



3. Johanet G., Allemand H. Arterial embolization of uterine fibromas. The advice of the scientific council of CNAMTS Gynecol Obstet Fertil. 2000 Nov; 28 (11): 838.
4. Эндоскопический метод радикального лечения рака тела матки / Т.М. Кочоян, Д.В.Комов, А.С. Ожерельев, М.Б. Ориновский, С.Ю. Слетина, А.И. Беришвили // Современные технологии в медицине. – 2011. – №2. – С.35-41.
5. Результаты эмболизации маточных артерий при миомах матки в зависимости от особенностей их кровоснабжения / И.Ф. Мухамедьянов, С.В. Федоров // Здоровоохранение и социальное развитие Башкортостана. – 2009. – С. 190-197.
6. Al Dulaimy K., Cohen H.L., Vitulli P.L., Moore W.H. Case 3: Diagnosis: Infarcted leiomyoma after uterine embolization procedure. Ultrasound Q. 2006 Jun; 22(2): 106-109.
7. Bazot M., Deux J.F., Dahbi N., Chopier J. Myometrium diseases J Radiol. 2001 Dec; 82 (12 Pt 2): 1819-1840.
8. Эффективность эмболизации маточных артерий при миоме матки у пациенток с различными вариантами кровоснабжения органов малого таза / Д.Г. Арютин, В.Б. Аксенова, А.С. Краснова // Вестник Российского государственного медицинского университета. – 2008. – №3 (62). – С. 6-8.
9. Эмболизация маточных артерий у больных с миомой матки / Г.М. Савельева, В.Г. Бреусенко, С.А. Капранов, И.А. Краснова, Б.Ю. Бобров, Н.А. Шевченко, В.Б. Аксенова, А.А. Алиева // Акушерство и гинекология. – 2004. – №5. – С. 21-24.
10. Варианты кровоснабжения матки в различные возрастные периоды у взрослых женщин / И.В. Гайворонский, И.В. Берлев, С.В. Кузнецов // Журнал акушерства и женских болезней – 2006. – Т. LV, спецвыпуск – С. 63.

ПОСТУПИЛА: 16.06.2014

УДК 618.14-002:618.39-021.3-079.7:615.84:612.007

Ю.А. Петров¹, В.Е. Радзинский², Е.А. Калинина², Д.В. Широкова², М.Л. Полина²

ВОЗМОЖНОСТИ ТАРГЕНТНОЙ ТЕРАПИИ ХРОНИЧЕСКОГО ЭНДОМЕТРИТА С УЧЕТОМ ПАТОМОРФОТИПА

¹Ростовский государственный медицинский университет,
344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский 29. E-mail: fortis.petrov@gmail.com

²Российский университет дружбы народов,
117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая 6. E-mail: polina.ml@mail.ru

Цель: оценить преимущества дифференцированного подхода при лечении хронического эндометрита.

Материалы и методы: гистероскопическая визуализация макротипов ХЭ (гиперпластический, гипопластический и смешанный) со специфической для каждого из них патоморфологической основой позволяет оптимизировать эффективность диагностического поиска заболевания. Сопоставление параметров иммунореактивности при ХЭ с вариантами адаптационных реакций показало характерную для каждого макротипа несостоятельность иммунного ответа.

Результаты: выявлена зависимость вариабельности реагирования женского организма от различной по направленности воздействия реабилитационной терапии.

Выводы: доказана эффективность патогенетической терапии в нивелировании иммунодефицита или аутоиммунных реакций, способствующих хронизации воспалительного процесса в эндометрии.

Ключевые слова: макротипы хронического эндометрита, иммунореактивность, адаптационные реакции.

Y.A. Petrov¹, V.E. Radzinsky², E.A. Kalinina², D.V. Shirokova², M.L. Polina²

OPPORTUNITIES TARGETED THERAPY OF CHRONIC ENDOMETRITIS WITH PATAGONIA

¹Rostov state medical University
29 Nakhichevanskiy st., Rostov-on-Don, Russia, 344022. E-mail: fortis.petrov@gmail.com

²Russian University of friendship of peoples,
6 Mikluho-Maklaya st., Moscow, Russia, 117198. E-mail: polina.ml@mail.ru



Purpose: assess the benefits of a differentiated approach in the treatment of chronic endometritis.

Materials and methods: hysteroscopic visualization of macrotype HAE (hyperplastic, hypoplastic, and mixed) specific to each pathologic basis allows you to optimize the effectiveness diagnostic search of the disease.

Results: comparison of immunoreactivity with HAE with variants of adaptive reactions showed characteristic for each macrotype the failure of the immune response.

Conclusion: the dependence of variability in the response of the female body from different directional effects of rehabilitation therapy. Proven efficiency pathogenetic therapy in the amelioration of immunodeficiency or autoimmune reactions contributing to the chronicity of the inflammatory process in the endometrium.

Keywords: macrotype chronic endometritis, immune response, adaptive response.

Проблема хронического эндометрита (ХЭ) – одна из сложнейших в современной гинекологии не только из-за качества репродуктивного здоровья женщин, но и из-за связи с проблемой невынашивания, что приоритетно с позиций неблагоприятной демографической ситуации в РФ [1,2]. Отсутствие четкой концепции о причинах потерь беременности на фоне разнящихся данных о качестве эмбрионов, рецептивности эндометрия, нарушении плодово-материнских взаимодействий, роли эндокринных и генетических факторов и редких высказываний о хроническом воспалительном процессе в эндометрии, как и эффективной терапии, определяет их значительную частоту. Иллюстрацией востребованности в патогенетических подходах ведения женщин с ХЭ выступает высокая частота его выявления: при рецидивирующей неудаче имплантации и переносе эмбрионов хорошего качества – у 30,3%, привычном невынашивании беременности – 60,5%-86,7% [3,4,5].

Представления о генезе ранних репродуктивных потерь изменились благодаря заключению пленарного заседания Всемирного конгресса акушеров-гинекологов (FIGO, Куала-Лумпур, 2006) об основополагающей роли в генезе неразвивающейся беременности хронического эндометрита [6]. Данное заключение обосновывает пристальный интерес к проблеме нераспознанного ХЭ, латентное течение и стертая симптоматика которого обуславливают гиподиагностику, что усугубляет проблему невынашивания вне реабилитации после репродуктивных потерь.

Роль иммунной системы в генезе инфекционно-воспалительных процессов органов репродукции стали рассматривать относительно недавно, и векторизация иммунных нарушений при ХЭ остается малоизученной. Улучшению иммунодиагностики ХЭ способствовал анализ особенностей нарушения гомеостаза - гиперактивации иммунных механизмов, либо иммунодефицита, обуславливающих формирование очага хронического воспаления, аутоиммунных процессов и истощение функциональной активности фагоцитарно-макрофагального звена. В период обострения хронических воспалительных заболеваний органов малого таза (ХВЗОМТ) наблюдали как недостаточность, так и повышение количества регуляторных субпопуляций лимфоцитов, нарушение кооперационных связей между ними, постепенное снижение фагоцитарной функции микрофагов в зависимости от тяжести и длительности процесса [7]. Эволюция микробного фактора способствовала преобладанию ХВЗОМТ, вызываемых слаботоксичными оппортунистическими организмами с атипичными биологическими свойствами и антибиотикоустойчивостью, определяя их бессимптом-

ное или субклиническое вялотекущее течение. Этот факт объясняет интерес исследователей к иммунологическим аспектам ХЭ и изменениям, способствующим хронизации процесса и персистенции возбудителя в эндометрии. Большинство работ, посвященных анализу иммуногенеза при хроническом воспалении слизистой матки, фрагментарны, их разнонаправленный характер может объясняться сложной регистрацией системных изменений по причине формирования «нейтралитета» к инфектам при выраженной локальной иммунной перестройке. Отсутствует исчерпывающая информация о вариантах иммунореактивности, определяемой по спектру эмбриотропных аутоантител методом ЭЛИ-П-теста при ХЭ, тогда как роль этих белков в процессах эмбриогенеза, гестоза и невынашивания доказана [8,9].

При обсуждении аспектов лечения ХЭ особое внимание следует уделить неуместности антибактериальной терапии [5], поэтому утверждение о том, что справиться с его растущей заболеваемостью, опираясь только на этиотропные химиотерапевтические средства, невозможно, должно стать аксиомой. Необоснованное, вне детекции микробных агентов (абсолютных патогенов или сапрофитов в диагностически значимом титре) назначение антибиотиков обернулось появлением «фармакологически перегруженной» когорты женщин с дисбиозами не только урогенитальной сферы, но и остальных биотопов организма, под угрозой развития поливалентной аллергии и гнойно-септических состояний на пике обострений воспалительного процесса. Поризация антибиотикотерапии при ХЭ при прочных представлениях патофизиологии болезней еще в начале 70-х гг. определило разработку схемы лечения ХВЗОМТ отечественными гинекологами, основоположником которой стал Н.С. Бакшеев. Иммуноагрессивное воздействие сначала гонотаксической и аутогенотерапией, в середине 1970-х гг. – пирогеналом и продигозаном, – 1980-х гг. – УФО аутокрови и плазмаферезом преследовало одну цель, а именно выявить наличие персистирующей инфекции в тканях матки. Подобный подход, единственно допустимый для разрыва «порочного» круга при хроническом воспалении, указывал на допустимость антибактериальной терапии только при остром и обострении ХЭ. Физиобальнеотерапия остается в списке неспецифических методов воздействия при хроническом воспалении в матке ввиду многогранности воздействия, однако ее эффективность должна анализироваться с позиций комплексного оздоровления, когда ремиссия достигается и пролонгируется за счет повышения адаптационной резистентности. Отзывы о положительном влиянии при хронических воспалительных заболеваниях матки и придатков электроимпульсной терапии [10] ини-



цируют изучение эффективности сочетанного действия патогенетической реабилитационной терапии, включая СКЭНАР (самоконтролируемого энергонейроадаптивно-регулятора), на гематологические и иммунологические показатели при лечении ХЭ. Принцип действия СКЭНАР – воздействие низкочастотных электрических импульсов, инициирующее восстановление утраченных функций за счет гармонизации собственных резервов организма. Малоизученными, но перспективными представляются исследования адаптационных реакций (АР) с изменением неспецифической резистентности организма не только на этапе исходного реагирования на хронический воспалительный процесс, но и адекватности вариабельности защитных сил в ответ на восстановление иммунореактивности после лечебных мероприятий.

Неблагоприятный прогноз течения ХЭ во многом объясняется отсутствием алгоритмизированного подхода в диагностике и лечении данной нозологии, тогда как информированность об иммунологических событиях, сопровождающих различные типы ХЭ, будет способствовать реализации патогенетически обоснованной терапии. Полагаем, что блокировать цепь реакций, ведущих к прерыванию беременности, возможно лишь с учетом современных знаний о патогенезе ХЭ, что обосновывает не только элиминацию персистирующего в эндометрии инфекта, но и восстановление морфофункционального состояния слизистой матки, как и иммунореактивности.

Цель исследования – оценить преимущества дифференцированного подхода при лечении хронического эндометрита.

Материалы и методы

В соответствии с поставленной целью обследованы 390 женщин с ранними репродуктивными потерями в анамнезе (неразвивающаяся беременность, самопроизвольный выкидыш, неудачи после ЭКО и искусственного аборта) в анамнезе (интервал – до 6 месяцев после инструментального опорожнения матки), у которых в результате комплексного обследования был диагностирован ХЭ. Исследование выполнено в рамках выделения гистероскопических макротипов с морфологическим подтверждением, вследствие чего выделены группы: первая (n=114) – женщины с гиперпластическим макротипом ХЭ, вторая (n=111) – смешанным, третья (n=120) – с гиперпластическим.

Выполнено исследование иммунореактивности путем определения содержания эмбриоспецифических аутоантител в сыворотке крови методом ЭЛИ-П-Тест (Морозов С.Г. и соавт., 2004). В работе использовались следующие оценочные критерии: нормореактивность (интенсивность реакции исследуемой сыворотки с любым из изучаемых белков-антигенов, составлявшей от 25 до 30% от интенсивности реакции сыворотки-эталона), гиперреактивность (интенсивность реакции 31% и более), гипореактивность (интенсивность реакции ниже значений нормы).

Оценка типа адаптационных реакций проводилась по методике Л.Х. Гаркави с соавт. (1977, 1999). Тип реакции определяется по процентному содержанию лимфоцитов в лейкоцитарной формуле мазка периферической крови до начала реабилитационного курса и по его завершению с развитием качественно различных реакций: тренировки (РТ), спокойной (РСА) и повышенной активации (РПА), хронического стресса (РХС) и острого (РОС).

Объем реабилитационной терапии был различен: патогенетически обусловленная макротипом хронического эндометриального воспаления (n=251), традиционная реабилитация (n=60). Комплекс, направленный на повышение иммунобиологической резистентности организма и устранение явлений воспалительного процесса в эндометрии включал как традиционные компоненты схемы лечения ХВЗОМТ (эрадикационная противомикробная терапия, противовоспалительная, улучшение трофики эндометрия), так и патогенетически обусловленные. Выделение макротипов ХЭ определяло таргетное воздействие: индукцию синтеза эндогенного интерферона (циклоферон, виферон, плазмаферез) – при гиперпластическом, иммуноактивирующую терапию – гипопластическом (гоновакцину или пирогенал через день до повышения температуры тела), СКЭНАР – терапию № 7-10 процедур, УФО аутокрови – смешанном. На втором этапе комплексной реабилитационной терапии (КРТ) проводили заместительную гормональную терапию, фитоэстрогены, дидрогестерон – в зависимости от макротипа ХЭ.

Контроль эффективности реабилитационных мероприятий осуществляли через 7 дней и спустя месяц после завершения реабилитационных мероприятий.

Для статистической обработки результатов исследования в качестве основного программного обеспечения использовали пакет прикладных программ STATISTICA 6.05 фирмы StatSoft Inc. (США). Достоверность различий оценивали методами вариационной статистики с использованием t-критерия Стьюдента и χ^2 . Различия между сравниваемыми величинами признавались достоверными при $p < 0,05$ ($t > 2,0$).

Результаты и их обсуждение

Интегральный контроль управлением воспаления, в том числе и процессом регенерации, с помощью гормональных, нервных и иммунных факторов объясняет осуществляемую оценку системного реагирования при ХЭ на примере АР.

Изучение адаптационной принадлежности указывало на преобладание при смешанном и гиперпластическом макротипе ХЭ РТ (62,2% в среднем), биологический смысл которой состоит в сохранении гомеостаза в пределах нижней половины зоны нормы в условиях действия слабых раздражителей. Несмотря на имеющийся очаг воспаления, функциональное взаимодействие тимико-лимфатической системы и клеточного иммунитета, эндокринных желез и ЦНС указывало на повышение неспецифической резистентности организма, однако характер ее был пассивный. Когортам с подобным вариантом изменений на всех иерархических уровнях оказалась присуща гиперреактивность (79,5% – при смешанном макротипе ХЭ, 87,1% – при гиперпластическом) ($p < 0,05$). Избыточную продукцию эмбриотропных аутоантител рассматривают в контексте аутоиммунной направленности ответа [7], что не противоречит нашим заключениям. Констатация при гипопластическом макротипе ХЭ РХС более чем у трети (37,5%) пациенток указывала на резкое снижение функциональной активности всех систем организма, за исключением секреции АКГТ и глюкокортикоидов в ответ на воздействие сильного раздражителя. Превалирование реакций катаболизма – истощение запасов энергодающих субстратов (в данном контексте – эндометрия) подтверж-



далось иммуносупрессией и падением неспецифической резистентности организма с уклоном в гипореактивность (52,3%) ($p < 0,05$). Именно поэтому у представительниц с гипопластическим макротипом ХЭ частота РТ оказалась низкой (46,7%) при деструктивном характере морфологических изменений слизистой матки.

Соответствие системных иммунных изменений типу иммунореактивности и АР установлено при оценке объема проводимой реабилитационной терапии. При традиционной реабилитации сохранность иммунологических нарушений оказалась обусловлена отсутствием «векторной» терапии: иммуноактивной – при гипопластическом макротипе ХЭ, иммуномодулирующей – при гиперпластическом, коррекции продуктивного воспаления – смешанном. Это заключение объясняет недостоверную приближенность отдельных иммунных параметров к нормативным значениям (на 7-е сутки после завершения лечения). Более поздняя оценка подтверждает сохранность разбалансировки с доминантой аутоиммунного ответа, поддерживаемой аномальной продукцией эмбриотропных аутоантител даже в отсутствие активного микрообного «агрессора».

Сопоставление результатов оценки АР после курса лечебно-реабилитационных мероприятий показало наибольшую частоту их антистрессовых вариантов после КРТ. Тенденция к возрастанию эпизодов благоприятных АР (РСА) была выявлена уже через неделю после начала комплексного восстановительного курса – у представительниц со смешанным (с 9,9% до 43,8%) ($p < 0,05$) и гиперпластическим (с 12,3% до 37,8%) ($p < 0,05$) макротипами ХЭ; сокращение РХС (с 37,5% до 9,4%) ($p < 0,05$) и РТ (с 46,7% до 38,5%) ($p < 0,05$) – с гипопластическим. Биологический смысл подобного перехода – в адекватном повышении активности защитных систем в ответ на раздражитель средней силы, что соответствует оптимальному уровню адаптационной variability организма. Изолированная реабилитация сопровождалась констатацией значительно меньшего прироста РСА (с 7,5% до 13,3%), появлением неблагоприятных АР (РОС) (20%) на фоне высоких показателей РХС (с 37,5% до 13,3%) преимущественно при гипопластическом макротипе.

Благоприятный эффект КРТ спустя месяц после ее завершения по преобладанию антистрессовых реакций подтверждал решающую роль выбора метода воздействия, патогенетически обоснованного с учетом вариантов макротипа ХЭ. Динамичный переход от преобладания на раннем этапе реабилитации РТ к РСА наблюдался при всех макротипах ХЭ, однако при гипопластическом – в меньшей степени (27,1% и 52,1%, соответственно). Необходимо констатировать благоприятный эффект перевода РХС в РТ и РСА, определяющих возрастание функциональных резервов организма. Пятая часть когорты с гипопластическим макротипом ХЭ отличалась сохранностью РПА (19,8%), указывающей на риск перехода в спектр стрессорных АР при воздействии раздражителя большей силы.

Сокращение неблагоприятных реакций было минимальным при традиционной реабилитации без СКЭ-НАР-терапии, плазмафереза и УФО аутокрови; наибольшая их частота зарегистрирована у представительниц, оставшихся без реабилитационной терапии. Определение динамики иммунореактивности в зависимости от объема реабилитационных мероприятий указывало на предпочтительность КРТ, предусматривающей в зависимости от

макротипа ХЭ иммунобиологическую коррекцию. Восстановление нормореактивности коррелировало с констатацией преобладания РСА.

Прогрессирующее восстановление иммунореактивности до нормальной продукции эмбриотропных аутоантител было определено для всех макротипов ХЭ через неделю после завершения КРТ – более чем в три раза: гиперпластическом (с 21,9% до 72,3%), при смешанном (с 24,3% до 67,7%), гипопластическом (с 20% до 71,2%).

Сохранение благоприятной тенденции через месяц после завершения реабилитации при гиперпластическом макротипе ХЭ достигалось сокращением практически в два раза гипореактивности (с 23,7% до 10,9%) ($p < 0,05$), более чем в четыре раза – при избыточной продукции эмбриотропных аутоантител (с 54,4% до 12,9%). При исходной принадлежности к когорте со сниженной продукцией эмбриотропных аутоантител практически каждой второй (54,2%) с гипопластическим вариантом ХЭ и трети (36%) – со смешанным, их численность сократилась в пять (10,8%) ($p < 0,05$) и два раза (17,2%) ($p < 0,05$) соответственно. Восстановление адекватной продукции эмбриотропных аутоантител наблюдалось у 74,6% всех женщин с ХЭ. Наличие нестойких АР-РПА и РТ у части нормореактивных женщин, как и в когортах с аномальной продукцией эмбриотропных аутоантител свидетельствовало о резистентности к терапии или ее недостаточной эффективности, очевидно за счет значительных исходных нарушений иммуногенеза в виде выраженной структурно-функциональной перестройкой эндометрия (до 69,2% – при гипопластическом макротипе ХЭ).

Традиционная реабилитационная терапия определяла доминанту аномальной продукции эмбриотропных аутоантител на фоне неблагоприятного адаптивного ответа и минимизации частоты РСА по истечении месяца после КРТ.

Морфологическая верификация ХЭ после традиционной терапии определила наибольший его показатель (40%) – при гипопластическом макротипе, после КРТ его частота сократилась до 7,3%. Гистологические находки, свидетельствующие в пользу смешанного и гиперпластического вариантов ХЭ, определены у трети (в среднем, 31,1%). Показатели ХЭ в когортах с КРТ оказались разительно меньше – 8,2% ($p < 0,05$) и 7,3% ($p < 0,05$) соответственно.

В целом, разработанная комплексная система лечебно-оздоровительных мероприятий, основанная на основе концепции выделения гистероскопических макротипов ХЭ, позволяет добиться улучшения и восстановления структурно-функциональных характеристик эндометрия в 92,3%, нестрессовых адаптационных реакций – 97,8%, нормореактивности – 74,6%.

Заключение

Таким образом, установлено, что персистенция хронического эндометриального воспаления сопровождается вовлеченностью универсальных систем регуляции гомеостаза. Variability адаптационных реакций и типа иммунореактивности адекватна структурно-функциональной дезинтеграции эндометрия и определяет исход динамического взаимодействия между организмом и инфектом при таргентности реабилитационных мероприятий. Резюмируя исследование, отметим, что восстановление репродуктивного здоровья женщин после



потерь беременности, предопределяемых наличием ХЭ, достигается исключительно комплексной реабилитацией,

основанной на выделении патогенетических макротипов воспалительного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

- Петров Ю.А. Семья и здоровье. – М.: Медицинская книга, 2014. – 312 с.
- Chronic endometritis is a frequent finding in women with recurrent implantation failure after in vitro fertilization // E.B. Johnston-Macananny, J. Hartnett L.L., Engmann [et al.] / Fertil. Steril. – 2010. Vol. 93, N 2. – P. 437–441.
- Хашукоева А.З., Цомаева Е.А., Водяник Н.Д., Хлынова С. А. Хронический эндометрит – проблема и решения // Гинекология (Коллективум). - 2012. - № 3. – С. 34–38.
- Петров Ю.А. Современные подходы к лечению хронического эндометрита у женщин с ранними репродуктивными потерями // Владикавказский медико-биологический вестник. -2011. – Т.13. –Выпуск 20-21. –С.42-46.
- Радзинский В.Е. Ранние сроки беременности: проблемы, пути решения, перспективы. Пост-релиз и материалы научной программы IV Конгресса с международным участием (Москва, 2013г.). — М.: Редакция журнала StatusPraesens, 2013. - 24 с.
- Радзинский В. Е., Димитрова В.И., Майскова И.Ю. Неразвивающаяся беременность - Москва: ГОЭТАР-МЕД, 2009.- 200с.
- Радзинский В.Е., Петров Ю.А., Полина М.Л. Хронический эндометрит в современной перспективе // Казанский медицинский журнал. -2012. –Т.93. -№1. –С.178.
- In vitro fertilization pregnancy in a patient with proven chronic endometritis // H.M. Fatemi, B. Popovic-Todorovic, L. Ameryckx [et al.] / FertilSteril. - 2009. Vol.91, N.4. - P. 1293.
- Петров Ю.А., Чеботарева Ю.Ю., Овсянников В.Г., Подгорный И.В. Современные аспекты хронической артериальной гипертензии при беременности (обзор литературы). – Медицинский вестник Юга России. -2015.-№3. -С. 5-7.
- Сухих Г. Т., Шуршалина А. В. Хронический эндометрит: руководство. – М.: ГЭОТАР - Медиа - 2010. - 64 с.

ПОСТУПИЛА: 20.04.2015

УДК 614.1

Д.В. Прометной^{1,2}, С.Г. Пискунова¹, Ф.Г. Шаршов^{1,2}, И.В. Морскова³

СМЕРТНОСТЬ ДЕТСКОГО НАСЕЛЕНИЯ РОСТОВСКОЙ ОБЛАСТИ ОТ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ

¹Областная детская клиническая больница,

Отделение реанимации и интенсивной терапии, администрация,
344090, Россия, г. Ростов-на-Дону, ул. 339-й Стрелковой Дивизии 14,

²Ростовский государственный медицинский университет,

Кафедра анестезиологии и реаниматологии,

Кафедра педиатрии ФПК и ППС

344022, Россия, г. Ростов-на-Дону, пер. Нахичеванский 39,

³Центральная районная больница,

347140, Россия, Ростовская обл., ст. Обливская, ул. Луначарского 8.

Цель: изучение показателей смертности детского населения Ростовской области 0-19 лет от заболеваний органов дыхания за период 2004-2013 гг.

Материалы и методы: выполнен анализ статистической информации, представленной в официальных ежегодных отчетах Роствостата за аналогичный период времени.

Результаты: смертность от заболеваний органов дыхания в 2013 г. занимала 8-е ранговое место среди всех причин смерти (25 из 779 умерших; 3,2% или 2,983 на 100 000 населения 0-19 лет). Наибольший вклад в структуру абсолютного показателя смертности внесли дети до 1 года жизни – 64%. Ведущей причиной смерти от респираторной патологии являлась пневмония, среди которой преобладала пневмония без уточнения возбудителя.

Выводы: существенная динамика снижения смертности от респираторных причин за период 2004-2013 гг. имела место только в группе детей 1 года жизни – на 72,3% с 11, 636 на 10 000 живорожденных (48 человек) до 3,224 (16), преимущественно, за счет пневмоний без уточнения возбудителя – с 10,182 на 10 000 живорожденных (42 умерших) до 2,821 (14).

Ключевые слова: смертность, заболевания органов дыхания дети.