

ных ИМ выраженность процессов ПОЛ снижается. Равновесие антиоксидантной системы после реваскуляризации приближается к норме.

Литература

1. **Коган А.Х.** Об образовании краевой «прооксидантной» зоны и ее роли в усилении ПОЛ в области ишемизированного миокарда / А.Х. Коган [и др.] // Бюл. экспер. биол. – 1986. – 5. – С. 538-539.
2. **Кожевников Ю.Н.** О перекисном окислении липидов в норме и патологии / Ю.Н. Кожевников // Вопросы медицинской химии. – 1985. – № 5. – С. 2.
3. **Климов А.Н.** Обмен липидов и липопропротеидов и его нарушения: Руководство для врачей / А.Н. Климов, Н.Г. Никульчева. – СПб.: Питер, 1999. – 152 с.
4. **Ланкин В.З.** Перекиси липидов и атеросклероз. Гипотеза: роль холестерина и свободнорадикального окисления липидов в изменении свойств клеточных мембран при гиперхолестеринемии и атеросклерозе / В.З. Ланкин // Кардиология. – 1980. – № 8. – С. 42-48.
5. **Ланкин В.З.** Свободнорадикальные процессы в норме и при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В.З. Ланкин,

А.К. Тихадзе, Ю.Н. Белянков. – М., 2000. – 59 с.

6. **Малая Л.Т.**, Инфаркт миокарда / Л.Т. Малая, М.А. Власенко, И.Ю. Микляев. – М.: Медицина, 1981. – 488 с.

7. **Миронова Г.Е.** Перекисное окисление липидов при ишемической болезни сердца / Г.Е. Миронова [и др.] // Якутский медицинский журнал. – 2004. – № 1. – С. 6-10.

8. **Меерсон Ф.З.** Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон. – М.: Медицина, 1988.

9. **Меерсон Ф.З.** Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца / Ф.З. Меерсон. – М.: Медицина, 1984. – С. 272.

10. **Моргунов А.А.** Характер и свободнорадикальные механизмы нарушений сократительной функции сердца при ишемическом шоке; защитный эффект антиоксидантов / Моргунов А.А. [и др.] // Тез. докл. IV конференции «Биоантиоксидант». – М., 1992. – Т. II. – С. 17.

11. **Ходжамбердиев И.Б.** Посредники при гипоксических повреждениях мембран – лизосомальные ферменты и фосфолипазы / И.Б. Ходжамбердиев, Т.К. Кадыралиев, В.И. Сороковой // Структура и функции лизосом. – М., 1986. – С. 224.

12. **Яковлева А.И.** Антиоксиданты и перекисное окисление липидов у больных с

ишемической болезнью сердца: сб. статей междунар. конф. молодых ученых // А.И. Яковлева, Л.В. Тарабукина «Медико-биологические и социальные проблемы современного человека». – Тирасполь, 2007.

13. **Ярема Н.И.** Изменение активности антиоксидантных ферментов у больных гипертонической болезнью / Н.И. Ярема, Г.Г. Коновалова, В.З. Ланкин // Кардиология. – 1992. – 3. – С. 46-48.

14. **Feelisch M.** Biotransformation of organic nitrates to nitric oxide by vascular smooth muscle cells and endothelial cells / M. Feelisch // Biochem Biophys Res Commun. – 1991. – 180. – P. 286-293.

15. **Halliwell B.** Antioxidants and human disease: a general introduction. Nutr Rev 1997; 55; S44-S52. Van Niel, E.W.J., and Gottschal, J.C. (1997) Appl. Environ. Microbiol., 64. – P.1034-1039.

16. **Noronha-Dutra A.A.** The correlation between catecholamine and lipid peroxidation induced damage in heart cells / A.A. Noronha-Dutra // Basic. Red. Cordial. – 1985. – V. 80. – P. 133-136.

17. **Uchiyama M.** Determination of malonaldehyde precursor in tissues by thiobarbituric acid test / M. Uchiyama, M. Michara // Anal. Biochem. – 1978. – Vol. 86. – №1. – P. 271-278.

А.А. Донская, С.Н. Морозов, Е.А. Морозова,
А.М. Пальшина, В.К. Григорьева

ВЗАИМОСВЯЗЬ ОСНОВНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ СУТОЧНОГО МОНИТОРИРОВАНИЯ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ С ХАРАКТЕРОМ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА У МУЖЧИН И ЖЕНЩИН С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ В УСЛОВИЯХ г.ЯКУТСКА

Цель исследования. Выявить частоту и характер гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ), проанализировать зависимость геометрической модели левого желудочка от суточного профиля артериального давления, а также оценить взаимосвязь ГЛЖ с коэффициентом податливости (КП) артериальной стенки у мужчин и женщин с АГ в условиях г. Якутска.

Материал и методы. Нами было обследовано 256 больных с установленными данными стабильного течения АГ I-II степени. Из них были выделены две группы по половому признаку и две возрастные подгруппы: с 18 до 35 и с 36 до 55 лет. В клинике осуществлялась комплексная оценка жалоб больных, анамнеза заболевания и жизни, результатов клинических, лабораторных, функциональных и инструментальных исследований. Суточное мониторирование АД (СМАД) проводилось на аппарате системы Инкарт (Россия) в условиях свободного двигательного режима. Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы SAS.

ДОНСКАЯ Ариадна Андреевна – д.м.н., директор клиники ЯГУ; **МОРОЗОВ Сергей Николаевич** – зав. терапевтическим отделением ЯГКБ; **МОРОЗОВА Елена Александровна** – врач-терапевт ЯГКБ; **ПАЛЬШИНА Аида Михайловна** – к.м.н., врач-кардиолог, доцент МИ ЯГУ; **Григорьева Валентина Кимовна** – зам. директора лечебной части поликлиники «Медэкспресс-С».

Выводы. Концентрическая ГЛЖ выявлена у 21,9% мужчин и 12,4% женщин, эксцентрическая ГЛЖ – у 11,9% мужчин и 15,5% женщин с АГ. По данным СМАД во всех группах отмечен тип суточного профиля АД non-dipper. КП артериальной стенки может рассматриваться как маркер ГЛЖ.

Ключевые слова: артериальная гипертония, гипертрофия левого желудочка, геометрическая модель левого желудочка, коэффициент податливости артериальной стенки, суточный профиль артериального давления.

The purpose of research. To reveal frequency and character of left ventricular hypertrophy (LVH), to analyse dependence of geometrical model of a left ventricle from a daily profile of

arterial pressure, and also to estimate interrelation of LVH with coefficient of compliance (CC) of an arterial wall in men and women with AH in conditions of Yakutsk.

Material and methods. We had surveyed 256 patients with the established data of stable current of AH of the I-II degrees. From them two groups by sex and two age subgroups have been allocated: from 18 till 35 years and from 36 till 55 years. In clinic the complex estimation of complaints of patients, the anamnesis of disease and life, results of clinical, laboratory, functional and tool researches were carried out. Daily monitoring of the AP was defined on the equipment of Inkart system (Russia) in conditions of a free impellent mode. For statistical data processing we used SAS program.

Conclusions. Concentric LVH is revealed in 21,9% of men and 12,4% of women, excentric LVH - in 11,9% of men and 15,5% of women with AH. According to DMAH in all groups the type of a daily profile of the AH is non-dipper. CC of an arterial wall can be considered as marker of CLVH.

Keywords: arterial hypertension, left ventricular hypertrophy, geometrical model of left ventricle, coefficient of compliance of an arterial wall, a daily profile of arterial pressure.

Артериальная гипертония – одна из важных проблем медицины мирового сообщества. Ряд авторов выделяет особенности течения АГ на Севере, так называемый «северный вариант» АГ с выраженной метеолабильностью, для которого характерно раннее начало с быстрым прогрессированием, значительным увеличением массы миокарда левого желудочка (ММЛЖ) и индекса массы миокарда левого желудочка (ИММЛЖ) [2,3,5,7]. Определяемая как увеличение ИММЛЖ ГЛЖ повышает риск сердечно-сосудистых осложнений [10,12,13]. В последние годы наряду с такими факторами риска сердечно-сосудистых осложнений, как возраст, пол, курение, дислипидемия, сахарный диабет, большое значение придается геометрической модели левого желудочка [1,4,6,8,11]. Нам не встретилось работ, посвященных оценке суточного профиля АД у больных АГ на Севере в зависимости от характера ГЛЖ.

Цель исследования – выявить частоту и характер ГЛЖ, проанализировать зависимость геометрической модели левого желудочка от суточного профиля АД, а также оценить взаимосвязь ГЛЖ с КП артериального русла у мужчин и женщин с АГ в условиях г. Якутска.

Материал и методы. Нами обследовано 256 больных (159 мужчин, средний возраст $31,4 \pm 0,5$, и 97 женщин, средний возраст $32,4 \pm 1,1$ года) с установленными данными стабильного течения АГ I-II степени (исходным уровнем артериального давления 140-179/90-109 мм рт.ст) и длительностью течения АГ свыше 5 лет. Из них были выделены две группы по половому признаку и две возрастные подгруппы: мужчины (с 18 до 35 (м1), и с 36 до 55 лет (м2)) и женщины (соответственно ж1 и ж2). Группа сравнения состояла из 22 чел., мужчин и женщин, практически здоровых, средний возраст которых составил $28,9 \pm 0,7$ лет.

Из исследования были исключены больные с наличием в анамнезе

почечной и печеночной недостаточности, злокачественных новообразований, выявленных гемодинамически значимых стенозов в системе сонных артерий, инфарктов, инсультов, сердечной недостаточности II-IV классов по NYHA, зависимости от алкоголя.

В клинике осуществлялась комплексная оценка жалоб больных, анамнеза заболевания и жизни, результатов клинических, лабораторных, функциональных и инструментальных методов исследований. Всем пациентам регистрировалась ЭКГ с последующим расчетом вольтажных критериев ГЛЖ (признака Соколова-Лайона, Корнеловского произведения). Для определения параметров центральной гемодинамики и ММЛЖ проводилась эхокардиография по общепринятой методике, с определением следующих параметров: толщина межжелудочковой перегородки (тМЖП), толщина задней стенки левого желудочка (тЗСЛЖ), конечный диастолический размер (КДР). Для характеристики ГЛЖ использованы расчетные величины: 1) ММЛЖ рассчитывалась по формуле Devereux R.B. по критериям PENN[9]:

$$\text{ММЛЖ} = 1,04 \times ((\text{тМЖП} + \text{тЗСЛЖ} + \text{КДР})^3 - \text{КДР}^3) - 13,6;$$

$$2) \text{ИММЛЖ} = \text{ММЛЖ} / \text{площадь поверхности тела};$$

$$3) \text{относительная толщина миокарда левого желудочка (ОТМ)}:$$

$$\text{ОТМ} = (\text{тМЖП} + \text{тЗСЛЖ}) / \text{КДР}.$$

Геометрическая модель ЛЖ определялась по критериям: нормальная геометрия – ИММЛЖ менее 134 г/м^2 у мужчин и 110 г/м^2 у женщин, ОТМ менее 0,45; концентрическое ремоделирование – ИММЛЖ менее 134 и 110 г/м^2 соответственно, ОТМ более 0,45; концентрическая гипертрофия левого желудочка (КГЛЖ) – ИММЛЖ более 134 и 110 , ОТМ более 0,45; эксцентрическая гипертрофия левого желудочка (ЭГЛЖ) – ИММЛЖ более 134 и 110 , ОТМ менее 0,45.

Суточное мониторирование АД (СМАД) проводилось на аппарате

системы Инкарт (Россия) в условиях свободного двигательного режима. Интервалы между измерениями АД составляли 30 мин в период бодрствования и 60 мин во время сна. Рассчитывался ИМТ (кг/м^2). КП артериальной стенки рассчитывался как отношение ударного объема (УО) к пульсовому давлению (ПД).

Статистическая обработка данных проводилась при помощи программы SAS.

Результаты и обсуждение. В мужской группе средний возраст впервые повышенного АД составил 26 лет, в группе женщин – 23 года. Практически у каждого второго мужчины (46,4%) и у 24,7% женщин имеются указания на заболевания ЦНС. Эндокринные дисфункции имели место у 12,5% мужчин и у 30,8% женщин. Заболевания почек документированы у 23,2% мужчин и у каждой третьей женщины (36%).

При анализе анамнестических данных выявлено, что в мужской группе 110 чел. (69%) никогда не принимали гипотензивных препаратов, а 49 (31%) чел. принимали эпизодически. В группе женщин 47 чел. (46%) также никогда не принимали гипотензивных препаратов, 44 чел. (45%) принимали препараты эпизодически и 9 (9%) – регулярно. Пациенты принимали рекомендованные им препараты из различных групп, но основные лекарственные средства были из групп ингибиторов АПФ (иАПФ), β -адреноблокаторов (БАБ), антагонистов кальция (АК) и диуретиков. Препараты из групп блокаторов рецепторов ангиотензина (БРА), агонистов имидазольных рецепторов (АИР) и α -адреноблокаторов никто не использовал.

Исходя из антропометрических данных, все мужчины и женщины были разделены по ИМТ на пять групп. Увеличение ИМТ достоверно прослеживается в группах от 36–55 лет. Отметим и то, что в исследуемых подгруппах основными факторами риска развития сердечно-сосудистых заболеваний явились повышенный уровень обще-

го холестерина крови, липопротеинов низкой плотности. При оценке частоты наследственной предрасположенности к АГ найдено, что только 6,4% мужчин и 6,2% женщин знают об АГ по линии матери, и 4,9 и 8,2% соответственно – об АГ по отцовской линии.

При исследовании гемодинамических показателей нами выявлено, что самые высокие наблюдаются в старшей мужской группе: из них ЧСС баз $72,0 \pm 3,1$ в мин ($p < 0,01$), САД баз $173 \pm 1,8$ мм рт.ст. ($p < 0,01$), ДАД баз $102 \pm 8,3$ мм рт.ст. ($p < 0,01$), ПД $71 \pm 6,7$ мм рт.ст. ($p < 0,01$), АД среднее гемодинамическое (АД ср.гемод.) $125 \pm 10,2$ мм рт.ст. ($p < 0,01$), УО $116 \pm 2,4$ ($p < 0,01$), минутный объем (МО) 8629 ± 234 ($p < 0,001$), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) 1245 ± 34 ($p < 0,001$). В младшей женской группе гемодинамические показатели несколько выше, чем в младшей мужской: ЧСС баз. (ж1 – $69 \pm 3,1$, м1 – $67 \pm 1,2$), САД баз. (ж1 – $161 \pm 8,6$, м1 – $160 \pm 1,3$), ДАД баз. (ж1 – $99 \pm 6,7$, м1 – $96 \pm 7,2$), ПД (ж1 – $62 \pm 5,4$, м1 – $62 \pm 3,4$), АД ср. гемод. (ж1 – $121 \pm 6,5$, м1 – $119 \pm 6,4$).

При анализе частоты ГЛЖ нами выявлено, что в мужских группах ГЛЖ наблюдалась в 33,9%, а в женских – в 27,8%. ГЛЖ встречается достоверно чаще в старших группах: м2 – 53,7% против м1 – 19,5, и ж2 – 51,4% против ж1 – 14,5%) ($p < 0,01$). В мужской группе преобладает КГЛЖ, в старшей женской подгруппе – ЭГЛЖ (табл.1).

По данным СМАД нами отмечен суточный профиль во всех группах по типу non-dipper. В группе больных с КГЛЖ нами выявлено уменьшение частоты типов dipper за счет увеличения числа non-dipper в основном в результате изменений САД. А в группе больных с ЭГЛЖ нами отмечено уменьшение лиц с типом dipper за счет увеличения non-dipper и night-peaker в основном в результате динамики распределения типов суточного профиля ДАД (табл.2).

У лиц с КГЛЖ по сравнению с другими типами ремоделирования определяется достоверное снижение КП артериальной стенки ($p < 0,05$; $r = -0,71$ у м1; $r = -0,78$ у м2; и $r = -0,52$ у ж1; $r = -0,61$ у ж2), что связано с формированием дисфункции ЛЖ и ведет к уменьшению сердечного выброса на фоне повышения массы ЛЖ (табл.3).

Выводы

1. Частота ГЛЖ у лиц с АГ составила у мужчин 33,9%, у женщин – 27,8%.
2. У 57,8% мужчин и 63% женщин с АГ найдена нормальная геометрия

Таблица 1

Варианты геометрии левого желудочка у больных с артериальной гипертонией, обследованных в г.Якутске

Исследуемые группы		Нормальная геометрия		Концентрическое ремоделирование		Концентрическая ГЛЖ		Эксцентрическая ГЛЖ	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Мужчины	м1, 18-35 лет n=92	70	44	4	2,5	11	6,9	7	4,4
	м2, 36-55 лет n=67	22	13,8	9	5,7	24	15	12	7,5
Женщины	ж1, 18-35 лет n=62	51	52,6	2	2	6	6,2	3	3,1
	ж2, 36-55 лет n=35	12	12,4	5	5,1	6	6,2	12	12,4
Группа сравнения	оба пола, 18-55 лет n=22	22	100						

Примечание. Приведены только достоверные данные ($p < 0,05$) при сравнении показателей с группой сравнения.

Таблица 2

Распределение типов суточного профиля АД у обследованных пациентов с АГ, %

Суточный ритм АД	Нормальная геометрия		Концентрическое ремоделирование		Концентрическая ГЛЖ		Эксцентрическая ГЛЖ	
	САД n155	ДАД n155	САД n19	ДАД n19	САД n47	ДАД n47	САД n 34	ДАД n 34
Dipper	32,9	43,2	31,5	36,8	19,1*	31,9	29,5	11,7*
Non-dipper	59,3	51	57,1	47,3	68,1	55,3	64,7	61,7
Over-dipper	4,5	4,5	5,2	10,5	10,7	8,5	2,9	0
Night-peaker	3,7	1,2	5,2	5,2	2,1	4,3	5,8	26,6*
Итого	100	100	100	100	100	100	100	100

Примечание. В табл.2 и 3 * $p < 0,05$ по сравнению показателей с группой с нормальной геометрией.

Таблица 3

Оценка КП при различных геометриях ЛЖ у больных с АГ

Исследуемых группы		Нормальная геометрия	Концентрическое ремоделирование	Концентрическая ГЛЖ	Эксцентрическая ГЛЖ
Мужчины	м1, 18-35 лет n=92	$1,61 \pm 0,5$	$1,43 \pm 0,4$	$1,02 \pm 0,3^*$	$1,35 \pm 0,4$
	м2, 36-55 лет n=67	$1,43 \pm 0,4$	$1,37 \pm 0,3$	$0,98 \pm 0,5^*$	$1,29 \pm 0,4$
Женщины	ж1, 18-35 лет n=62	$1,82 \pm 0,3$	$1,74 \pm 0,6$	$1,21 \pm 0,4^*$	$1,58 \pm 0,2$
	ж2, 36-55 лет n=35	$1,58 \pm 0,2$	$1,51 \pm 0,4$	$1,1 \pm 0,3^*$	$1,38 \pm 0,6$
Группа сравнения	оба пола, 18-55 лет n=22	$1,9 \pm 0,7$			

ЛЖ, соответственно у 8,2 и 7,1 – концентрическое ремоделирование, у 21,9 и 12,4 – концентрическая ГЛЖ, у 11,9% мужчин и 15,5% женщин с АГ найдена эксцентрическая ГЛЖ.

3. По данным СМАД во всех группах отмечен non-dipper, что обусловлено неадекватной гипотензивной терапией и преобладанием вторичных АГ, изменение суточного профиля АД происходит в виде уменьшения амплитуд суточных ритмов САД и ДАД при всех типах геометрии: в группе с КГЛЖ большей частью за счет суточ-

ного профиля САД, а в группе ЭГЛЖ – за счет суточного профиля ДАД.

4. У мужчин и женщин с КГЛЖ отмечаются достоверно более высокие показатели САД, ДАД, ПД и достоверно более низкий КП артериальной стенки, который может рассматриваться как маркер КГЛЖ.

Литература

1. Грачев А.В., Аляви А.Л., Ниязова Г.У. и др.//Кардиология. – 2000. – № 3. – С. 31-38.

2. Давиденко В.И., Деряпа Н.Р., Дарьяни С.А. // Адаптация к экстремальным геофизическим факторам и профилактика метеотропных реакций. – Новосибирск, 1989. – С. 25.

3. Деряпа Н.Р. // Региональные особенности здоровья жителей Заполярья. – Новосибирск, 1983. – С. 6–11.

4. Попова Е.К., Иванов К.И., Аронов Д.М. // Профилактика неинфекционных заболеваний как один из приоритетов сохранения здоровья. – Якутск, 2000. – С. 32–33.

5. Поликарпов Л.С. // Научные труды АМН СССР. Сибирское отделение / под ред. Деряпа Н.Р. – Новосибирск, 1981. – С. 65–68.

6. Флоря В.Г. // Кардиология. – 1997. – № 5. – С. 63–70.

7. Хаснулин В.И., Шургая А.М., Хаснулина А.В. и др. // Вестник межрегиональной ассоциации здравоохранения Сибири. – Новосибирск, 1998. – С. 8–15.

8. Шляхто Е.В., Конради А.О., Захаров Д.В. и др. // Кардиология. – 1999. – № 2. – С. 49–55.

9. Ganau A., Devereux R.B., Roman M.J.

et al. // J Am Coll Cardiol. – 1992. – Vol 19. – P. 1550–1558.

10. Kannel W.B. // Cardiology. – 1992. – Vol. 81. – P. 291–298.

11. Koren M.J., Devereux R.B., Casale P.N., et al. // Ann Intern Med. – 1991. – Vol. 114. – P. 345–352.

12. Levy D., Garrison R.J., Savage D.D. et al. // N Engl J Med. – 1990. – Vol. – 322. – P. 1561–1566.

13. Verdecchia P., Borgioni C. et al. // Am J Hypertens. – 2003. – Vol. 16, Pt. 1. – P. 895–899.

УДК 618.439 : 616 - 036.88/- 053.31
(571.61) : 311.175

Л.З. Гостева, Л.Г. Манаков

ДИНАМИКА И СТРУКТУРА ФЕТОИНФАНТИЛЬНЫХ ПОТЕРЬ НА ТЕРРИТОРИИ АМУРСКОЙ ОБЛАСТИ

В последние годы большое внимание стало уделяться изучению рекомендованного Всемирной организацией здравоохранения показателя фетоинфантильных потерь (ФИП), объединяющего мертворождаемость и младенческую смертность. Целью работы явилось определение динамики и структуры показателя фетоинфантильных потерь на территории Амурской области. В процессе работы был проведен анализ 727 случаев смерти плодов с массой тела 1000 г и более и детей, умерших в возрасте до 1 года, за 2002 – 2006 гг.

In recent years much attention has been paid to the study of the indices of fetoinfantile losses (FIL) including abortions and infantile deaths, recommended by World Health Organization. The aim and purpose of our research is to establish the dynamics and structure of fetoinfantile losses in the Amur Region. In the course of our research we analyzed 727 cases of fetus deaths whose weight was 1000 gms and above and infants who died in the age before a year is age in the period from 2002 up to 2006.

Снижение рождаемости, рост смертности населения трудоспособного возраста, высокие показатели младенческой смертности и как следствие этих процессов отрицательный естественный прирост населения выдвигают перед учеными-медиками и практическим здравоохранением задачу поиска новых путей выхода из сложившейся кризисной ситуации [1].

Важным направлением в этой области является профилактика перинатальной и младенческой смертности. Для анализа эффективности службы материнства и детства целесообразно применять используемый ВОЗ интегрированный показатель фетоинфантильных потерь (ФИП), объединяющий мертворождаемость и смертность детей первого года жизни, так как он характеризует уровень как педиатрической, так и акушерско-гинекологической службы и определяет качество и адекватность оказания помощи женщине и ребенку на всех ее этапах [2].

Целью нашего исследования явилось изучение медико-социальных особенностей

фетоинфантильных потерь на территории Амурской области.

Материалы и методы

В процессе работы была предусмотрена экспертиза всех случаев мертворождений (плоды с массой тела 1000 г и более) и смерти детей в возрасте до 1 года за период 2002 – 2006 гг.

Для анализа изучаемой проблемы использовались статистические показатели, характеризующие уровень и структуру потерь жизнеспособных детей в раннем и позднем неонатальном, неонатальном и постнеонатальном периодах, показатель мертворождаемости.

Объектами исследования явились 727 пар «мать – дитя». Для сбора информации была использована выкопировка данных из первичной медицинской документации в специально разработанную Карту экспертной оценки фетоинфантильной смертности.

В эту карту была внесена вся информация о здоровье матери, течении беременности и родов, развитии ребенка в соответствующие периоды жизни.

Сбор материала проводился ретроспективно сплошным методом.

Соответственно периодам гибели жизнеспособные дети были разделены на 4 группы. Первую группу составили

204 мертворожденных, вторую – 292 новорожденных, которые умерли в ранний неонатальный период (в течение первых 168 часов), третью группу – 94 новорожденных, умерших в поздний неонатальный период (с 7 – 28 день) и четвертую группу составили 137 новорожденных, которые умерли в постнеонатальный период (с 28-го дня до 1 года).

В рамках экспертизы проводилась оценка курабельности пороков развития плода и новорожденного (с точки зрения сохранения жизни) в соответствии с классификацией В.А. Шапкайца (2001).

Результаты и обсуждение

Анализ показателя ФИП за 5-летний период наблюдения выявил, что в целом по области наблюдается тенденция к его снижению с 14,70 до 12,45/00 (рисунок).

Общеизвестно, что среди детей, умерших в первый год жизни, большая часть погибает в возрасте до одного месяца, то есть в неонатальном периоде. В этой возрастной группе большая часть погибает в раннем неонатальном возрасте, то есть до 6 дней.

По данным нашего исследования, среди всех потерь жизнеспособных детей (ФИП) за период 2002–2006 гг. также преобладала ранняя неонатальная смертность (40,2%), умершие в антен-

ГОСТЕВА Лилия Завеновна – аспирант кафедры общественного здоровья и здравоохранения Амурской государственной медицинской академии; **МАНАКОВ Леонид Григорьевич** – д.м.н., проф., ученый секретарь ДНЦ ФПД СО РАМН.