

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ НЕЙТРОФИЛОВ У ДЕТЕЙ С АТОПИЧЕСКИМ ДЕРМАТИТОМ И ИХ КОРРЕКЦИЯ ЛИКОПИДОМ

*Кафедра клинической иммунологии, аллергологии и лабораторной диагностики ФПК и ППС
Кубанского государственного медицинского университета*

Введение

В общей структуре аллергических заболеваний у детей, устойчивый рост числа которых регистрируется в последние годы [5], особое внимание уделяется проблеме атопического дерматита (АтД) [17, 3, 16]. Центральная роль в патогенезе АтД отводится иммунной системе: заболевание рассматривается как хроническое аллергическое иммунозависимое воспаление с генетической предрасположенностью к атопии и признаками развития вторичного иммунодефицитного состояния [2, 16]. При этом наиболее значимым иммунологическим нарушением считается дисбаланс иммунорегуляторных CD4-позитивных субпопуляций Т-лимфоцитов [15, 19]. Исследования последних лет существенно расширили перечень эффекторных клеток — мишеней аллергии, вовлекаемых в аллергический процесс вторично за счет действия на них медиаторов тучных клеток и базофилов. Таковыми, в частности, являются нейтрофильные гранулоциты (НГ) [4, 1], интерес к изучению которых при аллергопатологии обусловлен возникновением ряда неблагоприятных для их функционирования факторов, в частности, гиперпродукции IgE, который способен даже в условиях *in vitro* модифицировать биоцидные свойства нейтрофилов. В этой связи выяснение значимости дефектов функциональной активности НГ детей с АтД в развитии снижения их противоинфекционной резистентности, а также поиск способов АтД-адекватной иммунокоррекции при данном заболевании у детей представляются весьма актуальными.

Целью исследования явилась оценка клинической эффективности ликопада и его иммунотропных эффектов в отношении рецепторной, фагоцитарной и микробицидной функций НГ у детей с АтД.

Методика исследования

Для решения поставленных задач было обследовано 150 детей с АтД, в результате чего была искусственно отобрана группа детей с обострением IgE-опосредованного АтД средней степени тяжести, не имеющих на момент обследования признаков клинической манифестации сопутствующей бактериальной, вирусной и микотической инфекции. В итоге была сформирована группа из 46 детей в возрасте от 6 до 9 лет с диагнозом «IgE-опосредованный АтД средней степени тяжести в состоянии обострения», распределенная на 2 клинические группы, равноценные по течению и распространенности кожного поражения и отличающиеся по способам лечения: 1-я группа — 31 пациент, получавший на фоне комплексной терапии иммуномодулятор ликопад, и 2-я группа — 15 детей,

находившихся на изолированной комплексной традиционной терапии. Контрольную группу составили 30 практически здоровых детей того же возраста.

Комплексная традиционной терапия включала: гипоаллергенный быт, элиминацию причинно значимых и облигатных аллергенов, использование противовоспалительной (местной и системной) терапии по необходимости, коррекцию дисфункций желудочно-кишечного тракта.

Иммуномодулятор ликопад назначался сублингвально за 30 минут до еды по 1 мг 2 раза в день в течение 5 дней, а затем — по 1 мг 1 раз в день в течение 15 дней (суммарная доза препарата — 25 мг).

В клинических группах проведен анализ специальных карт, заполненных в соответствии с системой SCORAD, рекомендованных научно-практической программой «Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика» (2004), для оценки распространённости кожных поражений, их интенсивности и субъективных ощущений больных как точные методы характеристики АтД, необходимые при проведении научных исследований и оценки эффективности новых методов лечения. При этом учитывались 6 признаков интенсивности поражений в виде эритемы, отёка/папул, мокнутий/корок, эксфолиации, лихенификации, сухости (невоспаленной кожи) по шкале от 0 до 3 баллов: 0 — отсутствие, 1 — слабое выражение, 2 — умеренное выражение, 3 — резкое выражение. Распространённость патологического кожного процесса оценивалась в процентах по правилу «девятко» (голова и шея — по 9%, передняя и задняя поверхность туловища — по 18%, верхние конечности — по 9%, нижние конечности — по 18%, область промежности и половые органы — по 1%). Субъективные симптомы пациентов (зуд, нарушение сна) оценивались в баллах от 0 до 10. Индекс SCORAD рассчитывали по формуле: $ИС = A/5 + 7B/2 + C$, где: А — распространённость кожных поражений, В — интенсивность клинических проявлений, С — субъективные симптомы. Установлено, что у большинства детей с обострением IgE-опосредованного АтД в анамнезе имелись сопутствующие заболевания в виде поллиноза риноконъюнктивальной формы (у 23% пациентов), астмы (у 19%), аллергического ринита (у 10,8%), сухого ночного кашля (у 19%) с острыми респираторными инфекциями (от 8 до 2 раз в месяц) — у 47%, ангинами (10,8%), рецидивирующей стрептодермии (4,8%), рецидивирующего фурункулёза и ячменя (4,8%). Однако на момент обследования у пациентов отсутствовали клинические признаки указанных сопутствующих заболеваний и инфекций. Проявления АтД укладывались преимущественно в 2 клинические формы:

эритематосквамозную и лихеноидную. На основании изучения и обработки специальных карт, заполненных на каждого пациента в соответствии с системой SCORAD, распространенность (А) патологического кожного процесса в исследуемой группе до лечения составила $25,33 \pm 2,38\%$, интенсивность (В) клинических проявлений — $8,40 \pm 0,52$ балла. Оценка субъективных симптомов (С), отражающих качество жизни, соответствовала $7,40 \pm 0,91$ балла. Индекс SCORAD в исследуемой группе составил $41,86 \pm 2,56$ балла. Клиническая эффективность комплексной традиционной терапии и ее сочетания с ликопидом оценивалась в динамике — через один и два месяца после лечения.

Исследование функциональной активности НГ в клинических группах было проведено дважды — до лечения и после проведения такового через месяц в соответствии с методическими рекомендациями [12]: проведено количественное определение субпопуляций НГ с помощью проточной лазерной цитометрии (цитометр «FACScan», США) (CD11b(+), CD16(+), CD25(+), CD95(+)-позитивных), оценены поглотительная активность и переваривающая способность НГ, продукция ими активных форм кислорода по показателям спонтанного и стимулированного NBT-теста. Фагоцитарную функцию НГ оценивали по отношению к *St. aureus* (штамм 209), определяя при этом количество активно фагоцитирующих НГ (ФАН %), фагоцитарный индекс (ФИ) и фагоцитарное число (ФЧ), а также по проценту переваривания (%П) и индексу переваривания (ИП). О состоянии кислородзависимой микробицидной системы НГ при АТД судили по показателям среднего цитохимического индекса (СЦИ), проценту фермазанпозитивных клеток (%ФПК) и коэффициенту мобилизации (КМ) в спонтанном и стимулированном NBT-тесте.

Для расчета статистических показателей использовались программы «Microsoft Excel» и пакет прикладных программ «STATISTICA 6.0».

Результаты исследования

Установлено, что у детей с АТД достоверно снижено (в 1,5 раза) относительное содержание НГ периферической крови: с $3,09 \pm 0,17$ до $2,72 \pm 1,77$, тогда как абсолютное содержание клеток входило в пределы возра-

стной нормы. Изучение рецепторной функции клеток по содержанию НГ, несущих функционально значимые рецепторы адгезии (CD11b+) и цитотоксичности (CD16+), у детей с обострением IgE-опосредованного АТД выявило достоверное увеличение их содержания как в относительном (CD11b+) — с $12,57 \pm 0,86$ до $27,31 \pm 1,34$; CD16(+) — с $15,46 \pm 0,85$ до $27,93 \pm 1,79$, так и в абсолютном выражении показателей (CD11b+) — с $0,38 \pm 0,02$ до $0,66 \pm 0,06$; CD16(+) — с $0,40 \pm 0,02$ до $0,71 \pm 0,08$. Сходный характер изменений отмечен в отношении НГ, несущих активационные маркеры, в виде достоверного возрастания количества CD25(+)-НГ в процентном (с $12,00 \pm 0,86$ до $20,15 \pm 1,54$) и абсолютном выражении показателя (с $0,37 \pm 0,01$ до $0,52 \pm 0,05$), а также более выраженного увеличения CD95(+)-НГ — с $10,00 \pm 0,97$ до $24,19 \pm 2,76$; с $0,24 \pm 0,02$ до $0,48 \pm 0,07$ соответственно.

Наряду с этим установлено, что при обострении IgE-опосредованного АТД отмечается достоверное снижение %ФАН (с $62,00 \pm 3,06$ до $46,55 \pm 1,70$), ФИ (с $2,87 \pm 0,02$ до $2,17 \pm 0,12$) и ФЧ (с $6,35 \pm 0,42$ до $4,64 \pm 0,17$) со снижением %П с $67,2 \pm 3,01$ до $47,68 \pm 1,94$ ($p < 0,001$), а ИП — в 2,38 раза (с $2,52 \pm 0,01$ до $1,06 \pm 0,27$).

Исследованиями показано, что при обострении АТД у детей выявлено значительное увеличение СЦИ в спонтанном тесте (с $0,25 \pm 0,01$ до $2,25 \pm 0,48$) и в 5,3 раза — в стимулированном (с $0,32 \pm 0,09$ до $1,71 \pm 0,16$) по сравнению с таковыми показателями в контрольной группе. При этом выявлено снижение %ФПК как в спонтанном (с $11,6 \pm 0,52$ до $7,55 \pm 1,27$), так и в стимулированном (с $17,5 \pm 0,52$ до $10,04 \pm 1,91$) NBT-тесте ($p < 0,01$) с истощением резервных возможностей оксидазной биоцидности НГ, заключающимся в двукратном снижении величины КМ.

Спустя 1 месяц после начала изолированной традиционной терапии были обнаружены нормализация содержания НГ крови, снижение среди них количества CD16(+)-НГ (с $27,93 \pm 1,79$ до $19,5 \pm 0,65\%$) и CD95(+)-НГ (с $17,5 \pm 1,17$ до $10,50 \pm 1,06$) ($p > 0,05$), тогда как число CD11b(+)- и CD25(+)-НГ не изменялось относительно исходного при АТД (рисунок).

Между тем включение в традиционную терапию ликопида у детей с АТД привело к восстановлению

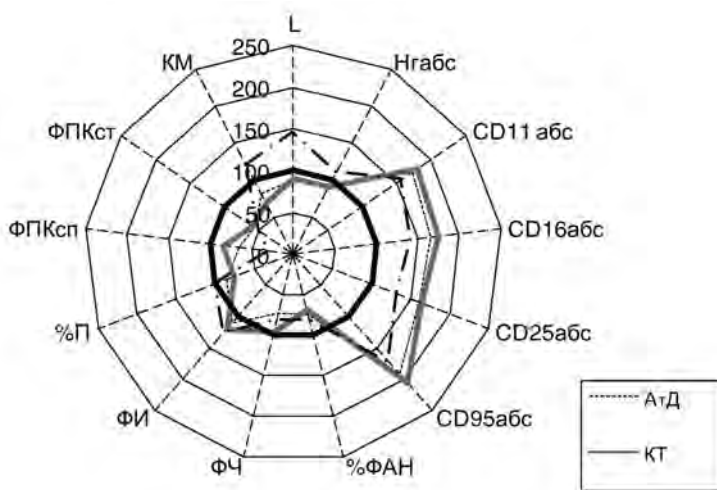


Рис. 1. Влияние ликопида на функциональную активность нейтрофильных гранулоцитов детей с IgE-опосредованным АТД в стадии обострения:

АТД — атопический дерматит, КТ — комплексная традиционная терапия, КТ+Л — комплексная традиционная терапия, включающая ликопид. Контроль — здоровые дети

относительного (с $38,48 \pm 1,80$ до $48,80 \pm 2,50$) и абсолютного (с $2,72 \pm 1,77$ до $3,13 \pm 0,23$) количества НГ до уровня показателей здоровых детей и к снижению относительного количества CD11b(+)-НГ — с $27,31 \pm 1,34$ до $16,41 \pm 1,08$, CD16(+)-НГ — с $27,93 \pm 1,79$ до $18,90 \pm 1,13$, CD25(+)-НГ — с $20,15 \pm 1,54$ до $15,51 \pm 0,93$, CD95(+)-НГ — с $24,19 \pm 2,76$ до $10,50 \pm 1,06$, до уровня контроля, а соответствующих абсолютных показателей — к снижению в среднем на 25% относительно исходных значений. Оценка фагоцитарной функции НГ продемонстрировала значительную эффективность проводимой комплексной иммуноотропной терапии, восстанавливающей функциональную активность НГ до уровня таковой у здоровых детей. В частности, после лечения ликопидом %ФАН увеличился с $46,55 \pm 1,70$ до $59,3 \pm 1,03\%$ и нормализовалась переваривающая способность НГ (%П — с $47,68 \pm 1,94$ до $65,4 \pm 1,13$, а ИП — с $1,06 \pm 0,27$ до $2,66 \pm 0,15$). При этом результатом изолированной традиционной терапии являлась лишь тенденция к нормализации процессов переваривания БАГ. Способность к поглощению БАГ в клинических группах также достоверно усиливалась, однако более выражено — после комплексной иммуноотропной терапии. Исследование состояния оксидазной биоцидности НГ у больных АД, получавших в комплексной терапии ликопид, позволило установить более значимое восстановление изучаемых показателей, чем при традиционной терапии заболевания. Выявлено достоверное ($p < 0,05$) снижение КМ ($0,75 \pm 0,15$ против $1,51 \pm 0,02$ в контроле), его повышение после традиционного лечения ($1,34 \pm 0,13$) и более выраженную, чем при традиционной терапии, нормализацию — после лечения с использованием ликопида ($1,63 \pm 0,09$).

Изучение клинической эффективности терапии с использованием ликопида показало (таблица), что

уже через 1 месяц от начала его применения наблюдалось сокращение площади поражения (А) в 3,5 раза (при комплексной терапии — в 1,8 раза), а ко 2-му месяцу — в 3 раза (по сравнению с показателями через месяц лечения), при этом у 40% пациентов не выявлялись кожные проявления АД.

Анализ интенсивности клинических проявлений АД (В) через месяц от начала терапии выявил снижение индекса в обеих группах, однако более выраженным оно было в группе с применением ликопида (в 3,6 раза — через месяц, в 8,4 раза — через 2 месяца). Оценка субъективных данных (кожный зуд и нарушение сна) уже на 1-м месяце сочетанной терапии свидетельствует об их более выраженном снижении (в 37 раз), чем на фоне изолированной комплексной терапии (в 6,3 раза), причем у 85% детей 1-й группы кожный зуд и нарушение сна к концу первого месяца терапии отсутствовали.

Индекс SCORAD был снижен у больных 1-й группы в 4,2 раза (через 1 месяц) и в 14 раз (через 2 месяца), тогда как во 2-й группе отмечено снижение лишь в 2,5 раза и в 4,4 раза соответственно срокам лечения.

Таким образом, изучение включения ликопида в комплексную терапию детей с IgE-ассоциированным АД свидетельствует о выраженной клинико-иммунологической эффективности сочетанной терапии.

Обсуждение

Анализируя полученные данные в целом, следует заключить, что при обострении IgE-опосредованного атопического дерматита среднетяжелого течения у детей циркулирующие нейтрофильные гранулоциты находятся в состоянии гиперактивации, о чем свидетельствуют результаты оценки рецепторного аппарата клеток. Следует предположить, что она является

Клиническая эффективность ликопида в терапии детей с обострением IgE-опосредованного атопического дерматита (M±m, p)

Проявления		1-я группа (КТ+Л)	2-я группа (КТ)
А (%) (распространённость кожного процесса)	До лечения	$25,33 \pm 2,38$	$24,03 \pm 2,76$
	Через 1 мес.	$7,08 \pm 1,06$ $p < 0,01$	$13,07 \pm 2,33$
	Через 2 мес.	$2,55 \pm 0,57$ $p < 0,01$	$7,56 \pm 1,72$
В (балл) (интенсивность клинических проявлений)	До лечения	$8,40 \pm 0,52$	$8,00 \pm 0,54$
	Через 1 мес.	$2,30 \pm 0,21$ $p < 0,02$	$3,40 \pm 0,35$
	Через 2 мес.	$1,00 \pm 0,14$ $p < 0,02$	$1,66 \pm 0,19$
С (балл) (субъективные симптомы)	До лечения	$7,40 \pm 0,91$	$7,53 \pm 0,91$
	Через 1 мес.	$0,20 \pm 0,09$ $p < 0,001$	$1,20 \pm 0,22$
	Через 2 мес.	0	$0,20 \pm 0,16$
Индекс SCORAD (балл)	До лечения	$41,86 \pm 2,56$ $p < 0,01$	$40,44 \pm 2,11$
	Через 1 мес.	$9,68 \pm 0,87$ $p < 0,01$	$15,59 \pm 1,41$
	Через 2 мес.	$3,36 \pm 0,70$ $p < 0,01$	$8,56 \pm 0,95$

длительной, приводящей к истощению функциональной активности клеток, так как при этом обнаруживаются существенные нарушения в их фагоцитарной функции в виде резкого уменьшения доли клеток, способных к активному фагоцитозу, а также достоверного угнетения способности к поглощению и перевариванию ими антигенного материала.

В литературе имеются данные о достоверном увеличении числа лимфоцитов периферической крови, экспрессирующих активационные маркеры (CD25+, CD95+), коррелирующие с результатами наших исследований [6] и свидетельствующие об общей направленности изменений рецепторной функции лейкоцитов крови при АтД.

Наряду с этим обнаруженное нами возрастание CD25(+)-НГ находится в определенной связи с данными о том, что у детей с АтД в крови обнаружены высокие концентрации ИЛ-2, особенно при тяжелом экзематозном процессе. Кроме того, известно, что при АтД аллергены, накапливаясь в организме, оказывают влияние на миграционную функцию, лизосомальную секрецию клеток, усиливают их дефектность, а дефект фагоцитарного звена снижает клиренс аллергенов, дезинтеграцию и нейтрализацию вирусов и бактерий, отягощает течение аллергического заболевания, повышает опасность инфицирования [9].

Обсуждая возможные механизмы клинко-иммунологической эффективности при лечении АтД, следует учесть, что главными мишенями действия липоида в организме являются клетки моноцитарно-макрофагального ряда и НГ [14, 7, 8, 10, 13], в которых он усиливает микробицидную функцию, образование активных форм кислорода, активность лизосомальных ферментов, цитотоксичность, экспрессию DR-антигенов HLA, синтез γ -интерферона, ИЛ-1, ФНО, колониестимулирующих факторов (КСФ) и других цитокинов, что в целом приводит к Адекватному реагированию со стороны врожденного и Адаптивного иммунитета.

Проведенное исследование позволило заключить, что у иммунокомпрометированных больных детей с обострением IgE-опосредованного АтД, получавших в комплексной терапии липоид, отмечались положительные клинко-иммунологические сдвиги со значительным улучшением клинических показателей, отражающих интенсивность, степень тяжести и распространённость патологического процесса, что свидетельствует о целесообразности включения липоида в комплексную терапию лечения IgE-опосредованного АтД среднетяжёлой формы в стАтДии обострения, позволяющего обеспечить более полный контроль за течением заболевания и существенно улучшить качество жизни растущего организма, а также открывая перспективы дальнейшего изучения эффектов данного иммуномодулятора при аллергических заболеваниях.

Поступила 15.05.2008

ЛИТЕРАТУРА

1. Бережная Н. М. Нейтрофилы и иммунологический гомеостаз. Киев: Наукова думка, 1988. 192 с.
2. Васнева Ж. П., Смирнова С. В., Торопова Н. Е. Оценка иммунограмм детей с аллергическими заболеваниями // Клиническая лабораторная диагностика, 1995. № 2. С. 16—20.

3. Горланов И. А., Севашевич А. В., Гурима О. П., Блинов А. Е. Ошибки в диагностике атопического дерматита у детей // Аллергология. 2004. № 4. С. 58—61.
4. Гушин И. С. Клеточная организация аллергического воспаления // Сб. труд. 1-й нац. конф. РААКИ «Современные проблемы аллергологии, клинческой иммунологии и иммунофармакологии». 1997. С. 19—25.
5. Ильина Н. И. Эпидемия аллергии — в чем причины? // Рос. аллергологический журнал. 2004. № 1. С. 37—41.
6. Ильина Н. И., Феденко Е. С. Кожные проявления аллергии // Физиология и патология иммунной системы. М., 2004. Т. 8. № 2. С. 125—135.
7. Колесникова Н. В., Нестерова И. В., Чудилова Г. А., Пинегин Б. В. Иммуномодулирующие эффекты липоида при экспериментальной депрессии нейтрофильных гранулоцитов // Иммунология. 1999. № 6. С. 60—61.
8. Колесникова Н. В., Никулин Л. А., Кулагина М. Г., Чудилова Г. А. Клинко-иммунологическая эффективность применения липоида у новорожденных с дыхательными расстройствами, находившихся на длительной искусственной вентилляции легких // Успехи современного естествознания, пр. № 2, 2003. С. 30—36.
9. Маталыгина О. А., Гурина О. П., Березина Л. А. и соавт. Изменения в иммунологической активности детей с пищевой аллергией // Тез. докл. научно-практ. конференции. СПб, 1994. С. 34—35.
10. Мустафа Мохд, Колесникова Н. В., Никулин Л. А., Чудилова Г. А., Пылева Т. А. Возможности коррекции миелопероксидазной активности нейтрофилов новорожденных от матерей с сахарным диабетом // Тез. докл. Объединенного иммунологического форума, Екатеринбург, 2004 // Rus. Journ. of Immunology. 2004. V. 9. S. 1. P. 132.
11. Научно-практическая программа «Атопический дерматит и инфекции кожи у детей: диагностика, лечение и профилактика». М., 2004.
12. Нестерова И. В., Колесникова Н. В., Чудилова Г. А. Комплексное трехуровневое исследование системы нейтрофильных гранулоцитов с возможной диагностикой иммунодефицитных состояний при различной патологии: Методич. рекомендации, МЗРФ, Москва, 1996, № 96/11. 25 с.
13. Первишко О. В. Нарушения врожденной иммунной системы у маловесных новорожденных детей и возможности их коррекции липоидом: Автореф. дис. канд. мед. наук, Краснодар, 2006. 23 с.
14. Пинегин Б. В., Андропова Т. М., Карсонова М. А. Препараты мурамилдипептидного ряда — иммунотропные лекарственные средства нового поколения // Юбилейный сборник научных статей «Липоид в комплексной программе иммунодефицитных состояний». М., 2005. С. 19—36.
15. Симбирцев А. С. Цитокины в иммунопатогенезе и лечении аллергии // Рос. аллергологический журнал. 2007. № 1. С. 5—19.
16. Торопова Н. П., Динаров А. М., Кузнецов Н. Н. и др. Проблемы иммунопатологии у детей с атопическим дерматитом и тактика иммунокоррекции. Иммунопатология и иммунореабилитация в дерматовенерологии: Тезисы докладов. Екатеринбург, 1997. С. 6.
17. Хаитов Р. М., Кубанова А. А. Атопический дерматит: рекомендации для практических врачей // Рос. национальный согласительный документ по атопическому дерматиту. М.: «Фармарус Принт», 2002. 192 с.
18. Lederer E. Natural and synthetic immunomodulators derived from the mycobacterial cell wall // Advances in Immunomod., 1988. P. 9—36.
19. Pulendran B., Cumar P., Kutler C. et al Lipopolysaccharides from distinct pathogens induct different classes of immune responses in vivo // J. Immunology., 2001. V. 167. P. 5067—5076.

**N. V. KOLESNIKOVA, E. A. KOKOV,
L. N. KOKOVA, G. A. CHUDILOVA,
T. M. ANDRONOVA**

***DISTURBANSES OF THE FUNCTIONAL
ACTIVITY OF NEUTROPHILS IN CHILDREN
WITH ATOPIC DERMATITIS AND THEIR
CORRECTION OF LICOPID***

*In this paper we are analysed results of the
researches of clinical and immunomodulations effects*

*of new Russian peptid immunomodulator Likopid
in regard to functional activity of neutrophilic
granulocytes (NG) of peripheral blood of children
with atopic dermatitis.*

*Possible reasons of the looked after positive
immunomodulation effects of Likopid are analysed
and expedience of its application is grounded
at the defects of basic functions (by a receptor,
macrophageal bactericidal systems) of neutrophils
together with allergic IgE-mediated diseases
immunological effect.*

З. М. НАУРУЗОВА

ВЫБОР ОПТИМАЛЬНОЙ ТАКТИКИ ОЦЕНКИ ИНТРАНАТАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПЛОДА ПРИ РАЗВИВШЕЙСЯ ДИСКООРДИНАЦИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

*Кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС
Кубанского государственного медицинского университета*

Актуальным вопросом классического акушерства является физиология родового процесса. Роды представляют собой сложный многозвеньевой безусловный рефлекторный акт, направленный на изгнание плодного яйца из полости матки после достижения плодом жизнеспособности [6, 7, 14]. Как указывают современные исследователи [11], физиологические роды обеспечиваются компенсаторными механизмами, обеспечивающими полноценный маточно-плодово-плацентарный кровоток, что подразумевает не только координированные сокращения матки, но и поддержание кислородного резерва крови в межворсинчатом пространстве в условиях даже полной блокады кровотока в течение 3 минут с возможностью обеспечения жизнеспособности плода [12, 15, 16].

При аномалии родовой деятельности происходят расстройство сократительной деятельности матки и, как следствие, нарушение механизма раскрытия шейки матки и/или продвижения плода по родовому каналу [3, 4, 12], родовой процесс характеризуется неэффективностью, изменением течения физиологии родов [8, 14]. При дискоординированной родовой деятельности отсутствуют координированные сокращения между различными отделами матки [2, 3, 4, 12] на фоне гипертонуса миометрия с искажением сократительной активности матки, нарушением маточно-плодово-плацентарного кровотока [13].

Сохранение здоровья женщины-матери и ребенка является медицинской и социальной задачей. До настоящего времени асфиксия плода и родовая травма новорожденного занимают ведущее место среди причин смерти и инвалидности детей; при этом наибольшее число этих осложнений возникает при дискоординации родовой деятельности в тех случаях, когда роды ведут нерационально.

Целью настоящего исследования явилось определение алгоритма ранней комплексной диагностики дискоординации родовой деятельности и нарушений

состояния внутриутробного плода для выбора оптимальной тактики ведения родов.

Методика исследования

В ходе настоящего исследования, проведенного на базах Республиканского перинатального центра и Республиканской детской больницы Карачаево-Черкесской Республики (город Черкесск), в родильных домах и женских консультациях гг. Карачаевска, Нальчика, при анализе родов, проведенных в Республиканском перинатальном центре Карачаево-Черкесской Республики за период 2000–2007 гг., выяснилось, что частота дискоординированной родовой деятельности составила: в 2000 г. — 10%, в 2001 г. — 7%, в 2002 г. — 8%, в 2003 г. — 11%, в 2004 г. — 10%, в 2005 г. — 10%, в 2006 г. — 8%, в 2007 г. — 8% ($9 \pm 0,4\%$).

Проведено комплексное клинико-лабораторное обследование 200 женщин. Средний возраст $26,45 \pm 9,46$ года. Срок беременности $36 \pm 2,5$ недели. Функциональное состояние плода оценивалось на основании визуальной оценки сердечных ритмов; определения реактивности СМА плода при апноэ по методике В. И. Орлова, 2003.

У 150 женщин развилась дискоординация родовой деятельности. У 100 женщин на фоне родовозбуждения: у 50 — окситоцином (I группа), у 50 — простагландином E₂ (II группа), у 50 — самостоятельно (III группа); у 50 роды носили физиологический характер (IV группа). Таким образом, были сформированы 3 клинические группы (роды с дискоординацией) и 1 группа сравнения.

Родовозбуждение окситоцином проводилось по следующей методике: 5 ЕД окситоцина разводилось в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия; внутривенное введение; начальная доза — 1 мл в минуту с увеличением дозы каждые 10–15 минут на 10 капель; максимальная доза 8 мл/мин (40 капель в минуту).

У 150 женщин развилась дискоординация родовой деятельности. У 100 женщин на фоне родовозбуждения: