницы). Флейк обладает свойствами энтеросорбента, оказывает радиотропное действие, положительно влияет на энергетические процессы при тканевом дыхании. К этой группе относится и фибромед (пищевые пшеничные отруби). К другим энтеросорбентам относится полифепан (энтеральный энтеросорбент на основе растительного полимера, оказывающий антиоксидантное действие, повышающий фагоцитарную активность ретикулоэндотелиальной системы, нормализующий микрофлору кишечника); микросорб-П (энтеросорбент на основе активированного угля). Следует подчеркнуть, что медикаментозное лечение в I триместре беременности до завершения эмбриогенеза должно быть сведено до минимума, а вышеупомянутые препараты целесообразно назначать курсами в критические сроки беременности, индивидуально подбирая комплекс для каждой беременной.

ОСОБЕННОСТИ ГОРМОНАЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ У ПЕРВОРОДЯЩИХ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП С УГРОЗОЙ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Целью исследования явилось изучение гормонального статуса первородящих различных возрастных групп в течении беременности. В динамике беременности изучено содержание в сыворотке крови эстриола, прогестерона, плацентарного лактогена (ПЛ). Выявлены различия в уровнях содержания этих гормонов у женщин, связанные с фетоплацентарной недостаточностью, нарушением гормональной функции плаценты, что обуславливает необходимость своевременного проведения соответствующей терапии.

Фетоплацентарная недостаточность (ФПН) является одной из важнейших проблем антенатальной охраны плода. Она характеризуется нарушением гормональной, дыхательной, трофической функции плаценты. Занимая ведущее место в структуре перинатальной заболеваемости и смертности, ФПН вызывает снижение адаптации новорожденных, нарушение физического и интеллектуального развития детей [5,7,9]. Поражение фетоплацентарного комплекса является одной из основных причин преждевременного прерывания беременности [1,10].

В то же время значительное место в структуре перинатальной заболеваемости занимает возраст первородящей, который относится к постоянным неблагоприятным факторам [4]. Юные первородящие составляют 12 - 18%, старше 30 лет - 32% [2,8] от общего количества первобеременных. По данным Каюповой Л.С. [2], у 16% первородящих старше 30 лет беременность осложняется угрозой прерывания, у 27,4% - гестозом.

Изучению гормональной функции фетоплацентарного комплекса при угрозе прерывания беременности в последние годы уделяется большое внимание [1,6]. Однако в доступной литературе мы не нашли данных об особенностях гормонального статуса у первородящих при угрозе прерывания беременности в возрастном аспекте.

Целью работы явилось совершенствование тактики ведения беременности при угрозе ее прерывания на основе своевременной диагностики ФПН путем оценки гормонального статуса первородящих в возрасте до 18 лет и стар-

ше 30 лет, перенесших угрозу прерывания беременности на различных этапах гестации.

Материалы и методы исследования

На базе клинического родильного дома №5 г. Баку в 1997 - 1999 гг. нами были обследованы 25 юных первородящих женщин в возрасте до 18 лет (I основная группа) и 25 "возрастных", старше 30 лет (II основная группа) первородящих, перенесших угрозу прерывания беременности. Группу сравнения составили 20 первородящих 20 - 26 лет (III контрольная группа) с физиологически протекающей беременностью, отобранных методом рандомизации и сопоставимых с женщинами из основных групп по социальной принадлежности, влиянию профессиональных и экологических факторов.

В динамике беременности (8 - 12, 25 - 27 и 35 - 37 нед.) изучали гормональный фон по данным радиоиммунологического исследования в сыворотке крови основных гормонов - эстриола, прогестерона и плацентарного лактогена (ПЛ).

Результаты исследования и обсуждение

Как показали проведенные исследования, для физиологического течения беременности характерно динамически прогрессирующее увеличение содержания в крови основных гормонов фетоплацентарного комплекса (табл. 1 - 3). Уровень ПЛ, по нашим данным, при физиологической беременности возрастал с $36,6 \pm 2,76$ нмоль/л в 5 - 12 нед. беременности до $202,87 \pm 5,11$ нмоль/л в 35-37 нед. ($p < 0,001$).

Установлено, что по мере про-

грессирования физиологической беременности происходит достоверное повышение содержания в крови половых стероидных гормонов - прогестерона и эстриола. По данным Кононовой Е.С., в ранние сроки беременности продукция эстриола обеспечивается яичниками и желтым телом, в связи с чем содержание его в крови находится на уровне, который соответствует активной фазе желтого тела у беременных [3]. С 12 - 15 нед. за счет активного включения фетоплацентарной системы содержание эстриола резко возрастает и продолжает увеличиваться вплоть до родов, что полностью соответствует полученным нами данным о содержании эстриола в динамике физиологического течения беременности. В ранние сроки беременности содержание эстриола в крови у здоровых молодых первородящих составляет $3,08 \pm 0,46$ нмоль/л и к 37 нед. увеличивается до $143,0 \pm 6,23$ нмоль/л.

Аналогичные изменения прослеживались и при изучении уровня прогестерона в крови женщин в динамике физиологически протекающей беременности: содержание его прогрессирующе увеличивалось с $84,31 \pm 5,82$ нмоль/л в 5 - 12 нед. до $365,3 \pm 37,8$ нмоль/л в сроке 35 - 37 нед.

Таким образом, для физиологического течения беременности у молодых первородящих характерным является прогрессирующее увеличение содержания эстриола, прогестерона и ПЛ в динамике беременности, которое отображает становление и функционирование фетоплацентарного комплекса.

Динамика содержания гормонов фетоплацентарного комплекса при угрозе прерывания беременности у женщин основных групп свидетельствует о снижении гормонопродуцирующей функции фетоплацентарного комплекса у таких беременных. Уровни гормонов в сыворотке крови женщин с угрозой прерывания беременности были достоверно ниже, чем у здоровых,

что особенно заметно проявлялось в третьем триместре беременности.

У женщин основных групп нами был проведен сравнительный анализ данных содержания гормонов в сыворотке крови в зависимости от сроков возникновения угрозы прерывания беременности.

Угроза прерывания беременности у первородящих зрелого возраста в первом триместре беременности (табл. 1) происходила на фоне значительной прогестероновой недостаточности ($45,48 \pm 1,98$ нмоль/л), которая приводила к относительной гиперэстрогении, хотя в сравнении с контрольной группой содержание эстриола в сыворотке крови у них достоверно ниже ($2,44 \pm 0,37$ нмоль/л). Это может свидетельствовать о гипофункции как яичников и желтого тела, так и структур фетоплацентарного комплекса. Возможно, заметное снижение концентрации эстриола и прогестерона сначала является проявлением функциональной недостаточности яичников, а затем и плаценты, что подтверждается также достоверным снижением уровня ПЛ (до $21,35 \pm 2,77$ нмоль/л) у таких женщин.

Угроза прерывания беременности в первом триместре у юных первородящих происходила, как правило, на фоне практически не измененного гормонального баланса, чем, на наш взгляд, и объясняется эпизодическое ее возникновение в эти сроки гестации.

Прогрессирование беременности на фоне физиологической незрелости процессов адаптации юного организма приводит во втором триместре беременности к гипофункции фетоплацентарного комплекса (табл. 2). В сыворотке крови юных первородящих с угрозой прерывания беременности отмечается достоверное в сравнении с контролем снижение концентрации эстриола ($15,54 \pm 1,79$ нмоль/л), прогестерона ($90,95 \pm 4,97$ нмоль/л) и ПЛ ($72,03 \pm 6,66$ нмоль/л). Аналогичные изменения содержания гормонов в сыворотке крови про-

слеживались и у женщин II основной группы во втором триместре. Так, содержание эстриола ($12,86 \pm 1,39$ нмоль/л) и прогестерона ($81,01 \pm 1,36$ нмоль/л) у них было достоверно ниже, чем у молодых первородящих.

Результаты исследования уровней эстриола, прогестерона и ПЛ у юных и возрастных первородящих с угрозой прерывания беременности подтверждают наше предположение о том, что снижение уровня названных гормонов может находиться в основе одного из механизмов преимущественного возникновения угрозы прерывания беременности во втором триместре у юных первородящих и хронизации угрозы прерывания "у возрастных" первородящих.

Нарастание фетоплацентарной недостаточности в третьем триместре проявлялось снижением концентрации гормонов у первородящих основных групп. Как видно из данных, представленных в табл. 3, для юных и для "возрастных" первородящих с угрозой прерывания беременности в третьем триместре характерны практически одинаковые концентрации эстриола, прогестерона и ПЛ. В то же время в сравнении с аналогичными показателями у женщин контрольной группы они были достоверно ниже.

Выводы

Таким образом, проведенный в динамике гестационного процесса сравнительный анализ содержания гормонов в сыворотке крови юных и "возрастных" первородящих с угрозой прерывания беременности показал, что для обследованных возрастных групп характерны более низкие показатели содержания эстриола, прогестерона и ПЛ в соответствующие сроки беременности, чем аналогичные показатели у здоровых молодых первородящих. Если у первородящих зрелого возраста гормональный дисбаланс развивался практически в первые месяцы беременности, то у юных первородящих с угрозой

Содержание гормонов в сыворотке крови первородящих различных возрастных групп при физиологической беременности и угрозе прерывания в первом триместре

Таблица 1

Группы обследованных беременных	Эстриол (нмоль/л)	Прогестерон (нмоль/л)	Плацентарный лактоген (нмоль/л)
I основная	4,24±0,83	73,24±10,71	30,42±3,92
II основная	2,44±0,37*	45,48±1,98*^	21,35±2,77
III контрольная	3,08±0,46	84,31±5,82	36,75±2,76^

Условные обозначения:

* - вероятность отличий $p < 0,05$ II основной и контрольной групп в сравнении с I основной

^ - вероятность отличий $p < 0,05$ основных групп в сравнении с контрольной.

Содержание гормонов в сыворотке крови первородящих различных возрастных групп при физиологической беременности и угрозе прерывания во втором триместре

Таблица 2

Группы обследованных беременных	Эстриол (нмоль/л)	Прогестерон (нмоль/л)	Плацентарный лактоген (нмоль/л)
I основная	15,54±1,79^	90,95±4,97^	72,03±6,66^
II основная	12,86±1,39^	81,01±1,36^	85,30±6,78
III контрольная	72,69±1,46	125,99±10,21	98,76±7,11

Содержание гормонов в сыворотке крови первородящих различных возрастных групп при физиологической беременности и угрозе прерывания в третьем триместре

Таблица 3

Группы обследованных беременных	Эстриол (нмоль/л)	Прогестерон (нмоль/л)	Плацентарный лактоген (нмоль/л)
I основная	35,30±3,13^	101,11±6,66^	158,18±12,18^
II основная	32,60±3,04^	103,03±9,35^	157,29±17,06^
III контрольная	143,00±6,23	365,3±37,8	202,87±5,11

прерывания беременности в первом триместре подобных нарушений не выявлено. Гормональный дисбаланс в этой группе женщин развивался со второго триместра беременности и далее не изменялся до срока родов.

Так как фетоплацентарная недостаточность у юных и возрастных первородящих, сохраняющаяся на протяжении второго и третьего триместров беременности, является одной из причин хронической внутриутробной гипоксии плода, а также фоном, на котором развиваются осложнения родового акта, необходима разработка дифференцированных методов лечения ФПН у женщин различных возрастных групп для своевременной профилактики многочисленных последствий этой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дуда И.В., Дуда В.И. Клиническое акушерство. Минск: Высш. шк. - 1997. - С. 483 - 492.
2. Каюпова Л.С. Репродуктивные потери у первородящих 30 лет и старше. Новые технологии в акушерстве и гинекологии. // Матер. науч. форума. М. - 1999. - С. 166 - 167.
3. Кононова Е.С. Гормональные аспекты невынашивания беременности. // Вопр. охраны материнства и детства. - 1982. - №7. - С. 69-72.
4. Краснопольский В.И., Савельева И.С., Белохвостова Ю.Б. и др. Планирование семьи и репродуктивное здоровье девочек-подростков и молодых женщин. // Вестн. Росс. ассоц. акуш.-гин. - 1998. - №1. - С. 87 - 90.

5. Милованов А.П. Патология системы мать - плацента - плод. // Руководство для врачей. - М. - 1999. - С. 197 - 203.
6. Савельева Г.М., Федорова М.В. и др. Плацентарная недостаточность. - М. - 1991. - 271 с.
7. Савельева Г.М., Сичинава Л.Г., Панина О.Б. и др. // Вест. Росс. ассоц. акуш.-гин. 1996. № 3. - С. 90 - 94.
8. Яковлева Э.Б. Принципы лечебно-профилактической помощи юным беременным. - Сов. мед. - 1991. - № 3. - С. 46-51.
9. Buttery L.D., King A., Loke Y.W. Placenta. - 1994. - Vol. 15. - P. 21 - 33.
10. Can A. et al. Placenta. - 1995. - Vol. 6. - P. 261 - 275.

Резолюция Совместного совещания Межведомственного Совета «Медико-экологические проблемы охраны репродуктивного здоровья работающих» и Проблемной комиссии «Экология и репродуктивная функция женщины» Научного совета по акушерству и гинекологии РАМН от 11-12 мая 2000 года.

Участники совместного заседания, заслушав и обсудив сообщения из различных регионов Российской Федерации, констатируют, что экологическое равновесие в стране серьезно нарушено и вектор экологических процессов по-прежнему направлен в сторону дестабилизации и нарастания степени неблагополучия окружающей среды. В свою очередь, усложняющаяся экологическая обстановка остается одной из важных причин неблагополучия в области охраны репродуктивного здоровья женщины, что проявляется высокой частотой экстрагенитальной патологии, патологии беременности и родов, перинатальной заболеваемости и смертности, ранней детской заболеваемости, инвалидизации и смертности. Не последнюю роль в нарушении экологической ситуации играет состояние промышленной среды.

Научными коллективами, работающими по проблемам экологической репродуктологии, включая производственную, воспринята концепция, согласно которой показатели репродуктивной функции женщины адекватно характеризуют экологическую обстановку в регионе и могут быть использованы для ее оперативной оценки и контроля, а также концепция «Репродуктивного здоровья как проблемы медицины труда». Участники совещания

с удовлетворением отмечают издание Экологического атласа Ростовской области, в котором для оценки окружающей среды использованы и показатели репродуктивного здоровья.

Вместе с тем участники совещания озабочены тем, что методический уровень и методологическое обеспечение работ по экологическим аспектам охраны здоровья и экологической репродуктологии, в том числе диссертационных, не всегда отвечают современным требованиям и достижениям этой области медицины и здравоохранения, и обращают на это внимание руководителей диссертационных советов, редакционных советов журналов, тематических сборников и других неперiodических изданий.

Недостаточно используются возможности сотрудничества в области общей и частной экологической репродуктологии с местной представительной, законодательной и исполнительной властью, с общественными экологическими движениями. Нуждаются в укреплении и развитии связи органов и организаций МЗ РФ, РАМН и РАН, работающих по проблемам экологии человека.

Участники совместного совещания считают необходимым:

1. Более широко использовать концептуальные положения общей

экологической репродуктологии и концепции «Репродуктивное здоровье как проблема медицины труда» о том, что показатели репродуктивной функции женщины являются наиболее чувствительной характеристикой экологической ситуации в регионе;

2. В обязательном порядке рассматривать планы кандидатских и докторских диссертаций по проблемам экологической репродуктологии и производственно-обусловленной акушерско-гинекологической патологии, а также проводить их заключительную экспертизу в проблемных комиссиях «Экология и репродуктивная функция женщины» или «Научные основы охраны репродуктивного здоровья работающих» (в зависимости от направления работы);

3. Опубликовать материалы совместного совещания в «Журнале акушерства и женских болезней»;

4. Подготовить методические материалы по оценке состояния репродуктивного здоровья при воздействии вредных факторов окружающей (в том числе производственной) среды;

5. Провести очередное совместное совещание в мае 2001 года;

6. Направить Резолюцию совместного совещания в МЗ РФ, в ВАК и Законодательное собрание С.-Петербурга.

Председатель Проблемной комиссии
«Экология и репродуктивная функция женщины»

Председатель Проблемной комиссии

«Научные основы охраны репродуктивного здоровья работающих»,
зам. председателя Межведомственного Совета «Медико-экологические
проблемы охраны репродуктивного здоровья работающих»

Ученый секретарь Проблемной комиссии

«Экология и репродуктивная функция женщины»
12.05.00.

академик РАМН
з.д.н. РФ д.м.н. профессор
Э.К. Айламазян

д.м.н. профессор
О.В. Сивочалова

д.м.н. профессор
Т.В. Беляева

Г.Ф. КУТУШЕВА

Кафедра детской и подростковой
гинекологии государственной
педиатрической медицинской академии,
г. Санкт-Петербург

ДИСМЕНОРЕЯ У ПОДРОСТКОВ

Болезненные месячные - дисменорея - являются наиболее частой жалобой гинекологических больных самой работоспособной возрастной группы. Причины болезненных месячных разнообразны, но во многих случаях начинаются в пубертатном периоде. Нередко дисменорея является причиной нарушения трудоспособности и социального статуса молодых пациенток. Своевременная диагностика и выявление этиологии дисменореи позволяют выбрать адекватную терапию и сохранить последующую состоятельность репродуктивной функции.

Дисменорея - циклически повторяющийся болевой синдром, который обусловлен комплексом нейровегетативных, обменных и поведенческих нарушений, сопровождающих менструальное отторжение эндометрия. Что, согласно Международной классификации болезней X-пересмотра, является заменой принятых понятий: альгоменорея - болезненные месячные и дисменорея - нарушение менструальной функции. Боль как ощущение страдания - частая причина обращения молодых пациенток к гинекологу, хотя болезненные менструации нередко рассматриваются молодыми женщинами как нечто само собой разумеющееся. Дисменорея отмечается у 31 - 52% женщин, при этом у части из них эта патология приводит не только к потере трудоспособности, но и к изменению психосоциального статуса [1].

Клиническое значение боли, как симптома нарушения правильного течения физиологических процессов исключительно велико и позволяет выявить нарушение в том или ином звене взаимодействия органов и систем организма. Главным коллектором болевых импульсов, поступающих от всех областей тела, является область таламуса, составляя основу для последующей генерализации болевых ощущений. Это же афферентное раздражение по прямому пути направляется в кору больших полушарий. Закон проекции болевого ощущения чрезвычайно важен. Рефлекторные реакции, возникающие при возбуждении рецепторов матки, подчиняются общим физиологическим реакциям, но имеют большую зависимость от количества и соотношения эстрогенов и прогестерона [3]. Болевая реакция сопровождается

нейроэндокринными и прочими нарушениями. Во всех случаях, когда какое-либо раздражение рецепторных образований является длительным, центральная нервная система, как и весь организм, приспособляется к этому длительно действующему раздражителю, что может негативно сказаться на организме в целом.

Болевая реакция представляет собой наиболее инертную и сильную безусловную реакцию организма, и именно поэтому на ее основе особенно быстро образуются условные связи. При патологических состояниях, которые связаны с наличием более или менее длительного болевого ощущения, образуются условные связи. Это обстоятельство приводит к тому, что наличие длительно существующей или часто повторяющейся боли создает совершенно определенный клинический статус больного, который прежде называли "ипохондрический".

В периоде полового созревания нарушения менструальной функции - ведущая гинекологическая патология, при этом дисменорея встречается достаточно часто, варьируя от 7,9 до 22% [2,6,15].

Принято разделять дисменорею на первичную и вторичную. При этом считают, что первичная дисменорея - это удел молодого возраста (период полового созревания), тогда как вторичная дисменорея чаще встречается после 30 лет, так как именно вторичная дисменорея является следствием органических патологических процессов и заболеваний внутренних половых органов.

Пубертатная стадия, начинающаяся с менархе, характеризуется замедлением роста на фоне развития вторичных половых признаков и формированием овуля-

Степень тяжести	Выраженность дисменореи	Работоспособность	Системные симптомы	Необходимость приема анальгетиков
0	Нет	Не нарушена	Нет	Нет
I	Умеренная боль	Нарушается редко	Нет	Редко необходима
II	Сильная боль	Нарушается заметно	Некоторые есть	Необходима
III	Чрезмерная боль	Исключена	Головная боль, тошнота, рвота, диарея, слабость	Неэффективны

торных менструальных циклов [4]. Накануне менархе происходит резкое утолщение эндометрия - в 3 раза. Объем матки после очень медленного увеличения до 11 - 12 лет в пубертатном периоде быстро увеличивается [7]. Формируется соотношение длины тела и шейки матки и угла между ними. При появлении менархе уменьшается уровень соматотропного гормона, повышается уровень гонадотропинов, активизируется щитовидная железа. Прослеживается постепенное функциональное становление системы гипоталамус - гипофиз - яичники и также резкое увеличение стимулирующего влияния гонадотропинов на яичники, продуцирующие гонадные стероиды. Пубертатная стадия характеризуется постепенным нарастанием уровня эстрогенов, невысоким содержанием прогестерона. Средний возраст менархе 13 - 14 лет.

Предпосылками для первичной дисменореи, которая развивается с менархе или в течение 1 - 1,5 года после, являются:

- гипоестрогения,
- недостаточность лютеиновой фазы,
- недостаточный уровень эндогенных опиатов (эндорфины, энкефалины),
- функциональная несостоятельность тканевых протеолитических ферментов эндометрия и нарушение фрагментации отпадающей слизистой матки,
- гипертонус перешейка,
- гиперантефлексия матки,
- избыточное количество простагландинов ввиду неполноценности перекисного окисления липидов.

При этом гиперпростагландинемия считается основным фактором развития дисменореи. Процесс нарушения трансформации тканевых фосфолипидов через арахидоновую кислоту в простагландины с участием фосфолипазы и циклооксигеназы стимулирует формирование и поддержание явлений отека и боли. Простагландин E_2 и $F_{2\alpha}$ считаются особенно мощными стимуляторами сократительной функции матки. При этом разрушение простагландинов совершается не только в матке, но и в печени, и часто встречающиеся у детей изменения функции печени также способствуют нарушению этого процесса. Соотношение эстрадиола и прогестерона играет особую важную роль в возрастании овариальных опиоидов, блокирующих болевые рецепторы во второй фазе менструального цикла [1].

Дисменорея характеризуется резкими болями за 1 - 2 дня до и в первые дни менструации, нередко сопровождающимися общими невроvegetативными нарушениями, слабостью, тошнотой, головной болью, диареей, иногда - потерей сознания. Характерна приступообразность болей и их различная интенсивность. Боль локализуется внизу живота с иррадиацией в поясничную область, реже в другие области (см. таблицу).

Для уточнения патогенеза дисменореи возможно проведение пробы с ингибиторами простагландинов (метиндол, диклофенак и пр.). Проба с метиндолом заключается в приеме препарата по 25 мг 3 раза в день за 3 дня накануне прихода месячных и 3 дня во время

месячных - 3 - 4 цикла. Уменьшение болей от цикла к циклу оценивается как положительная проба, что свидетельствует о первичной дисменорее.

Лечение первичной дисменореи:

- ингибиторы синтеза простагландинов, при этом необходимо учитывать их влияние на слизистую желудка и агрегацию тромбоцитов, назначая нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) в виде свечей или препаратов, ингибирующих синтез циклооксигеназы-2 - целекокси;

- спазмолитики, анальгетики (как симптоматическая терапия);

- гомеопатические средства, такие как ременс, мастодинон, меналгин и пр.;

- фитопрепараты (сборы трав, включающие золототысячник, лапчатку гусиную, тысячелистник, Melissa и др.);

- седативные средства в соответствии с выраженностью невроvegetативных нарушений (от растительных препаратов до транквилизаторов);

- рефлексотерапия (РТ), включая акупунктуру, иглорефлексотерапию и т.п.;

- лечебная физкультура, дыхательная гимнастика, нормализующие кровообращение и функциональную активность органов брюшной полости и малого таза;
- гормонотерапия (Дюфастон, циклические эстроген-гестагены).

При лечении первичной дисменореи нельзя недооценивать важность коррекции гормонального статуса. У сексуально активных подростков целесообразно прибегнуть к оральным контрацептивам (ОК), принимая во внимание их

основное действие. Предпочтительным препаратом для нормализации менструальной функции у подростков является дюфастон, с учетом отсутствия побочных эффектов дюфастона и в первую очередь - подавления овуляции. Основными преимуществами являются сходство с эндогенным прогестероном, отсутствие андрогенных, анаболических и других нежелательных эффектов. Для лечения первичной дисменореи дюфастон назначают в зависимости от тяжести проявлений с 5-го по 25-й день или с 15-го по 25-й день цикла по 10 мг 2 раза в день на протяжении 3 - 6 месяцев.

Причинами вторичной дисменореи являются:

- генитальный инфантилизм;
- пороки развития половых органов;
- эндометриоз;
- воспаление органов малого таза;
- спаечные изменения после оперативных вмешательств;
- опухоли половых органов;
- внутриматочные контрацептивы;
- расширение тазовых вен.

Следует отметить, что у большого числа девочек-подростков причиной дисменореи является эндометриоз. Результатом многочисленных исследований явилось утверждение, что эндометриоз - причина хронических тазовых болей у 70% подростков [13]. То есть эндометриоз является не только одним из наиболее частых гинекологических заболеваний и причиной бесплодия в репродуктивном возрасте, но и причиной тяжелых страданий и дисменореи у подростков. Это заболевание всех этнических и социальных групп [10]. При этом эндометриоз считается заболеванием, верифицируемым хирургически [16]. Это положение касается и подростков. Именно при исследованиях, проведенных среди девочек-подростков, страдавших хроническими тазовыми болями, не снимавшимися оральными контрацептивами и нестероидными противо-

воспалительными средствами, подвергнутых лапароскопии, эндометриоз диагностирован у 45 - 70% [11,12]. Частота эндометриоза у подростков, страдающих тазовыми болями, увеличивается с возрастом - от 12% в 11 - 13 лет до 54% в 20 - 21 год. С учетом генетической предрасположенности следует подозревать эндометриоз у подростков с соответствующей симптоматикой при подобной наследственности. Так же, как и относить к группе повышенного риска по развитию эндометриоза девочек с пороками развития урогенитального тракта.

В случае эндометриоза подростков могут беспокоить как циклические, так и ациклические тазовые боли [9]. Причем, в отличие от первичной дисменореи, боли при эндометриозе имеют тенденцию к усилению с течением времени и могут сохраняться весь цикл. При назначении нестероидных противовоспалительных средств и гормональных препаратов эти боли могут стихать, но затем, как правило, возобновляются. Большинство исследователей настаивают на том, что нет прямой зависимости между стадией эндометриоза, локализацией гетеротопий и тяжестью болевого синдрома [8]. У большинства пациенток диагностируется II и III ст. заболевания, у 56,2% - эндометриоз матки [14]. А по некоторым данным, до 48% подростков с диагностированным эндометриозом имеют распространенный генитальный эндометриоз [5].

Особенно важным для лечения эндометриоза является своевременная диагностика заболевания, так как это определяет не только снятие болевого синдрома, но и последующую состоятельность репродуктивной функции. Однако у большинства молодых пациенток длительность заболевания на момент его диагностирования составляет $6,6 \pm 3,3$ года [14]. Оптимальная терапия эндометриоза у подростков до сих пор является предметом дискуссии, так как единственно радикальным методом лечения этого заболевания на сегодняшний день признается хирургическое лечение.

Основа медикаментозной терапии - гормональное подавление менструации наряду с иммунокоррекцией, общеукрепляющей, седативной, рассасывающей и прочей терапией. Минимальный срок назначаемой терапии составляет 6 месяцев.

- При легких случаях эндометриоза назначают комбинированные ОК с высоким содержанием прогестагенов в возрастающей дозировке до 2 - 3 таблеток в день, которые способствуют развитию псевдобеременности с аменореей. Частота рецидивов заболевания, возникающих через год, - 17 - 18% и выше при более длительном наблюдении. Побочные эффекты обусловлены входящими в состав ОК гестагенами.

- Прогестагенами пролонгированного действия (100 - 200 мг/мес в/м медроксипрогестерона ацетата) достигается стойкая аменорея. Из побочных реакций пациенток чаще всего беспокоят прибавка массы тела, депрессия, беспорядочное кровомазанье.

- Даназол, как антигонадотропин, дает эффект псевдоменопаузы (400 - 800 мг/день). Побочные эффекты обусловлены как гипоэстрогенным состоянием, так и андрогенными свойствами препарата: уменьшение молочных желез, атрофический вагинит, эмоциональная лабильность, мышечные боли, "приливы", прибавка массы тела, гирсутизм, сальность волос, угревая сыпь. Частота рецидивов составляет 23% в течение первого года после прекращения лечения.

- Применение агонистов гонадолиберина (РГ) приводит к эффекту медикаментозной гипофизэктомии (бусерелин 900 мкг/сут. эндоназально, декапептил 3,75 мг/28 дн. в/м). Основные побочные эффекты соответствуют состоянию менопаузы: приливы жара, сухость влагалища, раздражительность, бессонница, снижение либидо, потеря костной массы.

С учетом упомянутых побочных эффектов гормонотерапии эндометриоза, крайне нежелательных в

Схема обследования и лечения подростков с дисменореей

ЖАЛОБЫ, АНАМНЕЗ, ОБЪЕКТИВНОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ, ДОПОЛНИТЕЛЬНЫЕ МЕТОДЫ

ПРОБА С НПВП, НАБЛЮДЕНИЕ

Проба отрицательная

Проба положительная

ЭНДОСКОПИЯ +/- БИОПСИЯ
(подтверждение эндометриоза)
АБЛАЦИЯ/РЕЗЕКЦИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА

ЦИКЛИЧЕСКИЕ ОК и НПВП,
гомеопатическая, фитотерапия,
симптоматические средства, РТ, ЛФК

ВИЗУАЛЬНО/ГИСТОЛОГИЧЕСКИ ПОЗИТИВНО

ВИЗУАЛЬНО/ГИСТОЛОГИЧЕСКИ НЕГАТИВНО

<16 ЛЕТ

>16 ЛЕТ

дюфастон,
продолженные ОК

симптомы
нарастают
3-6 месяцев

агонисты РГ

дальнейшее выявление
причины болей

продолженные ОК,
дюфастон

продолженные или циклические ОК,
дюфастон

нет боли

боль сохраняется

продолжение ОК

лапароскопия
с удалением эндометриоза
симптоматическая/альтернативная терапия

агонисты РГ,
антигонадотропины,
продолженные ОК
или дюфастон

юном возрасте, особой привлекательностью отличается неацетиловый дериват прегнана с отсутствием побочных эффектов и высоким терапевтическим действием - дюфастон (дидрогестерон по 10 мг/2 - 3 раза в сутки, в зависимости от тяжести заболевания, с 5-го по 25-й день цикла или в непрерывном режиме 6 - 9 месяцев). В силу своих химических и фармакологических свойств дюфастон не нарушает углеводный обмен, не влияет на липидный профиль крови, хорошо переносится.

Являясь частой и серьезной гинекологической патологией, дисменорея требует тщательного выяснения причин ее возможного формирования для проведения адекватного эффективного лечения и восстановления не только нормального репродуктивного, но и психосоматического состояния молодых пациенток.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бодяжина В.И., Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. - Руководство для врачей. - М., Медицина. - 1990. - С. 211 - 219.
2. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков. - Руководство для врачей. - Фолиант. - 2000. - С. 250 - 260.
3. Крыжановская Е.Ф. Хеморецепция сосудов и слизистой оболочки матки и влияние на нее гормонов яичника. //В кн.: Рефлекторные реакции женского организма. - М. - 1952. - С. 104
4. Кобозева Н.В., Кузнецова М.Н., Гуркин Ю.А. // Гинекология детей и подростков. - Л.: Медицина. - 1988. - С. 296.
5. Латыпов А.С., Уразбахтин И.М., Нагаев Н.Р., Муслимова С.Ю., Сибяев В.М., Мурзанов А.М. Возможности лапароскопии при эндометриозе у девочек-подростков. //В сб.: Актуальные проблемы детской и подростковой гинекологии и эндокринологии. - Уфа. - 1996. - С. 52 - 53.
6. Ярославский В.К. Неотложная помощь при гинекологических заболеваниях у детей. - Санкт-Петербург. - 1993. - С. 30 - 43.
7. Alzen G., Jakobi R., Diukel E. Sonographisches Reitrage Zur Diagnostik Gynekologisches Erkrankungen in Rinder-saiter// Ultraschall. - 1981. - V. 2. - P. 135 - 140.
8. Fedele L., Parazzini F., Bianchi S. et al. Stage and localization of pelvic endometriosis and pain.// Fertility, Sterility. - 1990. - V. 53. - P. 155 - 158.
9. Goldstein D.P., de Cholnoky C., Emans S.J. Adolescent endometriosis.// J. Adolescent Health Care. - 1980 - V.1. - P. 37 - 41.
10. Houston D. Evidence for the risk of pelvic endometriosis by age, race and socioeconomic status.// Epidemiological Revue. - 1984. - V. 6. - P. 167 - 191.
11. Laufer M.R., Goitein L., Bush M. et al. Prevalence of endometriosis in adolescent women with chronic pelvic pain not responding to conventional therapy.//J. Pediatric and Adolescent Gynecology. - 1997. - 10. - P. 199 - 202.
12. Laufer M.R., Goldstein D.P. Pelvic pain, dysmenorrhea and premenstrual syndrome.// In: Pediatric and Adolescent Gynecology. Fourth edition. Boston, Little, Brown. - 1998. - P. 363 - 410.
13. Propst A.M., Laufer M.R. Endometriosis in Adolescents Incidence, Diagnosis and Treatment.//The Journal of Reproductive Medicine, - V. 44, No. 9 /September. - 1999. - P. 751 - 757.
14. Startseva N., Beda Y. Adolescent Endometriosis // VIII th European Congress on Pediatric and Adolescent Gynecology. - 2000. - P. 156.
15. Sirakov M., Damjanov L., Tzankova M., Draganova D. Primary dysmenorrhoea in adolescent girls - features and contemporary treatment.// VIII th European Congress on Pediatric and Adolescent Gynecology. - 2000. - P. 48 - 49.
16. Wheeler J.M. Epidemiology of endometriosis-associated infertility.// The Journal of Reproductive Medicine. - 1989. - V. 34. - P. 41 - 46.

**СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЛЕЧЕНИЕ ДЕВОЧЕК
И ДЕВУШЕК, СТРАДАЮЩИХ ПАТОЛОГИЕЙ
МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ**

Маммология детского и подросткового периода делает первые шаги. Приводимые данные помогут врачам провести различия между естественными возрастными изменениями, которые составляют часть «пубертатного сценария», и теми, которые можно квалифицировать как крайние отклонения или явную патологию. Анализируются результаты наблюдения и лечения девочек и девушек, страдающих функциональными отклонениями или заболеваниями молочных желез. Приводятся схемы консервативного лечения диффузных мастопатий в подростковом возрасте, в которые впервые включен фитопрепарат мастодинон.

Маммология детского и подросткового периода делает первые шаги. Некоторые, пусть и немногочисленные, положения могут быть применены на практике. Перед такими специалистами, как детские гинекологи, онкологи, детские эндокринологи, детские хирурги, подростковые врачи, ежедневно встает вопрос об оказании помощи девочкам и девушкам с патологией молочных желез. При этом возникает главная сложность - потребность дифференцировать естественные возрастные изменения, которые составляют часть «пубертатного сценария», от тех, которые можно квалифицировать как крайние отклонения или явную патологию.

Молочная железа - парный орган эктодермального происхождения, отличающийся высокой чувствительностью как к экзогенным, так и к эндогенным факторам, в частности конституционально-наследственным.

Возрастная динамика

Начало роста молочных желез совпадает с препубертатной фазой периода полового созревания, т.е. у девочек 8 - 10 лет. Далее молочные железы формируются неравномерно: 1-й скачок - в 12 ± 2 года, 2-й скачок в 15 ± 2 и 3-й скачок в 22 ± 2 года. Определенная последовательность прослеживается в развитии основных тканевых компонентов. Так, сначала превалируют сосуды (сплетения в пределах areola); после этого пролиферирует строма, как опорная, так и перигландулярная; затем выступает жировой компонент молочной железы. Наконец, начиная с 15 лет становится заметным железистый компонент, достигающий максимального развития в 22 - 25 лет. Указанные процессы дифференци-

ции первоначально охватывают периферию органа, распространяясь к центру. Пролиферация охватывает как альвеолярный, так и протоковый эпителий. В возрасте 15 - 25 лет количество железистых элементов по сравнению с предыдущим возрастом увеличивается в 10 раз.

Функциональные аспекты

Развитие молочной железы происходит под контролем бесчисленного ряда гуморальных компонентов, таких как биологические амины, эпидермальный фактор роста, простагландины, инсулин, центральные пептиды, тиреоидные и стероидные гормоны. Последние изучены лучше других. Рост молочной железы, наблюдаемый в пубертатный период, вызван стимулирующей эстрогенами, а в дальнейшем - эстрогенами вместе с прогестероном. Эстрогены обеспечивают развитие сосудистой сети, соединительнотканной стромы, а также пролиферацию протокового и альвеолярного эпителия. Прогестерон вызывает развитие железистой ткани, увеличение числа альвеол и долек, сдерживая вместе с тем избыточную митотическую активность. Кроме того, пролактин и отчасти соматотропный гормон стимулируют секрецию молока лактоцитами; пролактин несколько увеличивает концентрацию эстрогенных тканевых рецепторов в железе. Эстрадиол значительно увеличивает количество ядерных рецепторов к эстрогенам. По мнению А.В.Телуни (1996), содержание пролактина у девушек не велико, порядка 200-250 мМЕ/л, и уровень этого гормона мало сказывается на функции молочной железы. Трийодтиронин, тироксин, кортизол стимулируют развитие молочной железы.

Схема лечения	Количество больных	Излечение	Критерий "хи-квадрат"
a+b	70	35	2,08
б	41	17	0,76
в	2	2	3,82
a+г	10	6	2,68
д	27	19	7,98
Не лечены	52	17	1,52
Всего	202	96	-

Патология молочной железы

Те же самые факторы, которые определяют функциональное состояние молочных желез в процессе нормального полового созревания, подчас обуславливают патологические проявления.

Доля больных с отклонениями или заболеваниями молочных желез составляет 5-12% из числа обратившихся за консультативной помощью к детскому и подростковому гинекологу. Все разновидности патологии можно подразделить на редко встречающиеся (амастия, листовидная цистосаркома, рак молочной железы) и часто встречающиеся (мастодиния, асимметрия, дисгормональные дисплазии). В любом случае врач чаще всего имеет дело с неопасными, не угрожающими жизни состояниями, требующими лишь регулярного наблюдения.

Лечение больных с мастопатиями

Под нашим наблюдением и лечением находились 311 девочек и девушек, страдающих функциональными отклонениями или заболеваниями молочных желез. В настоящем сообщении мы остановимся на тех из них, которые встречаются часто.

Мастодиния (масталгия) встречается как самостоятельно, так и в составе симптомокомплекса любой другой мастопатии. Справиться с болезненными ощущениями в области молочных желез позволяет комплексное

лечение: анальгетики, психотерапия и применение устройств, поддерживающих молочные железы. Если в основе мастодии имеется отек, венозный стаз, показано назначение ингибиторов простагландин синтетазы - метиндола, ибупрофена или других (во второй фазе менструального цикла).

Преждевременное развитие (преждевременное телархе) молочной железы называется таковым, если появление и увеличение желез наблюдается ранее 8-летнего возраста. Телархе (чаще слева) может быть как изолированным, так и в качестве проявления преждевременного полового созревания. В любом случае телархе обусловлено повышением содержания в организме несвязанной формы эстрадиола или повышенной чувствительностью маммарной ткани к эстрогенам. При патологическом (органическом) варианте преждевременного полового созревания лечение должно быть хирургическим (удаление патологического источника стероидогенеза). Транзиторное преждевременное изолированное телархе, случаемое в первые три года жизни, диктует необходимость ведения ребенка совместно с эндокринологом и невропатологом. Лечение нередко сводится к устранению последствий перинатальной энцефалопатии.

Телархе, начавшееся в возрасте старше 3 лет, может быть устранено с помощью:

а) витаминотерапии (Е, В) в суточных дозах на протяжении 3 - 4 мес.;

б) верошпирона по 25 мг три раза в день в течение 2 - 4 мес.;

в) тамоксифена по 10 мг один раз в день. Курс 3 - 6 мес.;

г) отвара листьев малины (6,0:200,0) по четверти стакана 2-4 раза в день в течение 6 мес.;

д) мастодиона 30 кап. 2 раза в день в течение 3 мес. (всего 2 - 3 курса).

О неодинаковой эффективности применявшихся видов лечения свидетельствуют данные таблицы: наибольшая эффективность наблюдалась при применении тамоксифена (правда, лишь у двух пациенток) и мастодиона. Вероятность соответственно составила 95 и 99%. Относительно высока эффективность схемы, включающей витамин и отвар листьев малины.

Среди 106 детей, у которых сохранялось телархе, в ходе дальнейшего наблюдения констатировано: переход в нормальное половое созревание - 71 чел., преждевременное половое созревание (полная форма) - 11 чел., задержка полового созревания - 2 чел., одна из форм мастопатии - 22 чел.

Асимметрия молочных желез весьма характерна для девочек-подростков, впрочем, резко выраженная неравномерность (на 1 степень и более по Таннеру) составляет лишь 1,1% среди амбулаторных гинекологических больных. Попытки "выращивать отставку" в развитии желез предпринимают после 15 лет, если не произошло, как обычно, спонтанного выравнивания. Эти попытки (ап-

пликация гормонов, массаж, парциальная декомпрессия), как правило, малоэффективны. Показана пластическая коррекция.

Запоздалое развитие молочных желез обязано своим происхождением дефициту яичниковых стероидов, возникающему, например, при гипогонадизме, дисгенезии гонад, двустороннем перекруте придатков с некрозом яичников. Заместительная гормонотерапия позволяет ликвидировать данную патологию.

Дисгормональные доброкачественные гиперплазии молочных желез представляют собой серьезную проблему в любом возрасте женщины. У девушек мастопатия существует длительно (более года) в диффузной или узловой форме. Последняя требует хирургического лечения. Кроме того, заболевание может спонтанно исчезнуть в течение нескольких месяцев наблюдения (менее года). В подобных случаях позволительно говорить о юношеской транзиторной мастопатии. При данной патологии регистрируют повышенный уровень эстрадиола, гонадотропинов и гормон роста при снижении содержания прогестерона. В то же время т.н. кистозная мастопатия не связана с дисгормонозом. Кисты встречаются у 6% девочек как пубертатного, так и более раннего возраста. Е.А. Богданова связывает появление кист молочной железы с нарушением постнатального всасывания секрета железы, которая, как известно, функционально активна в перинатальном периоде. За этими ретенционными образованиями требуется наблюдение и может быть применена рассасывающая терапия (йод, лидаза, вобэнзим, отвар копытняка, алоэ, спленин, торфот и др.).

Для изучения частоты дисгормональных гиперплазий молочных желез у девочек и выработки дальнейшей тактики нами (Б.Ф. Хурасев, Ю.А. Гуркин) проведен профосмотр 390 школьниц в возрасте 13 - 17 лет. Пальпаторно и ультразвуковым методом

у 140 девочек (35,9%) были выявлены гиперпластические изменения. Диффузные формы составили 83,8%, узловые - 16,2%. Изменения более выражены справа. Показательно, что у 65,7% детей, страдающих мастопатией, наблюдались признаки вирилизации. Девочки данной группы в 4 раза чаще, чем в популяции (11,1% и 2,8% в контроле), достигали стадии Ма4 "зрелая грудь" уже в 14-летнем возрасте. В возрасте 15 лет эта цифра достигала 38,1%, в 16 - 17 лет доля девочек с дефинитивной железой составила 52,2% (в контроле - 31,3%).

Как и предполагалось, у девочек с гиперплазиями молочных желез были обнаружены некоторые особенности менструальной функции: средний возраст менархе был достоверно ниже - $12,42 \pm 0,11$ года ($12,78 \pm 0,08$ года в группе сравнения, $p < 0,05$); цикл оказался устойчивым лишь у 34,3% девушек; наблюдалась склонность к постпонирующему циклу (у 13%). Проявления гиперполименореи отмечены в 45,7% наблюдений.

Нами проанализированы эндокринологические показатели, которые свидетельствовали о некотором повышении уровня пролактина ($314,8 \pm 37$ мЕд/л при $187,5 \pm 31$ мЕд/л в контроле); увеличение концентраций ФСГ и ЛГ во вторую фазу цикла; содержание эстрадиола было в 3 раза выше, чем в группе сравнения, а прогестерона - в 2 раза ниже. Показатели ТТГ, T_3 и T_4 оставались в пределах нормы.

Таким образом, пубертатный период у девочек с гиперплазией молочных желез проходил в условиях относительной гиперэстрогении и абсолютной гипогестагении. Весьма примечательным явился факт прогрессивно увеличивающейся частоты множественных мелкокистозных изменений в обоих яичниках: с $20 \pm 8,9\%$ в начале до $82,4 \pm 6,5\%$ к концу пубертатного периода.

Обнаруженные особенности гормонального профиля и состоя-

ния яичников, коррелирующие с возрастанием частоты гиперплазий молочных желез у девочек в процессе пубертата, позволяют, с одной стороны, считать эти изменения функциональными, не требующими оперативного лечения, а с другой стороны - дифференцированно подходить к выбору методов консервативной терапии у девочек.

Лечебные схемы

Методом выбора является консервативное лечение диффузных мастопатий в подростковом возрасте. Монотерапия или политерапия должна продолжаться не менее 3 - 4 мес. Через 1,5 - 2 мес. возможно проведение повторных курсов (аналогичные или в модификациях).

Одновременно с витаминотерапией, назначением седативных средств осуществляется гормональная коррекция в виде монотерапии или в различных сочетаниях:

- антиэстрогены (кломифен, тамоксифен, торемифен и др.); регрессия в 60 % случаев; возможны побочные эффекты; хороший результат при аденозе;

- прогестагены с 21-го по 26-й дни цикла, препараты типа оргометрила, норэтистерона, дидрогестерона, туринала, медоксипрогестерон ацетата, желателно сочетать с оральными контрацептивами по 21-дневной схеме; гестагены по 2 таблетки в день;

- диане-35 (4 - 8 курсов) весьма эффективен при мастопатии развивающейся на фоне умеренной конституциональной гиперандрогении;

- антипролактинемические лекарства (парлодел по 2 табл. в день в течение 6 мес.), норпролак - собственного опыта нет;

- витаминотерапия в циклическом режиме в течение 6 мес.; самой существенной частью схемы является вит. Е (100 мг) и вит. А (3000 ЕД), назначаемые во второй фазе цикла; в легких случаях эффективность 70%;

- отвар листьев малины

(6,0:200,0) по четверть стакана два - три раза в день в течение 3 - 6 мес.; эффективность 75 - 80%; проявляются антигонадогипотропные и антиэстрогенные свойства растения;

- мастодион по 30 капель 2 раза в день в течение 3 мес.; после 1- 2-месячного перерыва курсы можно повторять многократно. Обращение к комбинированному фитопрепарату мастодиону произошло после того, как выявилась заметная эффективность отвара листьев малины и других растений при мастопатиях.

Мастодион, как поливалентный фитопрепарат, положительно воздействует на сопутствующие заболевания, поскольку обладает гепатопротективным действием, а кроме того, препарат нормализует соотношение между эстрогенами и прогестероном в пользу последнего. Нормализацию состояния молочных желез мы видели у всех 17 девушек. Основным компонентом мастодиона является прутняк - *Agnus castus*, обладающий дофаминэргическим действием на лактотрофные клетки гипофиза, что проявляется в снижении секреции пролактина [2].

Отрицательных побочных эффектов мы не зарегистрировали. О безвредности препарата говорят все исследователи, применявшие его. Это наводит на мысль о целесообразности применения мастодиона не только для лечения, но и для первичной профилактики. Немаловажно, что девушки и их родители охотно приступали к лечению мастодионом, предварительно узнав о гормональном характере лекарства (гормонофобия населения России общеизвестна и уступает только Японии и Китаю).

В процессе наблюдения удалось зарегистрировать нормализацию менструальной функции и исчезновение (под контролем УЗИ) атретических кист яичников.

Наш первый опыт применения мастодиона, в силу обнаружения однонаправленности эффекта,

позволяет рекомендовать его в практику врача детского и подросткового гинеколога наряду с другими лечебными схемами, освоенными ранее.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова Е.А. Гинекология детей и подростков. - М.: Медицинское информационное агентство, 2000. - 332 с.
2. Бурдина Л.М. Лечащий врач. Октябрь, 1999. - С. 13 - 15.
3. Гуркин Ю.А. Гинекология подростков/Руководство для врачей. - СПб: ИКФ "Фолиант". - 2000. - 574 с.

ПРОЖЕСТОЖЕЛЬ В ТЕРАПИИ ПРЕДМЕНСТРУАЛЬНОГО СИНДРОМА

Представлены предварительные данные о лечении масталгии при предменструальном синдроме транскутанным прогестероновым препаратом прожестожель. Показана высокая эффективность применения прожестожеля для лечения циклической, связанной с мастопатией масталгии.

Предменструальный синдром (синдром предменструального напряжения - СПМН) представляет собой комплекс нейропсихических, вегетососудистых и эндокринно-обменных нарушений, возникающих во второй половине менструального цикла (чаще за 2-7 дней до менструации) и быстро регрессирующий в первые дни менструации [3,5]. Встречается чаще у женщин репродуктивного и пременопаузального возраста, формируясь обычно на фоне недостаточности 2-й или обеих фаз цикла.

К основным клиническим формам синдрома относят: **нервно-психическую**, характеризующуюся эмоциональной лабильностью, раздражительностью, плаксивостью, мнительностью, симптомами агрессивности или, наоборот, депрессии; **отечную**, сопровождающуюся появлением отечности лица, нагрубанием и болезненностью молочных желез, увеличением массы тела; **церебральную** - для нее характерны головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота. Реже встречается **кардиальная** (кризовая) форма, для которой характерны повышение АД, боли в области сердца, сердцебиения, чувство онемения конечностей [7,8].

В патогенезе СПМН выделяют несколько ключевых гормональных изменений, которые могут быть ответственными за развитие указанных нарушений:

- Недостаточность прогестеронового влияния в лютеиновую фазу менструального цикла.

- Относительная избыточность эффекта эстрогенов, вызывающих в условиях сниженного прогестеронового влияния задержку жидкости, увеличение массы

тела, симптомы мастодинамии.

- Полагают, что сдвиги в соотношении прогестеронового и эстрогенного влияний на гипоталамические центры, регулирующие менструальный цикл, увеличивают активность нейромедиаторов, что приводит к нейроэндокринной дисфункции, свойственной данному синдрому (психическая депрессия и вегетососудистые нарушения) [7,8,9].

Предменструальный синдром часто встречается у больных с доброкачественными гиперпластическими процессами молочных желез [2,6]. Фактически такие клинические проявления фиброзно-кистозной мастопатии (ФКМ), как мастодиния (нагрубание и болезненность молочных желез) и масталгия (боли в молочных железах, особенно ее циклическая форма), являются реализацией отечной формы СПМН. Общность клинической симптоматики и патогенетических механизмов формирования обоих заболеваний должна нацеливать врачей-гинекологов на раннее выявление и своевременное начало лечения ФКМ у женщин с синдромом предменструального напряжения (в том числе и в рамках профилактики рака молочной железы).

К новым патогенетическим методам терапии ФКМ относится чрезкожное введение прогестерона в виде геля непосредственно на область молочных желез - препарат прожестожель (Besing-Iscovesco, Франция). Локальное применение позволяет снизить дозу вводимого в организм препарата с одновременным повышением концентрации прогестерона в зоне интереса (в 10 раз выше, чем в системном кровотоке) [12]. Под-

	1-я фаза цикла				2-я фаза цикла				
	ЛГ МЕ/л	ФСГ МЕ/л	пролак- тин мМЕ/л	прогес- терон нмоль/л	ЛГ МЕ/л	ФСГ МЕ/л	пролак- тин мМЕ/л	прогестерон нмоль/л	
								19 - 21-й день	24 - 26-й день
Пределы колебаний нормального цикла	1,1 - 8,7	1,8 - 11,3	100 - 726	0,1 - 6,0	1,1 - 8,7	1,8 - 11,3	100 - 726	40 - 86	20 - 40
До лечения	5,9	3,3	281,7	2,5	2,8	2,6	275,6	15,5	12,4
	± 0,7	± 1,0	± 28,6	± 1,2	± 0,6	± 1,0	± 44,6	± 4,0	± 3,8
В 3-м цикле лечения	5,6	3,8	348,0	13,2	3,8	3,0	355,7	14,2	14,9
	± 0,6	± 0,7	± 64,4	± 1,5	± 0,8	± 0,9	± 45,4	± 0,9	± 4,5
P	> 0,05	> 0,05	> 0,05	< 0,001	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05	> 0,05

черкивается, что подобное применение гормона в дозе 5 мг/сутки ограничивается исключительно местным действием при лечении начальных стадий ФКМ при отсутствии каких-либо неблагоприятных системных влияний [13,14]. Вместе с тем ряд сообщений не позволяет исключить влияние трансдермального применения прогестерона на систему регуляции половой сферы [10,11].

С целью изучения эффективности прожестожеля при лечении ФКМ и возможного влияния препарата на гипоталамо-гипофизарно-овариальную систему нами обследованы 46 больных с различными проявлениями ФКМ.

Первичное обследование включало клиническое и аппаратное (маммографию, УЗИ молочных желез, малого таза и щитовидной железы) ТФД яичников (ректальную термометрию), гормональный скрининг (определение в сыворотке крови уровня ЛГ, ФСГ, пролактина, прогестерона, ТТГ, T_4 , T_3 , антител к тиреоглобулину). Среди обследованных пациенток повышенный уровень пролактина выявлен у 10 (22%), недостаточность щитовидной железы - у 6 (13%). Полученные данные близки по частоте встречаемости этой патологии у женщин с репродуктивными нарушениями и подтверждают высокую частоту

гиперпролактинемической недостаточности яичников и гипотиреоза в генезе ФКМ [1,2,4].

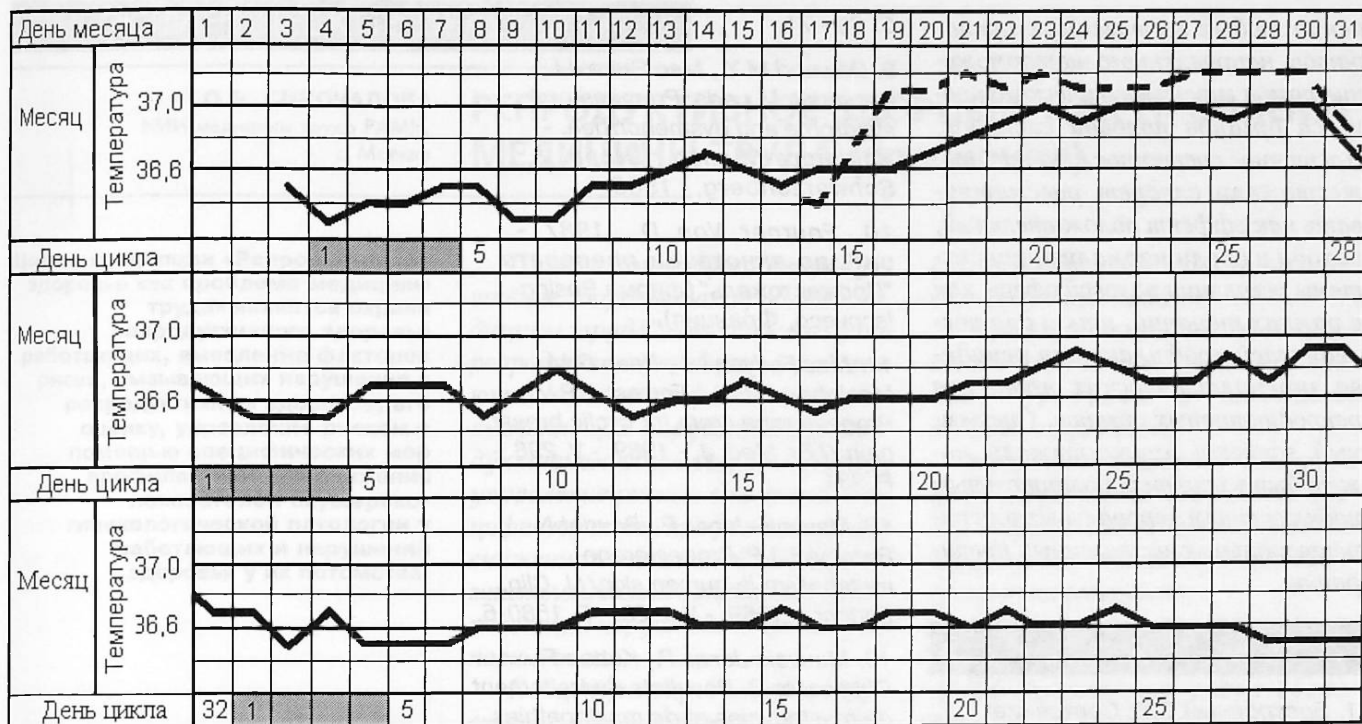
В результате обследования отобрано 8 женщин с начальными проявлениями ФКМ и выраженным СПМН. Возраст пациенток колебался от 21 года до 42 лет. Основной жалобой являлась циклическая (во 2-й фазе) масталгия или мастодиния на фоне диффузной (у 4 больных) или смешанной (у 4) ФКМ. Нормальная продолжительность менструального цикла (от 23 до 30 дней) сохранялась у всех больных. Продолжительность СПМН колебалась от 10 до 14 дней - у 2, от 7 до 10 дней - у 2, менее 7 дней - у 4 женщин. У половины пациенток интенсивность болевого синдрома оценивалась как значительная, требовавшая периодического применения симптоматической терапии, у другой - как умеренная. Отечная форма СПМН сочеталась с нервно-психической - у 4, легкой церебральной - у 2 больных.

При сохраненном цикле ТФД яичников свидетельствовали о недостаточности 2-ю фазу цикла у 5, недостаточности обеих фаз - у 3 женщин. Гормональная недостаточность подтверждалась снижением уровня прогестерона в сыворотке крови во 2-й фазе цикла в 1,5 - 2 раза. Средние цифры уровня прогестерона в фазу расцвета

желтого тела (19 - 21-й день цикла) составили $15,5 \pm 4,0$ нмоль/л (в норме - свыше 40 нмоль/л), на 24 - 26-й день - $12,4 \pm 3,8$ нмоль/л. У трех из 8 больных максимум подъема уровня прогестерона приходился на 24 - 26-й день цикла. Уровни ЛГ, ФСГ и пролактина не выходили за пределы нормальных колебаний (см. таблицу). Патология щитовидной железы исключалась: ТТГ - $1,1 \pm 0,2$ мМЕ/л (норма - 0,23-3,4); T_4 - $123,6 \pm 4,8$ нмоль/л (53-158); T_3 - $2,2 \pm 0,2$ нмоль/л [1,2,4].

Препарат прожестожель применялся в непрерывном режиме в суточной дозе 5 г (50 мг 1% р-ра прогестерона). Дважды в день 2,5 г геля с помощью аппликатора наносились на кожу молочных желез и втиралась до полного всасывания. Продолжительность курса лечения составляла 3 менструальных цикла.

Результаты исследования свидетельствуют об эффективности локального трансдермального применения прогестерона для лечения начальных стадий доброкачественных дисгормональных заболеваний молочных желез. Большинство больных отмечали уменьшение симптомов мастодинии уже в 1-м цикле лечения. Это касалось как интенсивности, так и продолжительности периода патологических предменструальных изме-



нений. Полное исчезновение явлений мастодинии во 2-м цикле лечения отметили 3 из 8 женщин, к концу исследования - 7. У всех больных разрешение клинических проявлений отежной формы СПМН сопровождалось параллельным уменьшением общих вегетососудистых и эмоционально-психических расстройств в рамках синдрома предменструального напряжения. По ощущениям большинства больных (6 из 8) к концу лечения субъективно полностью исчезла разница между первой и второй фазами цикла, последний стал "монотонным".

Уменьшение степени выраженности местных изменений молочных желез на фоне прожестожеля клинически отмечено на 2 - 3-м цикле лечения у половины больных диффузной ФКМ. Вместе с тем ни у одной из обследованных женщин не отмечена явная регрессия очаговой формы мастопатии. Сходные результаты получены и другими авторами, проводившими испытания данного препарата [13,14]. Однако ими установлена эффективность прожестожеля для профилактики рецидива очаговых форм ФКМ после хирур-

гического лечения на протяжении двух лет наблюдения [13].

Препарат в использованной дозе и режиме применения не влиял на продолжительность менструального цикла, хотя у некоторых больных отмечены его колебания в пределах 24 - 32 дней. Сохранялся исходный объем менструальной кровопотери. Толщина эндометрия, по данным УЗИ, не менялась. Однако динамика ГФД яичников свидетельствует о частичном системном эффекте локального применения малых доз прогестерона в непрерывном режиме хотя бы у половины больных мастопатией. На графике ректальной температуры показано снижение ее уровня во 2-й половине цикла у одной из больных в динамике лечения. Подобная динамика ГФД является типичной для непрерывного курса терапии прогестероном, направленного на угнетение локальных гиперпластических процессов половой сферы, и таким образом носит положительный характер.

Уровни гонадотропных гормонов в сыворотке крови больных на протяжении исследования не менялись (см. табл.). Вместе с тем, на фоне лечения отмечено на-

растание уровня прогестерона в сыворотке крови в 1-ю половину цикла с $2,5 \pm 1,2$ до $13,2 \pm 1,5$ нмоль/л ($P < 0,001$). В целом содержание данного гормона на протяжении цикла лечения носило монотонный, умеренно повышенный характер.

Таким образом, суммируя результаты исследования, можно говорить о высокой эффективности данного метода применения прогестерона для лечения изолированной циклической и связанной с мастопатией масталгии, заметном эффекте в отношении терапии диффузной и отсутствии подобного при очаговой форме ФКМ.

Вместе с тем полученные клинические данные (исчезновение основных симптомов предменструального напряжения у большинства пролеченных больных), изменение показателей ГФД яичников (снижение уровня ректальной температуры во 2-й половине цикла у части больных) и гормональные сдвиги (монотонный уровень прогестерона на протяжении цикла) свидетельствуют в пользу частичного системного эффекта прожестожеля при хроническом режиме применения. Сходные сдвиги указанных параметров характерны для непрерывного курса приме-

нения любых гестагенных препаратов, направленного на торможение роста гиперпластического процесса органов половой системы. Частичное системное влияние прожестожеля следует рассматривать как эффект положительный, исходя из роли нормализации системы регуляции половой сферы как в рамках терапии, так и для последующей профилактики рецидива гиперпластических процессов репродуктивных органов. Системный эффект прожестожеля может быть усилен дополнительным подключением пероральных или парентеральных гестагенных препаратов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бескровный С.В. Состояние гипоталамо-гипофизарно-овариальной системы у женщин с бесплодием, обусловленным гипофункцией щитовидной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1981.
2. Ильин А.Б. Дисгормональные гиперплазии молочных желез у больных миомой матки: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - М., 1998. - 20 с.
3. Вихляева Е.М., Руководство по эндокринной гинекологии. - М., МИА, 1997.
4. Овсянникова Т.В. Патогенез, клиника, диагностика и отдаленные результаты лечения бесплодия при гиперпролактинемии у женщин. Автореф. дис. ... док. мед. наук. - М., 1990.
5. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Пшеничникова Т.Я. и др. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии. - М., Русфармамед, 1995. - 427 с.
6. Сидоренко Л.Н. Мастопатия. - 2-е изд. - Л., Медицина, 1991. - 264 с.
7. Сметник В.П., Тумилович Л.Г. Неоперативная гинекология. - 2-е изд. - СПб, Сотис, 1995. - Т. 1. - 223 с.
8. Цвелев Ю.В., Ильин А.Б. Патология молочных желез в гинекологической практике // Ж. акуш. и женск. бол. - 1999. - №1. - С. 63 - 71.
9. Dawood M.Y., Mac Guire J.I., Demers L.M., eds. Premenstrual syndrome and dysmenorrhea. - Baltimore-Munich, Urban & Schwarzenberg, 1985.
10. Fournier Von D., 1987 - цит. по аннотации препарата "Прожестожель" (фирма Besing-Iscovesco, Франция).
11. Mac Fadyen I.J., Raab G.M., Macintyre C.C.A., Forrest A.P.M. Progesterone crem for cyclic breast pain // Br. Med. J. - 1989. - V. 298. - P. 931.
12. Mauvais-Jarvis P., Baudot N., Bercovici J.P. Progesterone metabolism in human skin//J. Clin. Endocr. - 1969. - Vol. 29. - P. 1580-6.
13. Mauvais-Jarvis P., Kutten F., Ohlgiesser C. Resultats du traitement de mastodynies et de mastopathies par la progesterone percutanee // Nouv. press. med. - 1974, Vol. 3, N 16. - P. 1027-28.
14. Rindt W. Hormonale alternativbehandlungen bei mastopathie und mastodynie // Munch. Med. Wschr. - 1980. Bd. 122, Nr. 26. - S. 973-4.

О. В. СИВОЧАЛОВА
НИИ медицины труда РАМН,
г. Москва

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ КАК ПРОБЛЕМА МЕДИЦИНЫ ТРУДА (концепция)

Целью концепции «Репродуктивное здоровье как проблема медицины труда» является охрана репродуктивного здоровья работающих, выявление факторов риска, вызывающих нарушения в репродуктивном здоровье, его оценку, управление риском с помощью специфических мер профилактики для снижения показателей акушерско-гинекологической патологии у работающих и нарушений здоровья у их потомства.

Целями концепции «Репродуктивное здоровье как проблема медицины труда» являются охрана репродуктивного здоровья работающих, выявление факторов риска, вызывающих нарушения в репродуктивном здоровье, его оценка, управление риском с помощью специфических мер профилактики для снижения показателей акушерско-гинекологической патологии у работающих и нарушений здоровья у их потомства.

Концепция определяет общую стратегию и приоритетные направления в охране репродуктивного здоровья работающих, базирующиеся на законодательных началах. Суть ее сводится к тому, что при решении вопросов охраны репродуктивного здоровья работающих (с учетом соматического здоровья), а также здоровья их детей необходимо учитывать не только профессиональные вредности как для матери, так и для отца, но также экологическую нагрузку региона их проживания, социальное положение и другие факторы риска, важные в медико-социальном отношении для здоровья.

Одной из основных задач концепции является планирование беременности с точки зрения специалиста по медицине труда с целью снижения заболеваемости в период беременности (например, частоты самопроизвольных абортов и др.), а также уровней перинатальной заболеваемости и смертности (в т.ч. частоты врожденных пороков развития).

Способность оценить риск ущерба репродуктивному здоровью, здоровью потомства дает возможность разработки аппарата управления риском, а следовательно, возможность предупреждать и снижать уровни професси-

онально обусловленных и экзогенных заболеваний.

Принципиальными особенностями проблемы репродуктивного здоровья в медицине труда являются:

- гендерный подход, т.е. учет половых различий при равных работах и возможностях в отношении трудовой занятости и медицинского обслуживания;

- дополнительная защита «уязвимых» (vulnerable) групп, как групп повышенного риска (беременных, недавно родивших женщин, кормящих грудью, а также детей);

- обязательный учет социально-бытовой, экологической и др. нагрузок.

Разработаны критерии нарушений репродуктивного здоровья:

- уровни материнской и детской смертности и самопроизвольные выкидыши, рассматриваемые как невозполнимые потери для общества и морально-психологическая драма для семьи;

- показатели частоты рождения детей с врожденными пороками развития, являющимися материальным и морально-психологическим бременем для общества и семьи;

- показатели детской заболеваемости, особенно в период до трех лет, определяющие формирование групп хронически больных детей;

- показатели заболеваемости с временной нетрудоспособностью, обусловленной женскими болезнями и осложнениями беременности и родов, а также заболеваемости репродуктивной системы мужчин;

- показатели экстрагенитальной заболеваемости с временной нетрудоспособностью (как фоновый показатель).



Основу критериев составляют показатели, которые входят в статистичность каждого лечебного учреждения административного округа города, области и страны в целом.

Преимущество применения этих критериев заключается в том, что с их помощью мы имеем возможность сравнивать показатели, например, гинекологической заболеваемости, по данным заболеваемости с временной нетрудоспособностью и по результатам медицинских осмотров, частоту нарушений течения беременности у женщин, работающих с различными вредными факторами, и т.д.

Кроме этого, ряд предложенных критериев является унифицированным. Так, по показателям материнской смертности ведется учет во всех странах мира, что позволяет проводить сравнение этих показателей не только по отдельным регионам России, но и в сравнении с данными любой страны.

Охрана репродуктивного здоровья работающих представляет многоуровневую систему, включающую мероприятия по первичной, вторичной и третичной профилактике.

Правильность положений концепции определяется по конечному итогу, а именно - рождению здорового ребенка, снижению показателей материнской и младенческой смертности, снижению уровней акушерско-гинекологической заболеваемости и заболеваемости детей раннего возраста, а также заболеваемости, связанной с нарушениями в репродуктивном здоровье мужчин, и т.д.

С современных позиций медицины труда и промышленной экологии основными опасностями для здоровья, и в частности репродуктивного, являются химические, физические агенты, а также тяжесть и напряженность трудовой нагрузки, которые являются реальной или потенциальной опасностью в отношении развития нарушений процессов репродукции.

Для того чтобы прогнозировать

качество здоровья будущего индивидуума, необходимо учитывать множество взаимосвязанных и взаимозависимых факторов риска, способных участвовать в развитии патологии человека. Условно различают факторы эндогенного и экзогенного характера.

Среди факторов эндогенного характера приоритетными являются наследственные факторы, состояние здоровья (соматическое) родителей, и особенно матери, в период беременности (состояние функциональных систем организма, которые характеризуются лабораторными показателями, принятыми за "норму"), репродуктивное здоровье матери и отца, их детский анамнез и период становления репродуктивной функции и др.

К факторам экзогенного характера относятся факторы производственной и окружающей среды, социально-экономические показатели жизни, качество медицинского обслуживания и его эффективность, условия быта, экология места проживания, сбалансированность питания, особенно в период беременности, и т.д.

Учитывая, что материнский организм для развивающегося плода выполняет роль внешней среды, важно выделить отдельным блоком основные факторы риска материнского происхождения.

Перечень основных факторов риска нарушений внутриутробного развития

- Здоровье матери (и отца) до зачатия ребенка (соматическое, особенно - болезни почек, печени, железодефицитная анемия и др.);

- вирусное заболевание матери в I триместре беременности;

- наличие в анамнезе длительного бесплодия, лечения гормональными средствами, употребление психотропных препаратов;

- возраст матери (моложе 18 - "подростковая беременность" или старше 35 лет);

- наличие в анамнезе наследственных или семейных аномалий (болезнь Дауна и др.);

- социально-экономический ста-

тус (вредные и/или тяжелые условия труда матери, как до, так и в период беременности, с учетом условий труда отца, стрессовые ситуации);

- вредные привычки (употребление алкоголя, курение, наркомания и др.);

- отсутствие или позднее начало медицинского наблюдения во время данной беременности;

- беременность, возникшая в течение трех месяцев после окончания предыдущей;

- росто-весовые показатели женщины (рост менее 152, 4 см и вес на 20% ниже или выше веса, считающегося стандартным при данном росте);

- качество питания и его полноценность;

- беременность наступила после медикаментозного лечения бесплодия.

Из перечисленных факторов принципиально важными являются условия, в которых работает и проживает женщина, особенно в период беременности или предшествующий ему. Факторы трудовой деятельности относятся к экзогенным факторам риска и, согласно гигиеническим критериям и классификации условий труда по степени вредности и опасности подразделяются на 4 класса - оптимальные, допустимые, вредные и опасные (Руководство Р.2.2.755-99).

Говоря об отдаленных последствиях действия различных вредных факторов на человека, и в первую очередь химических, на репродуктивную систему женщины, важно различать виды этого воздействия. В зависимости от точки приложения различают: гонадотропное, эмбриотропное (эмбриотоксическое) и тератогенное, мутагенное действия.

Многочисленные научно-практические исследования клинико-лабораторного, гигиенического плана, физиологического направления, посвященные изучению воздействия промышленных химических ядов на репродуктивное здоровье работающих женщин, сформировали от-

Категория риска	Класс условий труда по Р2.2.755-99	Характер и степень клинических проявлений и их медико-социальная значимость
Отсутствует	1 (оптимальный)	Реализация репродуктивной функции у работающих женщин не страдает.
Малый	2 (допустимый)	Реализация репродуктивной функции у работающих женщин не страдает, беременные женщины требуют дополнительной защиты по показаниям.
Средний	3.1 (вредный)	Функциональные нарушения репродуктивной функции женщины и здоровья ребенка (возможно восстановление функции при прекращении контакта с вредными производственными факторами): - воспалительные болезни женских тазовых органов, - преходящие нарушения менструального цикла, - функциональное бесплодие, - угрожающий аборт, - угроза преждевременных родов, осложнения I половины беременности.
Высокий	3.2 (вредный)	Необратимые нарушения репродуктивной функции, развития плода и здоровья ребенка: - стойкие нарушения менструального цикла, - женское бесплодие, - привычный выкидыш, - осложнения беременности (гестоз, анемия, угроза прерывания), - патологические роды, вызывающие стойкую потерю соматического здоровья, - врожденные пороки развития.
Очень высокий	3.3-3.4 (вредный)	Стойкая инвалидизация женщин и вероятность смерти женщины в результате акушерско-гинекологической патологии. Стойкая инвалидизация и вероятность смерти потомства: - инвалидность I - II группы, - врожденные пороки развития.
Сверх высокий	4 (опасный, экстремальный)	Труд женщин репродуктивного возраста и беременных регламентируется в установленном законом порядке.

ношение научной общественности к вопросам охраны репродуктивного здоровья работающих как проблеме медицины труда. Анализ собственных, а также отечественных и зарубежных исследований, позволил нам обобщить полученные результаты и представить материал в виде компактных таблиц, в которых представлен перечень производств, а также наиболее характерных для них основных химических веществ, и ответные реакции со стороны генеративной функции работающих женщин (Андреева М.В. 1980; Волкова З.А., 1978; Злобина Н.С., 1980; Кошелева Н.Г., 1995; Малышева З.В., 1982; Червякова А.Г., 1980; Линева О.И. 1998; Березин И.И., 1998; Федоро-

ва Е.В., 1992; Сивочалова О.В., 1989; Фесенко М.А., 1998; Гайнуллина М.К., 1999, и др.).

Возможности организма женщины лишь до определенного предела могут компенсировать те негативные реакции, которые развиваются в ответ на воздействие вредных профессиональных факторов, подтверждают высказанный ранее (1975 г.) тезис о малой защищенности плода материнским организмом от неблагоприятного влияния факторов окружающей среды, включая производственную вредность. Невозможность организма беременной женщины адаптироваться к вредным условиям труда вызывает срыв адаптации с последующим нарушением функ-

ций систем жизнеобеспечения и развитием нарушений у плода.

Анализ и систематизация собственных материалов и данных литературы позволили разработать критерии оценки характера и степени профессионально обусловленных нарушений репродуктивного здоровья (РЗ) работающих (табл. 1).

В результате нарушений РЗ под действием вредных производственных факторов медико-социальный ущерб может выражаться экономическими потерями для предприятия; увеличением расходов на лечение и реабилитацию (фонд соцстраха); возможными судебными исками при наступлении у женщины самопроизвольного вы-

Периоды репродуктивного цикла	Время воздействия вредного фактора	Клинические проявления репродуктивного исхода	Меры профилактики
Женщина небеременная			
Фолликул: Примордиальный	Период внутриутробного развития; взрослый организм (периоды вне и в течение беременности)	Отдаленные эффекты: - укорочение репродуктивного периода, в т.ч.: - снижение фертильности, - бесплодие (первичное), - невынашивание, - ранний климакс, - нарушение ОМЦ	Работа в условиях, соответствующих нормативным требованиям; - планирование беременности; - диспансерное наблюдение (мониторинг)
Преовуляторный	Взрослый организм	Непосредственные эффекты: - самопроизвольный выкидыш (ранний срок), - бесплодие (предотвратимое)	здоровья женщин, работающих во вредных и тяжелых условиях
Беременная женщина			
<i>Периоды биологического развития человека</i>			
Образование зиготы	До 11-го дня беременности	Нарушение процессов оплодотворения (гибель оплодотворенной яйцеклетки или дальнейшее нормальное развитие)	Обязательное трудоустройство беременных; медицинское обследование по углубленной программе с учетом воздействующих вредных факторов
Органогенез	11 - 57 (62) день (2 - 9 нед.)	- самопроизвольный выкидыш, - нарушение имплантации (3 нед.), - формирование ВПР (3 - 8 нед.)	
Имплантация	20 - 21 день	- самопроизвольный выкидыш, - образование некрозов и др. нарушения в плаценте (хрон. гипоксия, асфиксия плода, ВЗРП и др. нарушения)	
Фетогенез	С 9 по 36 нед.	- поздний выкидыш, - преждевременные роды, - ВЗРП (физическое недоразвитие, выражающееся в функциональных, поведенческих аномалиях)	
Формирование гонадного пола	7 - 10 нед.	- нарушения формирования соматического пола	Генетические исследования для выработки целенаправленных действий
Постнатальный период		- в результате нарушений процессов развития организма за счет материнской экспозиции, поглощения с молоком матери вредных химических веществ и поступления их через кожу, дыхательные пути, пищу, воду возможны: - развитие новообразований, - задержка физического и психического развития ребенка	Проведение лечебных мер в соответствии с выявленной патологией у ребенка

кидыша, связанного с вредным воздействием производственных факторов и дальнейшего нарушения РЗ (например, бесплодие после самопроизвольного выкидыша); морально-психологическим ущербом, нанесенным женщине в результате нарушений РЗ.

В табл. 2 приведены критические периоды репродуктивного цикла человека для формирования патологии плода и новорожденного при воздействии вредных факторов на женщину, а также меры профилактики.

Из данных табл. 2 следует, что, рассматривая гонадотропное действие химических ядов, необходимо учитывать, что популяция женских зародышевых клеток, в отличие от мужских, ограничена в момент рождения и далее не реплицируется. Яйцеклетка находится в метафазе (примордиальный фолликул) в течение многих лет и ее повреждение может происходить как во внутриутробном развитии, так и у взрослой женщины при контакте с вредными факторами.

Наиболее опасными периодами генеративного цикла человека для формирования врожденных пороков развития у плода и новорожденного являются первые дни беременности. Этот вывод подтверждается данными статистики о роде показателей врожденной патологии у детей. Среди причин перинатальной смертности ВПР занимают второе место. С целью снижения частоты врожденной патологии и показателей перинатальной смертности для женщин, работающих во вредных условиях, необходимо пересмотреть сроки декретного отпуска с переносом его на первые дни беременности (с учетом обязательного планирования беременности).

Так как одной из задач концепции является сохранение здоровья будущих поколений, то уместно поставить следующие социальные вопросы:

- как оценить вред, нанесенный здоровью ребенка, если его мать (или родители), работала во вред-

ных или опасных условиях как до, так и во время беременности, особенно в ее ранние сроки?

- к какой категории больных относить этого ребенка: "профессиональный больной с рождения" или "инвалид детства"?

- кто несет ответственность за жизнь и здоровье этого ребенка?

- кто должен возмещать причиненный ущерб, в течение всей его жизни обеспечивая нормальное человеческое существование?

Поставленные вопросы требуют глубокого профессионального анализа и соответствующих решений на государственном уровне, особенно при разработке мероприятий, направленных на организацию медицинской, социальной и профессиональной реабилитации лиц, пострадавших на производстве.

Мы должны признать, что в настоящее время профилактические мероприятия по предупреждению нарушений здоровья, в т.ч. репродуктивного, связанных с воздействием вредных факторов на человека, проводятся в значительно меньшем объеме, чем лечебные, т.е. мы боремся со следствием, а не с причиной, вызвавшей то или иное заболевание.

Как правило, многие нарушения в здоровье ребенка, подростка, взрослого человека следует искать в причинах, действовавших на начальных жизненных этапах развития.

Доказано, что чем выше процент осложнений во время беременности, тем выше риск развития нарушений здоровья новорожденного и ребенка первых лет жизни. Научные исследования показывают большую уязвимость плода по сравнению с организмом матери и более высокий риск развития различного рода нарушений у ребенка при воздействии на женщину вредных факторов.

В качестве критериев состояния здоровья населения чаще всего используют показатели заболеваемости, смертности, средней продолжительности жизни. По нашему мнению, одним из наиболее информативных интегральных пока-

зателей в ответ на воздействие комплекса вредных факторов (профессионального, социального, экологического, экономического и др. рисков) является состояние репродуктивной системы человека и здоровье рожденного поколения.

По нашему мнению, на сегодня отсутствует система требований и условий (технология управления), направленных на защиту репродуктивного здоровья работающих и ответственности административных лиц за нанесенный ущерб.

На протяжении ряда лет нами разрабатывались документы по охране здоровья работающих женщин. В частности, подготовлен проект закона "Об охране здоровья беременных женщин". В нем были учтены все положения, высказанные выше, и предложены пути снижения патологии репродукции работающих и повышения качества здоровья потомства.

Исходя из принципов концепции "Репродуктивное здоровье как проблема медицины труда" считаем необходимым при рождении ребенка с врожденными пороками развития, если мать во время беременности (или отец) работала в условиях вредных и опасных для развития, проводить экспертизу для решения вопроса о признании ребенка инвалидом с детства ("страховой случай") и назначении ему соответствующих социальных льгот.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВЛИЯНИЯ МАЛЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН

Авторами на основании данных литературы и материалов собственных исследований изучены некоторые цитогенетические аспекты влияния неблагоприятных факторов промышленного производства и экологического воздействия на женский организм. У женщин, участвовавших в ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС выявлено нестабильное состояние генома, проявляющееся в виде высокой частоты аберраций хромосомного типа. На основании несколько показателей генетической нестабильности у детей женщин-ликвидаторов, рожденных после радиационного воздействия авторы предположили наличие у них высокого лейкозогенного риска.

Изучение проблемы влияния ионизирующей радиации на организм беременной, состояние и развитие плода и новорожденного началось вскоре после открытия Вильгельмом Рентгеном X-лучей. Вся мировая научная общественность отметила 100-летие этого открытия 8 ноября 1995 года. Уже через 6 лет после открытия (в 1901 г.) появилось первое сообщение Barrn Boulle о неблагоприятном исходе беременности у молодой женщины после рентгеновского облучения области малого таза. Родившиеся близнецы умерли вскоре после рождения.

Начиная с 20-х годов нашего столетия были опубликованы многочисленные наблюдения о нарушениях развития плода у женщин, которым во время беременности проводили облучение области таза в связи с опухолями матки и придатков. При этом основное внимание авторы обращали на возникновение врожденных аномалий у новорожденных. Было установлено, что патология органов зрения и центральной нервной системы чаще наблюдается при облучении на 2-3-м месяце беременности. Кроме того, воздействие рентгеновских лучей нередко способствовало самопроизвольному прерыванию беременности или наоборот, более позднему наступлению родового акта. Анализ клинических наблюдений позволил сделать заключение, что местное облучение области таза у беременных женщин оказывает неблагоприятное влияние на внутриутробное развитие плода. Следствием такого лучевого воздействия является гибель плода и возникновение уродств, частота которых может колебаться в очень широких пределах - от 20 до 60%, что зависит от срока беременности в момент облучения и величины лучевой нагрузки.

Одними из первых в нашей стране действие рентгеновского облучения на организм беременных как на клиническом, так и на экспериментальном материале изучили сотрудники кафедры акушерства и гинекологии Военно-медицинской академии - И.Р.Тарханов (1896), Л.Л.Окинчиц (1906), С.Г.Зарецкий (1908), Н.И.Кушталов (1910), В.П.Баскаков (1957), Р.Р.Макаров.

Большого внимания заслуживают наблюдения о влиянии общего однократного облучения на течение беременности и развитие потомства. Непосредственным поводом для проведения таких исследований послужил анализ исходов беременности у женщин, подвергшихся лучевому воздействию при взрыве атомных бомб в японских городах Хиросима и Нагасаки. J. Yatazaki и соавт. (1954) одними из первых опубликовали результаты обследования 211 женщин, бывших беременными во время атомного взрыва в Нагасаки. У 30 женщин (14,2%) наблюдались выраженные симптомы лучевой болезни, у 7 из них (23,3%) беременность закончилась внутриутробной гибелью плода (3 выкидыша и 4 мертворождения), 6 новорожденных (20%) умерли в первые месяцы жизни. Из 17 детей, доживших до 5 лет (56,6%), у 4 отмечались различные аномалии развития в виде нарушения речи, слабоумия, катаракты и др. По данным Gepaid (1950), у всех беременных, находившихся в радиусе 1 км от эпицентра взрыва в Хиросиме, произошли преждевременные роды или самопроизвольные выкидыши. Беременность прервалась у 2/3 женщин, бывших в радиусе 2-3 км от места взрыва.

Plummer (1952) обследовал 205 детей в возрасте 4-5 лет, матери которых в различных сроках беременности подвергались воздействию атомного взрыва в Хиросиме.

ме. Из 11 матерей, находившихся во время взрыва в радиусе 1,2 км от эпицентра, у 7 (64%) дети страдали микроцефалией и задержкой роста. Как показали, главным образом, экспериментальные исследования, роды у облученных особей протекают более длительно за счет увеличения времени рождения плода и времени рождения плаценты, особенно длительно протекает период раскрытия. Особенностью послеродового периода при воздействии радиации является развитие геморрагического синдрома, обуславливающего возможность значительных кровотечений. Однако полностью экстраполировать эти данные на человека не представляется возможным.

В литературе подробно описаны особенности течения острой лучевой болезни (ОЛБ) у женщин [2,12]. В этих наблюдениях приводятся лишь краткие сведения о менструальной функции до и после облучения. В связи с большой важностью этого вопроса считаем целесообразным привести три наблюдения острой лучевой болезни у женщин с представлением данных о менструальной функции во время развития заболевания и в отдаленные сроки [7].

1. Больная Г., 33 лет, госпитализирована в связи с непрерывным внешним γ -облучением до 100 бэр. Клинический синдром был характерным для ОЛБ средней степени тяжести. Менструальная функция до облучения была нормальной. В первые 3 месяца заболевания менструация наступала на 2 - 3 дня позже или, наоборот, раньше предполагаемого срока. Начиная с 4-го месяца продолжительность менструаций с каждым месяцем увеличивалась, они стали более обильными. Тесты функциональной диагностики (ТФД) указывали на снижение эстрогенной насыщенности организма и отсутствие овуляции.

Количество суммарных эстрогенов в моче соответствовало нижней границе нормы. Экскреция эстрадиола и эстрогена была понижена. Экскреция эстрогенов с мочой

через 9 месяцев от начала заболевания колебалась в пределах 20.9-140.19 мкг/сут.

В течение последующих 5 лет выявлена тенденция к нормализации менструации и экскреции эстрогенов (суммарных и по фракциям). Наряду с изменениями функции яичников у больной была выявлена гипофункция щитовидной железы, обусловленная воздействием облучения.

2. Больная К., 34 лет, в результате кратковременного пребывания в смешанном γ - и нейтронном поле получила облучение, доза которого составляла 850 бэр. Клиническая картина заболевания была типична для ОЛБ тяжелой степени. Менструальный цикл до заболевания не был нарушен.

С 9-го по 11-й день после облучения у больной наблюдались скудные кровянистые выделения, появившиеся на 9 - 10 дней раньше ожидаемой менструации. В течение последующих 2 месяцев менструации отсутствовали, в связи с чем была проведена циклическая гормональная терапия, давшая положительный эффект.

В течение первых 2 лет после начала заболевания менструации приходили не всегда регулярно, длились 3 - 5, а иногда 10 - 11 дней. Через 2 года после облучения больная госпитализирована с жалобами на головную боль, резкое снижение зрения, боли в костях рук и ног, повышенную раздражительность, быструю утомляемость, а также длительные и обильные менструации. При обследовании установлено снижение 17-кетостероидов в моче - 7,8-8,64 мг/сут. и стойкое снижение экскреции эстрогена, нестойкое - эстрадиола и тенденция к увеличению выделения с мочой эстриола. Суммарное количество эстрогенов в отдельные дни цикла колебалось от 48, 63 до 290,7 мкг/сут. (в среднем 135,05 мкг/сут). Ректальная температура не претерпевала циклических изменений.

Через 10 лет после облучения экскреция суммарных эстрогенов с

мочой на 11 - 18-й день цикла составляла 5,23-12,02 мкг/сут. При гистологическом исследовании соскоба эндометрия выявлена железистая гиперплазия. Еще через 2 года по поводу субмукозной миомы матки произведена надвлагалищная ампутация матки.

3. Больная З., 19 лет. Заболевание возникло в результате случайного однократного внешнего нейтронного и γ -облучения. Максимальная поглощенная энергия составила 1200 бэр. Клинический синдром был типичным для ОЛБ тяжелой формы. До облучения была здорова.

Больная *virgo*, гинекологических заболеваний в прошлом не отмечает. Патологических изменений половых путей не обнаружено. Очередная менструация наступила на 9-й день болезни с опозданием на 1 день, была умеренной, но длительной. Следующая менструация наступила на 43-й день заболевания, продолжалась 4 дня, была умеренной.

В последующем менструации наступали через 28 дней, продолжались 3 - 4 дня, были обильными, болезненными. Половая жизнь с 28 лет. Первая беременность закончилась родами в срок живым плодом. Ребенок развивался нормально. При повторной беременности произведен искусственный аборт.

При исследовании эндокринного статуса на 8-м году после перенесенного облучения у больной определялась *struma* щитовидной железы I степени без нарушения ее функции.

Таким образом, клинические наблюдения первой половины XX столетия, а также анализ последствий взрывов атомных бомб в Японии позволили установить высокую чувствительность плода человека к воздействию ионизирующей радиации, особенно выраженную на ранних стадиях эмбриогенеза. Крупнейшей радиационной аварией в истории человечества явилась авария на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС). В результате ава-

Частота акушерских осложнений у беременных, проживающих в условиях повышенного радиационного фона (%)

Осложнения беременности, родов и послеродового периода	1-я группа	Контрольная группа
Всего осложнений, в т.ч.:	45,2	21,5*
угроза прерывания беременности:		
• в I триместре	33,1	13,3*
• во II и III триместрах	23,9	7,3*
Ранний токсикоз	20,2	13,3
ПТБ	42,5	23,7*
Несвоевременное излитие околоплодных вод	24,0	20,8
Кровотечения в 3-м периоде родов и раннем послеродовом периоде	2,9	2,4
Дефект плаценты и плотное прикрепление плаценты	4,08	4,3
Самопроизвольный выкидыш раннего срока	16,0	8,0*

* - $P < 0.05$

рии на ЧАЭС различному по плотности радиоактивному загрязнению подверглись 17 областей России, на территории которых проживает только в районах с уровнем загрязнения по ^{137}Cs более 1 Ки/км² около 2,7 млн. человек, а на территории стран СНГ более 5 млн. человек.

Проживание на этих территориях сопряжено с постоянным воздействием так называемых малых доз ионизирующего облучения, влияние которых на организм беременной женщины, состояние плода и новорожденного определено недостаточно и, безусловно, не однозначно. На сегодняшний день установлено, что у женщин, проживающих на территориях с повышенным уровнем радиоактивного загрязнения, имеются изменения течения беременности, родов и послеродового периода, значительные нарушения микробиоценоза влагалища, иммунного и гормонального гомеостаза, а также патология периода новорожденности, которые требуют проведения дополнительных мероприятий для их устранения.

Исследованиями, проведенными сотрудниками кафедры акушерства и гинекологии Военно-медицинской академии совместно с МОНИИАГ

МЗ РФ (1991), установлено, что за период с апреля 1986 по 1989 год в структуре осложнений беременности у женщин, проживающих на радиоактивно загрязненных территориях (РЗТ), ведущими являлись поздние гестозы, угроза прерывания беременности и пиелонефриты, частота которых заметно возросла после аварии на ЧАЭС и достигла максимума в 1987 году [20]. В послеродовом периоде наблюдалось увеличение частоты послеродовых инфекционно-воспалительных заболеваний. Возросла перинатальная смертность, в основном за счет недоношенных детей. В структуре заболеваемости новорожденных выявлялся высокий уровень патологии гнойно-воспалительного характера и аномалий развития.

При рассмотрении проблемы влияния комплекса факторов крупномасштабной катастрофы, в т.ч. и радиационного фактора, на гестационный процесс, в первую очередь встает вопрос о невынашивании и недонашивании беременности. По данным официальной статистики, число выкидышей на 100 родов, зарегистрированных в медицинских учреждениях в 1986 г. (т.е. до радиационного воздействия на ЧАЭС), было невысоким и ко-

лебалось от 4,3 до 12,2%. Однако по собственным данным при анализе карт более 250 беременных, проживающих на РЗТ, частота НБ была значительно выше, причем прослеживается прямая корреляционная связь с аварийной ситуацией. Так, у обследованных женщин наибольшая частота НБ (50%) отмечена в первые 4 месяца после аварии (V - VIII), что в 2,9 раза больше по сравнению с таким же промежутком времени до аварии (I - IV) - 16,9%. В последующие 4 месяца (IX - XII) этот показатель несколько снизился - 33,1%. Количество преждевременных родов в первые 4 месяца после аварии возросло с 4,6 до 9,6%.

Полученные в результате проведенного исследования данные указывают на взаимосвязь НБ с влиянием факторов экстремальной ситуации радиационной аварии, особенно в апреле - мае 1986 г., т.е. в ближайший послеаварийный период (см. таблицу). Так, частота невынашивания беременности в I триместре составила 33,1% по сравнению с 13,3% в контроле, НБ во II и III триместрах превышала показатели в контроле в 3,2 раза. Частота самопроизвольных выкидышей среди обследованных женщин также значительно (в 2 раза) превышала пока-

затели в контрольной группе и составила 16%.

При оценке полученных результатов необходимо учитывать, что на население, проживающее на радиоактивно загрязненной местности, действовал комплекс факторов: радиационное воздействие, психологический стресс, социальные, алиментарные и другие. В то же время по значимости для жизни и здоровья людей ведущим фактором, определяющим развитие ближайших и отдаленных медико-биологических последствий аварии, выступало ионизирующее излучение. Следовательно, принимая во внимание преобладающее число ранних выкидышей над поздними, нельзя исключить влияние радиации в период эмбриогенеза на органогенез и формирование плаценты.

Чрезвычайно важную роль в реализации экстремального воздействия на организм беременной играет состояние фетоплацентарной системы. Многочисленными исследованиями показан сложный характер фетоплацентарных взаимоотношений. В плаценте обнаружены хорионический гонадотропин (ХГ), эстрогены (эстрон, эстрадиол, эстриол), прогестерон, кортикоиды, меланоформный и тиреотропный гормоны, плацентарный лактоген, андрогены, вазопрессин, релаксин, а также биологически активные вещества типа гистамина, ацетилхолина и др. В то же время при воздействии экстремального фактора на систему мать - плацента - плод плацента играет барьерную функцию.

Так, в ходе масс-спектрометрического исследования микроэлементного состава хориона у беременных женщин, проживающих на РЗТ и по собственному желанию пожелавших прервать беременность, нами в хориальной ткани были определены более 70 ксенобиотиков, включая радиоизотопы рутения, лантана, бария, йода, теллура, цезия, циркония, церия, ниобия, нептуния, неодима, а также тяжелые металлы: марганец, железо, кобальт, никель, медь, цинк, кадмий, ртуть,

олово, свинец и др.

Обнаружено, что концентрация в хорионе таких тяжелых металлов, как Co, Ni, Cu, Zn, Cd, Pb, примерно одинакова у всех обследованных женщин; количественное содержание Mn, Fe и Hg было в несколько раз ниже у пациентки, подвергавшейся воздействию ионизирующего излучения в первые часы и дни после чернобыльской аварии, тогда как концентрация Sn была выше в 62 раза. Концентрация Ru, Ba и U была примерно одинаковой во всех образцах хориона; Zr, La, Ce, Nd выше у женщин контрольной группы (не подвергавшихся воздействию радиоактивных изотопов), тогда как количественное содержание I, Cs, Nb, Te, напротив, было выше у женщин, перенесших влияние радиационного фактора.

При статистическом анализе установлено, что наиболее значимые различия между показателями в обеих группах имеются по Na, As, Mg, Ca, Te, Ir, Pt, и I (см. рисунок), причем в исследуемой группе концентрация Na, As, Mg, Mn, и Ca в тканях хориона была значительно ниже, а концентрация Te, Ir, Pt, и I - наоборот, превышала аналогичные показатели в группе сравнения.

В определенной степени электролитный состав организма зависит и от состояния окружающей среды: концентрации химических соединений и ксенобиотиков, включая радиоактивные элементы, в

почве, воде, воздухе, пищевых продуктах, откуда они могут инкорпорироваться в организм матери. Формирование же элементного состава плаценты, тканей и органов плода происходит за счет элементов материнского организма. Очевидно, что знание концентрации элементов в тканях хориона, плаценты, плодных оболочках, амниотической жидкости и других объектах, как в норме, так и при неблагоприятных воздействиях на организм матери, чрезвычайно важно. Это обусловлено тем обстоятельством, что многие ксенобиотики в надпороговых концентрациях могут вступать в различные химические связи, образуя биоорганические и другие биологически активные комплексы, отрицательно влияющие на обмен веществ в хорионе, на эмбриогенез, а также провоцирующие прерывание беременности.

На рисунке представлено соотношение величин элементов в тканях хориона, выраженное в кратности, за единицу принята концентрация элемента в хорионе женщин исследуемой группы. Повышенного накопления трансурановых элементов в тканях хориона у женщин, проживающих на территории с неблагоприятным радиационным фоном, не обнаружено. На сегодняшний день, по имеющимся официальным данным Российского государственного медико-дозиметрического регистра (РГМДР), около 4% (3,96%) лиц, принимавших участие в ликвидации последствий аварии



на ЧАЭС, так называемых "ликвидаторов", составляли женщины. Доля женщин, включенных во Всероссийский Регистр, составляла 29% (156 239 человек) из всего количества зарегистрированных лиц. В России их число составляет 7,4% (8239 человек), в том числе количество ликвидаторов из них - 4% (332 человека).

Категория "женщины - ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС" не нашла должного охвата в исследованиях по изучению последствий аварии на ЧАЭС. Исследования, посвященные изучению состояния здоровья женщин-ликвидаторов, крайне малочисленны.

В 1994 - 2000 гг. нами с целью комплексной оценки состояния здоровья было проведено клиничко-лабораторное обследование 110 женщин, принимавших участие в ликвидации последствий Чернобыльской аварии, и 12 их детей, родившихся после аварии. Средний возраст обследованных женщин составил $44,3 \pm 0,91$ года и их детей - $4,0 \pm 0,02$ года. Для оценки возможных генетических эффектов при влиянии факторов аварии на организм проводили цитогенетический и микроядерный анализ лимфоцитов периферической крови. Хромосомные aberrации (ХА) изучались по методу Г.Макгрегор и Д.Варли [14]. Анализ микроядер (МЯ) производили в двуядерных ФГА-стимулированных лимфоцитах периферической крови по методике R. Huber et al. (1983) с использованием цитохалазина В. Анализ дифференцированно окрашенных хромосом (методом G-бендирования) производили используя классификацию J. Grushi и C. Turleau (1984).

При проведении цитогенетического обследования было обнаружено, что частота aberrаций хромосом у женщин-ликвидаторов $3,06 \pm 0,7\%$ почти в 2 раза (в 1,87 раза) выше по сравнению с группой контроля ($1,67 \pm 0,01\%$, $p < 0,01$). Спектр aberrаций хромосом в группе ликвидаторов значительно расширялся за счет, как принято счи-

тать, радиационно-специфических одиночных повреждений - дицентриков - $0,77 \pm 0,2\%$ (в контроле - 0% , $p < 0,01$), ацентрических колец - $0,3 \pm 0,1\%$ (в контроле - 0% , $p < 0,05$), а также фрагментов - $2,76 \pm 0,4\%$ (в контроле - $2,57 \pm 0,30\%$, $p > 0,05$), парных фрагментов - $1,7 \pm 0,4\%$ (в контроле - $0,72 \pm 0,30\%$, $p > 0,05$). Число акроцентрических ассоциаций на одну клетку в исследуемой группе составило $0,97 \pm 0,1$ (в контроле - $0,70 \pm 0,04$, $p < 0,05$).

Уровень лимфоцитов с микроядрами составил $36,6 \pm 5,3\%$ (в контроле - $23,8 \pm 3,6\%$, $p > 0,05$). При сравнении числа МЯ в клетках периферической крови ликвидаторов и доноров видно, что по их суммарному содержанию эти две группы практически не различаются, однако в крови ликвидаторов отмечается наличие клеток с 3, 4 и более МЯ, которые отсутствуют у доноров в контроле. У женщин-ликвидаторов отмечали наибольшее количество лимфоцитов с одним МЯ - $32,8 \pm 4,6\%$, с двумя - $2,84 \pm 0,6\%$, тремя - $0,46 \pm 0,18\%$ и более чем тремя МЯ - $0,3 \pm 0,1\%$. При проведении корреляционного анализа полученных показателей выявлена статистически достоверная взаимосвязь между числом ХА на 100 метафаз ($3,06 \pm 0,4\%$) и количеством одиночных фрагментов ($2,76 \pm 0,4\%$), ($r = 0,72$, $p < 0,001$). Между общим числом ХА ($3,06 \pm 0,4\%$) и количеством клеток с МЯ ($36,6 \pm 5,3\%$) обнаружена обратная корреляционная зависимость ($r = -0,15$, $p > 0,05$).

Важно отметить, что при проведении *in vitro* тестирующего облучения ФГА-стимулированных лимфоцитов в присутствии цитохалазина В в дозе 1,5 Гр количество МЯ в лимфоцитах ликвидаторов увеличивалось в меньшей степени, чем в контроле, - $193,1 \pm 9,3\%$ (в контроле - $222,0 \pm 23,6\%$, $p < 0,01$). Эта реакция может свидетельствовать о мутационной нестабильности хромосом ликвидаторов и нарушении механизмов, реализующих радиационные повреждения на кле-

точном уровне. Существует также предположение об активации систем репарации в условиях облучения малыми дозами, что приводит к некоторому повышению радиорезистентности клеток.

У детей женщин-ликвидаторов, родившихся после аварии, средний уровень ХА составил - $2,12 \pm 0,34\%$, при этом одиночных фрагментов - $1,16 \pm 0,16\%$, парных фрагментов - $0,55 \pm 0,28\%$, дицентриков - $0,06 \pm 0,002\%$ (дицентрическая хромосома обнаружена только у одного ребенка). Полиплоидия в среднем составляла - $0,92 \pm 0,04\%$.

При G-бендировании у двоих детей (16,6%) обнаружен высокий уровень клеток с увеличением плеча (p) в 13-й и 21-й хромосомах. У первого ребенка (5 лет) эти транслокации коррелировали с наличием дицентрической хромосомы и высоким уровнем полиплоидных клеток, превышающим в 10 раз контрольное значение, у второго - с высоким уровнем ХА (3%) и полиплоидных клеток, в 20 раз превышающим контрольное значение. Матери этих детей по цитогенетическим показателям, а также уровню остаточного ^{137}Cs , измеряемому при радиометрическом обследовании на аппарате СИБ-1, не отличаются от других обследованных женщин этой группы.

Таким образом, из четырнадцати обследованных детей трое могут быть отнесены к группе повышенного канцерогенного риска. К нашему сожалению, в обследованной группе был также выявлен ребенок (девочка 6 лет) с диагнозом хронического лимфобластного лейкоза, оба родителя которого подверглись действию факторов Чернобыльской аварии во время нахождения в 30-километровой зоне.

Следует подчеркнуть, что обнаруженные в лимфоцитах детей ликвидаторов изменения наблюдаются не во всех 100% клеток, как следовало бы ожидать в случае передачи повреждений через половые клетки. По-видимому, детьми наследуется нестабильность генома, выражающаяся в повышенной чув-

ствительности к любым воздействиям: инфекционным заболеваниям, радиации, мутагенам химической природы и т.д.

Выводы

1. Действие неблагоприятного экстремального фактора на организм беременной женщины может осложнять течение беременности. Вместе с тем беременность - один из наиболее значимых физиологических факторов, оказывающих существенное влияние на исход экстремального состояния организма матери. При поступлении радионуклидов беременность изменяет не только суммарную величину их накопления в организме, но и оказывает влияние на перераспределение радионуклидов по органам и тканям. Беременность и лактация, как правило, ускоряют выведение радионуклидов из организма женщины и, следовательно, уменьшают дозу облучения. Внешнее гамма-облучение в дозах, значительно превышающих допустимые уровни, может осложнить течение беременности. При сочетанном воздействии на организм беременной женщины одновременно нескольких видов радиации (воздействие инкорпорации радионуклидов и внешнего излучения) в дозах, значительно превышающих допустимые уровни облучения, характер и степень реакции организма беременной женщины и плода могут существенно отличаться от реакций при изолированном воздействии каждого из воздействующих факторов при тех же дозах облучения.

2. В комплексе неблагоприятных воздействий на организм беременной женщины сегодня большое значение имеют вредные привычки (курение, употребление алкоголя), пристрастие к токсическим и наркотическим веществам, повседневное использование растущего арсенала косметических средств и средств бытовой химии, лекарств, пищевых добавок и пр. Немалый вклад в нарушение репродуктивного здоровья женщин вносят и эргономические особенности трудовой

деятельности: 2- и 3-сменная работа, нередко вынужденная рабочая поза, монотонность выполняемых операций, большие физические нагрузки, высокая степень эмоционального напряжения.

3. Использование показателей репродуктивного здоровья женщины и в первую очередь уровня НБ для интегральной биоэкологической оценки и мониторинга состояния окружающей среды позволит, на наш взгляд, обосновывать и проводить дифференцированную терапию и профилактику экологически и профессионально зависимой гинекологической заболеваемости, акушерской, перинатальной, неонатальной патологии путем подбора наиболее эффективных с патогенетических позиций и своевременных с экологических позиций - адаптогенов, детоксикантов, иммуномодуляторов, гепатопротекторов, фетопротекторов, антиоксидантов. Показатели репродуктивного здоровья женщины становятся маркером экологического неблагополучия нации.

4. Проведенные исследования демонстрируют высокую разрешающую способность цитогенетического метода и метода определения МЯ в отношении выявления генетических последствий облученных женщин-ликвидаторов. Сопоставление данных хромосомного и микроядерного анализов демонстрирует отсутствие корреляции этих двух показателей, а также большую радиационную специфичность теста ХА в отношении общего числа аберраций. Воздействие факторов радиационной аварии на ЧАЭС привело к формированию неустойчивого состояния генома у участниц ликвидации ее последствий, сохраняющегося на протяжении 8 - 9 лет после аварии и проявляющегося в виде высокой частоты хромосомных аберраций, преимущественно за счет аберраций хромосомного типа. Выявленная тенденция возрастания уровня цитогенетических нарушений через 8 - 9 лет после аварии может служить показателем риска ожидаемых генетических болезней в последующих поколениях.

5. На основании нескольких показателей генетической нестабильности клеток и клинических наблюдений можно предположить наличие высокого лейкозогенного риска у детей, рожденных от матерей, подвергавшихся влиянию комплекса факторов радиационной аварии на ЧАЭС.

Проведение дальнейших углубленных исследований в сочетании с динамическим наблюдением даст возможность разработки критериев и степени риска возникновения радиационно-индуцированной патологии у обследуемых детей, выяснения возможного патогенеза выявленной генетической нестабильности с целью формирования программы дифференциальных методов терапии и реабилитации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аmano Ш. Изучение последствий ядерных взрывов. - М.: Б.и. - 1964.
2. Байсоголов Г.Д., Гуськова А.К. Еще два случая острой лучевой болезни у человека // Клиническая медицина. - 1961. - N 11. - С. 43 - 56.
3. Баскаков В.П. Экспериментальные данные о влиянии средней дозы рентгеновых лучей на течение беременности и на плод при однократном общем облучении // Акушерство и гинекология. - 1957. - N 3. - С. 4 - 5.
4. Беженарь В.Ф. Состояние репродуктивного здоровья женщин под влиянием комплекса факторов аварии на Чернобыльской АЭС. Дис. ... канд. мед. наук. - СПб: Б.и. - 1996. - 145 с.
5. Бочков Н.П. Аналитический обзор цитогенетических исследований после Чернобыльской аварии // Вестн. Рос. АМН. - 1993. - N 6. - С. 51 - 56.
6. Васильева О.А. Системный иммунитет ликвидаторов аварии на ЧАЭС, проживающих в экологически отягощенном регионе // Действие ионизирующей радиации на иммунную и кроветворную системы/ Тез. док. Всероссийской конф. РАН. - М. - 1995. - С. 5 - 6.

7. Вербенко А.А., Чусова В.Н., Горбаренко Н.И. О менструальной и генеративной функции женщин, перенесших острую радиационную травму // *Мед. радиология*. - 1971. - N 2. - С. 52 - 54.
8. Зарецкий С.Г. Рентгенизация яичников, ее ближайшие и отдаленные результаты в связи с влиянием на течение беременности. Экспериментальное исследование. Дисс. ... д-ра медицины. - СПб. - 1908. - 306 с.
9. Иванова А.А., Смирнова О.В., Уланова А.М., Шальнова Г.А. Клинико-популяционный анализ реакции системы иммунитета работников ЧАЭС и населения окружающих территорий // *Мед. радиол.* - 1993. - Т. 38. - N 2. - С. 24 - 28.
10. Кира Е.Ф., Беженарь В.Ф., Елохин В.А. Особенности микроэлементного состава хориона у беременных женщин, проживающих на радиоактивно загрязненных территориях // *Ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС. Состояние здоровья: Труды сотрудников Всероссийского центра экологической медицины*. - М.: ИздАТ, 1995. - С. 65 - 70.
11. Колюбаева С.Н., Мясникова Л.В., Ракецкая В.В., Комар В.Е. Использование микроядерного теста для идентификации пострадиационных эффектов у человека // *Методические рекомендации*. - Л.: Б.и. - 1991. - 12 с.
12. Куршаков Н.А., Байсоголов Г.Д., Гуськова А.К. и др. О соотношении местных тканевых изменений и общих реакций в различные фазы острого лучевого синдрома человека // *Мед. радиология*. - 1966. - N 4. - С. 15 - 41.
13. Кушталов Н.И. О влиянии X-лучей на молочную железу кроликов и собак: Дис. ... д-ра медицины. - СПб.: ВМедА. - 1910. - 58 с.
14. Макгрегор Г., Варли Дж. Методы работы с хромосомами животных // М.: Мир. - 1986. - 262 с.
15. Митани В. Изучение последствий ядерных взрывов. - М.: Б.и. - 1964. - С. 53.
16. Морозов В.Г., Смирнов В.С., Жоголев К.Д. и др. Донозологическая диагностика вторичных иммунодефицитных состояний у военнослужащих и их коррекция пептидами тимуса / *Методические рекомендации*. - М.: Б.и. - 1994. - 35 с.
17. Москалев Ю.И. Отдаленные последствия воздействия ионизирующих излучений. - М.: Медицина. - 1991. - 464 с.
18. Новиков В.С., Смирнов В.С. Иммунофизиология экстремальных состояний. - СПб.: Наука. - 1995. - 172 с.
19. Окинчиц Л.Л. К вопросу о рентгенизации яичников // *Журнал акушерства и женских болезней*. - 1906. - Т. 20. - N 10. - С. 979 - 988.
20. Репродуктивное здоровье женщины и потомство в регионах с радиоактивным загрязнением (последствия аварии на ЧАЭС). Под ред. М.В. Федоровой, В.И. Краснопольского, А.М. Лягинской. - М.: Медицина, 1997. - 393 с.
21. Севаньяев А.Б. Закономерности возникновения аберраций хромосом в митотическом цикле клеток человека при гамма- и нейтронном облучении: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Обнинск. - 1982. - 48 с.
22. Тарханов И.Р. Опыт над действием рентгеновских X-лучей на животный организм // *Известия С.-Петербургской биологической лаборатории*. - 1896. - Т. 1. - N3. - С. 47.
23. Тельнов В.И., Вологодская И.А., Кабашева Н.Я. Влияние комплекса факторов на иммунный статус участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС // *Мед. радиология*. - 1993. - Т. 38, N 2. - С. 8 - 12.
24. Хавинсон В.Х., Морозов В.Г. Иммунологическая функция тимуса // *Успехи совр. биологии*. - 1984. - Т. 97. - вып. 1. - С. 36-49.
25. Цыб А.Ф., Иванов В.К., Айрапетов С.А. и др. Системный радиационно-эпидемиологический анализ данных Российского государственного медико-дозиметрического регистра об участниках ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС / *Бюл.: Радиация и риск*. - 1992. - Вып. 2. - С. 69 - 110.
26. Чернобыльская катастрофа: причины и последствия (экспертное заключение). - Ч. II. / Под ред. Е.В. Бурлаковой. - Минск: ТЕСТ. - 1993. - 137 с.
27. Grushi J., Turleau C. *Clinical atlas of human chromosomes*. New York, 1984. - 487 p.
28. Huber R., Streng S., Baushinger M. The suitability of the human lymphocyte micronucleus assay system for biological dosimetry // *Mut. Res.* - 1983. - Vol. 111. - P. 185 - 193.
29. Seabright M. A raped banding technique for human chromosomes // *Lancet*. - 1971. - Vol. 2. - P. 971 - 972.
30. Smirnov N.A., Prokopchuk B.I., Grebenjuk A.N. The influence of the organism basic status on small doses of the ionizing effects // *2th International Conference "Radiobiological Consequences of Nuclear Accidents": Abstracts, Part II*. - Moscow. - 1994. - P. 257.
31. Yamazaki J.N., Wright S.W., Wright P.M. Outcome of pregnancy in women exposed to the atomic bomb in Nagasaki // *Am. J. Dis. Child.* - 1954. - Vol. 87. - P. 448 - 463.

И. Ю. ЩЕГЛОВА

Санкт-Петербургский государственный
 медицинский университет
 им. акад. И.П. Павлова,
 кафедра психиатрии,
 НИИ АГ им. Д.О. Отта РАМН

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ХРОНИЧЕСКИХ ТАЗОВЫХ БОЛЕЙ (обзор литературы)

В статье доказано, что гинекологические заболевания относятся к одним из наиболее частых органических причин хронических болей в области живота наряду с такими состояниями, как повреждения мышц живота и болезни позвоночника, синдром раздраженной толстой кишки и инфекция мочевых путей.

Вместе с тем ряд работ убедительно свидетельствует, что интенсивность и локализация болей при спаечной болезни и эндометриозе не коррелируют с тяжестью и локализацией патологического процесса. Кроме того, в обзоре обобщены многообразные психологические и социальные факторы, которые следует учитывать при оценке генеза хронических тазовых болей (ХТБ). Сформулирован ряд положений о роли психиатрической помощи в комплексном обследовании и лечении больных с ХТБ, включающей психотерапевтические техники и лечение антидепрессантами.

В последние десятилетия проблема боли привлекает пристальное внимание исследователей. Не вызывает сомнения, что боль имеет огромное значение для адаптации живого организма к условиям внешней и внутренней среды. Хроническая тазовая боль (ХТБ), являясь распространенным физическим страданием, наносит значительный материальный и моральный ущерб и представляет собой общемедицинскую и социальную проблему.

Международная ассоциация изучения боли определяет боль как "неприятное ощущение и эмоциональное переживание, связанное с реальным или возможным повреждением тканей и описываемое в терминах такого повреждения" [34]. Хронической принято считать боль длительностью более 3 месяцев. Понятно, что отличия между острой и хронической болью носят не временной, а качественно иной характер. Эти два вида болей имеют различный физиологический смысл, различные клинические проявления и патофизиологические механизмы. Острая боль непосредственно связана с повреждением тканей. В то время как хроническая боль (ХБ) оценивается не только как проявление периферического воздействия, но и как сложный мультифакторный феномен, включающий эмоциональные, когнитивные и поведенческие компоненты.

К хронической тазовой боли у женщин относят постоянную локальную боль в области проекции половых органов, не связанную причинно с онкологическими заболеваниями [35]. Согласно данным литературы, наиболее часто

выделяют органические боли, вызванные возбуждением афферентных волокон в результате тканевого повреждения; невралгические боли, которые предположительно возникают при повреждении соматосенсорной системы на любом ее уровне; психогенные боли, при которых исследователи не находят адекватного органического или патофизиологического объяснения для боли.

Органические боли. Гинекологические заболевания относятся к одним из наиболее частых органических причин хронических болей в области живота наряду с болями при повреждениях мышц живота и болезни позвоночника (16%), синдроме раздраженной толстой кишки (12%) и инфекции мочевых путей. Порфирия, тетания, рассеянный склероз, спинная сухотка, опухоли головного мозга, абдоминальная эпилепсия, абдоминальная мигрень, синдром Гомееля относятся к редким причинам [3, 53]. Однако в 50% случаев и вовсе не удается найти органическую причину для ХБ в области живота [42]. Тогда как психогенный характер болей определяется у 40% пациентов с абдоминалгиями [36].

Остановимся более подробно на гинекологических причинах ХТБ у женщин. К ним относят такие заболевания, как эндометриоз, в том числе внутренний генитальный эндометриоз - аденомиоз, ретрофлексия матки, миома матки, хронические воспалительные заболевания половых органов [35].

По данным исследования, проведенного в Великобритании, у 36% женщин длительная боль внизу живота вызвана спайками брю-



шины, у 14% - эндометриозом, у 13% - запорами, у 11% - объемными образованиями яичников, у 8% - воспалительными заболеваниями половых органов. В 19% причина боли остается неизвестной [27]. Аналогичная работа, проведенная в Австралии, показала, что в 30% случаев причина боли внизу живота - это эндометриоз, а в 20% случаев - спайки брюшины [25].

Американские ученые в контролируемых исследованиях показали, что интенсивность и локализация болей при спайках и эндометриозе не коррелируют с тяжестью и локализацией патологического процесса [48,62]. В связи с этим авторы задаются вопросом, вызывают ли "классические" гинекологические болезни (эндометриоз, спаечная болезнь) ХТБ или для хронизации тазовых болей необходим ряд дополнительных условий - сексуальная дисфункция, депрессия, соматизация (трансформация психического дистресса в симптомы, схожие с соматической патологией и являющиеся причиной обращения к врачу), крайним выражением которой являются соматоформные болезни (истерия, ипохондрия)?

Интерес в плане диагностики гинекологических причин ХТБ представляет травматическое повреждение связочного аппарата матки, получившее название по имени авторов, впервые подробно описавших его в 1953 году, - синдром Аллена-Мастерса. Одна из первых работ в этом плане в отечественной литературе принадлежит профессору Г.А.Савицкому [7], который не только описывал разновидности повреждений связок, но и изучал условия возникновения ХТБ при этой патологии, методы их лечения. Г.А.Савицкий с соавторами показал, что при отсутствии другой гинекологической патологии ушивание разрывов связок одновременно с исправлением положения матки (антефиксация) и частичной денервацией излечивает от ХТБ 52% женщин, у 31% пациенток улучшает состояние.

В серии работ, проведен-

ных на нашей кафедре совместно с сотрудниками отделения оперативной гинекологии ИАГ РАМН, установлено, что у большинства больных с синдромом Аллена-Мастерса имеются пограничные психические расстройства, которые существенно влияют на интенсивность болевых ощущений и прогноз лечения в отношении ХТБ [15,19,20].

Невропатические боли. Как было отмечено в многочисленных исследованиях, боли этого вида имеют многофакторную этиологию, включая психогенные, эндокринные, метаболические, сосудистые причины, и сложный патогенез, окончательно не изученный. Уже исходя из этого становится понятно, что разделение болей на невропатические и психогенные в ряде случаев представляется условным.

Приведем следующий пример. С конца 20-х и до конца 60-х годов хроническую тазовую боль у женщин, которую нельзя было напрямую связать с патологическим процессом в гениталиях, пытались объяснить патологией вегетативной нервной системы и хроническими нарушениями тазовой гемодинамики. Согласно учению об инфекционно-воспалительном поражении вегетативных ганглиев, вегетоганглионевриты обуславливали течение симпатических пельвиалгий. В качестве методов лечения предлагались резекции верхнего подчревного сплетения, сакральные ризотомии, различные способы "денервации матки" [8,9,41]. Кроме того, развитие ХТБ связывали с хронической гипоксией тканей в результате нарушения кровообращения тазовых органов с исходом в фиброз. Однако полученные авторами данные не позволяли полностью объяснить этиопатогенез ХТБ и эффективно лечить эту патологию. В дальнейшем была убедительно доказана сомнительность таких диагнозов, как солярит, соляралгия у больных с болями в животе [2]. По наблюдению Вейна А.М. и др. [2] большинство больных с соляритами и ганглио-

невритами должно быть отнесено к группе пациентов с психогенными абдоминалгиями. Показано, что пациентки с хроническим нарушением кровообращения в венах таза часто имеют психические нарушения и не получают облегчения после экстирпации матки [55]. Таким образом, перед медициной вновь возникает задача поиска причин и адекватных способов лечения пациенток с ХТБ без очевидных гинекологических заболеваний.

Психогенные боли. Krishnan K. и др. [40], исследуя 50 пациенток с хроническими болями, у 34 из них отмечают перенесенные в анамнезе эндогенные депрессии и более высокий процент наследственной отягощенности по аффективным расстройствам, чем у остальных 16. Magni G. [43] сравнивает 3 группы пациенток с ХТБ без очевидной гинекологической патологии, гинекологических больных с ХТБ и гинекологических пациенток без боли. Автор показывает, что в первой группе (ХТБ без очевидной гинекологической патологии) уровень депрессии, измеряемый по шкале Zung, достоверно выше, чем в других группах. На основании изложенных результатов исследователь предполагает, что в некоторых случаях ХТБ без очевидной гинекологической патологии может быть проявлением депрессивного расстройства.

В работе Н.П.Ванчаковой [1] диагностирована эндогенная субпсихотическая депрессия с тревожно-депрессивными проявлениями у 22 из 50 пациенток с хронической абдоминальной болью, у которых не выявлена адекватная по тяжести хирургическая патология органов брюшной полости. При обследовании гинекологических пациенток с ХТБ получены схожие результаты [59].

Raskin D.E. [49] докладывает о 66% случаев синдрома Брике среди пациенток с ХТБ. Синдромом Брике (по имени французского психиатра Брике, описавшего его в 1859 году) именуют хроническую полисимптоматическую

истерию, которая в современной классификации МКБ-10 получает название соматизированного расстройства [5].

Исследований, посвященных изучению ипохондрии среди пациенток с ХТБ, в доступной нам литературе не встретилось. В то же время известно, что феноменология расстройств, относимых к кругу ипохондрических, в обязательном порядке включает сенсорные нарушения, среди которых важное место занимают болевые расстройства [10, 11, 12, 39].

У больных с ХБ ипохондрические расстройства отмечаются при длительном течении болевого синдрома [56], видоизменяя депрессивные нарушения [1].

Подробный психопатологический анализ болевого синдрома представлен в работах А.Б. Смулевича [10, 11, 12]. Первоначально болевые расстройства, необъяснимые соматической патологией, рассматривались в рамках небредовой ипохондрии при малопродвинутой шизофрении. В дальнейшем, после принятия МКБ-10, у авторов появилась возможность отойти от этиопатогенетической оценки описываемых нарушений и предложить двухуровневую модель болезни в пределах одной категории - соматоформных расстройств.

Менее изученной остается немногочисленная группа больных с так называемыми идиопатическими болями, у которых ХБ отличаются отсутствием органической патологии, независимостью от внешних влияний, стойкостью проявлений и резистентностью к терапии (термин G.Ladee, 1966). С позиций современной классификации их расценивают как пациенток с соматоформным болевым расстройством. К отличительным клиническим особенностям относятся настойчивое стремление пациенток к проведению диагностических пункций, лапаротомий и других оперативных вмешательств [10]. Например, у 12 изученных пациенток с идиопатическими тазовыми болями было выполнено 19 опера-

ций, а среднее число госпитализаций за год составило 4,8 [18].

Таким образом, становится понятным, что ХТБ могут выступать в роли гинекологической маски для таких психических болезней, как депрессия и соматоформные расстройства (истерия, ипохондрия, соматоформное болевое расстройство). Кроме того, Международная ассоциация по изучению боли рекомендует в случае ХТБ без адекватной по тяжести гинекологической патологии исключать психотические расстройства - маниакально-депрессивный психоз и шизофрению [35].

Психосоматический подход к феномену ХТБ. Анализ данных литературы свидетельствует, что современное понимание проблемы ХТБ не может быть осуществлено в рамках дихотомического подхода, суть которого сводится к представлениям о ХТБ как результате органического или психического заболевания [15]. Круг психосоматических состояний, возникающих в связи с генеративным циклом женщин (предменструальный, климактерический, посткастрационный синдромы, послеродовая депрессия, инволюционная истерия, синдром "грусти рожениц") [12, 13, 29], может быть расширен за счет синдрома ХТБ. Когда речь идет о психосоматических отношениях, то целесообразно рассматривать не только психические нарушения, но и почву, на которую они падают. Прежде чем приступить к описанию личности пациенток ХБ, целесообразно обратить внимание на условия ее становления.

Начиная с 50-х годов был проведен целый ряд исследований по изучению ранних событий в жизни пациенток с ХБ. Большинство этих исследований основано на психоаналитической теории и является попыткой обнаружить психогенные причины возникновения ХБ. К ним относятся такие факторы, как размер семьи, социокультуральные особенности семьи, отношения с родителями, потеря члена семьи в

раннем детстве, наличие в семье родственника с ХБ или депрессиями.

Sternbach R.A. [56] показал, что первенцы и единственные дети имеют более низкий уровень болевой толерантности, что может быть следствием родительского отношения к ним в раннем детстве в форме гиперопеки и защиты. Hill L. и Blendis L. [33], Gonda T.A. [30] указывают на связь между ХБ и количеством детей в семье. Они полагают, что пациентки с ХБ происходят из многодетных семей, приводя в качестве возможного объяснения следующее наблюдение: в детстве эти дети чаще жаловались на боль, чтобы привлечь внимание родителей.

Merskey H. [44] выдвигал гипотезу о том, что большой размер семьи может обуславливать возникновение ХБ из-за низкого социально-экономического статуса. Вместе с тем эту связь он видел не только в худших условиях жизни, низком уровне медицинских знаний и невысоком качестве медицинского обслуживания. Он предположил, что рабочие по всей вероятности описывают любое свое состояние в терминах физических симптомов, а не психологических. Однако, по данным Gonda T.A. [30], Hill L. и Blendis L. [33], Richards J.S. et al. [51], никакого отличия по социально-экономическим показателям между пациентками с ХБ и без боли обнаружено не было. Хотя всеми авторами признается, что социально-экономические факторы влияют на субъективное переживание боли. Благоприятное окружение, которое обеспечивает поддержку и признание, связано с более низким уровнем боли, чем ситуация ответственности, производственного давления (напряженный рабочий день, нехватка времени, угроза увольнения), перемен в семейной жизни.

Известно, что модель детского поведения во многом зависит от родительского паттерна, в том числе и при болезни. Этот факт может объяснить сооб-

шение о возрастании жалоб на боли в семьях пациентов с ХБ [61]. Turkat I., Rock D. [60] сообщают, что особо значима в этом случае материнская модель поведения. Эта точка зрения нашла подтверждение в работе Edwards P. с соавторами [22], которые обнаружили положительную связь между случаями непостоянной боли у 288 студентов колледжа и встречаемостью ХБ у их матерей. Наряду с высокой частотой хронической боли или болезни у членов семьи пациентов с ХБ интересным является тот факт, что локализация боли сходна с параметрами боли матери или другого близкого родственника [39].

Оказывается, что существуют культуральные различия в восприятии порога болевой чувствительности и болевой толерантности. К примеру, по данным американских исследователей, ирландо-американское население менее эмоционально относится к боли, чем американцы италийского происхождения [56].

Клиническое описание Engel G. личности, "склонной к боли", часто цитируется в литературе. Автор в своем исследовании, ставшем уже классическим, приводит несколько факторов из событий раннего детства пациентов с ХБ. К ним относятся наказания и оскорбления будущих пациентов с ХБ со стороны родителей или дистанцированные, холодные отношения между детьми и матерями. Engel G. описывает людей, "склонных к боли", как депрессивных или пессимистичных, которые сами ставят себя в ситуации, где они могут быть ранены. Переживание неудач порождает у них чувство горя, которое находит свое выражение в болях психогенного происхождения [23]. В более поздних работах мнение Engel G. нашло свое подтверждение. Показано, что пациенты, "склонные к боли", имеют родителей, которые в детстве наказывали, пренебрегали, физически или сексуально травмировали своих детей [48, 52]. Матери у этих детей часто описываются как тревожные, критически настроенные, занятые своим собственным эмоци-

ональным состоянием. Как правило, они не умеют распознавать эмоциональные потребности детей, проявлять внимание к ним, предпочитают обращаться к медицинской помощи для разрешения психологических конфликтов.

Вместе с тем следует отметить, что большинство из цитируемых работ оперирует с ретроспективной информацией, полученной в результате интерпретации данных с точки зрения психоаналитической теории и носят описательный характер, что не позволяет считать их безусловно доказательными с современных позиций.

Особый интерес представляют исследования пациенток с хроническими тазовыми болями. Gross R. с соавторами [31] при изучении 25 пациенток с тазовыми болями свидетельствуют, что 20 из этих пациенток происходят из семейств с нарушенными отношениями, в которых происходило насилие. Они также отмечают недостаток материнской теплоты в этих семьях. Кроме того, Gross с соавт. приводят данные о том, что дополнительной проблемой для пациенток с ХТБ могли быть сексуальные отношения в возрасте до 20 лет с легальными родственниками. История кровосмешения отмечалась у 36% больных, которых они изучали. Возможность того, что инцест был важным ранним событием для пациенток с ХТБ, поддержана Roy R. [52], который сообщает о 2 случаях инцеста из 4 наблюдений. В целом ряде последующих исследований показано, что у женщин с ХТБ в сравнении с контрольной группой без боли достоверно чаще наблюдается указание на сексуальную травму в детстве (инцест, изнасилование, повторные малистации) и более высокий уровень соматизации [50, 62].

Сексуальную травму в детстве и высокий уровень соматизации, как считают авторы, следует учитывать в качестве факторов риска возникновения ХТБ без очевидной причины. Однако исследователи

недостаточно определенно отражают причинно-следственные связи между указанными переменными. Reiter R. С. с соавт. [50] приводят в качестве одного из возможных объяснений следующее: женщины, у которых часто возникают соматические жалобы без физических причин, склонны преувеличивать или выдумывать истории о сексуальных травмах. В таком случае закономерно возникает вопрос о необходимости психиатрического консультирования этих пациенток с целью дифференциальной диагностики соматоформных расстройств.

Обобщая данные относительно боли и родительской семьи пациентов с ХБ, следует заключить, что поиск этиологических факторов дает противоречивые результаты. В литературе встречаются сообщения о родителях, которые наказывали, пренебрегали и оскорбляли пациентов, однако необходимы контролируемые исследования. Показано, что размер семьи, наличие в семьях пациентов родственников с ХБ, социально-экономические условия играют роль в этиологии ХБ. Однако взаимосвязь этих факторов не может быть признана изученной, а результаты исследований носят неоднозначный характер.

Плохие супружеские отношения и отсутствие сексуальной гармонии часто обнаруживаются при изучении брачных отношений пациенток с ХБ. Наиболее ранними исследованиями Gidro-Frank L. и Gordon T. [28] установлено, что пациентки с ХТБ неудовлетворены браком, сексуальными отношениями и реже испытывают оргазм в сравнении с контрольной группой женщин без боли. Эти результаты сопоставимы с таковыми при последующих исследованиях [8, 44, 50].

Исследования сексуального функционирования у ХБ недостаточно определенно отражают причинно-следственные связи между ними. К примеру, некоторые авторы считают половую дисгармонию еще одним признаком внутриличностного конфликта в этой группе пациен-

тов: боль может являться механизмом ухода от сексуальных отношений, которые были неудовлетворительными до начала боли. Между тем *Gidro-Frank* и *Gordon* [28] на основании результатов своей работы указывают, что половая дисгармония может быть вызвана самой болью. Согласно полученным данным, пациентки с ХБ чаще предпочитают состоять в браке, чем лица из контрольных групп. Кроме того, их браки длятся гораздо дольше, несмотря на супружеские и половые проблемы [44]. Предполагают, что роль больного с ХБ является стабилизирующей для брака.

При интерпретации результатов необходимо учитывать следующее: 1) возможно, что пациентки с ХБ идеализируют свои отношения с супругами до возникновения боли; 2) показатели половой дисфункции у пациенток с ХБ должны быть сравнены с соответствующими показателями у здоровых; 3) нерешенными остаются вопросы относительно причинно-следственной связи между ХБ и дисгармонией - половой, супружеской: является сексуальная и супружеская дисгармония результатом ХБ или она вызвана ими?

На наш взгляд, ответы на эти вопросы не могут быть однозначными. Изучая сексуальные нарушения у пациенток с ХБ с соматизированными расстройствами ("псевдоним" истерии по МКБ-10), мы обнаружили, что для них характерен широкий спектр сексуальных расстройств. Наиболее часто встречаются снижение люмбрикации, полового влечения и коиталгии. Генез этих нарушений включает психические и физические факторы. В основе коиталгий до интроитуса (введение полового члена во влагалище) лежат невротические механизмы, связанные с переработкой "генитальной тревоги" (термин К.Хорни, 1933) - страха перед болью, беременностью, родами. Невротические механизмы также прослеживаются и в случае коиталгий после окончания копулятивного

акта при отсутствии оргазма, обусловленные тревожным ожиданием фрустрации при аноргазмии и враждебностью по отношению к партнеру. Мы полагаем, что у исследованных женщин наряду с психическими травмами имели место внутриличностные конфликты, находящие свое выражение в сексуальных дисфункциях, манипулятивном характере стратегии сексуального поведения. Кроме того, необходимо обратить внимание на явления нарушенной гемодинамики в области малого таза, являющиеся важными условиями развития коиталгий во фрикционном периоде и коиталгий через несколько часов после акта, что является возможным следствием неотрагированного полового возбуждения [17].

Как указано выше, в многочисленных исследованиях отмечается связь депрессивных и тревожных расстройств у пациентов с ХБ. Изученные работы могут быть объединены в 3 основные группы. В первой группе представлена точка зрения авторов, согласно которой депрессия и тревога рассматриваются как самостоятельные психические заболевания, проявления которых маскированы хронической болью. Ученые другой группы считают, что депрессивные и тревожные эмоции являются неотъемлемой составной частью переживания длительной боли. Что касается третьей позиции, то она представлена мнением *Swanson D.* [57], который полагает, что ХБ представляет собой самостоятельную эмоцию, аналогичную депрессии и тревоге.

Вместе с тем депрессия и тревога не ограничивают спектр эмоционально-негативных состояний. Он может быть расширен за счет представлений о роли гнева и враждебности в генезе чувственного переживания. Установлено, что у пациентов с ХБ гнев является прогностическим показателем боли [24]. На основании интерпретации косвенных данных высказывается пред-

положение о том, что боль может быть результатом переживания чувства гнева. При этом авторы полагают, что гнев не осознается и вытесняется в подсознание, так как является эмоцией, осуждаемой в обществе, особенно у женщин [32]. Вместе с тем эти данные представляют интерес не только в теоретическом плане, но и в практическом для совершенствования методов психотерапевтического лечения больных с хроническими болями.

Безусловно перспективными для понимания феномена ХБ являются представления о нем, как о расстройстве адаптации. Среди возможных причин дезадаптации указывают на неэффективность копинг-механизмов - механизмов совладания с болью [37,38]. Ряд авторов рассматривают ХБ как патологическое поведение [26,47]. Однако работы, касающиеся взаимосвязи ХБ и когнитивно-поведенческих аспектов, носят сугубо психологический характер. Продолжение исследования в этом направлении нуждается в комплексном междисциплинарном подходе, с учетом многообразия механизмов хронизации боли.

Место психиатрической помощи в лечении ХБ. В результате проведенных в течение последнего десятилетия работ удалось сформулировать ряд положений о месте психиатрической помощи в комплексном обследовании и лечении пациенток с ХБ. Мы полагаем, что каждая пациентка с ХБ в случае гинекологической патологии, не выявляемой рутинными методами, должна быть предварительно обследована у психиатра или медицинского психолога с целью исключения психической патологии. Речь идет о психических расстройствах, которые маскированы тазовыми болями, или о тех, которые могут существенно повлиять на исход оперативного лечения (тревожно-депрессивные, ипохондрические и истерические расстройства). Принятие стратегически важно-

го решения, особенно о целесообразности радикального хирургического лечения при упорных тазовых болях, также должно приниматься после консультации психиатра [15]. Мировой опыт существования многоотраслевых противоболевых клиник свидетельствует об эффективности комплексного подхода к терапии пациенток ХБ. Учитывая первостепенную значимость психических факторов в хронизации болей, лечение пациенток с ХТБ должно включать наряду с хирургическим лечением психофармакологические и психотерапевтические методы [21].

У всех больных с ХТБ лечение должно проводиться антидепрессантами [4], которые имеют не только тимолептический, но и анальгезирующий эффект за счет серотонинергических и адренергических влияний [14]. Препаратами выбора являются трициклические антидепрессанты (амитриптилин), четырехциклические антидепрессанты (мапротилин), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина (флуоксетин) [6, 12, 54]. Препараты назначаются в средних терапевтических дозах на срок не менее 8 недель. Антидепрессанты могут использоваться при монотерапии, а также входить в схему лечения наряду с нестероидными противовоспалительными средствами, транквилизаторами, препаратами кальция [14, 16]. Конкретная тактика назначения лекарств определяется клинико-психопатологическими особенностями пациентки (преобладание тревоги, депрессии) и профилем побочных эффектов антидепрессантов.

Психотерапевтические методы включают релаксационные техники, когнитивно-поведенческий, психодинамический и феноменологический подходы. Основным механизмом релаксационных техник (гипноз, ауто-ренинг, биологическая обратная связь) заключается в снижении уровня тревоги и мышечном расслаблении. Они являются сим-

том-ориентированными методами. В ходе психодинамической терапии работа проводится с внутриличностными конфликтами пациента, происходившими в прошлом. В процесс лечения предлагается включить семейное окружение, которое является либо стабилизирующим, либо деструктивным фактором в течении ХТБ [45]. Когнитивно-поведенческая психотерапия предполагает обучение пациенток набору стратегий, необходимых для совладания с болью. Вполне понятно, что этот подход не ограничивается сугубо бихевиоральными техниками. Когнитивные (мыслительные) процессы включают использование воображения, новых способов мышления и применение стратегий совладания [46]. Сторонники феноменологического подхода убеждены, что "человек - не арена для решения внутриличностных конфликтов и не бихевиоральная глина, из которой благодаря научению лепится личность". Пациенты должны осознавать, что с ними происходит, и самостоятельно принимать решение относительно своего поведения и образа жизни. Тем самым ожидается, что происходит коррекция масштаба переживания болезни, осознание "психологических" выгод, извлекаемых из наличия ХТБ, выбираются альтернативные способы решения трудных жизненных ситуаций.

В связи с многообразием лечебных подходов к терапии пациенток с ХТБ большое значение приобретает сравнение различных терапевтических стратегий, направленных на разнообразные патогенетические факторы ХБ, с целью создания оптимальных лечебных программ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ванчакова Н.П. Абдоминальные болевые синдромы при эпилепсии и в структуре депрессии // Психические расстройства в соматической клинике: Сб. науч.

трудов. - СПб., 1991. - С. 26-31.

2. Вейн А.М., Голубев В.Л., Алимова Е.Я. и др. Концепция "ганглионита" в современной вегетологии // Журн. неврол. и психиатрии. - 1990. - №5. - С. 3-7.

3. Вейн А.М., Данилова А.Б. Кардиалгии и абдоминалгии // Р.М.Ж. - 1999. - Т.7, №9. - С.428-434.

4. Вознесенская Т.Г. Антидепрессанты в неврологической практике // Депрессия в неврологической практике / А.М.Вейн с соавт. - М., 1998, - С.28-39.

5. Международная классификация болезней:10-й пересмотр. - СПб., 1994. - 303 с.

6. Мосолов С.Н. Клиническое применение антидепрессантов. - СПб., 1995: Мед.информ. агентство. - С. 490-501.

7. Савицкий Г.А. Разрывы связочного аппарата матки как один из ведущих факторов возникновения тяжелых пелвиалгий // Акуш. и гинек. - 1978. - №3. - С. 66-67.

8. Савицкий Г.А., Иванова Р.Д., Осипова Е.П. Некоторые вопросы этиологии, патогенеза и терапии хронических тазовых болей в гинекологии. - Л., 1989. - Деп. ВНИИМИ, №17159.

9. Слепых А.С. Атипичные гинекологические операции. - М.: Медицина, 1981. - 256 с.

10. Смулевич А.Б. Ипохондрия и соматоформные расстройства. - М., 1992. - 176 с.

11. Смулевич А.Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния. - М.: Медицина. - 1987. - 237 с.

12. Смулевич А.Б., Сыркин А.Л., Козырев В.Н. и др. Психосоматические расстройства (клиника, эпидемиология, терапия, модели медицинской помощи) // Журнал неврол. и психиатрии. - 1999. - №4. - С. 4-16.

13. Тювина Н.А., Балабанова В.В. Клиника и принципы терапии психических расстройств у женщин с послеоперационным

климактерием // Ж. неврол. и психиатр. - 1997. - №2. - С. 19-24.

14. Филатова Е.Г., Вейн А.М. Фармакология боли // Русск.мед.журн. - 1999. - Т.7, № 9. - С. 410-419.

15. Савицкий Г.А., Иванова Р.Д., Щеглова И.Ю., Попов П.А. Хирургическое лечение синдрома тазовых болей в гинекологической клинике - СПб. - 1995. - 149 с.

16. Шкроб Е.О. Абдоминалгический синдром нейрогенной природы (вопросы клиники, патогенеза, лечения): Дис... канд. мед. наук. - М., 1991.

17. Щеглова И.Ю. Изучение особенностей половых дисфункций в структуре соматизированных расстройств у женщин с хронической тазовой болью // Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний // Материалы юбилейной научной конференции ВМА. - СПб., 2000. - С. 148-149.

18. Щеглова И.Ю. К вопросу об идиопатических болях у гинекологических больных // Акт. вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины. - Материалы XXIII научной сессии НИИ АГ. - СПб., 1999. - С. 167-168.

19. Щеглова И.Ю., Острицкий М.Д. Психиатрические аспекты синдрома тазовых болей // Тез. докл. XIX науч. сессии ИАГ АМН СССР. - Л., 1990. - С. 133-135.

20. Щеглова И.Ю., Острицкий М.Д. Место психиатрической помощи в комплексном обследовании и лечении пациенток с синдромом тазовых болей // Акт. вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины. - СПб., 1992. - С. 189-191.

21. Bond M., Hughes A.M. Psychological aspects of chronic pain // Int. Disabil. Studies. - 1987. - Vol. 9, No 1. - P. 23-27.

22. Edwards P., Zeichner A., Kuczmierczyk A., Boczkowski J. Family pain models: the relationships between family history of pain experience // Pain. - 1985. - Vol 21. - P. 379-384.

23. Engel G.L. "Psychogenic" pain-prone patient // Am.J.Med. - 1959. - Vol.26. - P.899-918.

24. Fernandes E., Milburn T.W. Sensory and affective predictors of overall pain and emotions associated with affective pain // Clin.J.Pain. - 1994. - Vol. 10. - P. 3-9.

25. Forbes K.L. Lower abdominal and pelvic pain in the female: a gynaecological approach // Mod.Medicine Austr. - 1991. - N9. - P. 24-31.

26. Forduce W.E. Behavioural methods for chronic pain and illness. - St. Louis: CV Mosby, 1976.

27. Foy A., Brown R. Chronic lower abdominal pain in gynaecological practice // Update. - 1987. - Vol. 27. - P. 19-25.

28. Gidro-Frank L., Gordon T. Reproductive performance of women with pelvic pain of long duration // Fertil.steril. - 1956. - Vol 7. - P. 440-447.

29. Gitlin M.J., Pasnau R.O. Psychiatric syndroms linked to reproductive function in women: a review of current knowledge // Am.J.Psychiatry. - 1989. - Vol. 146. - P. 1413-1422.

30. Gonda T.A. The relationship between complaints of persistent pain and family size // J.Neurol.Neurosurg.psychiatr. - 1962. - Vol 25. - P. 277-281.

31. Gross R., Doerr H., Caldirola G., Ripley H. Bordeline syndrome and incest in chronic pelvic pain patients // J.Psychiat.Med. - 1981. - Vol 10. - P. 79-76.

32. Hatch J., Schoenfeld L., Boutros N.N. a oth. Anger and hostility in tension-type headache // Headache. - 1991. - Vol. 31. - P. 302-304.

33. Hill L., Blendis L. Physical and psychological evaluation of nonorganic abdominal pain // Gut. - 1967. - Vol 8. - P. 221-229.

34. IASP. International Association for the study of pain, "Pain terms" glossary // Pain. - 1979. - Vol.6. - P. 250.

35. IASP. International Association for the study of pain // Pain. - 1986. - Suppl.3. - PP. 44-48, 175-179.

36. Jenkins P.L. Psychogenic abdominal pain //

Gen.Hosp.Psychiatry. - 1991. - Vol. 13, N1. - P. 27-30.

37. Jensen M.P., Turner J.A., Romano J.M., Karoly P. Coping with chronic pain; a critical review of the literature // Pain. - 1991. - Vol 47. - P. 249-283.

38. Keefe F.J., Salley A.N., Lefebvre J.C. Coping with pain: conceptual concerns and future directions // Pain. - 1992. - Vol. 51. - P.131-134.

39. Kreitman N., Sainsbury P., Pearce R., Costain W. Hypochondriasis and depression in outpatients at a general hospital // Brit.J.Psychiatr. - 1965. - Vol. 3. - P. 607-615.

40. Krishnan K., France R., Houpt J. Chronic low back pain and depression // Psychosomatics. - 1985. - Vol. 26. - P. 299-302.

41. Lec R., Stone K., Magelsseer D., Belts K., Benson W. Presaeral neuroectomy for chronic pelvic pain // Obstetr.Gynaecol. - 1986. - Vol.68, №4. - P. 517-521.

42. Loizeau E. Clinical problem: painful abdomen // Rev.Med.Suisse Romande. - 1995. - Vol. 115, N4. - P. 303-305.

43. Magni G. On the relationship between pain and depression when there is no organic lision // Pain. - 1987. - Vol. 31. - P. 1-21.

44. Merskey H. The characteristics of persistant pain in psychological illness // J.Psychosom.Res. - 1965. - Vol.9. -P.291-298.

45. Payne B., Norfleet M.A. Chronic pain and the family: a review // Pain. - 1986. - Vol. 26. - P. 1-26.

46. Pearce S. A review of cognitive-behavioural method of chronic pain // J.Psychosom.Res. - 1983. - Vol. 27. - P. 431-440.

47. Pilowsky I., Basset D. Individual dynamic psychotherapy for chronic pain // Chronic pain: psychosocial factors in rehabilitation / Eds. R.Roy, E.Tunks. - Baltimore: Williams and Wilkins. - 1982. - P. 107-125.

48. Rapkin A.J. Adhesions and pelvic pain: a retrospective study // Obstetr.Gynecol. - 1986. - Vol. 68. - P. 13-15.

49. Raskin D.E. Diagnosis in patients with chronic pelvic pain (letter to the

editor) // *Am.J.Psychiatr.* - 1994. - Vol. 141. - P. 824.

50. Reiter R., Shakerin L.R., Gambone J., Milburn A.K. *Correlation between sexual abuse and somatization in women with somatic and nonsomatic chronic pelvic pain* // *Am.J.Obstetr. and Gynecol.* - 1991. - Vol. 165. - P. 104-109.

51. Richards J.S., Meredith R.L., Nepomuceno C., Fine P.R., Benett G. *Psychosocial aspects of chronic pain in spinal injury* // *Pain.* - 1980. - Vol. 8. - P. 355-366.

52. Roy R. *Marital and family issues in patients with chronic pain* // *Psychother.Psychosom.* - 1982. - Vol. 37. - P. 1-12.

53. Sandier G., Fry J. *Early clinical diagnosis.* - Lancaster; M.T.Press, 1986. - P. 25-30.

54. Sindrup S.H. *Antidepressants in pain treatment* // *Nord.J.Psychiatr.* - 1993. - Vol. 47, Suppl.30. - P. 67-73.

55. Soo Keat Khoo. *Lower abdominal pain in women* // *Patient management* - 1990. - Suppl. - P. 13-23.

56. Sternbach R.A. *Pain patient: Traits and Treatment.* - N.-Y.: Acad.Press, 1974.

57. Swanson D.W. *Chronic pain as a third pathologic emotion* // *Am.J.Psychiatr.* - 1984. - Vol. 141. - P. 210-214.

58. Scheglova I.Yu. *Sexual disfunction in gynecologic patients with chronic pelvic pain* // *Журн. акуш. и женск. б-ней.* - 1999. - №1, спец. вып. - С. 138.

59. Szceglowa I., Solowjowa S. *Charakterystyka depresji u kobiet z chronicznymi bolami miednicowymi / Jakosc zycia w zdrowiu i chorobie. - XI Ogolnopolskie sympozjum, sekcji medycyny psychosomatycznej.* - Kolobrzeg, 1995. - S.10.

60. Turkat I., Rock D. *Parental influences of illness behaviour development in chronic pain and healthy individuals* // *Pain.* - 1984. - Suppl. - No 2. - P. 15.

61. Violon A. *The process involved in becoming a chronic patient* // *Chronic pain: psychosocial factors in rehabilitation* /Eds. R.Roy, E. Tunks. - Baltimore: Williams and Willkins, 1982. - P. 20-35.

62. Walker E., Katon W., Harrop-Griffits J. a. oth. *Relationship of chronic pelvic pain to psychiatric diagnoses and childhood sexual abuse* // *Am.J.Psychiatry.* - 1988. - Vol. 145. - P. 75-80.

СИНДРОМ ЭНДОГЕННОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ПРИ ПОЗДНЕМ ГЕСТОЗЕ (обзор литературы)

В обзоре представлены данные литературы о синдроме эндогенной интоксикации при позднем гестозе.

Проявления синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) у больных в акушерско-гинекологической практике наблюдаются при различной патологии: при острых и хронических воспалительных заболеваниях гениталий, эндометриозе, антифосфолипидном синдроме и др. [4,11,23,51].

Особый интерес представляет изучение СЭИ при позднем гестозе, что обусловлено высокой причинной долей данного осложнения беременности в структуре материнской и перинатальной заболеваемости и смертности [49,57,59].

Ранее многие авторы связывали возникновение позднего токсикоза беременных с отравлением организма женщины веществами, поступающими из плодного яйца, хотя никаких токсинов, первично вызывающих токсикоз, выявлено не было [10,34]. Учитывая, что у беременных с нефропатией всегда имеет место отечный синдром, высказывалось предположение, что причиной его возникновения является постепенно нарастающее нарушение водного обмена, влекущее за собой изменения функции как желез внутренней секреции, так и паренхиматозных органов [5]. Вода и является, по мнению В. Цангемейстера, тем самым "ядовитым веществом", которое так долго искали для объяснения возникновения поздних токсикозов беременности (цит. по Д.П. Бровкину, 1948).

На сегодня доказано, что в качестве токсичных веществ для организма могут выступать продукты обмена в высоких концентрациях, активированные ферменты, медиаторы воспаления, перекисные продукты, неоднородные по составу ингредиенты нежизнеспособных тканей, агрессивные компоненты комплемента, бактери-

альные токсины. Причем эндотоксикоз может быть вызван не только увеличением содержания каких-то конкретных веществ, но нарушением равновесия между веществами-антагонистами [30,40]. Эндогенные патологические субстанции (токсины) проникают в кровь из очагов их образования (очаги воспаления, иммунная система, печень как источник синтеза патологических белков) и распределяются в организме: 1) в органах и системах их фиксации и биотрансформации (печень, иммунная система, легкие); 2) в органах выведения (печень, почки, желудочно-кишечный тракт, легкие, кожа); 3) в органах и тканях депонирования (жировая, нервная, костная, лимфоидная ткань, желточный отдел соединительной ткани, органы эндокринной системы, лимфатическая система) [13]. По данным этих авторов, избыточное накопление токсичных веществ наступает тогда, когда их образование в организме превышает возможности последнего по их биологической трансформации и элиминации.

В патогенетическом аспекте токсичные вещества вызывают различные эффекты и реакции, во-первых, на уровне клеточных структур (цитолитический эффект, активация лизосомальных ферментов, блокирование митохондриальной энергетики, инициация свободнорадикальных процессов и пр.) и, во-вторых, на межсистемном и межорганном уровнях (активация калликреин-кининовой системы, коагуляции и фибринолиза и др.). В конечном итоге появляются собственно клинические проявления СЭИ в виде нарушений сосудистого тонуса, капиллярной перфузии, реологических свойств крови, водного и электролитного

баланса, гиповолемии, тромбозов и т.д. [3]. При сопоставлении вышеотмеченного с классификацией позднего гестоза [1] можно отметить, что первые две фазы соответствуют понятию “претоксикоз”, а третья – развернутой клинической картине заболевания.

На сегодня установлено, что главными звеньями патогенеза позднего токсикоза беременных являются генерализованный вазоспазм, гиповолемия, нарушение реологических и коагуляционных свойств крови, диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови, эндотоксинемия, гипоперфузия тканей, изменения структурно-функциональных свойств клеточных мембран и самих клеток, ишемические и некротические изменения в тканях жизненно важных органов с нарушением их функции [32]. Сопутствующая гипоксия вызывает поражение эндотелия сосудов с нарушением его тромборезистентных и вазоактивных свойств, выделением медиаторов (эндотелин, серотонин, циркулирующий фактор эклампсии, тромбоксан), играющих ключевую роль в регуляции гемостаза и сосудистого тонуса. В конечном итоге у беременных с гестозом развивается полиорганная и полисистемная недостаточность [17,24,31,41,52,54].

Основными маркерами дисфункции эндотелия при позднем гестозе являются тромбоксан А₂, простагландин, фактор Виллебранда, фибронектин, тканевой активатор пламиногена и его ингибитор, эндотелиальный релаксирующий фактор, циркулирующие в крови клетки эндотелия [16]. Авторы нашли, что при увеличении срока гестации, при нарастании тяжести позднего гестоза количество циркулирующих в крови эндотелиоцитов увеличивается.

При электронной микроскопии в мазках крови у пациенток с эклампсией обнаружено большое количество эндотелиальных клеток с их набуханием на фоне увеличенной проницаемости плазмолеммы и признаки повреждения клеток

в виде вакуолизации цитоплазмы, набухания и просветления матрикса митохондрий, конденсации хроматина [28].

В последние годы появились работы, в которых предполагается, что пусковым механизмом развития полиорганной недостаточности при гестозе (как и при сепсисе, токсико-аллергическом дерматите, послеоперационном синдроме и др.) является синдром системного воспалительного ответа (SIRS), в развитии которого выделяют три стадии [21,39]. В первой стадии в ответ на повреждающий фактор (иммунный или неиммунный агент) отмечается локальная продукция активированными клетками цитокинов, которые представляют собой многочисленные медиаторы (лимфокины, монокины, тимозины и др.), являющиеся посредниками межклеточных взаимодействий и регуляторами кроветворения, иммунного ответа. Для второй стадии характерна активизация цитокинами макрофагов, тромбоцитов, увеличение продукции гормона роста. При этом развивается острофазовая реакция, которая контролируется противовоспалительными медиаторами и их эндогенными антагонистами. В случае недостаточной функции регулирующих гомеостаз организма систем повреждающее действие цитокинов и других медиаторов прогрессирует и вызывает нарушение проницаемости и функции капилляров эндотелия, формирование отдаленных очагов системного воспаления и развитие органной дисфункции, что характерно для третьей стадии SIRS.

Проведя комплексное обследование беременных с тяжелым гестозом, И. Д. Медвединский и соавт. выделили три основные группы изменений, характерные для SIRS [22]. Первую группу составили показатели, характеризующие дезорганизацию в лейкоцитарно-лимфоцитарном комплексе с повреждением эндотелия сосудов, что сопровождалось увеличением циркулирующих в крови эндотелиоцитов и молекул клеточной адге-

зии. При этом цитокиновая атака на эндотелиоциты вызывает “кислородный взрыв” клетки, который ассоциируется с нарастанием пула токсичных веществ, продуктов протеолиза, так называемых молекул средней массы (МСМ) на фоне дисфункции систем перекисного окисления липидов (ПОЛ) и антиоксидантной системы (АОС). Продукты активации ПОЛ и другие медиаторы вызывают дальнейшее повреждение сосудистого эндотелия, его альтерацию, следствием чего является повышение проницаемости сосудистой стенки. Ко второй группе изменений, характерных для SIRS, авторы относят нарушения тромбоцитарного и плазменного звеньев гемостаза с нарастанием тромбогенного потенциала и повреждением микроциркуляторного русла вследствие поражения печени, которая является органом-мишенью для цитокинов и большинства других медиаторов. Отмеченные нарушения развиваются на фоне эндотелиальной дисфункции и по типу обратной связи усиливают ее. К третьей группе изменений, характерных для SIRS, авторы относят эндотоксикоз, который у беременных с гестозом проявляется повышением концентрации МСМ в плазме и в эритроцитах. Авторы подчеркивают, что генерализация вышеотмеченных изменений приводит к ишемии органов и систем и развитию синдрома полиорганной недостаточности. Развивающаяся при гестозе ишемия плаценты приводит к активации системы комплемента, нейтрофилов, эндотелия и макрофагов и на фоне имеющейся при хронической инфекции престаимуляции фагоцитов, чрезмерного накопления свободных радикалов и других факторов возникает эффект “двойного удара”, когда процесс воспаления выходит за рамки саморегуляции и возникает генерализованное поражение эндотелия сосудов, их спазм, ишемия, в том числе и плаценты, что в еще большей степени провоцирует патологические нарушения

[19].

Известно, что при позднем гестозе имеет место компенсаторная гиперфункция плаценты вследствие нарушения маточно-плацентарного кровообращения и переднего плацентита [55]. Последующая недостаточность фетоплацентарной системы приводит к хронической гипоксии, задержке внутриутробного развития и инфицирования плода [53]. При воспалении плаценты последняя может быть не столько барьером, сколько резервуаром для инфекции [35]. Несомненно, что наличие в полости матки страдающего плода, пораженного дистрофическим и воспалительным процессами плаценты, усугубляют течение гестоза и СЭИ.

Еще одним из источников токсемии при гестозе может быть развитие оксидативного стресса, когда генерализованный эндотелиоз может быть вызван накоплением в плаценте большого количества активных форм кислорода, которые воздействуют на белки, липиды, нуклеиновые кислоты с образованием токсичных веществ, инактивирующихся в монооксигеназной системе печени с участием цитохрома P-450 [32]. Длительное напряжение детоксицирующего аппарата печени и истощение резервов антиоксидантной системы ведут к дальнейшему разобщению монооксигеназных реакций, гиперпродукции активных форм кислорода и, следовательно, к нарастанию эндотоксикоза.

В свете учения о СЭИ в последние годы появилась концепция о гестозе как хроническом гиповолемическом шоке, сопровождающемся эндотоксинемией и синдромом полиорганной недостаточности [15]. Авторы нашли, что в 90% случаев гестоз носит сочетанный характер, при этом у беременных регистрируется от 1 до 5 экстрагенитальных заболеваний.

Срыв адаптационных механизмов организма наступает при наличии у беременных не только экстрагенитальных заболеваний, но и нарколологической

зависимости и вследствие прочих причин [37]. Большинство авторов подчеркивают, что гестоз, как правило, развивается у исходно больных женщин, особенно в экологически неблагоприятных районах, когда на фоне сниженной детоксикационной функции печени, почек в организме накапливаются ксенобiotики, тяжелые металлы и другие вредные компоненты, которые, как и продукты извращенного обмена веществ, обладают свойствами эндотоксинов, способствуют повреждению клеточных мембран и усугубляют патологическое состояние организма [8, 14, 20, 46, 47, 48].

Клинические проявления СЭИ увеличиваются с нарастанием тяжести позднего гестоза [6]. По мнению автора, так называемых чистых форм гестоза в природе не существует, и данное осложнение возникает у женщин, имеющих исходно различные экстрагенитальные заболевания (чаще всего - почек), которые выявляются лишь при целенаправленном и углубленном обследовании. В связи с возрастающей при беременности нагрузкой в организме исходно больной женщины постепенно накапливаются токсичные метаболиты, которые, достигнув "критической массы", в сочетании с воздействием других неблагоприятных причин (социальных, экологических и пр.) способствуют декомпенсации функционального состояния органов и систем беременной. Обладая выраженным мембранотропным действием, эндотоксины нарушают проницаемость мембран, способствуют выходу из сосудистого русла в интерстиций жидкости, белка (альбумина). Гиповолемия, интерстициальный токсический отек почек, печени, легких, сердца, головного мозга, плаценты в большой степени нарушают функцию этих органов, способствуют дальнейшему накоплению токсинов в организме, нарушениям микроциркуляции крови, обмена веществ с формированием патогенетического порочного круга.

То есть, по мнению автора, мож-

но предположить, что развивающаяся в организме беременной при гестозе полиорганные, полисистемные нарушения носят вторичный характер и связаны с исходным и прогрессивно нарастающим эндотоксикозом. Косвенным подтверждением этому служат результаты использования эфферентной терапии: в подавляющем большинстве случаев при своевременной и целенаправленной детоксикации организма беременных наступает купирование и даже регресс клинических признаков гестоза, так как при этом удается разблокировать, разорвать патогенетический порочный круг заболевания. Кроме того, автор отмечает, что при проведении превентивной детоксикации беременным из группы риска (с помощью энтеросорбции, плазмафереза, фотомодификации крови) развитие позднего гестоза можно избежать вообще.

Известны неблагоприятные осложнения для организма матери и плода при лекарственной терапии [58]. Например, В.Н.Ивченко и Г.Ю.Богданова при анализе причин, способствующих гибели женщин от эклампсии, в каждом третьем случае нашли, что в среднем на курс лечения больные получали более 30 лекарств, нередко не совместимых между собой [18]. Из рекомендаций ведущих специалистов типа "терапия гестозов должна быть направлена на нормализацию: функции ЦНС (анальгетики, психотропные, снотворные, седативные препараты); тонуса сосудистой стенки (гипотензивные препараты); волевых показателей, реологических и коагуляционных свойств крови (деагреганты, гепарин); структурно-функциональных свойств клеточных мембран (антиоксиданты, мембраностабилизаторы); метаболизма (комплекс витаминов, панангин); также необходима профилактика и лечение внутриутробной гипоксии и синдрома задержки развития плода" видно, что "переварить" подобное количество лекарств для беременной с гестозом невозможно без усугубления проявлений СЭИ [26]. Не-

удивительно, что стандартные схемы лечения гестоза малоэффективны.

Общепринятыми критериями СЭИ являются жалобы больных на слабость, недомогание, плохой сон, аппетит, быструю утомляемость. Имеют место вегетативные расстройства в рамках синдрома вегетативной дисфункции, гиповолемиа, повышение периферического сосудистого сопротивления, гипоксия и ЗВР плода, анемия, снижение гормональной функции плаценты и др. [2,31,42,50,56]. Среди лабораторных показателей таковыми критериями являются увеличение уровней мочевины, креатинина, билирубина, холестерина, трансаминаз в сыворотке крови, тромбоцитопения, гипопротейнемия с гипоальбуминемией, повышение лейкоцитарного индекса интоксикации, ускорение СОЭ и др. [27,43,45].

Одним из наиболее информативных маркеров СЭИ является содержание в биологических средах организма веществ низкой и средней молекулярной массы (ВНСММ) и олигопептидов (ОП). Первые представляют собой небелковые вещества любой природы (мочевина, молочные и другие органические кислоты, аминокислоты, фосфолипиды, продукты ПОЛ, промежуточного метаболизма и т.д.), накапливающиеся в организме в превышающих нормальные концентрациях. Основным источником образования ОП считается патологическая белковая дегградация, катаболический распад клеточных рецепторов на фоне сниженной иммунореактивности организма женщин [9,30]. Прогностически неблагоприятно накопление ВНСММ и ОП в крови с одновременным уменьшением их количества в моче [38]. Фракции ВНСММ сами по себе обладают различной биологической активностью: угнетают синтез гемоглобина, вызывают иммунотоксические реакции, изменяют проницаемость мембран, нарушают тканевое дыхание и т.д. [7]. Доказана прямая связь СЭИ мате-

ри и плода по показателям ВНСММ при гестозе [6,25].

При анализе вариантов лечения при тяжелом гестозе М.Энкин и соавт. [44] отмечают, что "беременные подвергались обкладыванию пластырями, кровопусканиям, чистке кишечника, обертываниям, промываниям, орошениям, уколам, голоданию, покою, обезболиванию, обездвиживанию, воздействию транквилизаторов, переводу в состояние гипотензии, погружению в воду, форсированному диурезу, ма-стэктомии, дегидратации, стимулированию родов и вообще ничему". Нетрудно заметить, что значительная часть этих методов направлена на удаление из организма женщины токсичных веществ.

В последние годы появляется все больше и больше сообщений о благоприятных исходах гестационного периода для матери и плода при гестозе при использовании в качестве лечения эфферентных (efference - выношу) методов лечения, с помощью которых можно не только удалить токсичные вещества из организма женщины (и ее плода), но и значительно улучшить состояние органов и систем естественной детоксикации, пролонгировать беременность, получить более жизнеспособное потомство при меньшей, чем при традиционной терапии, медикаментозной нагрузке [12,29].

Таким образом, в настоящее время наличие СЭИ при позднем гестозе сомнений не вызывает. Следовательно, нужна коррекция традиционных схем лечения с включением патогенетически обоснованных простых и безопасных эфферентных методов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К. Акушерство: Учебник для мед.вузов. - Изд. 2, испр. - СПб. - 1998. - 496 с.
2. Aleksandrova M.O., Tchebotkevitch V.N. Humoral and mucosal immunity in uncomplicated and complicated eph-gestosis of pregnant women // Журнал акушерства и женских болезней. I специальный

выпуск. - 1999. - С. 27.

3. Банин В.В. Роль сосудистого эндотелия в патогенезе синдрома эндогенной интоксикации // Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума. - СПб. - 1994. - С. 10 - 17.
4. Baskakov V.P., Zazerskaya A.E., Dyachuk A.V. et al. Treatment of endometriosis in the presence of varicose disease // Журнал акушерства и женских болезней. I специальный выпуск. - 1999. - С. 38.
5. Бровкин Д.П. Эклампсия. М.: Медгиз. - 1948. - 62 с.
6. Ветров В.В. Гестоз и эфферентная терапия. - СПб. - 2000. - 102 с.
7. Владыка А.С., Левицкий Э.Р., Поддубная Л.П., Габриэлян Н. Средние молекулы и проблема эндогенной интоксикации при критических состояниях различной этиологии // Анест. реаним. - 1987. - N2. - С. 37 - 42.
8. Воинов В.А. Эфферентная терапия. Мембранный плазмаферез. - СПб. - 1999 - 250 с.
9. Гончаревская З.Л. Клинико-иммунологические критерии в диагностике гестозов: Автореф. дисс... канд. мед. наук, М., 1998.
10. Грищенко В.И. Современные методы диагностики и лечения позднего токсикоза беременных. - М.: Медицина. - 1977. - 192 с.
11. Громыко Г.Л., Зубжицкая Л.Б., Старовойтов В.А. Течение и исходы беременности у женщин с антифосфолипидным синдромом // Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины. - СПб. - 1999. - С. 147 - 153.
12. Грошев А.Н., Вартанов В.Я., Денюков Р.И. и др. Показания к проведению эфферентной терапии в акушерской практике // Сорбционные, электрохимические и гравитационные методы в современной медицине. - М. - 1999. - С. 30.
13. Гуревич К.Я., Костюченко А.А. Современная концепция применения методов эфферентной терапии при эндогенной интоксикации // Эндогенные

- интоксикации. Тезисы международного симпозиума. - СПб. - 1994. - С. 89 - 94.
14. Гуцин И.В. Гомеостаз при гестозе и способы коррекции его изменений: Автореф. дисс... докт. мед. наук. - М., 1998.
15. Заварзина О.О., Дюгеев А.Н. Коррекция гиповолемии при тяжелых формах гестозов// Акуш. и гинек. - 1999. - N 1. - С.17-20.
16. Зайнулина М.С., Мозговая Е.В., Ниаури Д.А. Диагностическое значение эндотелиограммы у беременных с поздним гестозом и сахарным диабетом//Журнал акушерства и женских болезней. - 1999. - Т. XLVIII. - вып. 3. - С. 22 - 24.
17. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. -Петрозаводск. - 1997. - 397 с.
18. Ивченко В.Н., Богданова Г.Ю. Эклампсия. - Киев. - 1984.
19. Киншт Д.Н., Верещагина Е.И., Пасман Н.М. Клинико-биохимические аспекты системной воспалительной реакции при гестозе//Сборник научных трудов. Перинатальная анестезиология и интенсивная терапия матери, плода и новорожденного. - Екатеринбург. - 1999. - С. 105 - 108.
20. Кошелева Н.Г. Степанов М.Г., Савченко О.Н. и др. Патогенез осложнений беременности, влияние их на фетоплацентарный комплекс и новорожденных у работниц химической промышленности//Вестник Росс. ассоц. акуш. гинек. - 1997. - N 3. - С. 23 - 26.
21. Лейдерман И.Н., Руднов В.А., Клейн А.В., Николаев Э.К. Синдром гиперметаболизма-универсальное звено патогенеза критических состояний//Вестн. интенс. терапии. - 1997. - N 3. - С. 17 - 23.
22. Медвединский И.Д., Юрченко Л.Н., Пестряева Л.А. и др. Современный взгляд на концепцию развития полиорганной недостаточности при гестозе// Сборник научных трудов.
- Перинатальная анестезиология и интенсивная терапия матери, плода и новорожденного. - Екатеринбург. - 1999. - С. 25 - 32.
23. Новиков Е.И. Пути совершенствования лечебно-восстановительных мероприятий при острых воспалительных заболеваниях матки, ее придатков и при септических осложнениях: Автореф. дисс... докт. мед. наук. - СПб., 1998 г.
24. Репина М.А., Корзо Т.М., Папаян Л.П. и др. Коррекция нарушений гемостаза при беременности, осложненной гестозом//Акуш. и гинек. - 1998. - N 5. - С. 38 - 45.
25. Рябых О.В., Малахова М.Я., Шерemet Г.С. Сопоставление показателей эндогенной интоксикации новорожденных и их матерей при гестозе различной степени тяжести//Эфферентная терапия. - 1999. - Т. 5. - N 1. - С. 41 - 45.
26. Савельева Г.М., Шалина Р.И. Современные проблемы этиологии, патогенеза, терапии и профилактики гестозов//Акуш. и гинек. - 1998. - N 5. - С. 6 - 9.
27. Сакаева Т.А., Кон Е.М., Пырегов А.В., Пешков С.А. Плазмаферез в реабилитации родильниц с гестозом //Сборник научных трудов. Перинатальная анестезиология и интенсивная терапия матери, плода и новорожденного. - Екатеринбург. - 1999. - С. 146 - 148.
28. Свешников П.Д. Электронная микроскопия циркулирующих в крови эндотелиальных клеток при беременности, осложненной гестозом// Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины. - СПб. - 1999. - С. 404 - 405.
29. Серов В.Н. Эфферентные методы лечения при патологических состояниях в акушерстве//Акуш. и гинек. - 1997. - N 5. - С. 64 - 66.
30. Симбирцев С.А., Беляков Н.А. Патофизиологические аспекты эндогенной интоксикации // Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума. - 1994. - С. 5 - 9.
31. Ситарская М.В. Состояние вегетативной нервной системы у беременных с поздним гестозом: Автореф. дисс... канд. мед. наук, Казань, 1998.
32. Современные подходы к диагностике, профилактике и лечению гестоза: Метод. рекомендации N 99/80 - М. - 1999.
33. Соколова Л.В., Костючек Д.Ф. Роль цитохрома Р-450 в развитии свободнорадикальных реакций при беременности, осложненной гестозом //Актуальные вопросы физиологии и патологии репродуктивной функции женщины. - СПб. - 1999. - С. 427 - 431.
34. Строганов В.В. Дальнейшие данные к вопросу о патогенезе эклампсии. СПб. - 1899. - 113 с.
35. Цинзерлинг А.В., Мельникова В.Ф., Шастина Г.В. и др. Методические рекомендации по построению диагноза у умерших детей/плодов и по исследованию последов. - СПб. - 1995.
36. Шачкина С.В. Маркеры повреждения эндотелия и их роль в развитии артериальной гипертензии при беременности: Автореф. дисс... канд. мед. наук. - М. - 1998.
37. Шехтман М.М., Елохина Т.Б. Некоторые методы прогнозирования позднего токсикоза у беременных//Акуш. и гинек. - 1996. - N 3. - С. 3 - 6.
38. Юркевич О.И.//Эндогенная интоксикация при гестозе и дифференцированные методы эфферентной терапии: Автореф. дисс.... канд. мед. наук, СПб., 1996.
39. Ackerman M., Evans N., Ecklund M. Systemic inflammatory Responce Syndrome, Sepsis and Nutritional support//Crit.Care Nurs Clin.of North Am. - 1994. - Vol. 6. - P. 321 - 340.
40. Adam B., Malatyalioglu E., Alvur M. et al. Plasma atrial natriuretic peptide levels in preeclampsia and eclampsia//J. Matern. - Fetal. Invest. - 1998. - V. 8. - N 2. - P. 85 - 88.
41. Bernstein I.M., Meger M.C., Osol G. et Ward K. Intolerance to volume expansion:A theorized mechanism for the development of reeclampsia// Obst. Gynec. - 1998. - V. 92. - N 2. - P. 306 - 308.

42. Bettin S., Haille H., Wenzkowski B. et al. Immunological parameters obtained from women with normal pregnancy and preeclampsia// *Zentralbl. Gynecol.* - 1994. - V. 116. - N 5. - P. 260 - 262.
43. Brown M. Buddle M. Hypertention in pregnancy: Maternal and fetal outcomes according to laboratory and clinical features// *Med.J.Aust.* - 1996. - Vol. 165. - N 7. - P. 360 - 365.
44. Энкин М., Кейрс М., Ренфрью М., Нейлсон Д. (под ред. Энкин Эл.) Руководство по эффективной помощи при беременности и в родах. 2-е издание. Пер. с англ. - СПб. - 1999. - 544 с.
45. Girling J. Liver function tests in preeclampsia// *Contemp. Rev. Obstet. Gynaecol.* - 1997. - Vol. 9. - N 3. - P. 207 - 213.
46. Hadden D.R. Diabetes in pregnancy// *Diabetologia.* - 1996. - Vol. 29. - N 1. - P. 1 - 9.
47. Hoare C.D., Malatjalian D.A., Bradley B.W. Acute fatty liver of pregnancy. A review of maternal morbidity in 13 patients seen 12 years in Nova Scotia// *Can. J. Gastroenterol.* - 1994. - V. 8. - N 2. - P. 81 - 87.
48. Jungers P., Houillier P., Charvean D. et al. Pregnancy in women with reflux nephropathy// *Kidn.Int.* - 1996. - V. 50. - N5. - P. 593 - 599.
49. Kim C., Vohr B., Oh W. Effects of maternal hypertension in very-low-birth-weight infants// *Arch. Pediatr. Adolesc. Med.* - 1996. - Vol. 150. - N 7. - P. 686 - 691.
50. Lo S.S., Ferguson S.A., Lee C.P. and Cheng J.K. Pregnancy in patients requiring peritoneal dialysis// *J.Obstet. Gynec. (GBr).* - 1996. - V. 16. - N 4. - P. 207 - 210.
51. Newker C. Pelvic inflammatory disease: a contemporary approach// *Am. - Fam-Physician.* - 1996. - Vol. 53. - N 4. - P. 1127 - 1235.
52. Pouta A., Vuolteenado O., Laatikainen T. The association of plasma endothelin with clinical parameter in preeclampsia// *Fin. Hypertens. pregnancy.* - 1998. - Vol. 17. - N 2. - P. 135 - 145.
53. Salafia C.M., Pezzullo J.C., Chidini A. Clinical correlations of placental pathology in preterm pre-eclampsia// *Placenta.* - 1998. - V. 19. - N 1. - P. 67 - 72.
54. Shaarawy M., Aref A., Salem M. and Sheiba M. Radical-scavenging antioxidants in preeclampsia and eclampsia// *Int. J. Gynecol. Obstet.* - 1998. - V. 60. - N 2. - P. 123 - 128.
55. Schieve L.A., Handler A., Hershov R. et al. Urinary tract infection during pregnancy: Its association with maternal morbidity and perinatal outcome// *Am. J. Public Health.* - 1994. - Vol. 84. - N 3. - P. 405 - 410.
56. Schobel H., Fischer T., Heuzer K. et al. Preeclampsia-astete of sympathetic overactivity// *New Engl. J. Med.* - 1996. - Vol. 335. - N 20. - P. 1480 - 1485.
57. Spickett C.M. et al. Erythrocyte glutathione balance and membrane stability during preeclampsia// *Free Pradic. Biol. Med.* - 1998. - V. 24. - N 6. - P. 1049 - 1055.
58. Van der A. et al. Mechanisms of drug transfer across the human placenta// *Pharm.World Sll.* - 1998. - Vol. 20. - N 4. - P. 139 - 148.
59. Yin K.N., Koh S.C., Malcus P. et al. Preeclampsia: Haemostatic status and the short-term effects of methyl dopa and isradipine therapy// *J. Obst. Gyn. Res.* - 1998. - V. 24. - N 3. - P. 231 - 238.

С.В. ХАБАРОВ

Воловская центральная районная
больница Тульской областиО СЛУЧАЯХ
ГЕТЕРОТОПИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

В статье описаны два случая сочетания маточной и трубной беременности.

Среди всех видов внематочной беременности принято различать часто и редко встречающиеся формы. К первой относят ампулярную и истмическую локализации трубной беременности, на долю которых приходится 93 - 98,5% случаев [1,2].

К редким формам внематочной беременности относят интерстициальную (0,4 - 2,1%), яичниковую (0,4 - 1,3%), брюшную (0,1 - 0,9%). Еще реже встречается беременность, развивающаяся в рудиментарном роге матки (0,1 - 0,9%), в добавочной маточной трубе.

К казуистике относят чрезвычайно редкие случаи многоплодной беременности с разнообразной локализацией (гетеротопическая беременность): сочетание маточной и трубной, двусторонняя трубная и другие сочетания эктопической локализации плодного яйца [2,3,4].

Частота спонтанной гетеротопической беременности, возникшей при неэкстракорпоральном оплодотворении, в общей популяции беременных колеблется от 1:4000 до 1:10 000 беременностей [5].

Ввиду редкости данной патологии мы сочли необходимым поделиться собственными наблюдениями.

Больная Б., 31 год, поступила в гинекологическое отделение Воловской центральной районной больницы 04.07.99 г. с жалобами на боли в правой половине живота, эпигастрии, иррадиирующие в правую ключичную область; периодические боли в нижних отделах живота, иррадиирующие в прямую кишку; общую слабость, головокружение, неоднократную потерю сознания. По ее словам, больна с 02.07.99 г., когда

впервые появились вышеуказанные жалобы.

Из анамнеза: последняя нормальная менструация с 05.05.99 г. по 09.05.99 г. В прошлом у женщины были две беременности, закончившиеся родами.

Общий статус: общее состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые бледные с желтушным оттенком. АД 110/70 мм рт. ст. Ps 140 уд./мин, ритмичный. Живот мягкий, болезненный при пальпации во всех отделах. При перкуссии - притупление звука в боковых отделах живота.

Влагалищное исследование: тело матки увеличено соответственно 8 неделям беременности, размягчено. Область правых придатков без особенностей. Слева в области придатков пальпируется болезненное образование мягкой-эластичной консистенции диаметром 6 см. Задний свод нависает. Пальпация его и тракции за шейку матки резко болезненны.

Анализ крови от 04.07.99 г.: Hb 70 г/л, эр. $1,4 \times 10^{12}$ /л, Ht 19%, лейкоц. $10,0 \times 10^9$ /л, РОЭ 22 мм/час.

Диагноз: нарушенная внематочная беременность слева, геморрагический шок II - III ст.

Больная экстренно направлена в операционную. При лапаротомии обнаружено: в брюшной полости около 3500 мл крови с большим количеством сгустков. Матка цианотична, увеличена соответственно 8 неделям беременности. Левая маточная труба увеличена в размерах, сине-багрового цвета. В средней трети трубы имеется дефект ткани, из которой при пальпации выделилось плодное яйцо (плод размером 12 мм). Произведена левосторонняя тубэктомия (гист. исследование -



нарушенная трубная беременность на фоне хронического сальпингита).

В послеоперационный период проводилось переливание эритроцитарной массы, общеукрепляющее лечение.

При влагалищном исследовании 18.07.99 г. обнаружено: матка увеличена соответственно 10 неделям беременности. Произведено УЗ-исследование органов малого таза: маточная беременность 10 недель.

После выписки из стационара женщина взята на учет по беременности, которая закончилась срочными родами 01.02.2000 г.

Такое же сочетание двух беременностей наблюдалось у оперированной в феврале 2000 года женщины.

Больная К., 34 года, обратилась на прием к гинекологу с жалобами на задержку менструации.

Из анамнеза: имела в прошлом 6 беременностей, которые закончились двумя родами и четырьмя искусственными абортами; страдает хроническим сальпингооофоритом, тазовыми перитонсальными спайками. Вторичное бесплодие с 1995-го по 2000 г. В 1995 г. удалены левые придатки матки по поводу пиосальпинкса и пиовара.

Последняя менструация с 06.12.99 г. по 10.12.99 г. Пластичный тест на наличие ХГ в моче от 24.01.2000 г. положительный. УЗ-исследование органов малого таза от 25.01.2000 г.: маточная беременность малого срока. Выраженный спаечный процесс в малом тазу. 26.01.2000 г. в амбулаторно-поликлинических условиях произведен мини-аборт (гист. исследование - нарушенная маточная беременность).

После операции пациентку беспокоили периодические ноющие боли в правой паховой области. 01.02.2000 г. в 18.00 самостоятельно обратилась в приемное отделение Волковской ЦРБ с жалобами на интенсивные боли в животе без четкой локализации, отдающие в правое плечо и сла-

бее - в правую нижнюю часть живота и поясницу, сухость во рту, подъем температуры до 37,5°C. По ее словам, боли появились внезапно в 17.00.

Общее состояние средней тяжести. Кожа и видимые слизистые обычной окраски. В легких везикулярное дыхание, АД 130/80 мм рт. ст., Ps 96 уд./мин, ритмичный. Язык сухой, обложен коричневым налетом. Живот умеренно вздут, резко болезненный при пальпации во всех отделах. Симптом раздражения брюшины положительный. Кишечные шумы выслушиваются, исследование через прямую кишку - ампула прямой кишки болезненна.

Влагалищное исследование: тело матки и придатки четко не определяются из-за резкой болезненности. Выделения светлые.

Анализ крови от 01.02.2000 г.: Hb 120 г/л, лейкоц. $11,2 \times 10^9$ /л, СОЭ 22 мм/час.

Хотя у больной наблюдались субфебрильная температура, лейкоцитоз и повышенная СОЭ, указывающие в определенной степени на воспалительный процесс, однако клиническая картина не была типичной для воспаления, поэтому возникло предположение, что у больной имеется нарушенная внематочная беременность. С диагностической целью произведена пункция брюшной полости через задний свод влагалища - получена темная жидкая кровь.

Произведенная лапаротомия показала наличие в брюшной полости 1000 мл крови со сгустками. К передней брюшной стенке и органам таза подпаяны большой сальник и петли кишечника. Правая маточная труба утолщена в средней трети, с дефектом стенки. Произведено удаление трубы (гист. исследование - нарушенная трубная беременность на фоне хронического сальпингита).

Послеоперационный период без особенностей.

Д. Ф. КОСТЮЧЕК

Государственная медицинская академия
им. И.И. Мечникова,
кафедра акушерства и гинекологии №1,
г. Санкт-Петербург

НЕКОТОРЫЕ КОММЕНТАРИИ К СТАТЬЕ В.В. АБРАМЧЕНКО "ПУТИ СНИЖЕНИЯ АБДОМИНАЛЬНОГО РОДОРАЗРЕШЕНИЯ"

Проанализирован ряд аспектов проблемы кесарева сечения, которой была посвящена статья проф. В.В. Абрамченко «Пути снижения абдоминального родоразрешения». Автор выступает за необходимость взвешенного подхода при определении показаний и противопоказаний к оперативному родоразрешению. Указана возможность значительного увеличения числа родов, проведенных per vias naturales.

Современное состояние вопроса о показаниях к кесареву сечению, методах выполнения и осложнениях после него не стирается ни временем, ни совершенствованием технологий и техники его выполнения. И не счесть числа проблем, которые возникают при решении вопроса - вести ли роды через естественные пути или взяться за скальпель. Поэтому, несмотря на то что за последние годы в отечественной литературе вышел целый ряд очень достойных монографий, в которых автору благодаря накопленному практическому и теоретическому опыту делятся с практическими врачами своими взглядами и советами по данной проблеме, вопросы остаются. Эта "незаконченность" в изучении показаний к кесареву сечению со стороны матери и плода побудила высказать свои взгляды на эту проблему уважаемых профессоров В.В. Абрамченко, В.И. Краснопольского и Л.С. Логутовой в "Журнале акушерства и женских болезней". Я также не смогла уйти от выражения своего пиетета к уважаемым авторам, которые во весь голос высказали свою обеспокоенность ко все растущей частоте оперативного родоразрешения. Статистика и опыт работы немаломо убеждают нас в том, что с увеличением числа кесаревых сечений следуют увеличение кровопотерь, оперированные матки, рост ГСИ, перитонитов после него. А далее, как показывает практика, растет синдром тазовых болей, аденомиоз, длительная и подчас безуспешная гормональная терапия и учащение гинекологических операций, связанных с перенесенным кесаревым сечением, и другие осложнения. Ради чего предпринима-

ется оперативный путь родоразрешения? Конечно, всегда ради благородной цели - дать женщине здорового ребенка и ради ее здоровья.

Я преклоняюсь перед предвидением моего Учителя профессора А.С. Слепых, который писал, что разрешение многих социальных проблем и профилактическое направление в медицине приведут к тому, что исчезнут многие из тех причин, которые заставляют прибегать к кесареву сечению. Но для этого очень нужно, чтобы не плодилась армия "лапаротомистов", а умножалось число настоящих акушеров - думающих, взвешивающих все "за и против". Хотелось бы, чтобы очень умное выражение Вальтера Штеккеля, приведенное в статье В.В. Абрамченко, чаще читали начинающие акушеры. Оно как холодный душ освежает голову и заставляет ходить по земле, а не витать в облаках, да еще с короной на голове.

Совсем недавно я благодарила своих учителей и судьбу, что у пациентки, которой я удалила интерстициально расположенную по задней стенке матки миому величиной с футбольный мяч после 9 лет бесплодия, через 1,5 года провела роды через естественные родовые пути, хотя все время была наготове сделать кесарево сечение. Это было поистине испытание для меня, которое не каждый акушер может выдержать. Второй родившийся у нее ребенок, а также очень много таких же случаев подтвердили мои мысли: мои учителя меня научили оперативной технике, предупреждающей несостоятельность швов на матке, научили акушерскому предвидению и терпению, позволяющему мне клинически оценить течение родов, а мой опыт позво-



лял в любой момент включиться и сделать все, что было бы необходимо. Я была поистине счастлива вместе с пациенткой.

В.В.Абрамченко в своей статье отмечает абсолютным показанием родоразрешение кесаревым сечением при тазовом предлежании. Нам представляется, что американская статистика, дающая 83% оперативного родоразрешения женщин с тазовым предлежанием, тоже высока. При наличии зрелых родовых путей, некрупном плоде, у повторнородящих, с целым плодным пузырем, при хорошем темпе родов, плоде женского пола роды могут пройти *per vias naturales*.

Диспропорция между размерами таза и головки плода является довольно частым показанием для оперативного родоразрешения, и это справедливо. Важно здесь только следующее: возможности пельвиографии в конце беременности и определение массы плода могут обусловить прогнозирование планового оперативного родоразрешения. При развитии клинического несоответствия кесарево сечение должно быть произведено своевременно, до появления симптомов угрожающего разрыва матки.

Шестое положение статьи профессора В.В.Абрамченко об увеличении числа детей с неврологической симптоматикой после родов через естественные родовые пути вызывает также тревогу. Центры пренатальной диагностики, возможности ультразвукового сканирования с доплерометрией, кардиомониторинг в родах - вот тот арсенал способов и средств слежения и решения вопроса о родоразрешении. Конечно, длительно существующая фетоплацентарная недостаточность при наличии гипотрофии плода должны перевешивать чашу весов в пользу оперативного родоразрешения. Опыт МОНИИАГ и данные В.И.Краснопольского и Л.С.Логутовой свидетельствуют о том, что у 81% пациенток можно добиться компенсации ФПН и родоразрешения через естественные родовые пути.

Большой проблемой является

родоразрешение после перенесенного кесарева сечения. Был период, когда у акушеров был на эту тему четкий постулат: "первое кесарево сечение - второе всегда". Жизнь показала, что догмы здесь не должны быть. Мы согласны с абсолютными показаниями, такими как рубец после корпорального кесарева сечения, два и более рубца на матке, несостоятельность рубца, предлежание плаценты к рубцу. Все остальные показания являются относительными и оцениваться должны комплексно с учетом всех индивидуальных особенностей беременной (ее анамнеза, показаний к предыдущему кесареву сечению, послеоперационного течения, состояния рубца, течения настоящей беременности и т.д.). А если уж по относительным показаниям мы склоняемся в сторону операции, то кесарево сечение должно быть обоснованным и "запланированным", и мы солидарны с коллегами, что при этом присутствует фактор родового стресса, улучшающий исход оперативных родов для новорожденного, особенно при недоношенной беременности.

Мы не согласны с рекомендациями использования в родах с рубцом на матке утеротоников (окситоцина) - это опасно и не следует рекомендовать в широкую практику, так как незаметные симптомы угрожающего разрыва в родах могут быть "завуалированы" усилением родовой деятельности, легко угрожающий разрыв может перейти в совершившийся со всеми тяжелыми последствиями. Я думаю, что опытные акушеры-гинекологи уже давно пришли к мысли о том, что около 70% женщин после предыдущего кесарева сечения могут рожать через естественные родовые пути. Опыт и статистика ведущих учреждений свидетельствуют об этом.

Заслуживают одобрения выработанные годами показания к кесареву сечению в Институте им. Д.О.Отта при недоношенной беременности: 49% оперативных родоразрешений в 3 раза снижают перинатальную смертность. От-

работанные показания и противопоказания к оперативному родоразрешению в сочетании с вертикальным разрезом матки в области нижнего сегмента направлены на уменьшение травматизации недоношенного плода. Это еще один путь оптимизации оперативного родоразрешения и снижения перинатальных потерь.

Интерес к наружному повороту плода при доношенной беременности вновь приобретает свою значимость, как один из способов снизить частоту кесарева сечения при тазовом предлежании. В Швеции этот способ довольно часто и успешно используют при зрелом плоде при сроке беременности 37 - 38 недель на фоне применения бета-миметиков и при нормальном тоне матки, проводя при этом мониторинг с доплерометрией, анализом кардиотокограммы, биофизического профиля плода, пульсовой оксиметрией.

Точно также перспективными путями снижения частоты кесарева сечения является изыскание новых методов подготовки беременных к родам, внедрением простагландинов, бета-адреномиметиков и блокаторов кальциевых каналов, ламинарий, расширение показаний к индукции родов со стороны как матери, так и плода, рекомендуемые В.В.Абрамченко, только, конечно, не при отслойке плаценты.

Уменьшение частоты оперативного родоразрешения может решаться только в комплексных диагностических оценках течения беременности и состояния внутриутробного плода на основе новых технологий, использования всего арсенала средств для подготовки и индукции родов, лечения ранних симптомов фетоплацентарной недостаточности, гипоксии и гипотрофии плода, аномалий родовой деятельности при оценке мониторинга и самое главное - повышения уровня профессионализма акушеров-гинекологов.

Ю.В. ЦВЕЛЕВ, И.А. СИМЧЕРА
Кафедра акушерства и гинекологии
Российской Военно-медицинской
академии МО РФ,
г. Санкт-Петербург

ВСЁ ДЛЯ БОЛЬНОЙ. О жизни и деятельности профессора Ильи Федосеевича Баландина

**“Жизнь равняет людей;
смерть выдвигает выдающихся”.**

Джордж Бернард Шоу

“Все для больной” - это девиз и принципы, лежавшие, по отзывам современников, в основе деятельности выдающегося русского акушера И.Ф.Баландина и его акушерской школы.

Родился Илья Федосеевич Баландин в 1834 году в Петербурге, в состоятельной купеческой семье. Родители не жалели средств на образование детей, и первую довольно солидную подготовку он получил дома, а затем учился в Василеостровской Ларинской классической гимназии. По окончании курса в гимназии Баландин поступил в Императорскую Медико-Хирургическую Академию, хотя, по собственным его словам, большой склонности в то время к медицине не чувствовал, его больше привлекали математические науки и архитектура. Тем не менее он с успехом окончил в 1858 году Медико-Хирургическую Академию и в том же году был определен сверхштатным ординатором Родовспомогательного заведения Императорского Воспитательного Дома (ныне родильный дом № 6 им. В.Ф.Снегирева). В должности сверхштатного ординатора он проработал 5 лет. Одновременно с 1860 по 1862 г. он исполнял обязанности сверхштатного ординатора при Елизаветинской детской больнице.

В 1865 году И.Ф.Баландин был утвержден директором и главным врачом принадлежавших ему частной женской лечебницы и родильного дома. Эту лечебницу он задумал чрезвычайно широко, положив в основу ее устройства весь запас своих знаний и энергии. То ли новизна дела или же другие обстоятельства помешали исполнению его гуманных устремлений, но в 1868 году ему пришлось зак-

рывать лечебницу, потратив на нее не только много труда, но и собственных денег.

18 декабря 1871 года И.Ф.Баландин защитил диссертацию на степень доктора медицины “О происхождении нормальных кривизн позвоночника у человека”. В диссертации он отстаивал такие положения: “Акушерская наука определяет нормальный женский таз способом, не соответствующим современному состоянию естественных наук. Способами современной науки можно измерить, с целесообразной точностью, на живой женщине только прямой размер входа таза и поперечный выход. Прямой размер входа таза имеет, за некоторыми исключениями, второстепенные значения при механизме родов, вопреки господствующему мнению в науке”.

“В заключение, - писал он, - несколько слов о пеленании детей, так как при нем происходит еще не замеченное искривление позвоночника. Ясно, что этим причиняется насилие младенческому организму. Я считал долгом указать здесь на это обстоятельство потому, что не знаю другого довода, которым бы так наглядно доказывались бессмысленность и вред, к сожалению, еще так распространенного обычая пеленать детей”.

В 1873 году И.Ф.Баландин был определен вторым профессором и акушером С.-Петербургского Повивального института; в 1874 году - назначен исправляющим должность директора Института, а



через 3 года, с соизволения Ея Императорского Высочества Великой Княгини Екатерины Михайловны, был утвержден в должности директора. Таким образом, с 1873 и по 1893 год, т.е. фактически в течение двух десятилетий, Повивальный Институт находился под его непосредственным руководством и был его любимым детищем.

Приняв в заведывание Повивальный Институт (основан в 1797 г.), размещавшийся в тот период в старом здании на Фонтанке, в котором «акушерская клиника была организована весьма примитивно», он немедленно приступил к внутреннему переустройству института и его расширению. Пользуясь в своих действиях сочувствием высокой покровительницы, он добился строительства новых помещений для родильного и гинекологического отделений, а также лазарета. Большое значение для работы Института имело введение в штат 6 ассистентов, на места которых он определил молодых врачей с трехлетним сроком службы.

С 1878 года до самого закрытия И.Ф.Баландин состоял преподавателем акушерства при Женских врачебных курсах, где лекции его, всегда тщательно обработанные, строго научные и одновременно оригинальные, были встречаемы большим сочувствием и сопровождались общим вниманием.

Из научно-педагогической деятельности И.Ф.Баландина следует упомянуть также, что помимо выполнения профессорских обязанностей для учениц Повивального Института на него было возложено чтение лекций и ведение акушерско-гинекологической клиники на учрежденных в 1886 году в институте курсах для врачей, желавших специализироваться в акушерстве и гинекологии. С громадной энергией И.Ф.Баландин занимался делом. «И, нужно отдать справедливость, он потрудился не даром. Масса приехавших врачей (вакансий было 28, и

они всегда заполнялись желающими) уносили с собою не только необходимые практические сведения, но и критическое отношение к самым запутанным вопросам акушерства. Ежегодно подносимые адреса от врачей-слушателей являются лучшими выразителями того впечатления, которое оставлял И.Ф. в умах своих многочисленных учеников» [2].

В этот период для целей преподавания И.Ф.Баландин значительно расширил гинекологическое отделение Повивального Института. Им было устроено оперативное отделение с двумя операционными (для крупных и мелких гинекологических операций), где производилось довольно значительное количество операций. Из наиболее крупных было выполнено «8 кесарских сечений (по Sanger'у), из которых в одном случае кесарское сечение произведено вторично; 1 операция Porro и значительное число лапаротомий по разным показаниям. Но, как на самую выдающуюся роль... несомненно нужно указать на создание той школы, которая по справедливости зовется Баландинской» [2].

«Получив в свое заведывание институт еще в то время, когда сведения о безгнустном акушерстве в нашем отечестве были очень смутны, когда идеи Semmelweis'a в собственном его отечестве подвергались насмешкам и строгой критике от самых выдающихся акушеров того времени, И.Ф. сразу проникся взглядами Semmelweis'a, энергично и строго начал проводить их в жизнь и вселять их в умы своих многочисленных учениц и служащих, которые помнят, конечно, тот строгий и суровый режим, которому они подвергались в заведении» [2]. По впечатлениям С.Т.Виридарского, Илья Федосеевич был «прямой по натуре, идущий неуклонно к раз намеченной цели, не сдавался ни на какие компромиссы и тем часто создавал, быть может, себе врагов и вызывал подчас порицание своей дея-

тельности» [2].

И.Ф.Баландин (1874 г.) систематически проводил в жизнь идеи Земмельвейса, требуя педантичного соблюдения правил асептики и антисептики от врачей, акушеров, учениц повивальной школы и санитарок. Им была разработана и введена следующая подготовка рожениц к родам: «До исследования наружные половые части роженицы подвергались тщательному обмыванию с мылом, волосы на половых частях коротко обстригались, затем производили влагалитное спринцевание. Только после спринцевания влагалиты приступали к внутреннему исследованию, после чего снова производили спринцевание, и роженица получала мыльную ванну. В дальнейшем перед каждым исследованием снова обмывались наружные половые части и производилось спринцевание.

В качестве дезинфицирующих средств применялись карболовая кислота, с 1884 г. - сулема, с 1887 г. - борная кислота и сулема и с 1888 г. - спирт. При вагинальном исследовании пользовались вначале карбололизированным прованским маслом (3 - 5%), впоследствии его заменили горчичным маслом; прованское и горчичное масло предварительно кипятилось.

Через полчаса после окончания родов - обмывание живота, ног, спины, бедер, наружных половых частей, спринцевание влагалиты сулемой или борной кислотой, когда сулема противопоказана. Обмывались также мылом и сулемой руки разрешившейся» [5].

Весь персонал (врачи, акушерки, учащиеся) при вступлении на дежурство «обязаны были надевать белые халаты и белые моющиеся платья, которые стирались в институте. По окончании занятий обязательно мылись в ванне или бане. Руки мыли выше локтя мылом Джойса, рот полоскали 4%-ным раствором борной кислоты, подошвы обтирали сулемой» [5].

За сутки принимали 3 - 4 роженицы, затем прием прекращался, по-видимому, во избежание скученности. В родильной до поступления роженицы всё мылось и дезинфицировалось. Стирка белья производилась следующим образом: белье вымачивалось в течение 24 часов в баках с проточной водой, потом в содовом растворе, затем мылось в теплой воде с мылом, прополаскивалось, кипятилось 2 - 3 часа, прополаскивалось в течение 0,5 часа в растворе сулемы 1:1000 и окончательно прополаскивалось в чистой воде. Для каждого навильона имелось отдельное помещение с баками для вымачивания белья. Белье рожениц мылось в особых прачечных.

И.Ф.Баландин ввел свой метод поддержания промежности, а именно: одна рука располагалась на показывающейся головке, в то время как вторая располагалась таким образом, что 4 пальца ее помещались внутри от седалищных бугров одной стороны, а большой палец - на соответствующем месте другой. При таком расположении руки не происходило давления на промежность, и последняя была открыта для наблюдения. С профилактической целью Баландин рекомендовал одно- или двустороннюю эпизиотомию. Эти меры защиты промежности позволили снизить частоту разрывов с 34,5 до 13,04%.

Наркоз И.Ф.Баландин считал важным терапевтическим мероприятием. Он был сторонником проведения длительного наркоза, который продолжался иногда 5 - 6 часов и даже несколько раз в течение суток.

Итоги деятельности акушерского отделения за период работы И.Ф.Баландина изложены в отчете С.Т.Виридарского. С 1883 по 1893 г. в нем разрешилось 5764 роженицы; срочных родов было 81,6%, преждевременных - 11,1%, выкидышей - 2,6%. Первородящие составляли 31,3%. Живых детей родилось 5314 (92,6%), мертвых - 3,7%, мацерированных - 3,5%,

умерли в первые дни после рождения 2,6%. Общая потеря детей составила 9,8%. Значительно снизилась частота послеродовых заболеваний - до 4,5%. Снизилась также и материнская смертность - до 0,2%.

Оперативных вмешательств, включая эпизиотомию, произведено 888 (15,4%). Кесарское сечение выполнено 9 раз и в одном случае - операция Порро-Рейна (вторая в России). Из 9 родильниц 4 умерли, остальные поправились. По сборной статистике zahraniчных авторов того времени, смертность после кесарского сечения составляла 22%.

И.Ф.Баландин считал, что акушер должен взвешенно подходить к применению акушерских операций. Даже "типичные щипцы - выходные и полостные, - писал он, - далеко не безразличны для матери и плода, должны употребляться лишь при строгих показаниях" [3]. Акушерские щипцы тем не менее применялись в институте: частота их применения составила 3,07%. И.Ф.Баландин был категорически против наложения высоких щипцов и предпочитал им перфорацию. По сравнению с предыдущим периодом увеличилась частота операции ручного отделения последа - до 2%. Хотя летальных исходов после операции не было, воспалительные заболевания в послеродовый период составляли 32,5%.

При кровотечениях применяли тампонаду, холодные влагалитные души, влагалитные спринцевания полутораклористым железом, горячие спринцевания (40°), введение руки в полость матки и массаж матки.

Среди оперативных вмешательств перфорация головки плода занимала большое место - 1,5% (88 случаев), т.е. 1 раз на 65 родов, главным образом при узком тазе (68 раз). У 30 рожениц операция была произведена на живом плоде.

Операция поворота плода выполнялась в 1,6% случаев, хотя продолжала давать высокую мате-

ринскую и детскую смертность. Всего было произведено 93 операции. Показанием для поворота служило предлежание плаценты, выпадение пуповины, поперечное и косое положение плода, лицевое предлежание, эклампсия и др. Материнская заболеваемость составила 35,7%, в том числе 3 роженицы умерли от разрыва матки (3,2%). Живых детей родилось только 27,9%, в асфиксии и оживлены - 19,3%, не оживлены - 1,07%. Мертвых - 41,9%, мацерированных - 9,6%, умерли в первые дни после родов 4,3% детей. Очевидно, в этом периоде жизнь плода не высоко ценилась, так что в случаях осложненных жертвовали плодом для спасения матери. Всецело за счет поворота можно отнести 32,6% потерь детей. Исход для матерей после поворота: от послеродовых заболеваний умерло 3 (1,7%), от эклампсии - 4 (2,3%).

Для стимуляции искусственных преждевременных родов применяли горячие души, высокий прокол плодного пузыря, бужа. Бужа дезинфицировали в 2%-ном карболовом растворе или 0,12% - сулемы в течение 2 - 3 часов и механической очисткой намыленной щеткой. Буж мог вводиться несколько раз. Иногда эффект наступал через 7 - 14 часов. И.Ф.Баландин считал, что действие бужа сводилось к механической отслойке яйца от стенки матки.

Р.Г.Лурье так описала свое впечатление от работы в Институте, располагавшемся в то время на Фонтанке: "Приемного покоя фактически не было. Одна комната служила приемной, вторая - душевой и ванной, а дезинфекцию производили в палате. Родильное отделение состояло из двух палат по одной кровати и одной - на четыре кровати, всего 6 кроватей. Операционной не было. Все акушерские операции производились в палате рожениц или в коридоре, а кесарское сечение - в специальной палате с крашеным полом, приспособленной для

операционной. Освещение было керосиновыми лампами. Теплая вода подавалась из бака, установленного в ванной” [5].

Родовые пути во время родов рассматривались как операционное поле, которое должно быть так же асептично, как и последнее, поэтому “после тщательной дезинфекции наружных половых частей щетками и с мылом, которую производила акушерка или ученица повивальной школы, врач двумя пальцами, обильно намыленными, тщательно вымывал всю слизь из влагалища, затем смывал слизь и мыло из влагалища раствором сулемы 1:2000. После этого производилось исследование и затем снова спринцевание сулемой”.

Академик Э.К.Айламазян, рассматривая с позиций сегодняшнего дня деятельность И.Ф.Баландина, писал: “Поразительны показатели, характеризующие работу института в последние 10 лет директорства Ильи Федосеевича. Материнская смертность составляла 0,2%, потеря детей в первые дни жизни - 2,6%, частота послеродовых заболеваний - 4,5%. X Международный медицинский конгресс, который состоялся в Петербурге в 1890 году, признал постановку дела в Клиническом повивальном институте образцовой, а сам институт - первоклассным клиническим, учебным и научным учреждением, отметил исключительную роль его директора в борьбе за дело прогресса в акушерстве и гинекологии” [1]. И.Ф.Баландин собрал и оставил великолепную коллекцию тазов, которая и поныне служит украшением музея института. Он был членом-учредителем Петербургского акушерско-гинекологического общества (1886 г.), состоял членом Общества русских врачей.

Скончался Илья Федосеевич Баландин на 59-м году жизни. “Началом грустного конца нужно считать время года за три до смерти, когда он отправился на съезд врачей в Москву и очень скоро воз-

вратился оттуда, до окончания съезда, с рожой на голени. Хворал он месяца два, но, оправившись, в скором времени захворал очень сильной инфлюэнцией, свирепствовавшей тогда в виде огромной эпидемии. Инфлюэнция повторялась у него еще раза два. По всей вероятности, тогда же, под влиянием этих многократных инфекций, у него явилось начало паренхиматозного заболевания почек, что и послужило конечной причиной смерти. Последние два месяца жизни он находился в состоянии хронического уремического отравления, с постоянно чередовавшимися ухудшениями и улучшениями. Под самый конец у него появилась *anasarca* и наконец отек легких...” [2].

Преемником дела Ильи Федосеевича Баландина на посту директора Повивального института с 1893 г. стал Дмитрий Оскарович Отт. “Молодого, одаренного, талантливое хирурга, наделенного кипучей энергией, не могло удовлетворить ни название “Повивальный институт”, ни помещение и обстановка, в которой институт работал. Да она и не соответствовала тому положению, которое в то время занимала уже русская гинекология, и той репутации, которую имел институт, как учреждение, куда приезжали врачи для усовершенствования. В 1895 г. по ходатайству Отта учреждение было переименовано в Императорский Клинический акушерско-гинекологический институт. Одновременно он начал хлопоты о новой перестройке здания...” [5].

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э.К. Речь, произнесенная на торжественном заседании в честь 200-летия Института. - СПб. - 1997. - с. 7.
2. Виридарский С.Т. Некролог. Журнал акушерства и женских болезней. - 1893. Т. VIII, - с. 884-889.

3. Виридарский С.Т. Медицинский отчет акушерского отделения Императорского клинического повивального института за 10-летний период его деятельности (с 1 янв. 1883 года по 15 апреля 1893 года). Диссертация на степень доктора медицины. - СПб. 1897. - 307 с.

4. Сто лет деятельности Императорского клинического повивального института (1797 г. - 1897 г.). Историко-медицинский очерк. С.-Петербург. - 1898.

5. Лурье Р.Г. Акушерская клиника в ЦИАГ. Сто пятьдесят лет деятельности Центрального института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР. Л. - 1947. - Т. II. - С. 11 - 14.

Б.Н. Новиков
Кафедра акушерства и гинекологии
СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова,
г. Санкт-Петербург

“МАТЬ И ДИТЯ”. II Российский форум

С 18 по 22 сентября в Москве состоялся II Российский форум «Мать и дитя». Работа форума проходила в стенах Президиума Российской академии наук и началась с семинара «Современные технологии в охране материнства и детства». Во время форума ведущими учеными России были прочитаны лекции:

«Микробиологические и иммунологические аспекты внутриутробных инфекций» – Э.К. Айламазяном,

«Антифосфолипидный синдром и его значение в акушерской практике» – А.Д. Макацарией, «Перинатология: пути снижения перинатальной заболеваемости и смертности» – Г.М. Савельевой. Логичным продолжением мыслей, высказанных в этой лекции, было сообщение академика РАМН В.Н. Серова, обратившего внимание на роль перинатальных центров, количество которых в стране явно не достаточно.

Развитие сети перинатальных центров должно способствовать снижению не только перинатальных потерь, но и материнской смертности. В научной части форума внимание участников было привлечено к сообщениям академика РАМН А.Н. Стрижакова и чл. -корр. РАМН В.И. Краснопольского посвященных проблеме кесарева сечения. В целом работа форума была полезна для науки и практики и есть основания полагать, что форум «Мать и дитя» станет традиционным.

С 18 по 22 сентября в Москве состоялся II Российский форум «Мать и дитя». Работа форума проходила в стенах Президиума Российской академии наук и началась с учебного семинара «Современные технологии в охране материнства и детства».

Лекционный цикл открыл академик РАМН Э.К.Айламазян. В лекции «Микробиологические и иммунологические аспекты внутриутробных инфекций» были представлены результаты многолетних исследований, проведенных в стенах НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О.Отта. Убедительно показано, что основной причиной инфицирования плода являются хламидии и стрептококки, причем на долю внутриутробного поражения плода приходится лишь 2%, а в основном (около 10%) заражение плода происходит в процессе родового акта. Полученные в институте данные позволили считать, что наиболее вероятным является восходящий путь инфицирования, хотя в ряде случаев возможен трансплацентарный переход инфекции. В лекции было подчеркнуто, что выраженность поражения внутриутробного плода определяется не только самим фактом проникновения инфекционного начала, но и состоянием иммунной системы беременной, наличием и выраженностью гестоза, анемии и т.д. Этим определяется стратегия терапии, при реализации которой следует придерживаться комплексного подхода, учитывая наличие сопутствующей патологии.

Внимание аудитории было привлечено к лекции профессора А.Д. Макацария «Антифосфолипидный синдром и его значение в акушерской практике». Подчеркнута сложность диагностики АФС у беременных. Лектор обращал

внимание слушателей на необходимость выделения групп повышенного риска АФС у женщин с привычным невынашиванием, антенатальной гибелью плода в анамнезе, тромбоэмболическими осложнениями. Не исключено, что наличие АФС приводит к неполноценной инвазии трофобласта, что позволяет с новых позиций взглянуть на механизмы развития гестоза.

Лекция «Перинатология: пути снижения перинатальной заболеваемости и смертности» прочитана академиком РАМН Г.М. Савельевой. Наряду с выраженным снижением рождаемости в Российской Федерации удалось существенно уменьшить перинатальные потери. Однако основной причиной гибели плодов и новорожденных остается гипоксия, развивающаяся чаще всего на фоне выраженного гестоза, а также врожденные пороки развития (ВПР). Должны быть расширены показания к медико-генетическому консультированию. Особое внимание с точки зрения академика Г.М. Савельевой должно быть уделено оценке воротниковой зоны при УЗИ, определению уровня ХГЧ и АФП при беременности. К сожалению, не всегда вовремя удается выявить ВПР. В 1999 г. в Москве родилось около 2500 детей с ВПР.

В процессе родового акта оценку состояния плода следует производить на основании КТГ, дыхательных движений плода и характеристики околоплодных вод.

В стране редко производится наложение акушерских щипцов, выполнение этой операции, к сожалению, происходит запоздало, что увеличивает перинатальные потери матери.

Логичным продолжением мыслей, высказанных в этой лекции, было сообщение академика РАМН В.Н.Серова, обратившего внимание



аудитории на роль перинатальных центров, количество которых в стране явно недостаточно. Развитие сети перинатальных центров должно способствовать снижению не только перинатальных потерь, но и материнской смертности. В этом плане большая роль принадлежит современным методам эфферентной терапии, озонотерапии и т.д. Особое внимание следует обратить на полноценное обезболивание родов, в частности с помощью эпидуральной анестезии, особенно у рожениц с клиникой гестоза.

В научной части форума внимание участников было привлечено к сообщениям академика РАМН В.А. Стрижакова и члена-корреспондента РАМН В.И. Краснополянского, посвященных проблеме кесарева сечения. В ряде учреждений частота кесарева сечения доходит до 25 - 40%. Такая величина абдоминального родоразрешения представляется необоснованной. Оптимальным следует считать уровень в пределах 14 - 16%. Бороться за снижение частоты кесарева сечения следует с этапа дородового наблюдения в консультации, где беременную часто необоснованно настраивают на этот метод родоразрешения. Обычно при миопии, тазовом предлежании плода, рубце на матке. Особо подчеркивалось, что наличие кесарева сечения в анамнезе не является показанием к повторной операции. В МОНИИАГ от 32 до 40% беременных с рубцом на матке рожают самостоятельно.

В рамках работы форума был проведен ряд симпозиумов, в частности по опыту реализации региональных программ в области охраны материнства и детства, актуальным вопросам неонатологии, клинической генетике, гормонам и гормонозависимым органам, проблемам патологии шейки матки.

Наибольшую аудиторию собрал симпозиум по вопросам внутриутробной инфекции, где доминировали сообщения из Санкт-Петербурга.

С большим интересом были выслушаны и обсуждены выступления сотрудников ИАГ - профессоров Г.М. Савельевой, М.А. Башимановой, Н.Г. Кошелевой, а также профессора И.Б. Манухина (Москва).

Г.М. Савельева подчеркнула, что хламидийная инфекция в 50 - 60%, а микоплазменная в 30% при наличии ее у матери поражает плод. Вместе с тем дополнительные исследования показали, что ПЦР как метод диагностики хламидиоза в значительной части дает ложноположительные результаты. По данным Г.М. Савельевой, лишь у 14% пациенток диагноз хламидиоза был подтвержден культурально и ПИФ.

Форум проходил под покровительством Русской православной церкви. Архиепископ Евгений Верецкий ознакомил участников с точкой зрения конфессии на современные репродуктивные технологии. Церковь однозначно поддерживает усилия государства по охране здоровья матери и ребенка. Вместе с тем иерархи церкви выступают против оплодотворения донорской спермой, сурrogатного материнства, редукции эмбрионов при ЭКО, клонирования. Эти вопросы, очевидно, требуют дополнительного обсуждения.

В целом работа форума была полезна для науки и практики. Участники, обсуждая в кулуарах итоги форума, однозначно подчеркивали существенный вклад в его работу Санкт-Петербургской школы акушеров-гинекологов.

Есть основания полагать, что форум "Мать и дитя" станет традиционным. Хочется пожелать его организаторам довести до практикующих врачей практические рекомендации, основанные на анализе представленного большого научного материала.

Это было в письмах...

1. После операции в Вашей клинике мне рекомендовали половой покой, поэтому с мужем я живу членораздельно.
2. Мой пол – женский, но растут усы. Поможет ли мне луч Лазаря?
3. У мужа есть подозрение, что я являюсь аллергеном.
4. В молодости я себя калечила и делала аборт, а теперь превратилась ни в рыбу, ни в мясо.
5. Сейчас от меня осталась одна арматура: кожа да кости.
6. Я страдаю эндометриозом. Мне делали клизму Бария и ректоскопию, а потом нашли «кисту с шоколадом»...
7. В силу отсутствия детопроизводства я вяну как трава.
8. С расстройства я заболела воспалением нервных седалищ.
9. Я перенесла операцию из-за того, что у меня была киста в положении. Кисту вырезали, а положение оставили...
10. Ввиду непригодности к приплоду я прошу убедительно, чтобы меня как можно скорей сделали матерью-одиночкой.
11. С молодости мой муж занимался самообслуживанием долгое время. Сейчас ему 40 лет. Что делать мне при его слабом сексе?
12. Я ни с кем не могу быть в анатомической близости, а ведь женщина без сношений слепнет.
13. Жду ответа в тревоге нервной системы.

А это встречается в историях болезни:

ВМС в ЖПС – внутриматочная спираль в женской половой системе

ДВПМ – диагностическое выскабливание полости матки

ДЖВП – дискинезия желчевыводящих путей

ЖПО БО – женские половые органы без особенностей

ОХ – остеохондроз

ПОП – поясничный отдел позвоночника

ФОГК – флюорография органов грудной клетки

Фантазия обучаемых по-прежнему неиссякаема.

Преподаватель: Что Вы можете рассказать о функциях матки?

Курсант: Этот орган – краса и гордость женщины.

Преподаватель: Назовите типичный признак начинающегося аборта.

Курсант: Потеря сознания.

Преподаватель: Что такое привычный выкидыш?

Курсант: Автоматическое прерывание беременности.

Преподаватель: Каким современным методом определяется сердцебиение плода?

Курсант: Пальпацией.

Преподаватель: Назовите наиболее часто встречающиеся осложнения роженицы в родах, связанные с крупным плодом.

Курсант: Переломы костей таза. Кроме того, плод своей головкой прорезывает женщину.

Преподаватель: С какой целью применяется шкала Апгар?

Курсант: Для оценки речевого аппарата новорожденного.

Преподаватель: Как определяется характер лохий?

Курсант: Используют специальный аппарат... Лохиометр!

Преподаватель: С какой целью выполняют исследование с использованием влагалищных зеркал?

Курсант: Чтобы хорошо узнать женщину, надо тщательно осмотреть все ее половые органы.

Преподаватель: Когда же это требуется непременно?

Курсант: При приеме женщины на работу.

Преподаватель: Что такое кандидозный кольпит или «молочница», как иногда называют это заболевание?

Курсант: Это тягелый синдром общей интоксикации, вызываемый клетками Доберлейна.

Преподаватель: Назовите этапы реанимации новорожденного.

Курсант: Прежде всего с помощью клизмы убираем слизь из дыхательных путей.

Подготовил проф. Ю.В. Цвелев.

Внимание!
Порядок подписки на 2001 год.

1. Переведите в адрес редакции "Журнал акушерства и женских болезней" соответствующую сумму почтовым переводом:

198152, г. Санкт-Петербург, Автовская ул., д.17, 5-й этаж,
«Журнал акушерства и женских болезней». Подписка на 2001 год.
Телефон отдела распространения (812) 184-97-51(50). E-mail: jowd@mail.wplus.net.
Выезд агента по подписке в ЛПУ Санкт-Петербурга.

2. Заполните подписной купон и вместе с квитанцией почтового перевода переишлите в адрес редакции.

3. Правила оформления подписки через агентство "Роспечать". Индекс издания 38497

4. Стоимость подписки на 2001 год (4 номера):

- 40 долларов США – для зарубежных подписчиков;
- 160 рублей – для индивидуальных подписчиков РФ и СНГ;
- 200 рублей – для предприятий и организаций РФ и СНГ.



Внимание!
Подписка на монографию профессора Е.Ф.Кира
"Бактериальный вагиноз"

В монографии освещаются вопросы видового и количественного состава биоценоза половых путей, биологические свойства отдельных анаэробных и аэробных микроорганизмов, их ассоциаций, особенности смешанных популяций, заболевания и состояния, связанные с нарушением биоценоза половых путей. Монография восполнит возникший пробел в диагностике и лечении бактериального вагиноза.

Порядок подписки

1. Переведите соответствующую сумму почтовым переводом по адресу:

198152, г. Санкт-Петербург, Автовская ул., д. 17, 5-й этаж, ООО «Нева-Люкс».
Подписка на монографию профессора Е.Ф.Кира "Бактериальный вагиноз"
Телефон отдела распространения (812) 184-97-51(50). E-mail: jowd@mail.wplus.net.

2. Заполните подписной купон и вместе с квитанцией почтового перевода переишлите в адрес редакции.

3. Стоимость подписки 100 рублей.

ПОДПИСНОЙ КУПОН

Прошу оформить подписку на
“Журнал акушерства и женских болезней” на 2001 год.

Количество экземпляров _____

Ф.И.О. _____

Место работы _____

Почтовый адрес _____

Телефон _____ Факс _____

К купону прилагается квитанция почтового перевода № _____ от _____
(дата)

на сумму (прописью) _____



ПОДПИСНОЙ КУПОН

Прошу оформить подписку на
монографию профессора Е.Ф. Кира “Бактериальный вагиноз”

Количество экземпляров _____

Ф.И.О. _____

Место работы _____

Почтовый адрес _____

Телефон _____ Факс _____ e-mail _____

К купону прилагается квитанция почтового перевода № _____ от _____
(дата)

на сумму (прописью) _____

Уважаемые коллеги!

«Журнал акушерства и женских болезней» публикует научно-методические статьи, обзоры литературы, оригинальные исследования, интересные клинические наблюдения, казуистику и другие материалы, посвященные актуальным вопросам акушерства, гинекологии, перинатологии, а также по другим дисциплинам, имеющим отношение к здоровью женщины. При направлении работ убедительно просим вас придерживаться следующих правил публикации в нашем журнале.

1. К рассмотрению принимаются работы только с визой руководителя.

2. Статьи должны быть представлены в редакцию на дискете в формате Word/or Windows (версии 6.0 или 7.0) и в распечатанном виде.

Статью следует напечатать на одной стороне листа через 2 интервала, не более 30 строк на страницу. Размеры полей: верхнее - 20 мм, правое-10 мм, левое и нижнее - не менее 20 мм каждое. В редакцию направляют два экземпляра рукописи, в том числе обязательно первый машинописный экземпляр.

3. На первой странице вначале пишутся инициалы и фамилия автора, название статьи. С новой строки указывают полное название учреждения, из которого вышла работа, фамилию руководителя учреждения, кафедры и т.д. В конце статьи обязательно должны быть фамилия, имя, отчество (полностью) автора, его адрес с шестизначным почтовым индексом, телефон (телефакс или электронная почта), собственноручная подпись. Коллективная статья должна иметь подписи всех авторов. Каждая статья должна иметь на отдельном листе реферат (резюме) - 1/2 страницы машинописного текста на русском и английском языках. Также на английском языке представляется полное название статьи.

4. Объем оригинальных статей не должен превышать 20 - 25 тыс. знаков (8 страниц машинописи). Объем лекций, обзорных статей, методических материалов может достигать 40 - 45 тыс. знаков (до 16 стр. машинописи, включая список литературы).

5. Иллюстративный материал (фотографии цветные и черно-белые), рисунки, слайды, чертежи, диаграммы должны быть обязательно в двух экземплярах. Фотографии, представляемые на глянцевой бумаге, размером 9 x 12 см, должны быть контрастными, рисунки

— четкими, чертежи и диаграммы — выполнены тушью на кальке или ватмане. В случае необходимости каких-либо обозначений они должны быть сделаны на втором экземпляре фотографии или на подклеенной к ней кальке. На обороте каждого рисунка ставится его номер, фамилия автора и название статьи, а также обозначается верх и низ рисунка (простым карандашом без нажима).

На отдельной странице печатаются подписи к рисункам со всеми обозначениями.

6. Таблицы печатаются на отдельных страницах.

7. В статье могут применяться только общепринятые сокращения и аббревиатуры.

8. К статье прилагается список литературы, напечатанный на отдельном листе с указанием фамилии авторов и названия статьи. Цитируемые литературные источники должны быть пронумерованы в алфавитном порядке, вначале отечественные (или переводные), затем иностранные. В тексте номера ссылок помещают в квадратные скобки. Библиографическое описание должно соответствовать ГОСТу 7.1-84. В оригинальных статьях желательны цитировать не более 15 источников, в обзорах литературы — не более 50.

9. Редакция оставляет за собой право:

а) отбора статей для публикаций;
б) сокращения публикуемых материалов и адаптации их к рубрикам журнала;

в) внесения изменений в текст, не искажающих смысл статей.

10. К статье прилагаются сведения об авторах:

а) Ф.И.О. полностью;
б) учреждение, город, страна;
в) должность, ученое звание, степень.

РЕДАКЦИЯ

Ассоциация акушеров-гинекологов Санкт-Петербурга и Ленинградской области, а также редакционный совет приглашают всех специалистов к активному сотрудничеству.

Мы надеемся, что наш вновь возродившийся «Журнал акушерства и женских болезней» станет любимым, а главное — полезным и необходимым для тех, кто стоит на защите здоровья Женщины, прекраснейшей части человечества.



**ЖУРНАЛЪ
АКУШЕРСТВА И ЖЕНСКИХ БОЛЕЗНЕЙ**