

А.Г. Корнацька, д.м.н., професор, О.Д. Дубенко, к.м.н., ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», м. Київ

Патогенетичні особливості розвитку доброякісної дисгормональної патології молочних залоз у жінок з безпліддям

Відновлення репродуктивної функції жінок, які страждають на безпліддя, часто-та якої коливається у межах від 10-15 до 18-20%, є актуальною медичною і соціальною проблемою. Настання зачаття є тільки першим етапом, після якого постають завдання не тільки забезпечення виношування вагітності, а й збереження здоров'я жінки.

Останні десятиріччя ознаменовані значними успіхами у лікуванні безпліддя різного генезу. Використання комплексних багатокомпонентних методів консервативної терапії, впровадження у клінічну практику методів реконструктивної й ендоскопічної мікрохірургії, досягнення клінічної фармакології у сфері нейрогуморальних взаємовідношень підвищило результативність лікування безпліддя. Разом з тим саме проблема реалізації репродуктивної функції посідає одне з провідних місць при визначенні факторів впливу на розвиток різноманітних патологічних станів, а особливо патології молочної залози (МЗ) – від доброякісних дисплазій до злоякісних новоутворень.

В останні роки у структурі злоякісних захворювань жіночого населення рак МЗ традиційно посідає перше місце і становить майже 20%, а кількість хворих досягла 41,5 на 100 тис. населення. Злоякісні захворювання МЗ зустрічаються у 3-5 раз частіше на тлі доброякісних новоутворень і у 30% випадків при вузлових формах мастопатії з явищами проліферації. Поряд з цим існує тенденція до збільшення доброякісних дисплазій МЗ. Таким чином, поряд з ранньою діагностикою злоякісних пухлин не менше значення мають виявлення, лікування і спостереження за жінками з доброякісними дисгормональними захворюваннями МЗ, частота яких у безплідних жінок досягає 60-86%.

Поєднання різноманітних етіологічних чинників, які призводять до порушення репродуктивної функції жінки, часто не дає змоги визначити головну або другорядну причину безпліддя. У першу чергу це поєднання хронічних запальних процесів геніталій з інфантилізмом, синдромом полікістозних яєчників, ендометріозом, лейоміомою матки. Незважаючи на різноманітність клінічних проявів при трубноперитонеальному й ендокринному безплідді, деякі ланки їх патогенетичних механізмів однакові і проявляються в порушенні реалізації зв'язків у гіпоталамо-яєчниковій системі.

Не менш актуальною є проблема впливу методів, які використовують для досягнення вагітності, на стан здоров'я жінки. Не підлягає сумніву твердження про те, що хворобу легше попередити, ніж лікувати, тому, відаючи належне безперечним успіхам у галузі відновлення репродуктивної функції й лікуванні безпліддя, все ж таки пріоритетними завданнями треба вважати комплексні медико-соціальні заходи, спрямовані на збереження репродуктивного здоров'я.

Розвиток молочних залоз у процесі дозрівання репродуктивної системи

МЗ характеризується високою чутливістю як до екзогенних, так і до ендогенних чинників, зокрема конституційно-спадкових. Починаючи з утробного життя й закінчуючи старістю, МЗ людини проходить стадії розвитку і стадію диференціювання. Фаза розвитку розпочинається вже з 35-го дня гестації, яка включає ранні стадії морфогенезу залози – від епітелію соска до формування часточок.

Гормон росту і плацентарний лактоген зв'язуються з рецепторами пролактину,

визначаючись в ембріональній сироватці вже на 8-му тижні вагітності, і досягають концентрації 35-500 нг/мл до середини вагітності. Концентрація пролактину в сироватці спочатку низька (10-20 нг/мл), а з III триместру починає підвищуватися, досягаючи наприкінці вагітності максимальних значень (150 нг/мл). Регрес секреторних альвеол у новонароджених відбувається одразу після зникнення плацентарних і материнських гормонів, і тільки деякі протоки без альвеол знаходяться у тканині строми. Протягом 2-го місяця після пологів сосок формується за допомогою проліферації мезенхіми, вирівнює ембріональну грудну западину. Залоза залишається в цій елементарній стадії до статевої зрілості. Повного розвитку МЗ досягає після перших пологів при доношеній вагітності.

У процесі росту й розвитку МЗ можуть формуватися чотири типи часточок. Часточки першого типу (незаймані) складаються із кластера альвеолярних зачатків навколо термінальної протоки (альвеолярний зачаток структур), яка більш розвинена, ніж термінальні бруньки, але примітивніша, ніж кінцева структура – ацинус. Кожний кластер складається приблизно з 11 альвеолярних зачатків. Термінальні протоки й альвеолярні зачатки вкриті двошаровим епітелієм. При формуванні часточок у МЗ дорослих жінок виділяють ще два типи ідентифікованих часточок, у доповнення до вже описаних часточок 1-го типу. Еволюція часточок 1-го типу у 2-й і 2-го типу у 3-й – це постійний процес подальшого розвитку нових альвеолярних бруньок. У часточках 2-го і 3-го типів їх називають каналцями, їх кількість збільшується від 11 в часточках 1-го і 2-го типу до 81 – у часточках 3-го типу. Перетворення часточок 3-го типу в часточки 4-го типу відбувається протягом вагітності. Повне диференціювання МЗ – це послідовний процес, який триває кілька років, і в деяких випадках, якщо вагітність не настала, не доходить до кінця.

Розвиток МЗ в нейтральній і препубертатній періоди синхронізується із загальним ростом організму до досягнення статевої зрілості, хоча основні зміни відбуваються в пубертатному періоді. У міру досягнення статевої зрілості в МЗ починається активний ріст залозистої тканини і строми. Збільшення залозистої тканини відбувається внаслідок росту й поділу маленьких тяжів первинних і вторинних протоків. Протоки ростуть, діляться і формують кулькоподібні термінальні бруньки. Вони дають початок новим розгалуженням, маленьким каналцям чи альвеолярним зачаткам. Розвиток МЗ знаходиться під контролем низки таких гуморальних компонентів, як біологічні аміни, епідермальний чинник росту, простагландини, інсулін, центральні пептиди, тиреоїдні і стероїдні гормони.

Ріст МЗ спостерігається в пубертатному періоді за рахунок стимуляції естрогенами, а в подальшому – естрогенами разом з прогестероном. Естрогени забезпечують розвиток судинної сітки, сполучної строми, а також проліферацію епітелію проток і альвеол. Прогестерон викликає розвиток залозистої тканини, збільшення кількості альвеол і часточок, разом з тим стримуючи надлишкову мітотичну активність. Крім того, пролактин і соматотропний гормон стимулюють секрецію молока лактоцитами, дещо збільшують концентрацію естрогенних рецепторів у тканині залози. Естрадіол значно збільшує кількість ядерних рецепторів до естрогенів. Трийодтиронін,

тироксин, кортизол стимулюють розвиток МЗ.

З менархе кожний нормальний менструальний цикл (МЦ) сприяє поступовому збільшенню маси МЗ, головним чином внаслідок розростання проток і стромальної тканини. Ці зміни пов'язані зі збільшенням у крові концентрації оваріальних гормонів, які визначають інтенсивність і тип розвитку МЗ. Концентрація естрогена сироватки у дівчат з раннім пубертатом відповідає розвитку МЗ, а екзогенний естроген стимулює розвиток МЗ у дівчат з гіпогонадизмом. Відомо, що для нормального розвитку МЗ потрібен не тільки естроген, а й лютеїнізуючий (ЛГ) і фолікуло-стимулюючий гормони (ФСГ). Незважаючи на те що рецептори естрогенів (РЕ) присутні в епітеліоцитах, точна їх функція до цього часу не відома, особливо якщо брати до уваги той факт, що стромальні РЕ не існують у розвиненій МЗ. Термінальні протоки часточок 1-го типу мають більш високий індекс проліферації, ніж часточки 2-го і 3-го типів, і, відповідно, утримують великий відсоток рецепторів естрогена і прогестерону. У цей період у крові також зростає рівень кортикостероїдних гормонів, які посилюють вплив статевих гормонів і стимулюють ріст епітелію проток.

Одним з головних чинників, які впливають на подовження проток, є взаємодія між епітеліоцитами МЗ і розташованою навколо клітин жировою тканиною, у якій розвиваються протоки. Результатом епітеліально-стромальної взаємодії є створення рихлої проксимальної інтралобулярної строми, яка охоплює епітеліальні протоки. Стромальні клітини експресують рибонуклеїнову кислоту для рецепторів пролактину й гормону росту, при цьому очевидна експресія РЕ і рецепторів прогестерону не відбувається. Соматотропний гормон гіпофіза також опосередковано сприяє росту альвеол проток МЗ.

Вплив тиреоїдних гормонів – основних регуляторів метаболічних процесів на рівні ядра клітин – найбільш активно проявляється під час формування залозистою апарату і строми МЗ. Тиреоїдні гормони сприяють розвитку лобулярно-альвеолярних структур, розгалуженню і подовженню проток, а також посиленню лактозосинтезної активності L-лактальбуміну. Під їх впливом у МЗ регулюється рівень рецепторів епідермального чинника росту (РЕЧР), який стимулює процес проліферації епітеліальних клітин і гальмує їх функціональне диференціювання.

Інформації про вплив гормону росту на розвиток МЗ небагато, хоча зрозуміло, що його концентрація в сироватці зростає в пубертатний період. Крім того, стромальні клітини МЗ експресують РНК інсуліноподібного чинника росту 1 (ІПЧР-1), і відбувається їх експрес-збільшення поблизу нормальних епітеліоцитів. Концентрація ІПЧР-1 збільшується протягом пубертатного періоду, що свідчить про те, що у МЗ у цей час також може посилюватися синтез місцевого ІПЧР-1. Крім того, невідомо, чи впливає пролактин на проліферацію і морфогенез епітеліоцитів під час алометричного росту. Концентрація пролактину сироватки збільшується в період статевого розвитку паралельно з рівнем естрогена і може впливати на розвиток термінальних протокових часточок.

Життєвий цикл МЗ до кінця не уточнений. На тлі таких фізіологічних подій, як МЦ, вагітність, лактація і менопауза, МЗ підлягають впливу статевих гормонів. У жінок репродуктивного віку епітелій МЗ підлягає циклічній клітинній проліферації



А.Г. Корнацька

й апоптозу, які є вторинними стосовно циклічної функції яєчників.

У наш час відомо три можливих механізми проліферативної дії естрогенів на МЗ, які при цьому не виключають один одного:

- пряма стимуляція клітинної проліферації за рахунок взаємодії естрадіолу, пов'язана з РЕ ядерної дезоксирибонуклеїнової кислоти;

- непрямий механізм внаслідок індукції синтезу чинників росту, які діють на епітелій МЗ аутокринно чи паракринно;

- стимуляція клітинного росту через зворотний зв'язок, згідно з яким естрогени нівелюють ефекти інгібіції чинника росту.

Основна роль прогестерону полягає у стимуляції розвитку альвеол. Залежно від дози і продовження взаємодії прогестерон може потенційно видозмінювати відповідь як нормальних, так і ракових клітин МЗ на різних рівнях:

- стимуляція продукції 17β-гідроксистероїддегідрогенази й естрогенсульфотрансферази, які швидко окислюють естрадіол в естрон, а потім зв'язують естрон і перетворюють його на неактивний естрон сульфат;
- дозрівання й диференціювання епітелію альвеол, який підлягає подальшому поділу;

- десенсибілізація і зменшення кількості (down-регуляція) РЕ в епітелії МЗ, що проявляється зниженням проліферації клітин, яку стимулює естроген;

- модуляція апоптозу клітин МЗ за допомогою супресора (p-53) пухлин;

- модуляція мітогенних протоонкогенів (c-тус, c-фос).

Варто зазначити, що особливістю рецепторів є існування двох його основних форм – А та Б. В-форма виконує функцію активатора транскрипції генів, чутливих до прогестерону, А-форма може бути інгібітором активності рецепторів, не тільки прогестеронових, а й інших стероїдних гормонів, а саме рецепторів естрадіолу, андрогенів, глюко- і мінералокортикоїдів. Рецептори слугують для викликання прогестеронзалежної репродуктивної відповіді, необхідної для забезпечення жіночої фертильності, тоді як ізоформа – рецептори-В – викликає нормальну проліферацію та диференціювання в МЗ у відповідь на дію прогестерону. Останні дослідження показали, що відсутність рецепторів-В не змінює відповідь яєчників, матки чи тимусу на прогестерон, але призводить до послаблення росту проток і альвеол МЗ протягом вагітності.

Андрогени прямо й опосередковано впливають на тканину МЗ. У репродуктивний період андрогени знижують інтенсивність циклічних змін, створюють субстрат для формування гормонально-залежного патологічного процесу.

Відомо, що МЗ підлягає морфологічним модифікаціям протягом МЦ. Найбільша проліферація епітелію відбувається у лютеїновій фазі, що підтверджує асинергізм впливу естрогена і прогестерону.

Деякі роботи дають змогу уявити, що рівні епітеліального апоптозу є циклічними з максимальним рівнем на 28-й день МЦ, приблизно через 3 дні після мітотичного піка. Це збігається зі зменшенням концентрації естрогена і прогестерону наприкінці МЦ. Однак, урахувавши, що пік апоптозу виникає одразу після піка мітозу, постає питання про те, чи не викликаний

підвищений рівень апоптозу попереднім підвищенням проліферації, а також про те, чи цей рівень апоптозу дійсно є максимальним на цей період МЦ і не залежить від кількості попередніх мітозів. Можливо, коливання концентрації статевих гормонів впливають на активацію транскрипції гена у клітинах-мішенях МЗ. Ці чутливі клітини виділяють різні типи й рівні регулюючих білків у першій і другій фазах МЦ. Вони потребують латентного періоду, щоб почати транскрипцію регулюючих чинників, які активізують цикл клітин, досягаючи найбільшої проліферації у другій фазі МЦ. У МЗ проліферація й апоптоз епітелію відбуваються у відповідь на вплив естрогена й інших гормонів. Один із класичних прикладів апоптозу – постлактаційна інволюція МЗ, за якої зникнення лактогенних гормонів призводить до розпаду значною мірою запрограмованих до загибелі диференційованих епітеліоцитів МЗ. Активність апоптозу неістотно змінюється між лютеїноюю і фолікуліноюю фазами. Крім того, апоптоз досягає піка в середині лютеїнової стадії (приблизно 24-й день МЦ), також спостерігається невелике збільшення індексу апоптозу на 3-й день МЦ. Концентрація прогестерону не залежить від стадії МЦ і позитивно корелює з індексом проліферації. Проте індекс апоптозу зменшується при концентрації прогестерону більше ніж 15 нг/мл – це дає змогу передбачити, що апоптоз епітелію, можливо, більшою мірою залежить від змін концентрації прогестерону.

Інший білок, який також знаходиться під гормональним контролем і підлягає циклічним змінам протягом МЦ, – РЕЧР. Він забезпечує управління проліферацією та, імовірно, диференціюванням нормальних епітеліоцитів МЗ, у яких експресія РЕЧР є сильнішою в лютеїнової фазі, ніж у фолікулінової. З кожним МЦ (приблизно до 35 років) відбувається розвиток нових альвеолярних зачатків, потім ріст МЗ виходить на стадію плато.

Морфологічні й гістологічні зміни відбуваються в МЗ під час кожного циклу як в епітелії, так і в стромі. Фолікулінова фаза (13-15-й день МЦ) характеризується наявністю маленьких часточок з незначною кількістю часток, невеликою кількістю фігур мітозу і щільною клітинною стромою. Лютеїнова фаза (16-26-й дні МЦ) характеризується добре розвиненими часточками, ацинусами з розширеним просвіттом, доброю вакуолізацією базальних клітин і набряком стромі. Найбільша проліферація клітин припадає на лютеїнову фазу циклу. З 27-го дня до початку менструації МЗ знаходиться у фазі еволюції з дегенерацією епітелію, некрозом і щільною клітинною стромою.

Відповідно до спостережень протягом лютеїнової фази пік апоптозу настає приблизно через 3 дні після піка мітозу. Хоча значення проліферації МЗ під час послідовних МЦ відоме, але незрозуміло, чи закінчується вона ростом проток, альвеолярних зачатків, дозріванням термінальних проток у часточках. Фолікулінова фаза МЦ характеризується зниженням концентрації пролактину, піком естрогену сироватки, який передуює піковій концентрації пролактину. У постовуляторній лютеїнової фазі концентрація пролактину сироватки збільшується. Концентрація рецепторів естрадіолу в МЗ знижується між фолікуліноюю і лютеїноюю фазами, при цьому кількість рецепторів пролактину постійно залишається на високому рівні. У середньому рівень естрогена сироватки вищий у лютеїнової фазі, ніж у фолікулінової. Оскільки рецептори пролактину індукуються дуже низькими рівнями естрогена, не дивно, що концентрація пролактину незмінна протягом циклу. Проліферація епітеліоцитів МЗ корелює з концентраціями пролактину під час МЦ і досягає максимуму в лютеїнової фазі з піком на 23-25-й день. Це збільшення проліферації збігається у часі з піком естрогена на 22-24-й день МЦ. Незважаючи на помітний ефект від пролактину, збільшення проліферації є результатом впливу естрогена, оскільки тамоксифен інгібує проліферацію в МЗ під час лютеїнової фази

МЦ. Підтверджена антиестрогенна антипроліферативна дія пролактину на епітеліоцити МЗ свідчить про існування тонкої межі між концентрацією естрогена і пролактину, за якої відбувається нормальний розвиток МЗ. Прогестерон розглядали як другорядний чинник росту й розвитку МЗ, оскільки його роль недостатньо вивчена. Концентрація пролактину сироватки збігається з підвищеною концентрацією лютеїнізуючого гормону й естрогена в середині МЦ. Також доведено, що пролактин чи плацентарний лактоген у комбінації з естрогеном необхідні для мамогенезу.

Експресія специфічних екстрацелюлярних матричних компонентів, які отримані із стромі, і їх присутність у базальній мембрані помітно змінюються протягом МЦ. До них належать тенасцин, ламінін, протеоглікан, колаген IV типу, колаген V типу, хондроїтин сульфат і фібронектин, які можуть відігравати роль медіатора в дії гормонів на МЗ. І, навпаки, концентрація інших екстрацелюлярних матричних компонентів незмінна протягом МЦ. Можливо, вони відіграють певну роль у структурній підтримці.

Крім гормональних коливань, існують кілька чинників, які змінюються протягом МЦ, наприклад, декілька родин-проонкогенів (bcl-2, bcl-X та M1C-1) і проапоптозичний білок (bax). Було показано, що співвідношення цих різних антиапоптозичних білків сімейства bcl-2 і проапоптозичного білка визначається кінцевою чутливістю чи резистентністю клітин до різноманітних апоптозичних стимулів. Вважають, що існує кореляція між експресією bcl-2 і концентрацією прогестерону (більш висока експресія спостерігалася у фолікулінової фазі), яка знижувалася протягом МЦ. На противагу цим дослідженням доведено, що bcl-2 більш виражений в епітеліоцитах часточок, спостерігається максимальна експресія в середині МЦ, а різке зниження свідчить про те, що регуляція експресії bcl-2 гормонально-залежна. Крім того, припускають, що ці результати свідчать про втрату контролю прогестерону над bcl-2 у процесі становлення в епітелії часточок.

Порушення метаболізму гомоцистеїну

Серед факторів внутрішнього середовища, асоційованих з порушеннями фертильної функції, найменш дослідженим є порушення метаболізму сірковмісної амінокислоти гомоцистеїну (ГЦ). Попри те, що ГЦ є нормальним проміжним метаболітом у метіоніновому циклі, за певних умов рівень ГЦ у плазмі крові підвищується і розвивається патологічний синдром гіпергомоцистеїнемії (ГГЦ). ГГЦ – відомий чинник у патогенезі виникнення і прогресування багатьох захворювань, включаючи серцево-судинну патологію, хворобу Альцгеймера, шизофренію, захворювання нирок, остеопороз, інсуліннезалежний цукровий діабет і деякі види злоякісних новоутворень. Крім того, висока концентрація ГЦ у плазмі крові трапляється у жінок, які мають в анамнезі ускладнений перебіг вагітності (спонтанні викидні, преєклампсія, передчасне відшарування плаценти, передчасні пологи, затримка внутрішньоутробного розвитку плода і внутрішньоутробна смерть плода) чи народження дітей із вродженими вадами розвитку (дефекти нервової трубки і вроджені вади серця). Разом з тим висока концентрація ГЦ патогенетично пов'язана з дефіцитом фолієвої кислоти, оксидативним стресом, гомоцистеїнуванням білків і змінами в метилюванні ДНК, які є відомими факторами ризику розвитку патології репродуктивної системи.

В останні роки інтерес до ГЦ у сфері репродуктивної медицини значно зріс, оскільки виявлено негативний вплив високого вмісту ГЦ в еякуляті сперми й у фолікулярній рідині на подальший розвиток ембріона. Крім того, доведено пряму кореляційну залежність між вмістом ГЦ у плазмі крові та фолікулярній рідині.

Продовження в наступному номері.



Создание перинатальных центров: взгляд в будущее

Комитет по экономическим реформам при Президенте Украины разработал десять приоритетных национальных проектов, в том числе проект, имеющий непосредственное отношение к акушерской и неонатологической помощи, – «Новая жизнь – новое качество охраны материнства и детства». Цель указанного проекта – обеспечение населения доступной высококвалифицированной медицинской помощью, комфортными условиями рождения и выхаживания детей путем создания сети региональных перинатальных центров (ПЦ). Создание такой сети обусловлено неудовлетворительным состоянием здоровья матерей и новорожденных. Уровень младенческой смертности в Украине в 2-3 раза превышает таковой в странах ЕС (9,3 на 1 тыс. родившихся живыми в 2009 г.). Наблюдается стабильно высокий уровень смертности новорожденных: 3,4 на 1 тыс. родившихся живыми в 2007 и 2009 гг. Уровень материнской смертности в стране за последние 2 года увеличился почти в 2 раза и составляет 25,8 на 100 тыс. живорожденных, что в 4 раза превышает таковой в странах ЕС. Показатель материнской и младенческой смертности является индикатором социально-экономического благополучия страны и входит в перечень Целей развития тысячелетия, установленных ООН.

Ведущие специалисты акушерско-гинекологической службы представили свое видение реформы системы родовспоможения на международной конференции «Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии», прошедшей в г. Судаке (АР Крым) 18-20 мая, и на IV научно-практическом симпозиуме «Перинатальная медицина и безопасное материнство», состоявшемся 2-3 мая в г. Харькове.

Главный акушер-гинеколог МЗ Украины, член-корреспондент НАМН Украины, заведующий кафедрой акушерства, гинекологии и репродуктологии НМАПО им. П.Л. Шупика, доктор медицинских наук, профессор Вячеслав Владимирович Каминский в своем докладе «Создание перинатальных центров как путь к снижению материнской и младенческой смертности в Украине» охарактеризовал общую ситуацию в системе родовспоможения и представил основные направления реформирования акушерско-гинекологической службы в Украине.



– По состоянию на 2011 год в Украине функционирует 87 родильных домов. В 8 областных, 99 многопрофильных городских, 470 центральных районных и 8 участковых больницах функционируют родильные отделения.

В порядке первоочередности акушерские стационары доукомплектовывались новым лечебно-диагностическим оборудованием. Одним из приоритетных направлений деятельности службы материнства и детства было внедрение современных перинатальных технологий, принципов безопасного материнства в родовспомогательных учреждениях, что дало возможность изменить ситуацию относительно структуры родов – увеличить удельный вес нормальных родов.

Следует отметить, что дальнейшая профилактика материнской смертности напрямую зависит от адекватной оценки степени прогнозирования перинатального и материнского риска во время наблюдения беременных в женской консультации и в акушерском стационаре, а также от своевременной дородовой госпитализации беременных с высокой и очень высокой степенью риска перинатальной и материнской смерти. В перспективе необходимо создание комплексных бригад быстрого реагирования для оказания ургентной акушерско-гинекологической и реанимационной помощи в регионах, а также подготовка и обучение врачей методами хирургического гемостаза, включая органосохраняющие операции с перевязкой магистральных сосудов.

Согласно указу Президента Украины Виктора Януковича от 8 сентября 2010 года № 895 «О мерах по определению и реализации проектов по приоритетным направлениям социально-экономического и культурного развития» наряду со стратегическими системными преобразованиями должны быть направлены на решение остро стоящих проблем современного общества, обеспечение неотложных потребностей наших сограждан.

Проблемы в акушерско-гинекологической службе разрешаются путем реорганизации как амбулаторно-поликлинической, так и стационарной помощи, которая будет заключаться в четком разграничении уровней ее оказания и выполнении перечня стандартизированных базовых услуг перинатальной помощи в соответствии с группами риска. Развитие перинатальной помощи должно рассматриваться как составляющая часть реформы отрасли здравоохранения в целом.

Планируется ввести дифференцированный подход к оказанию перинатальной помощи. Реорганизация предусматривает оказание первичной медицинской помощи женщинам, в том числе во время нормального протекания беременности, врачами общей практики – семейными врачами. Женские консультации будут продолжать оказывать консультативную помощь беременным и предоставлять организационно-методическую поддержку семейным врачам. Второй уровень оказания медицинской помощи предусматривает создание межрайонных акушерских отделений ЦРБ с количеством родов не менее 400 в год и радиусом обслуживания не более 60 км, в которых будут функционировать отделения анестезиологии и интенсивной терапии, а также обеспечиваться круглосуточная помощь акушера-гинеколога и педиатра-неонатолога. К учреждениям второго уровня будут относиться городские родильные дома и межрайонные ПЦ, созданные на базе городских роддомов или многопрофильных больниц с количеством родов 1500 и более в год и радиусом обслуживания не более 60 км, имеющие в своем составе отделения акушерской реанимации и интенсивной терапии новорожденных. С целью родоразрешения беременных высокого и очень высокого акушерского и перинатального риска, беременных с тяжелой экстрагенитальной патологией, а также оказания специализированной помощи гинекологическим больным в АР Крым, областях страны, городах Киеве и Севастополе обязательно будет создан один областной (республиканский, городской) ПЦ.

Стратегия реорганизации предусматривает усовершенствование нормативно-правовой базы в сфере охраны здоровья матерей и детей, проведение

Продолжение на стр. 10.