

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области



Мать и Дитя

в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:
МУЗ МДКБ

Адрес редакции:
г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
тел./факс: (384-2) 73-52-43
www.medpressa.kuzdrav.ru
e-mail: m-i-d@mail.ru

Издатель:
НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»

Шеф-редактор:
А.А. Коваленко

Научный редактор:
Н.С. Черных

Макетирование:
А.А. Черных

**Руководитель
компьютерной группы:**
И.А. Коваленко

Художник:
Т.С. Ахметгалиева

Директор:
С.Г. Петров

Издание зарегистрировано
в Южно-Сибирском территориальном
управлении Министерства РФ
по делам печати, телерадиовещания
и средств массовых коммуникаций.
Свидетельство о регистрации
№ ПИ 12-0182 от 31.08.2000 г.

Отпечатано:
ЗАО «АНТОМ», 650004, г. Кемерово,
ул. Сибирская, 35.

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Баженова Л.Г.
Воронина Е.А.
Давыдов Б.И.
Копылова И.Ф.
Котович М.М.
Манеров Ф.К. (зам. главного редактора)
Перевощикова Н.К.
Прокопович Ю.Д.
Ровда Ю.И.
Сутулина И.М. (зам. главного редактора)
Ушакова Г.А. (зам. главного редактора)
Черных Н.С. (ответственный секретарь)
Шелепанов В.М.
Щепетков С.П.

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Артымук Н.В. (Кемерово), Белоусова Т.В. (Новосибирск),
Казначеева Л.Ф. (Новосибирск), Коровина Н.А. (Москва),
Коськина Е.В. (Кемерово), Кравец Е.Б. (Томск), Кривцова
Л.А. (Омск), Леонтьева И.В. (Москва), Мальцев С.В.
(Казань), Михайлуц А.П. (Кемерово), Соболева М.К. (Новосибирск),
Строкольская Т.А. (Кемерово), Таранушенко Т.Е.
(Красноярск), Федоров А.В. (Барнаул), Филиппов Г.П.
(Томск), Ходакова Н.И. (Кемерово), Школьников М.А.
(Москва)

Обязательные экземпляры журнала находятся
в Российской Книжной Палате, в Федеральных библиотеках России
и в Централизованной Библиотечной Системе Кузбасса

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

№1 (32) 2008

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ISSN: 1991-010X
Mat' i dita v Kuzbasse
Mat' dita Kuzbasse

ЛЕКЦИЯ

Н.Н. Афанасьев

ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ 3

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Л.Н. Игишева

ИНФОРМАЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ
И ПРОГНОЗЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА 6

Г.В. Пискунова, Н.В. Артымук

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК, ОСТАВШИХСЯ БЕЗ РОДИТЕЛЬСКОГО ПОПЕЧЕНИЯ 11

Е.Л. Сундукова, Н.Н. Миняйлова, Ю.И. Ровда

ВЛИЯНИЕ ЛЕПТИНА НА КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ОРГАНИЗМА,
РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ И СИНДРОМА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ 17

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Г.Г. Орехова, А.И. Бабенко

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ РОДОВЫХ ТРАВМ
У НОВОРОЖДЕННЫХ НА ОТДЕЛЬНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ СИБИРИ 23

Н.П. Ермакова

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО
КАНДИДИОЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА 28

ОБМЕН ОПЫТОМ

Н.М. Помилуйко, В.А. Смирнов, М.Ю. Галактионова, Е.Н. Бархатова

РОЛЬ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ГДБ № 1
В СНИЖЕНИИ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ ПО ГОРОДУ КРАСНОЯРСКУ 31

С.И. Букша, О.Н. Ханжина

АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА 35

Л.Н. Дорохова, В.Г. Мозес, Н.К. Жилинская

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЕДЕНИИ
БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, ИНФИЦИРОВАННЫХ КОРЕВОЙ КРАСНУХОЙ 36

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Н.М. Марченкова, А.М. Воробьев, С.М. Гордеев, Т.В. Захаренко

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С АРТРОГРИППОЗОМ 38

Г.И. Кожевина, А.В. Краснов, Е.Н. Воронина, А.С. Шестопалова

МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ КРАСНУШНОЙ ИНФЕКЦИИ 39

Н.В. Еланцева, С.М. Гордеев

ГРЫЖА ПУПОЧНОГО КАНАТИКА В СОЧЕТАНИИ С КИСТОЗНЫМ УДВОЕНИЕМ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ. 42

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Ю.Д. Прокопенко, Т.И. Борщикова, И.Ю. Каличкина, С.В. Кардаш

ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ 43

М.А. Соколовская, М.М. Котович, Е.Г. Сарычева, О.А. Загородникова, Л.С. Ефремова, М.А. Симошенкова

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО
ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА НОВОРОЖДЕННЫХ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ 44

А.М. Воробьев

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ 45

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В ЖУРНАЛ «МАТЬ И ДИТА В КУЗБАССЕ» 47

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ 48



ПСЕВДОТУБЕРКУЛЕЗ У ДЕТЕЙ

В лекции отражены клинико-эпидемиологические особенности псевдотуберкулеза, принципы диагностики, лечения и профилактики.

Ключевые слова: пути передачи, энантема, экзантема, артриты, желтушный синдром.

Псевдотуберкулез относится к природноочаговым инфекциям. Понятие (термин) псевдотуберкулеза введено в литературу немецким врачом Эбертом в 1885 году. До пятидесятых годов 20-го века это заболевание регистрировалось у человека очень редко, в виде спорадических случаев. До 1953 года было описано всего лишь 30 случаев псевдотуберкулеза человека, из которых, по мнению В.М. Туманского, только 12 можно признать несомненными и 2 – вероятными. Представление о заболевании изменилось, когда в 1959 году в городе Владивостоке возникла крупная вспышка неизвестного ранее заболевания. На основании сходства клинических проявлений со скарлатиной оно временно, до установления этиологии, было названо «Дальневосточной скарлатиноподобной лихорадкой» – ДСЛ (И.И. Грунин, Г.П. Сомов, И.Ю. Залмовер, 1960).

В 1965 году В.А. Знаменский и А.К. Вишняков выделили из кала больных ДСЛ псевдотуберкулезного микроба и обнаружили иммунологические сдвиги к этому возбудителю в динамике болезни (парные сыворотки). Этот факт был вскоре подтвержден в различных лабораториях Дальнего Востока. Эти исследования позволили прийти к заключению, что ДСЛ является новой клинико-эпидемической формой псевдотуберкулеза человека.

В Кемеровской области вспышка подобного заболевания наблюдалась у детей в 1967 году в Ленинск-Кузнецком районе, но она осталась не расшифрованной. Подобные спорадические заболевания были отмечены в городах Новокузнецке и Белово в 1968-1970 годах, но природа их так же не была установлена. В последующие годы вспышки псевдотуберкулеза были зарегистрированы в городах: Новокузнецк, Прокопьевск, Белово, Кемерово, Мариинск и в поселке Яшкино. Особенно крупная вспышка псевдотуберкулеза отмечалась в феврале-марте 1975 года в городе Анжеро-Судженске, где было официально зарегистрировано около 800 больных.

Возбудитель псевдотуберкулеза относится к роду иерсиний, по своему виду напоминающих чумного микроба. Это грамм-отрицательная палочка овоидной формы, хорошо растет на обычных питательных средах при pH 7,4-7,8. Довольно устойчив во внешней среде, особенно при низких температурах, но мало

устойчив к физическим и химическим воздействиям: при температуре 60°C погибают в течение 30 минут, при 100°C – через 10 секунд, в 3 % растворе хлорамина гибнут через 0,5-1 минуту.

Различают 8 серологических типов. Для Кузбасса наиболее частым являются 1 и 3 серотипы, на их долю приходится 99,5 % положительных культур.

Источником инфекции являются дикие и домашние животные. Микроб обнаружен у 60 видов млекопитающих и 29 видов птиц.

Однако основным резервуаром инфекции являются мышевидные грызуны. Своими выделениями они инфицируют пищевые продукты, в которых при хранении в холодильниках и овощехранилищах происходит размножение и массивное накопление возбудителя.

Допускается, что в качестве его резервуара может быть и внешняя среда – почва, где микроб способен размножаться и длительно сохраняться.

Следовательно, микроб обладает сапрофитическими свойствами и имеет две естественные среды обитания: организм теплокровных животных и внешнюю среду.

Роль человека, как источника инфекции, остается недоказанной.

Чаще всего заражение происходит при употреблении продуктов, не подвергающихся термической обработке: салаты из капусты, моркови, яблок, вишенгеты. Так, салаты из капусты и яблок послужили фактором заражения в одной из школ города Белово, а салат из моркови и яблок – в Мариинске. В городе Анжеро-Судженске факторами передачи явились свежие нестандартные яблоки. В процессе проводимого эпидемиологического расследования данной вспышки были получены факты, свидетельствующие о том, что главному фактору передачи, яблокам, могли способствовать, в качестве дополнительных, свежая капуста и морковь.

Псевдотуберкулез регистрируется в течение всего года, но максимум приходится на февраль-май. Это связано с увеличением эпизоотий среди грызунов, регистрируемых в это время.

При изучении возрастного состава больных отмечается, что псевдотуберкулез в основном регистрируется у людей в возрасте 15-30 лет. Однако, удель-

ный вес детей от года до 14 лет в общей заболеваемости довольно высок. Так, во время вспышки псевдотуберкулеза в городе Анжеро-Судженске, дети до 14 лет составили 70 %.

В клиническом плане псевдотуберкулез характеризуется полиморфизмом симптомов болезни.

Инкубационный период продолжается от 4 до 18 дней. Заболевание, как правило, начинается остро (96,8 % случаев), и реже постепенно.

Начальными симптомами болезни являются признаки общезаразного синдрома: температура, головная боль, снижение аппетита и у 1/3 больных — рвота. Кроме того, у 47,5 % больных наблюдаются боли в животе, у 35,6 % — боли в суставах и у 24 % — боли при глотании.

Наиболее характерными признаками псевдотуберкулеза являются температура и экзантема.

Температура у подавляющего большинства больных в течение первых суток повышается до максимальных цифр. Выраженность лихорадочной реакции определяется тяжестью болезни: у 60 % больных она находилась в пределах 38,2-39°C, у 15 % — 39-40°C, у 16,4 % — субфебрильная. Как правило, отмечается постоянный или волнообразный тип лихорадки, реже — ремитирующий. Длительность температуры составляет, в среднем, 5 дней с колебанием от 3 до 20 дней, что зависит от тяжести болезни и наличия рецидивов и осложнений.

При осмотре больных обычно отмечается умеренная гиперемия век, инъекция сосудов склер, у 78,3 % больных — бледный носогубный треугольник и у 11,6 % больных — типичный для псевдотуберкулеза признак — отечность и гиперемия кистей и стоп.

Экзантема отмечается у 85,3 % больных на обычном или гиперемизированном фоне кожи. По характеру сыпь бывает мелкоочечной (60 %), пятнистой (20 %), узловатой (8 %) или смешанного типа (6 %). Сыпь локализуется на туловище, конечностях с максимальной выраженностью вокруг суставов, появляется на 1-3 день болезни и держится от 2 до 4 дней. У 51,6 % больных после исчезновения сыпи, с 7-10 дня, появляется крупнопластинчатое шелушение на ладонях и подошвах.

Зев у больных гиперемизирован и у 90 % больных отмечаются явления фарингита с гиперемией и зернистостью слизистой задней стенки глотки.

Язык в начальный период болезни сухой, обложен налетом, к 3-5 дню заболевания у 75,6 % больных он принимает малиновый цвет с гипертрофированными сосочками на поверхности.

Изменения со стороны желудочно-кишечного тракта клинически проявляются симптомами острого гастрита, а чаще признаками терминального илеита. Терминальный илеит проявляется болями в животе различной интенсивности. При пальпации живота отмечается болезненность в илеоцекальной области, у некоторых детей удается пропальпировать увеличенные и болезненные мезентериальные лимфоузлы. Из-за резких болей в животе и явлений раздражения брюшины некоторые дети госпитализировались в хирургическое отделение по поводу аппендицита, где им

была проведена аппендэктомия, что наблюдалось во время вспышки псевдотуберкулеза в городах Белово и Анжеро-Судженске.

В остром периоде болезни у 25,6 % больных определяется увеличенная и болезненная печень, реже — селезенка. У 6,4 % больных увеличение печени сочетается с легкой иктеричностью склер и кожи, а у 1,4 % — с отчетливой желтухой.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы выявляются у всех больных и проявляются тахикардией, приглушением сердечных тонов, иногда систолическим шумом и склонностью к гипотонии. При улучшении состояния вышеперечисленные проявления, как правило, исчезают, т.е. имеют функциональный характер. В некоторых случаях возникают миокардиты.

Изменения со стороны почек обычно характеризуются альбуминурией, иногда симптомами очагового нефрита.

В остром периоде заболевания более чем у половины больных отмечаются изменения со стороны суставов, при этом наиболее часто выявляются артралгии и, реже, острые артриты.

Изменения со стороны периферической крови касаются, в основном, лейкоцитарной формулы: у большинства выявляется лейкоцитоз. В формуле крови — нейтрофилез с палочкоядерным сдвигом, лимфопения, эозинофилия, ускоренная СОЭ.

Таблица
Частота основных клинических
симптомов псевдотуберкулеза у детей

Симптомы	Частота, %
Повышение температуры	91,4
Головная боль	57,1
Боль при глотании	24
Экзантема	85,3
Боль в суставах	35,6
Артриты	16,3
Боль в животе	47,5
Желтушность кожи, склер	6,4
Увеличение печени	25,6
Увеличение селезенки	12,8
Темная моча	20,6

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов болезни, выделяются следующие клинические формы псевдотуберкулеза:

Скарлатиноподобная форма — наиболее частая форма псевдотуберкулеза, характеризуется лихорадкой, скарлатиноподобной сыпью и симптомами общей интоксикации, но перечисленные симптомы сочетаются с явлениями фарингита и склерита. Симптомы локальных поражений при этой форме выражены слабо или отсутствуют.

Абдоминальная форма — ведущим является поражение желудочно-кишечного тракта. Клинически могут быть выражены симптомы гастроэнтерита, мезентерита, аппендицита. Довольно часто эта форма имеет рецидивирующие течение.

Артралгическая форма — здесь на первый план выступают симптомы поражения суставов в виде артралгий и острых артритов, хотя и другие симптомы болезни бывают достаточно выраженными.

Желтушная форма — характеризуется симптомами острого паренхиматозного гепатита, которые появляются с первых дней болезни и нарастают в период высыпания. Другие признаки псевдотуберкулеза выражены умеренно.

Смешанная форма — к ней относятся формы с выраженными признаками двух-трех синдромов.

Стертая форма — здесь симптомы псевдотуберкулеза настолько слабо выражены, что больные за медицинской помощью обычно не обращаются, а выявляются при лабораторном обследовании в очагах.

Лабораторная диагностика псевдотуберкулеза проводится с помощью бактериологического и серологического методов.

Для бактериологического исследования используется следующий материал:

- слезь из зева — только в первые дни болезни, до начала лечения;
- моча — на первой неделе болезни;
- фекалии — на протяжении всего периода болезни.

Серологическая диагностика псевдотуберкулеза осуществляется при помощи реакции агглютинации и РНГА (с использованием парных сывороток).

Госпитализация всех больных псевдотуберкулезом необязательна, она проводится с учетом тяжести болезни.

Все больные на дому или в стационаре, независимо от тяжести заболевания, должны соблюдать постельный режим до нормализации температуры и улучшения общего состояния.

Диета должна быть полноценной, легкоусвояемой, соответствующей возрасту. При наличии симптомов поражения печени больным назначается стол № 5 по Певзнеру, при абдоминальных формах на высоте клинических проявлений — стол № 4 по Певзнеру, затем переходят на стол № 2.

Лечение легких форм псевдотуберкулеза можно проводить без назначения антибактериальных препаратов.

При среднетяжелых формах назначают левомицетин в разовой дозе 10-15 мг/кг массы тела детям в возрасте до 3 лет, по 0,15-0,2 г — детям от 3 до 8 лет, по 0,2-0,3 г — детям старше 8 лет, 3-4 раза в

день, 6-8 дней. Можно использовать бисептол, фуразолидон в обычных возрастных дозировках.

При тяжелых формах псевдотуберкулеза назначают левомицетин сукцинат внутримышечно по 30-50 мг/кг массы тела в сутки в 2 приема или гентамицин по 2-4 мг/кг в сутки в 2 приема.

При резко выраженной интоксикации проводят инфузионную терапию. Внутривенно капельно вводят 10 % глюкозу, реополиглюкин, ингибиторы протеолиза (контрикал, трасилол, гордокс) на фоне диуретиков.

Всем больным рекомендуются десенсибилизирующие препараты и витамины.

Выписка реконвалесцентов разрешается после клинического выздоровления, при нормальных показателях крови и мочи, но не ранее чем через 10 дней от исчезновения симптомов болезни. После выписки все реконвалесценты должны находиться на диспансерном учете: при желтушных формах — до 3 месяцев с двукратным биохимическим обследованием (через 1 и 3 месяца), при других формах — скарлатиноподобной, абдоминальной и др. — до 3 недель (21 день), так как рецидивы болезни могут возникнуть в течение этого времени.

Прогноз при псевдотуберкулезе благоприятный. При своевременной диагностике, ранней адекватной терапии наступает полное выздоровление. Наблюдая больных псевдотуберкулезом в течение многих лет, летальных исходов не было.

Профилактика псевдотуберкулеза основывается, главным образом, на борьбе с грызунами и выполнении необходимых правил питания и водоснабжения. В очаге заболевания проводится дезинфекция, как при кишечной инфекции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Учайкин, В.Ф. Руководство по инфекционным болезням у детей /Учайкин В.Ф. — М., 1999. — С. 621-630.
2. Сомов, Г.П. Псевдотуберкулез /Сомов Г.П., Покровский В.И., Беседнова Н.Н. — М., 1990. — 237 с.
3. Дроздов, В.Н. Псевдотуберкулез (иерсиниоз) у детей /Дроздов В.Н., Махмудов О.С. — Ташкент, 1981 — 98 с.
4. Антонов, Л.А. О скарлатиноподобной лихорадке (псевдотуберкулезе) у детей /Антонов Л.А., Вашенок Г.И., Шабалина Л.В. //ВОМД. — 1973. — № 1. — С. 46-49.
5. Знаменский, В.А. Этиология дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки /Знаменский В.А., Вишняков А.Г. //ЖМЭИ. — 1967. — № 2. — С. 125-130.



ИНФОРМАЦИОННЫЕ СИСТЕМЫ В КОМПЛЕКСНОЙ ОЦЕНКЕ И ПРОГНОЗЕ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Представлен обзор отечественных исследований по проблеме комплексной оценки здоровья детей школьного возраста. Авторы особое внимание уделили использованию автоматизированных систем для мониторинга параметров здоровья школьников в современных условиях.

Ключевые слова: *здоровье, школьники, мониторинг, автоматизированные системы, информационное обеспечение, прогноз.*

Самое совершенное — это организм в его целостном восприятии [1]. Современный взгляд на человека, несмотря на утвердившийся в науке системный подход, продолжает опираться на аналитическую парадигму. Так, определение Всемирной организации здравоохранения трактует здоровье через категорию «состояние» и связывает его с физическим, душевным и социальным благополучием, а не только с отсутствием болезней и физических недостатков [2]. Под соматическим (физическим) уровнем понимают совокупность статических (морфологических) и динамических (функциональных) физических свойств конкретного лица, которая позволяет ему адаптироваться к окружающей действительности. Психологическое здоровье — это такая динамическая совокупность психических свойств человека, которая позволяет ему познавать окружающую действительность, формировать собственные модели поведения при реализации биологических и социальных функций. Социальное здоровье человека опирается на формы поведения личности, дающие адекватное существование человека в обществе с точки зрения их согласованности при реализации материальных, духовных и социальных задач [3].

С уровнем физического развития (ФР) взаимосвязаны другие параметры здоровья. Практически любое заболевание, неадекватное питание, дефекты ухода и воспитания, неблагополучие окружающей среды отражаются на процессах роста и развития [4]. Важно, что ФР отражает не моментальную характеристику состояния, а его динамику. С этих позиций ФР понимается как процесс обусловленных возрастом изменений размеров тела, телосложения, внешнего облика, мышечной силы и работоспособности детского организма. ФР в каждый период жизни — это ком-

плекс морфофункциональных свойств, характеризующих возраст достигнутого биологического развития и физическую дееспособность [5].

Развитие и рост ребенка — непрерывный процесс с возможными вариациями индивидуальных темпов нормального физического развития. Детерминирован рост и развитие факторами наследственности. Генная регуляция обмена веществ и энергии дополняется все более совершенной нейроэндокринной регуляцией, связывающей генетическую программу развития с условиями внешней среды. Так, обеспечивается влияние на рост и развитие средовых факторов: экологических, стрессов, социальной депривации, гиподинамии, недостаточности питания, низкого уровня профилактического наблюдения [6]. В связи с этим, ведущие параметры ФР (длина тела, масса, окружность груди) являются ценными показателями, отражающими воздействие на организм ребенка как положительных, так и отрицательных факторов [7]. Если рост человека в большей степени зависит от генетической программы, то для других параметров ФР менее значима наследственность и, соответственно, наиболее тренируемыми физическими качествами являются координационные возможности (ловкость) и общая выносливость. В большой степени поддается изменениям в результате внешних воздействий, питания масса тела. В настоящее время наиболее точные данные о состоянии питания дает анализ весоростовых индексов, наибольшее внимание уделяется индексу Кетле 2 с центильным распределением его по возрасту [8].

Апанасенко Г.Л., на основе параметров физического развития, разработал экспресс-оценку соматического здоровья, определяющую пять уровней успешности физического здоровья: низкий, ниже среднего, средний, выше среднего, высокий. Методика осно-

вана на зависимости между общей выносливостью, объемом физиологических резервов и проявлением экономизации функций кардио-респираторной системы. В качестве критерия резерва и экономизации функций автор рассматривает время восстановления ЧСС до исходного уровня после дозированной физической нагрузки (20 приседаний за 30 сек.). Также используется двойное произведение в покое (ДП), величина которого определяется по формуле ЧСС × САД / 100, а стандартные показатели представлены в справочном материале для педиатров.

В общую формулу оценки физического здоровья включены критерии резерва внешнего дыхания — жизненная емкость легких, отнесенная к массе; мышечной системы — динамометрия более сильной кисти, отнесенная также к массе. Все показатели ранжированы, и каждому рангу присвоен свой балл. Общая оценка соматического здоровья определяется суммой баллов: 3 и меньше — ниже среднего, 4-6 — низкий, 12-15 — выше среднего, 16-18 — высокий. В своих работах Апанасенко Г.Л. доказал наличие зависимости заболеваемости от показателей успешности физического развития [9, 10].

Рост сопровождается качественными изменениями функционирования основных физиологических систем, которые обеспечивают их работу в новых условиях. Чередование процессов роста и дифференцировки является естественным биологическим маркером возрастного развития, в каждом из которых имеются свои специфические особенности, никогда не встречающиеся в таком же сочетании на любом из других этапов. Это определяет необходимость соотносить состояние организма, как по морфологическим, так и по функциональным параметрам, на каждом этапе возрастного развития [11].

Контроль за развитием детей и состоянием их здоровья в России осуществляется по методике комплексной оценки состояния здоровья в процессе скрининговых и углубленных медицинских осмотров [12, 13]. На основании четырех критериев (первый — наличие и отсутствие в момент обследования хронических заболеваний, второй — функциональное состояние основных органов и систем организма, третий — уровень достигнутого развития и степень его гармоничности, четвертый — степень резистентности организма к неблагоприятным воздействиям среды) дети относятся к одной из 5 групп здоровья. Поскольку распределение по группам здоровья проводится врачом, основным критерием принадлежности к группе по-прежнему является отсутствие или наличие болезни и степень ее компенсации, диагностика которого зависит от субъективного фактора — квалификации врача. В связи с этим, в различных регионах России доля детей 1-й группы колеблется от 5 до 40 % [2, 14].

Академик Вельтищев Ю.Е., при оценке коллективного здоровья детей, выделяет 4 группы их медицинского здоровья. Автор не разделяет детей с хроническими заболеваниями по степени компенсации, 4-я группа — это дети-инвалиды. По состоянию социального здоровья дети так же разделяются на 4 группы, четвертая группа включает в себя 4 и 5 группы

«социальной дееспособности» по С.М. Громбаху. При этом медицинские и социальные группы могут не совпадать, каждая группировка выполняет свои функции [14].

В рамках системы «здоровье — нездоровье» есть не только две крайние рубрики. Целый ряд симптомов или жалоб, как писал Авиценна, попадает в категорию так называемого третьего состояния, «...третье состояние по Галену, не есть ни здоровье, ни болезнь — либо по причине отсутствия полного здоровья, как бывает с телом стариков, выздоравливающих, и *детей*, либо по причине совпадения обоих состояний одновременно ...».

Главной особенностью ребенка, его наиболее существенным свойством, принципиально отличающимся от взрослого, как уже отмечалось, является развитие. К пограничным состояниям развития следует относить критические состояния развития и адаптирующее, дисгармоничное развитие. Пограничные состояния внешне неотличимы от болезней, поскольку сопровождаются и клинической, и функциональной симптоматикой, но этиологически связаны с закономерными для возрастного развития кризисами, при отсутствии внешнихотягощающих факторов, прогноз их благоприятный, а лечение не только бесполезно, а и вредно. У детей школьного возраста — это вегето-сосудистые дистонии и, связанные с ними, астено-невротические состояния, патология желудочно-кишечного тракта, остеопорозы, тенезопатии, фибромиалгии [15].

Одним из методологических подходов к решению задач оценки здоровья является диагностика третьего состояния, называемая донозологической, которая получила распространение в практике массовых профилактических исследований населения, в том числе детского. Оценка уровня здоровья в донозологической диагностике, которая основана на представлении о тесной связи между адаптационными возможностями организма и заболеваемостью, позволяет выделять 4 класса состояний:

- состояние здоровья с достаточными адаптационными возможностями организма;
- донозологические состояния, при которых оптимальные адаптационные возможности обеспечиваются более высоким, чем в норме, напряжением регуляторных систем;
- премоурбидные состояния, которые характеризуются снижением функциональных возможностей организма, и проявляются в виде двух стадий: а) с преобладанием неспецифических изменений при сохранении гомеостаза основных жизненно важных систем организма; б) с преобладанием специфических изменений со стороны определенных органов и систем, гомеостаз которых нарушен, но, благодаря механизмам компенсации, проявление заболеваний может быть выражено или находиться в начальной фазе и имеет компенсаторный характер;
- состояние срыва адаптации с резким снижением функциональных возможностей организма в связи с нарушением механизмов компенсации [16].

Щедрина А.Г. важнейшими элементами здоровья, его признаками (по аналогии с признаками, симптомами болезни) выделила: уровень и гармоничность физического развития, резервные возможности организма, уровень неспецифической резистентности и иммунологической защиты, уровень морально-волевых и ценностно-мотивационных установок, уровень компенсации имеющегося заболевания или дефекта развития, способность выводить метаболиты. Каждый из названных признаков представляет собой самостоятельную качественность, которая может иметь количественное выражение. В зависимости от последнего (степени развития, проявления), они могут позитивно или негативно влиять на здоровье как целостное состояние. Признаки, характеризующие здоровье, сами по себе являются целостностями, интегрально отражающими различные стороны здоровья. Они могут быть выражены количественно, соподчинены и логически связаны друг с другом. В отличие от предыдущих исследователей, автор предлагает учитывать сферу разума, сугубо человеческое свойство. Именно через сферу разума следует искать связь здоровья с образом жизни. Без учета личностных качеств, осознанности поведения, степени активности в поддержании здорового образа все профилактические и оздоровительные программы будут иметь «обезглавленный» характер и заранее обречены на неудачу [17].

Школьники — это контингент здоровых лиц, среди которых проводится обязательная диспансеризация, т.е. активное наблюдение, обеспечение правильного развития и сохранения здоровья, а также предупреждение заболеваний [18]. До настоящего времени диспансеризация только обеспечивает данными о распространенности заболеваний и выявление больных. Уровень организации и степень автоматизации не позволяют решать все задачи диспансерного метода и осуществлять эффективный мониторинг здоровья детей [19].

Интенсивно развивающаяся в последние годы информатизация медико-профилактической службы может в перспективе обеспечить сбор, обработку, накопление и хранение полноценной информации о каждом ребенке, начиная с антенатального периода, до момента передачи его под наблюдение во взрослую сеть. При этом достигается интеграция данных, локальные вычислительные сети отдельных подразделений могут объединяться по горизонтальным и вертикальным связям. При этом данные по диспансеризации, получаемые в поликлинике, консультативно-диагностическом центре, стационарах, специализированных центрах, при обследованиях в образовательных учреждениях, будут доступны врачу любого из этих учреждений [20].

Воронцов И.М., описывая автоматизированную систему АСПОН для детей раннего возраста, утверждает, что информационной основой мониторинга состояния здоровья ребенка служит унифицированная и формализованная существующая медицинская документация — дородовые первичные врачебные и сестринские патронажи, эпикриз новорожденного,

этапные эпикризы (форма 112), карта наблюдения за хроническим больным (форма 30). При этом кодированию подлежит только информация об отклонениях от нормы. Благодаря этому, в базе данных накапливается информация о генеалогическом анамнезе, антенатальном и перинатальном анамнезе и истории развития и роста ребенка. Таким образом, эпикризы обеспечивают формирование машинного аналога истории развития ребенка. Это позволяет осуществлять функционирование двух подсистем — контроля профилактических осмотров и формирование групп риска. Подсистема контроля массовых профилактических осмотров детей раннего возраста позволяет следить за периодичностью наблюдения, его соответствием декретированным срокам, отмечать нарушения сроков. На практике уже работают созданные автоматизированные информационно-поисковые системы («Диденас», «Аспон-Дт», PRISM, «Кронос», автоматизированные рабочие места врача-педиатра и др.). Подобные системы нацелены на сбор минимально достаточного объема информации в сжатые сроки, ее компьютерную обработку по оригинальным решающим правилам и формирование объективного интегрального заключения в рамках донозологической и нозологической диагностики. В сочетании с данными об экологической обстановке и социальном статусе, это обеспечит информационную базу компьютерного мониторинга развития детей, основывающегося на концепции континуума переходных состояний здоровья развивающегося организма [20].

Перспективной формой реализации задач охраны и укрепления здоровья субъектов образовательного процесса на нынешнем социально-экономическом этапе являются программы валеологического мониторинга детей, подростков и педагогов, которая должна служить основой сотрудничества органов образования, здравоохранения, социальной защиты, общественности, школы и родителей. Технологией осуществления валеологического мониторинга предусматривает разработку положения о валеологической службе образовательного учреждения; пакета документов по организации валеологической службы; программы психолого-валеологической экспертизы учебно-воспитательного процесса, гигиенического паспорта образовательного учреждения [21, 22].

В настоящее время компьютеризируются и совершенствуются системы съема (регистрации параметров) и получения результатов, предложены различные варианты программно-технических комплексов [23, 24]. Работают и созданные на основе теории функциональных систем и положений информационной медицины приборы и комплексы: «Стражи здоровья», «Детектор интеллекта», «Санатрон», полиметрическая система интегральной оценки состояния человека [25]. Применяются информационные продукты для хранения и обработки данных о состоянии здоровья [26, 27]. В современных условиях возникла потребность изменения организационных и инструментальных особенностей слежения за состоянием здоровья детей. Мониторинг, как методология научного познания сложнейшего биосоциального явления,

каким является здоровье, устойчиво внедряется в научно-практическую деятельность медицины и образования [28].

Отношение к здоровью, как к целостному состоянию организма, делает реальной проблему его прогнозирования, сохранения и улучшения. При этом имеет значение достаточно раннее выявление ухудшений общего состояния или работоспособности с таким временем упреждения, которое было бы достаточным для проведения соответствующих профилактических или корректирующих защитных мероприятий [29, 17].

Известно, что медицинский прогноз — это всегда результат творческой деятельности врача, его активного освоения «информационного пространства», связанного с конкретным случаем заболевания. Объектом медицинского прогноза является болезнь. Субъектом выступает человек, в нашем случае — дети школьного возраста. Одним из основных, фундаментальных свойств медицинского прогноза является то, что он может вызвать у субъекта целенаправленную деятельность, которая ведет к изменениям в структуре объекта, «эффект Эдипа». Суть последнего заключается в следующем: как только прогноз становится известным, заинтересованные лица (врачи, другие работники службы здоровья в школе, сам обучающийся) предпринимают сознательные действия, направленные на минимизацию отрицательного результата. Это, в конечном итоге, меняет вектор рассматриваемой системы и не дает реализоваться негативному прогнозу [30, 31]. Прогноз обязан предусматривать пути управления системой. Остается актуальной задачей современной медицины, а профилактической особенно, проблема создания прогностических моделей, предусматривающих активное влияние на прогнозируемое явление — здоровье человека.

Большое значение для проведения оценки эффективности работы по улучшению здоровья имеют качественный и оперативный сбор достоверной, объективной информации о его параметрах, формирование базы данных, позволяющей хранить огромные массивы информации и, при этом, реализовывать возможность ее извлечения в необходимых объемах и комбинациях для качественного оперативного анализа. Поэтому в концепцию информационной системы слежения параметров адаптации и здоровья детей школьного возраста и созданную на ее основе модель медико-физиологического мониторинга были включены функциональные дополнительные компоненты системной организации, отображающие входные данные (профилактические, оздоровительные, реабилитационные мероприятия) и выходные данные (параметры здоровья, измененные под их влиянием). Построена данная система по архитектуре клиент-сервер. Информационная база реализована на СУБД (системе управления баз данных) Microsoft SQL Server. Общий принцип работы всех клиентских функций состоит в выполнении запросов, формировании необходимых наборов данных, что позволяет изучить взаимодействие характеристик состояния организма исследуемых детей, оценить эффективность оздоровительных воздействий [32].

Таким образом, несмотря на успехи, достигнутые в информационном обеспечении оценки и контроля состояния здоровья детской популяции, эта проблема сегодня требует дальнейшего изучения и совершенствования уже созданного.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Анохин, П.К. Очерки по физиологии функциональных систем /П.К. Анохин. — М., 1975. — 248 с.
2. Социальная гигиена и организация здравоохранения /под ред. Ю.П. Лисицина. — Казань, 1998. — 697 с.
3. Кураев, Г.А. Психофизиологические представления о формировании, развитии и сохранении здоровья человека /Г.А. Кураев, Б.В. Войнов //Вестник новых медицинских технологий. — 2004. — № 1-2. — С. 5-6.
4. Вельтищев, Ю.Е. Рост ребенка, закономерности, нормальные вариации, нарушения роста и их коррекция: лекция /Ю.Е. Вельтищев //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии: приложение. — М., 1998. — 77 с.
5. Кучма, В.Р. Гигиена детей и подростков /В.Р. Кучма. — М.: Медицина, 2001. — 387 с.
6. Воронцов, И.М. К обоснованию некоторых общеметодологических и частных подходов для формирования валеологических концепций в педиатрии и педологии /И.М. Воронцов //Методология и социология педиатрии: сб. науч. тр. — СПб., 1991. — С. 5-27.
7. Каширская, Н.Ю. Методы исследования физического статуса в педиатрии /Н.Ю. Каширская, Н.И. Капранов //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. — 2002. — № 6. — С. 26-30.
8. О подходах к оценке состояния питания у детей /В.В. Юрьев, Н.Н. Воронович, О.Ю. Паршуткина и др. //Педиатрия. — 2004. — №5. — С. 102-105.
9. Апанасенко, Г.Л. Уровень соматического здоровья, его связь с физическим развитием и прогнозирование заболеваемости у подростков /Г.Л. Апанасенко, В.К. Казакевич, Л.Д. Коровина //Валеология. — 2003. — № 1. — С. 19-24.
10. Апанасенко, Г.Л. Медицинская валеология /Г.Л. Апанасенко, Л.А. Попова. — Ростов н/Д.: Феникс, 2000. — 248 с.
11. Баранов, А.А. Фундаментальные и прикладные исследования по проблемам роста и развития детей и подростков /А.А. Баранов, Л.А. Щеплягина //Рос. педиатрический журнал. — 2000. — № 5. — С. 5-12.
12. Громбах, С.М. О критериях оценки состояния здоровья детей и подростков /С.М. Громбах //Вестн. АМН СССР. — 1981. — № 1. — С. 29-34.
13. Организация медицинского контроля за развитием и здоровьем дошкольников и школьников на основе массовых скрининг-тестов и их оздоровление в условиях детских садов и школ: метод. пособие /под ред. Г.Н. Сердюковской. — М., 1995. — 121 с.
14. Вельтищев, Ю.Е. Проблемы охраны здоровья детей России /Ю.Е. Вельтищев //Рос. вестник перинатологии и педиатрии. — 2000. — №1. — С. 5-9.
15. Воронцов, И.М. Здоровье и нездоровье ребенка как основа профессионального мировоззрения и повседневной практики детского врача /И.М. Воронцов //Рос. педиатрический журнал. — 1999. — № 2. — С. 6-13.
16. Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей и риска развития заболеваний /Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. — М., 1997. — 237 с.
17. Щедрина, А.Г. Онтогенез и теория здоровья. Методологические аспекты /А.Г. Щедрина. — Новосибирск, 2003. — 164 с.

18. Большая медицинская энциклопедия /гл. ред. Б.В. Петровский. – М.: Сов. энциклопедия, 1977. – Т. 7. – С. 355.
19. Новые подходы к мониторингу здоровья школьников /А.Г. Румянцев, Д.Д. Панков, С.М. Чечельницкая и др. //Рос. педиатрический журнал. – 2004. – № 3. – С. 4-7.
20. Кобринский, Б.А. Континуум переходных состояний организма и мониторинг динамики здоровья детей /Б.А. Кобринский. – М., 2000. – 155 с.
21. Казин, Э.М. Основы индивидуального здоровья человека: Введение в общую и прикладную валеологию: уч. пособие. – М.: Владос, 2000. – 192 с.
22. Физиологические основы здоровья /под ред. Р.И. Айзмана, А.Я. Тернера. – Новосибирск, 2001. – 524 с
23. Айдаралиев, А.А. Комплексная оценка функциональных резервов организма /А.А. Айдаралиев, Р.М. Баевский. – Фрунзе: Илим, 1986. – 195 с.
24. Комаров, Г.Д. Полисистемный саногенетический мониторинг /Г.Д. Комаров, В.Р. Кучма, Л.А. Носкин. – М., 2001. – 343 с.
25. Дмитриева, Н.В. Полипараметрическая технология доклинической диагностики состояния здоровья человека /Н.В. Дмитриева, О.С. Глазачев //Профилактика заболеваний и укрепления здоровья. – 2001. – № 6. – С. 41-45.
26. Гусев, А.В. Информационная система в медицине – концептуальная модель /А.В. Гусев., И.П. Дуданов, Ф.А. Романов //http://karelia.ru
27. Мажаров, В.Ф. Информационно-аналитическая модель социально-гигиенического мониторинга на региональном уровне /В.Ф. Мажаров: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Кемерово, 2002. – 49 с.
28. Баранов, А.А. Социальные и организационные проблемы педиатрии /А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий. – М., 2003. – 512 с.
29. Судаков, К.В. Теория функциональных систем и профилактическая медицина /К.В.Судаков //Вестник РАМН. – 2001. – № 5. – С. 7-14.
30. Пономарев, С.Б. Очерки прогнозирования в кардиологии /С.Б. Пономарев, Л.А. Лещинский, И.Г. Русак. – Ижевск, 2000. – С. 11-76.
31. Гвишиани, Д.М. Прогностика /Д.М. Гвишиани, В.А. Лисичкин. – М., 1968. – 91 с.
32. Игишева, Л.Н. Системный подход к оценке состояния здоровья и реабилитации в условиях образовательной деятельности /Л.Н. Игишева: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Новосибирск, 2006. – 38 с.



МАТЕРИНСКАЯ ЛЮБОВЬ ЗАВИСИТ ОТ УРОВНЯ ГОРМОНА

С точки зрения эволюции, мать крайне заинтересована в благополучии своих детей. Тем не менее, у одних матерей инстинкт проявляется сильнее, чем у других. По данным нового исследования, силу любви матери к ребенку можно оценить по уровню гормона окситоцина в крови. Известно, что у животных окситоцин, который также называют "гормоном любви и привязанности", влияет на родительское поведение, выделяется при половых контактах, участвует в поддержании близких отношений. Животные, у которых не выделяется окситоцин, меньше заботятся о своем потомстве, реже вылизывают детенышей. При этом влияние гормона на человеческие отношения изучалось крайне мало.

Группа ученых из Университета Бар-Илан (Израиль) провела исследование с участием 62 беременных женщин. В крови участниц исследования трехкратно измерили уровень окситоцина: в первом триместре беременности, в третьем триместре и в первый месяц после родов. Ученые также наблюдали за процессом общения матери и ребенка: как часто мать смотрит на ребенка, прикасается к нему, разговаривает с ним особым образом и т.д.

На основании этих наблюдений и бесед с матерями ученые делали вывод о силе привязанности к ребенку. Эти данные сопоставили с уровнем окситоцина в крови женщин. Уже в первом триместре беременности уровень окситоцина предсказывал силу материнской привязанности. Женщины с наиболее высоким уровнем окситоцина сильнее всего заботились о своих детях. Играл роль и уровень окситоцина на протяжении беременности и после родов.

Вероятно, окситоцин готовит женщину к роли матери. Этот гормон влияет как на поведенческие, так и на психические аспекты материнской привязанности. Если посмотреть шире, то получается, что в основе формирования привязанности у разных видов лежат одни и те же механизмы.

Источник: www.medlinks.ru

РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК, ОСТАВШИХСЯ БЕЗ РОДИТЕЛЬСКОГО ПОПЕЧЕНИЯ

В статье представлены основные показатели репродуктивного здоровья девочек-подростков. Рассмотрено влияние факторов на формирование репродуктивных установок девочек-подростков. Представлены статистические данные о количестве сирот и детей, оставшихся без родительского попечения, в России и Кузбассе. Рассматривается влияние социальной дезадаптации на здоровье детей, оставшихся без родительского попечения, а также на формирование репродуктивного потенциала девочек-сирот.

Ключевые слова: *репродуктивное здоровье, социальная дезадаптация, дети-сироты.*

Проблемы охраны здоровья женщин, детей и подростков в условиях экономического и демографического кризиса приобретают характер первостепенных задач национальной политики. Серьезность проблем нашла отражение в возрастании потока отечественных исследований относительно репродуктивного здоровья девочек и девушек. По мнению ряда исследователей, подростковый период является одним из критических периодов постнатального развития, в течение которого происходит формирование и становление одной из основных функций женского организма — репродуктивной [12].

По определению экспертов ВОЗ, репродуктивное здоровье — это состояние полного физического, умственного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней или недугов во всех сферах, касающихся репродуктивной системы, ее функций и процессов, включая воспроизводство потомства и гармонию психосексуальных отношений в семье (ВОЗ, 1994).

Становление репродуктивной системы является сложным многозвеньевым процессом, начинающимся в периоде полового созревания.

Репродуктивное здоровье, как и здоровье в целом, зависит от биологических, психологических свойств человека, природных (погода, климат, ландшафт) воздействий, состояния окружающей среды, ее загрязнения, социально-экономических, политических факторов, действующих обычно через условия труда и быта, здравоохранения, уровня медицинской науки.

На формирование репродуктивной системы оказывают влияние такие социально-биологические факторы, как осложненное течение беременности и родов у матери, частые инфекционно-вирусные заболевания, стрессовые ситуации, повышенные умственные

и физические нагрузки. Они являются провоцирующими факторами, приводящими к нарушению формирования как отдельных компонентов биологического развития (физического, полового, психического, социального), так и их гармоничности. В свою очередь, нарушение отдельных компонентов развития и их межсистемной гармонии вызывает хронические экстрагенитальные и гинекологические заболевания, отрицательно влияющие на адекватное выполнение репродуктивной функции [17]. В последнее время все большее внимание уделяют медико-социальным факторам формирования репродуктивного здоровья [18].

К основным составляющим элементам репродуктивного здоровья относят сохранение репродуктивного здоровья детей и подростков.

Исходя из положения, что репродуктивная функция во многом зависит от благоприятного течения пубертатного периода, становится актуальным изучение современных тенденций состояния репродуктивного здоровья девочек-подростков и факторов, на него влияющих [2, 19].

Комплексная оценка репродуктивного здоровья девочек и девушек проводилась в разных регионах страны. В результате проведенных исследований были установлены факторы риска нарушений формирования репродуктивной системы. Проведено социальное гигиеническое исследование девочек с нарушениями менструального цикла, изучено состояние соматического здоровья, установлен комплекс медико-социальных факторов, влияющих на формирование данной патологии.

Исследования, проведенные в 90-е годы в ряде территорий страны (г. Архангельск, Кемерово, Пермь, Рязань, Томск), выявили более низкие величины роста, массы тела и окружности грудной клетки в боль-

шинстве возрастно-половых групп и увеличение числа девочек с дисгармоничным развитием, задержкой физического и полового развития [22, 47].

Изменение физического развития в подростковом возрасте почти всегда проявляется в одинаковой последовательности, но время их начала, динамика развития и время окончания варьируют.

У девочек нарастание длины тела наиболее проявляются в 11-13,5 лет, за два-три года до менархе, составляя в среднем 8 см в год. Своего максимума нарастание длины тела у девочек достигает к началу менструаций.

Физиологическое течение пубертатного периода оценивается по динамике и степени выраженности вторичных половых признаков. Первым признаком начала полового созревания является пубертатный «скачок» роста. Авторами установлена четкая закономерность в последовательности появления вторичных половых признаков — развитие молочной железы за 1,5-2 года до менархе, появление подмышечного оволосения — спустя 1,5-2 года.

При дефиците массы тела происходит замедление созревания подкорковых структур мозга, при его избытке — ускорение, что ведет к отклонениям от правильного течения пубертатного периода в целом, к нарушению ритма менструации — в частности.

В работах российских авторов подчеркивается корреляционная зависимость возраста первой менструации от массы тела. Исследования, проведенные Е.А. Богдановой (1987 г.), установили наступление менархе при достижении массы тела $47,8 \text{ кг} \pm 0,5 \text{ кг}$, когда жировая ткань составляет 22 % от общей массы тела [5, 46].

Исследователи убедительно демонстрируют, что как избыток, так и недостаток массы тела в пубертатном возрасте способствуют отклонению от правильного течения периода полового созревания.

Анализ литературы свидетельствует об ухудшении соматического и гинекологического здоровья у современных девочек-подростков. Общесоматические заболевания в ряде случаев оказывают существенное влияние на течение пубертатного периода, на менструальную функцию девочек. Часто детские инфекционные заболевания, хроническая патология приводят к воспалительным поражениям гениталий, расстройствам менструальной функции, позднему половому созреванию девочек [6, 20].

Экстрагенитальная патология выявлена у 65,7 % девушек-подростков. Из них 52 % имели одно заболевание, а 48 % — 2-3 и более. Ведущее место в структуре экстрагенитальной патологии принадлежит болезням органов дыхания (16,3 %), желудочно-кишечного тракта (11,7 %), печени (10,6 %), почек (9,5 %) [36].

Особенностью современной заболеваемости подростков является переход острых форм в рецидивирующие и хронические (Олейниченко В.Ф., 1998).

По данным Уваровой Е.В. (2002), патологическая пораженность репродуктивной системы у девочек-подростков России составляет 120 на 1000 человек, то есть каждая восьмая-девятая девочка страдает тем

или иным заболеванием или нарушением полового развития. Доля абсолютно здоровых девочек снизилась за 10 лет с 28,6 % до 6,3 % [45].

Для девочек-подростков России характерен высокий уровень гинекологической заболеваемости, что свидетельствует о низком уровне их репродуктивного здоровья [15, 27].

Воспалительные процессы матки и ее придатков в подростковом возрасте обычно связаны с ранним началом половой жизни и заболеваниями, передающимися половым путем. Наиболее часто у обследованных девушек выявляли урогенитальный кандидоз (28 %), хламидиоз (26 %), бактериальный вагиноз (14,2 %), микоплазмоз (13 %), уреоплазмоз (12 %), трихомониаз (4,8 %) и гонорею (2 %) [16].

Правильная трактовка и коррекция физического и полового развития, невозможна без оценки влияния на них психосексуального и психосоциального развития, включающего репродуктивные установки и поведение, информированность по вопросам репродуктивного здоровья.

Много работ посвящено изучению репродуктивных установок и информированности девушек по вопросам сексуального, контрацептивного и витального поведения [30, 42].

Половое воспитание играет важную роль в реабилитации девочек, страдающих нарушениями менструальной функции. По данным Кузнецовой Е.Н. с соавт. (1996), беседы, проводимые подростковыми гинекологами в школах и училищах, повышают обращаемость детей и подростков в гинекологические кабинеты и способствуют снижению гинекологических заболеваний. Гигиеническое воспитание детей с раннего возраста, а также их родителей, служит средством профилактики воспалительных заболеваний мочеполовых органов [7, 10].

Особое внимание со стороны исследователей в последние годы уделяется роли психологических факторов в возникновении заболеваний (Павлова М.Г., 2002). Влияние одних и тех же факторов в одних случаях приводит к развитию заболеваний, в других — лишь к функциональным изменениям.

Самые разнообразные жизненные ситуации, порождающая эмоциональный стресс, могут вызвать сердечно-сосудистые, язвенно-некротические, невротические и другие заболевания.

Ответ на эмоциональный стресс, очевидно, зависит от изначального психосоматического состояния личности и устойчивости репродуктивной системы к воздействию неблагоприятных факторов (Касл С.В., 1995). Изучение психосоматических и нейроэндокринных соотношений в рамках единого патологического процесса поможет в выявлении групп риска с высокой вероятностью нарушений репродуктивной функции.

Под влиянием эмоциональных перегрузок происходит изменения в гипоталамо-гипофизарной системе, которые характеризуются повышением уровня пролактина, снижением секреции прогестерона и эстрадиола. Это приводит к нарушению менструальной и репродуктивной функций. При нарастании уровня

психоэмоционального напряжения повышается уровень пролактина в крови, что блокирует секрецию лютеинизирующего гормона и приводит к снижению уровня прогестерона. Блокада уровня ФСГ приводит к снижению уровня эстрогенов. И в том, и в другом случае развивается недостаточность лютеиновой фазы цикла, или ановуляция, или аменорея [49].

В нашей стране стрессовые ситуации, значительно участвовавшие вследствие стремительных социально-экономических и социально-политических изменений в структуре общества, также привели к возрастанию стрессогенно-обусловленной патологии [35].

Среди явлений, вызывающих особую озабоченность общественности, на первом месте стоит проблема семьи. [14].

Жизнь ребенка начинается в семье, здесь он проходит основной путь взросления. Активное повседневное участие семьи в воспитании здорового ребенка остается обязательным условием успешного решения большинства задач в вопросах снижения заболеваемости детей и профилактики их развития. При этом в литературе часто подчеркивают роль матери в развитии ребенка [34].

Одной из острейших проблем, обусловленных сложившейся социально-экономической и политической ситуацией в России, является рост числа детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей, распространенными явлениями стали нищета, асоциальное поведение родителей, жестокое обращение с детьми [29].

Дети-сироты — лица в возрасте до 18 лет, у которых умерли оба или единственный родитель.

Дети, оставшиеся без попечения родителей (или социальные сироты) — лица в возрасте до 18 лет, которые остались без попечения единственного или обоих родителей в связи с отсутствием родителей или лишением их родительских прав, ограничением их родительских прав и пр. («О дополнительных гарантиях по социальной защите детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей»: Федеральный закон от 21 декабря 1996 г. № 159-ФЗ // Российская газета от 21 декабря 1996 г., с. 2).

В России на сегодняшний день для более чем 260000 детей домом является сиротское учреждение. Это 1500 детских домов, 240 домов ребенка, более 300 школ-интернатов для детей-сирот, более 700 социальных приютов и 750 социально-реабилитационных центров для детей и подростков.

В 2005 году выявлено и учтено 133 тыс. детей и подростков, оставшихся без попечения родителей, что на 0,5 тыс. больше, чем в 2004 г. Кроме этого, за 2004 год выявлены, но остались не устроены 13,4 тыс. детей (в 2003 г. — 12,9 тыс. детей).

В Кемеровской области на сегодняшний день проживают 17517 детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей. Из них, 10109 воспитываются в семьях граждан, остальные — в интернатных учреждениях. Кроме того, в области 7410 детей, которых усыновили приемные родители.

Ежегодно отмечается рост социальной дезадаптации детей. Социальная дезадаптация проявляется

в широком спектре отклонений поведения: бродяжничество, нарушение норм морали, противоправные действия [8].

Нарушения социального приспособления детей-сирот вследствие изоляции от биологической семьи возникают независимо от влияния других факторов — возраст осиротения, перенесенные соматические заболевания, отставание в физическом развитии и т.д. Состояние социальной дезадаптации у детей-сирот обусловлено утратой ими биологической семьи и нарушениями этапов социализации [38, 43].

Социальная дезадаптация — это фаза первоначальной декомпенсации приспособительных механизмов организма к условиям социальной среды в двух спектрах: биологическом и психологическом. Среди детей, воспитывающихся в домах ребенка, преобладают дети, лишенные родительского попечения при живых родителях, т.е. так называемые «социальные» сироты. Вместе с тем, число истинных сирот многие годы удерживается на одном уровне и составляет не более 10 % воспитанников [28].

Более 50 % детей помещаются в дома ребенка по социальным причинам: лишение родительских прав, плохие материальные и жилищные условия, внебрачное положение женщины, нахождение родителей в заключении, в 96 % семей, лишенных родительских прав, отец или мать, а чаще оба, алкоголики. Алкоголизм по-прежнему остается ведущей причиной принудительного сиротства. Среди лишенных родительских прав преобладают родители, имеющие более трех детей [1].

До 70-80 % детей, воспитывающихся в домах ребенка, поступают из неполных семей. В 62 % случаев причинами помещения ребенка в интернатное учреждение являются неудовлетворительные жилищные условия, в 15 % — многодетность, тяжелая болезнь матери, отца или детей, в 24 % — нахождение родителей в местах лишения свободы [3].

Соматическая ослабленность проявляется более высокой частотой острых заболеваний среди воспитанников домов ребенка, по сравнению с домашними сверстниками. Соматическое здоровье воспитанников домов ребенка характеризуется полиморфизмом его нарушений и их сочетанием. Воспитанники домов ребенка уже с рождения имеют низкие показатели здоровья, о чем свидетельствует значительная доля детей, рожденных преждевременно, высокая частота перинатальной патологии и аномалии развития [4].

Некоторые авторы отмечают значительно более высокую, чем в общей популяции, распространенность эндокринопатий в группе детей и подростков, находящихся в социальной и психической депривационной среде [9].

По данным разных исследований, заболеваемость воспитанников домов ребенка превышает таковую среди детей, воспитывающихся в семьях. Основные ранговые места в структуре заболеваемости занимают болезни органов дыхания, в основном за счет ОРВИ. На втором месте находятся болезни нервной системы и органов чувств. На третьем — у детей первого года жизни — болезни эндокринной системы, об-

мена веществ и расстройства питания; у детей 2-го и 3-го годов жизни — инфекционные болезни. Почти у каждого ребенка в течение трех лет пребывания в доме младенца было выявлено хотя бы одно врожденное отклонение от нормального развития. [11, 25].

Для воспитанников детских домов также характерна высокая частота различных нарушений здоровья, которые более интенсивно, по сравнению с детьми ДДУ обычного типа, нарастают с возрастом. В структуре выявленной патологии преобладают неврологические и невротоподобные расстройства, патология опорно-двигательного аппарата, нарушения зрения и ЛОР-органов.

Несмотря на хорошее питание, медицинское обслуживание, дети, растущие в условиях депривации, резко отстают в своем физическом, а также психическом, развитии от сверстников. Установлена низкая резистентность воспитанников домов ребенка, что проявляется высоким уровнем заболеваемости. За время пребывания детей в домах ребенка число нарушений здоровья на одного ребенка увеличивается, снижаются темпы физического и нервно-психического развития [44].

Физическое развитие детей-сирот характеризуется замедленными темпами биологического развития (отставание биологического возраста от календарного), отклонениями в физическом развитии за счет дефицита или избытка массы тела.

Среди данного контингента высок удельный вес детей с дисгармоничным и резкодисгармоничным развитием, обусловленным сниженными показателями массы и длины тела [39].

Отклонение физического развития определялось у большинства воспитанников домов ребенка. В 62,6 % случаев наблюдался дефицит массы тела, в 64,8 % — роста, в 20 % — сочетанное отставание по массе и росту. То есть, более чем у половины детей, растущих в условиях депривации, наблюдалось нарушение пластических процессов [40, 41].

Нарушение репродуктивного здоровья связано с многочисленными факторами, определяющими репродуктивное здоровье девочек — образ жизни, экология, наследственность, состояние здоровья родителей и др. [31, 32, 33].

Некоторые авторы считают, что факторами, замедляющими физическое развитие воспитанников домов ребенка, являются недоношенность, наличие токсикоза беременности, злоупотребление многими из матерей алкоголем, курением, дефекты воспитания, нарушение режима дня, ранний перевод ребенка на искусственное вскармливание, скученность, а также наличие у детей фоновой патологии, врожденных пороков развития, низкой резистентности и перинатальной патологии, высокого инфекционного индекса в раннем детстве. Беременность матерей, дети которых находятся в домах ребенка, только в 56,2 % случаев протекала нормально, в 18,7 % регистрировался токсикоз беременности, в 23,6 % — угроза выкидыша, в 1,5 % — многоводие. Неблагоприятное течение родов отмечалось у 31,6 % матерей [23].

Кузнецова Е.Ю. установила зависимость показателей физического развития от возраста поступления в детский дом ребенка. Так, анализ динамики веса и роста свидетельствует о лучших темпах развития детей, поступающих в дом ребенка в более раннем возрасте, например, в первые 3 месяца жизни.

В оценке состояния здоровья детей большая роль принадлежит нервно-психическому развитию (НПР), которое является одним из критериев, определяющих возможность усыновления ребенка, перевода его в детский дошкольный дом или дом инвалидов. В отличие от детей, посещающих ДДУ, у которых в 70 % случаев отмечается соответствующее возрасту НПР, у большинства детей в доме ребенка установлено его отставание [21, 26].

Можно предположить, что причины данных отклонений кроются в целом комплексе особенностей жизни и состояния здоровья детей-сирот, так как после поступления в дом ребенка дети находятся в состоянии напряженной адаптации, а их собственные механизмы адаптации истощены неблагоприятным отягощенным предшествующим анамнезом (генетическим, биологическим и социальным) и, несмотря на физически комфортные условия пребывания в доме ребенка (интерьер, достаток игрушек), сильное влияние оказывает психоэмоциональная депривация, которую испытывает ребенок, лишенный семьи [37].

РЕЗЮМЕ

Таким образом, анализ отечественной и зарубежной литературы позволил установить, что изучение проблем формирования репродуктивного здоровья девочек и девушек-подростков имеет значительную научную актуальность и практическую значимость, так как репродуктивное здоровье девочек во многом определяет здоровье последующих поколений. Распространенность гинекологических заболеваний в детском и подростковом возрасте является крайне высокой, причем по результатам специальных исследований она оказывается значительно выше, чем следует из официальной медицинской статистики.

Факторы, определяющие нарушения репродуктивного здоровья подростков, по мнению многих авторов, связаны с плохим здоровьем их родителей, патологическим течением беременности и родов, неблагоприятной экологической обстановкой, трудными социально-экономическими условиями жизни, высокой распространенностью вредных привычек у подростков.

В литературе уделяется большое внимание влиянию условий образа жизни, сексуального поведения на общесоматическое и репродуктивное здоровье девочки.

Среди социальных факторов все большее значение уделяется воспитанию детей вне семьи: в домах интернатах, приютах, детских домах. Дети, оставшиеся без попечения родителей, по сравнению с детьми из семей, имеют худшие показатели соматического здоровья, низкие показатели физического развития, ярко выраженные нарушения психического и психологического статусов.

В современной литературе отсутствуют сведения об особенностях становления репродуктивной системы девочек, оставшихся без родительского попечения. Однако, учитывая имеющиеся данные о неблагоприятии соматического и психического статусов, следует предположить наличие проблем у этих детей и в состоянии репродуктивного здоровья, что диктует необходимость углубленного изучения данной проблемы и разработки мер, направленных на профилактику выявленных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА:

- Альбицкий, В.Ю. Результаты комплексной клинико-социальной характеристики детей-сирот, оформляющихся в интернатные учреждения /В.Ю. Альбицкий, Т.А. Гасиловская, А.И. Ибрагимов //Российский педиатрический журнал. – 2004. – № 5. – С. 44-46.
- Ан, Р. Оценка влияния факторов внешней среды на состояние здоровья подростков /Р. Ан, В.В. Булавин //Медицинская помощь. – 2003. – № 4. – С. 46-48.
- Ахтямова, О.В. Социальный портрет сирот /О.В. Ахтямова //Казанский медицинский журнал. – 2004. – Т. 85. – С. 146-148.
- Ахтямова, О.В. Состояние здоровья и организация медицинской помощи социальным сиротам в домах ребенка общего типа /О.В. Ахтямова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Казань, 2004. – 234 с.
- Богданова, Е.А. Роль массы тела и менструальной функции женщин /Е.А. Богданова, Н.Н. Антипина, И.С. Долженко //Акушерство и гинекология. – 1994. – № 5. – С. 48-50.
- Болгова, Т.А. Соматический статус у девушек с нарушениями становления репродуктивной функции /Болгова Т.А., Завьялова Е.А. //Мать и Дитя в Кузбассе: Спецвыпуск № 1-2005. – С. 198-199.
- Борисенко, Э.А. Нравственно-половое воспитание: его роль в охране репродуктивного здоровья подростков /Э.А. Борисенко, О.П. Цветкова //Планирование семьи. – 2000. – № 3(4). – С. 25-27.
- Васильков, А.А. Медико-социальные проблемы детей-сирот /А.А. Васильков //Здравоохранение Российской Федерации. – 2001. – №1. – С. 32-33.
- Васильков, А.А. Функциональное развитие воспитанников домов детства //Гигиена и санитария. – 2000. – № 5. – С.54-56.
- Гаврилова, Л.Б. Репродуктивное поведение населения Российской Федерации в современных условиях /Л.Б. Гаврилова. – М., 2000. – 160 с.
- Гасиловская, Т.А. Дети-сироты на этапе оформления в интернатные учреждения (медико-социальное исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук /Т.А. Гасиловская. – Казань, 2002. – 24 с.
- Гуркин, Ю.А. Репродуктологические проблемы девушек-подростков: пособие для врачей-курсантов /Гуркин Ю.А. – СПб., 1997. – 48 с.
- Гусарова, Г.И. Медико-социальная реабилитация детей-сирот и детей, оставшихся без попечения родителей /Г.И. Гусарова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Самара, 2000. – 26 с.
- Дерягин, Г.Б. Особенности внутрисемейного воспитания и современного полового поведения молодежи на Европейском Севере России /Г.Б. Дерягин, П.И. Сидоров, А.Г. Соловьев //Экология человека. – 2000. – № 1. – С. 40-44.
- Долженко, И.С. Гинекологическая заболеваемость как показатель репродуктивного здоровья подростков /И.С. Долженко //Контрацепция и здоровье женщины. – 2001. – № 2. – С. 28-29.
- Елфимова, Е.К. Структура заболеваемости инфекций передаваемых половым путем у девочек города Ярославля /Е.К. Елфимова, М.Б. Охупкина //Новые технологии в диагностике и терапии гинекологических заболеваний и нарушений полового развития у девочек: Сб. тр. Межрег. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – М., 2005. – С. 220-221.
- Жукова, Н.П. Прогнозирование репродуктивного здоровья женщин /Н.П. Жуков, С.Н. Занько. – Витебск, 2003. – 163 с.
- Захарова, Т.Г. Медико-социальные аспекты здоровья девушек-подростков, вступающих в репродуктивный процесс /Т.Г. Захарова, Е.И. Прахин, Г.Н. Гончарова //Российский педиатрический журнал. – 20003. – № 1. – С. 4-5.
- Захарова, Т.Г. Гендерное поведение девушек-подростков и его влияние на репродуктивное здоровье /Т.Г. Захарова //Здравоохранение Российской Федерации. – 2004. – № 3. – С. 49-51.
- Ишпахтин, Г.Ю. Общесоматическое и репродуктивное здоровье девочек Приморского Края /Г.Ю. Ишпахтин, К.В. Мосолов, Е.А. Талызина //Новые технологии в диагностике и терапии гинекологических заболеваний и нарушений полового развития у девочек: Сб. тр. межрег. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – М., 2005. – С. 30-31.
- Калинина, О.В. Ранняя диагностика и прогнозирование функциональных и органических нарушений репродуктивной системы девочек /О.В. Калинина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 21 с.
- Камаев, И.А. Проблемы репродуктивного здоровья студенток-подростков /И.А. Камаев, Т.В. Поздеева, И.Ю. Самарцева //Здравоохранение Российской Федерации. – 2003. – № 1. – С. 34-36.
- Капитонов, В.Ф. Влияние здоровья родителей на здоровье детей в семье /В.Ф. Капитонов //Здравоохранение Российской Федерации. – 2002. – № 3. – С. 35-37.
- Кардашенко, В.Н. К вопросу о физическом развитии и состоянии детей школьного возраста /В.Н. Кардашенко, Н.Н. Суханова //Советское здравоохранение. – 1990. – № 1. – С. 55-56.
- Кобылянская, Г.В. Состояние здоровья детей-сирот, оставшихся без попечения родителей /Г.В. Кобылянская, В.И. Коба, Е.И. Басманова //Амбулаторно-поликлиническая помощь. Актуальные вопросы, перспективы развития: Сб. тр. межрег. науч.-практ. конф. – Кемерово, 2005. – С. 140-141.
- Кожухова, М.А. Состояние психического здоровья детей, находящихся в условиях депривации /М.А. Кожухова. – <http://www.skbs.ru/search/textview>.
- Коколина, В.Ф. Состояние здоровья девочек и девушек-подростков в современных условиях /В.Ф. Коколина, М.Ю. Митин //Российский вестник акушера-гинеколога. – 2005. – №3. – С. 19-23.
- Копова, С.Р. Медико-социальное обеспечение детей-сирот в домах ребенка /С.Р. Копова //Бюллетень НИИ социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением им. Н.А. Семашко. – 2002. – №3. – С. 36-39.
- Копова, С.Р. Программный подход к решению проблем социального сиротства в Российской Федерации /С.Р. Копова //Российский педиатрический журнал. – 2003. – №3. – С. 50-52.
- Кулаков, В.И. Основные тенденции изменения репродуктивного здоровья девочек в современных условиях /В.И. Кулаков, И.С. Долженко //Репродуктивное здоровье. – 2005. – №1. – 16-17.
- Лосева, О.К. Динамика факторов риска среди подростков /О.К. Лосева, Т.А. Кравец //Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2001. – № 5. – С. 26-28.
- Лукашев, А.М. Результаты опроса населения о формировании здорового образа жизни /А.М. Лукашев //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и история медицины. – 1997. – № 4. – С. 10-14.
- Лучанинова, В.Н. Проблемы медицинской экологии и здоровья детей и подростков /В.Н. Лучанинова //Здравоохранение Российской Федерации. – 1992. – № 1. – С. 28-29.

34. Лявшина, Г.Х. Участие родителей в вопросах полового воспитания детей /Г.Х. Лявшина //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и история медицины. – 2002. – № 3. – С. 22-24.
35. Максимова, Т.М. Здоровье населения и социально-экономические проблемы общества /Т.М. Максимова, О.Н. Гаенко //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и история медицины. – 2003. – № 1. – С. 3-7.
36. Медик, В.А. Особенности состояния здоровья детей (по результатам Всероссийской диспансеризации /В.А. Медик, Т.Е. Котова, Л.В. Сеченева //Здравоохранение Российской Федерации. – 2004. – № 2. – С. 46-49.
37. Можейко, Л.Ф. Клинико-психологические особенности личности девочек-подростков в период становления репродуктивной функции /Л.Ф. Можейко //Медицинская панорама. – 2003. – № 9. – С. 45-46.
38. Нелидов, А.Л. Психологическое обеспечение социальной адаптации воспитанников детского дома /А.Л. Нелидов, Т.Т. Щелина //Вестник психосоциальной и коррекционно-реабилитационной работы. – 2003. – № 2. – С. 31-39.
39. Особенности состояния здоровья детей детского дома-школы г. Кемерово № 1 /Н.К. Перевощикова, Е.Д. Басманова, А.А. Айметдинова и др. //Амбулаторно-поликлиническая помощь. Актуальные вопросы, перспективы развития: Сб. тр. межрег. науч.-практ. конф. – Кемерово, 2005. – С. 141-142.
40. Оценка здоровья детей-сирот /В.К. Лондарева, А.Е. Петухова, Г.А. Оглезнева, В.Г. Шалупаева //Проблемы профилактической медицины: Сб. труд. науч. конф. – М., 1996. – С.49-50.
41. Пенкин, В.Н. Влияние сиротства на физическое развитие детей /В.Н. Пенкин //Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и история медицины. – 2003. – №5. – С. 19-20.
42. Перфильева, Г.Н. Оценка репродуктивного потенциала девочек-подростков Алтайского края /Г.Н. Перфильева, О.Н. Войтенко //Новые технологии в диагностике и терапии гинекологических заболеваний и нарушений полового развития у девочек: Сб. тр. межрег. науч.-практ. конф. с междунар. участием. – М., 2005. – С. 52-54.
43. Проблема социального сиротства /О.М. Филькина, Е.А. Воробьева и др. //Бюллетень национального научно-исследовательского института общественного здоровья. – 2005. – № 2. – С. 29-33.
44. Современное состояние здоровья детей, воспитывающихся в специализированных домах ребенка /Е.Ю. Кузнецова, Е.Б. Либова, Л.Н. Сахан, В.А. Свердловски //Бюллетень национального научно-исследовательского института общественного здоровья. – 2005. – № 2. – С. 38-41.
45. Уварова, Е.В. Репродуктивное здоровье девочек подросткового возраста /Е.В. Уварова //Российский вестник перинатологии и педиатрии. – 2003. – Т. 48, № 5. – С. 8-9.
46. Ушакова, Г.А. Динамика основных показателей репродуктивного здоровья девочек в регионе за последние 25 лет и концепция его сохранения /Ушакова Г.А., Елгина С.И., Назаренко М.Ю. //Мать и Дитя в Кузбассе: Спецвыпуск № 1-2005. – С. 172-173.
47. Ушакова, Г.А. Репродуктивное здоровье детей и подростков: пособие для врачей /Г.А. Ушакова, С.И. Елгина. – М., 1996. – 121 с.
48. Циглинцева, Н.П. Медико-социальная характеристика воспитанников дома ребенка города Уфы /Здравоохранение Башкортостана. – 1998. – №2. – С. 36.
49. Шевчик, Н.В. Особенности репродуктивной системы у женщин в молодом возрасте при психоэмоциональных перегрузках /Н.В. Шевчик: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2002. – 23 с.



ЗАПЛАНИРОВАННОЕ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ ВРЕДИТ РЕБЕНКУ

У детей, рожденных с помощью запланированного кесарева сечения, в четыре раза повышает риск возникновения заболеваний дыхательных путей.

Датские медики изучили материалы о 34 тысячах родов и отметили, что младенцы, рожденные естественным путем или же при помощи кесарева сечения, примененного в чрезвычайных обстоятельствах, имели гораздо меньше шансов на возникновение респираторных заболеваний.

Если перенести запланированное кесарево сечение до 39-й недели беременности, риск осложнений можно существенно снизить. При этом операция, проведенная двумя неделями раньше (на 37-й неделе беременности), увеличивает риск примерно в четыре раза.

В университетской клинике Орхуса до сих пор не нашли причину подобного феномена. Однако ученым известно, что усилия при родах и гормональные изменения, связанные с ними, необходимы для развития легких младенца.

"Многие женщины абсолютно не знают о том, что запланированное кесарево сечение может негативно отразиться на их ребенке", - говорит врач лондонской клиники King's College Hospital Мэргги Блот.

В последние годы все больше женщин делают выбор в пользу запланированного кесарева сечения, даже если медицинских показаний для этого нет. Между тем, предыдущее исследование выявило, что сами матери, если им делают кесарево, умирают во время родов в 4 раза чаще, чем женщины, решившиеся на роды естественным путем.

Источник: NEWSru.com

Е.Л. Сундукова, Н.Н. Миняйлова, Ю.И. Ровда
 Кемеровская государственная медицинская академия,
 Кафедра госпитальной педиатрии,
 г. Кемерово

ВЛИЯНИЕ ЛЕПТИНА НА КЛИНИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ПРОЦЕССЫ ОРГАНИЗМА, РАЗВИТИЕ ОЖИРЕНИЯ И СИНДРОМА ИНСУЛИНОРЕЗИСТЕНТНОСТИ

По данным Kotani K., Nishida M. et al. (2001), до 60 % случаев ожирения взрослых, дебютировавшего в детском и подростковом возрасте, в последующем значительно повышает риск смерти от сердечно-сосудистой патологии в молодом возрасте даже при нормализации массы тела [29]. Поэтому последнее время ведется активное изучение и выявление факторов риска развития заболеваний, ассоциированных с избыточной массой тела и ожирением в детском и подростковом возрасте, с целью своевременного проведения профилактических и лечебных мероприятий, направленных на улучшение качества жизни, увеличение продолжительности трудоспособного периода и снижение общей смертности.

Ведущее место в развитии и прогрессировании ожирения занимает сама жировая ткань, которая в настоящее время рассматривается как эндокринный орган, способный к саморегуляции путем выработки простаглицина, преобразующего преадипоциты в адипоциты [5]. С целью сохранения в организме оптимального количества жира, жировая ткань синтезирует целый ряд биологически активных веществ и гормонов: адипсин, лептин, фактор некроза опухоли- α (ФНО- α /TNF- α), трансформирующий инсулиноподобный ростовой фактор (ИФР-1), интерлейкин-6 и ангиотензин. Данные пептиды оказывают разнонаправленное влияние на организм и при нарушении взаимодействия способствуют развитию, прежде всего, ассоциированных с ожирением социально-значимых заболеваний — гипертоническая болезнь (ГБ), атеросклероз, ишемическая болезнь сердца (ИБС), инфаркт миокарда, инсульт, сахарный диабет (СД) 2 типа.

Одним из последних изученных веществ, синтезируемых адипоцитами, является многофункциональный гормон лептин, участвующий в регуляции потребления пищи, процессах энергообмена, ряде нейроэндокринных функций и обладающий периферическими эффектами [5]. По мнению Unger R. и Ot-

ci L. (2001), нарушение секреции и действия лептина при ожирении может быть ведущим фактором в развитии инсулинорезистентности (ИР), нарушении метаболизма липидов и глюкозы [47]. При этом гиперлептинемия, являясь биомаркером ожирения, возможно, совместно с ИР относится к факторам, способствующим формированию метаболического синдрома (МС) и сопровождающих его нозологических форм (ГБ, ИБС, синдром поликистоза яичников — СПЯ, СД 2 типа).

Лептин — гормон, вырабатываемый клетками жировой ткани (адипоцитами). История его открытия берет свое начало с середины прошлого века, когда в 1953 году Kennedy предложил свою «теорию липостата», согласно которой в организме постоянно циркулирует пока еще неизвестное вещество, поставляющее в головной мозг (гипоталамус) информацию о количестве накопленного жира. Гипоталамус, в свою очередь, подает сигналы в мозг, тем самым регулируя аппетит, вызывая снижение или повышение потребления пищи [27].

Следующим этапом в этом направлении были исследования Hervey (1959), проведенные на крысах. Полученные данные свидетельствовали, что по мере увеличения массы жировой ткани в теле животного, в результате нарушения функции гипоталамуса, в крови происходит нарастание некоего фактора, который после попадания в тело другого животного вызывает ощущение сытости, приводит к снижению потребления пищи и резкому похуданию [23]. Только спустя 35 лет, в 1994 году, ученым Рокфеллеровского Университета Нью-Йорка удалось идентифицировать структуру данного «вещества», кодируемого геном *ob*, которое получило название «лептин» (от греч. *Leptos* — стройный, изящный).

В августе 1995 г. на 23 конгрессе ФЕБО в Базеле Friedman J.M. впервые сформулировал постулат: белок, кодируемый геном *OB*, секретируется адипоцитами в кровь в изменяющихся количествах в зависимости от потребностей организма и действу-

ет как гормон, контролирующий массу жировой ткани [19]. К настоящему времени открыто более 20 генов — кандидатов в гены ожирения: *ob*-ген, гены, кодирующие образование β_3 - и β_2 -адренорецепторов (первые влияют на жировой обмен в бурой жировой и мышечной ткани), ген липопротеидлипазы, *fat*-ген (ген карбоксипептидазы E), гены *tub*, *agouti*, *beacon*-ген, ген рецептора типа 4 меланоцитстимулирующего гормона и др. [5]. Одним из наиболее изученных является ген ожирения *ob*, кодирующий синтез лептина, который экспрессируется преимущественно в белой жировой ткани, являющейся основным метаболически неактивным веществом, расположенным под кожей при периферическом ожирении [30]. Образование лептина увеличивается под влиянием инсулина, глюкокортикоидов, TNF- α , эстрогенов, а снижается посредством β_3 -адренергической активности, андрогенов, свободных жирных кислот, гормона роста, грелина [2].

Полученные результаты очень обнадеживали ученых-медиков, так как открытие лептина привело к возникновению новой гипотезы патогенеза ожирения, согласно которой у людей, страдающих этим заболеванием, существует либо абсолютный дефицит лептина, либо нарушения его продукции, либо структурные аномалии непосредственно гормона или его рецепторов [42]. Однако, на практике данные предположения не нашли широкого подтверждения, поскольку у подавляющего большинства больных ожирением отмечался высокий уровень лептина, не оказывающий своего биологического действия по уменьшению накопления жировой ткани в организме и регуляции аппетита [5, 6, 12]. В ходе дальнейших наблюдений оказалось, что генетически обусловленный дефицит лептина встречается довольно редко и сопровождается патологической прибавкой массы тела, прогрессирующей с раннего возраста. Данная форма ожирения поддается терапии с применением экзогенного введения лептина [6, 52]. Основная же часть пациентов, страдающих избытком массы тела, напротив, имеет гиперлептинемия.

Лептин выделяется в кровь, в основном, адипоцитами белой жировой ткани прямо пропорционально общей массе тела, индексу массы тела (ИМТ), процентному содержанию жира в организме и состоянию питания [12, 16, 51, 53, 54]. Но, согласно мнению ряда авторов, данную закономерность имеют только больные, страдающие ожирением [13, 14, 54]. Помимо жировой ткани, лептин в небольшом количестве вырабатывается в желудке, плаценте и, возможно, в молочной железе [9, 30, 34, 41].

Молекула лептина состоит из 167 аминокислот, общей массой 16кД [28]. При этом 22-56 фрагменты полипептидной цепочки активно ингибируют потребление пищи; фрагменты 116-167 лишь незначительно ингибируют потребление пищи, а пептиды 57-92 не оказывают влияния на аппетит. По пространственной структуре лептин относится к группе α -спиральных белков, в которую входят также гормон роста, пролактин и другие гормоны и цитокины [6, 28]. Лептин может циркулировать в крови как в свободном,

так и в связанном с белком-носителем (макроглобулин α_2 -M) виде [30]. Взаимодействуя со своими рецепторами, расположенными в органах и тканях, лептин, помимо участия в жировом обмене, оказывает воздействие на различные метаболические процессы, протекающие в организме. Однако полный диапазон его влияний, связанных с активацией лептиновых рецепторов, изучен пока недостаточно.

Рецепторы лептина были идентифицированы в 1995-1996 гг. Являясь членами супер-семейства рецепторов цитокинов первого класса, они экспрессируются как в центральной нервной системе, так и на периферии. В органах лептин связывается со специфическими рецепторами (*ob-R*), которых идентифицировано не менее 6 изоформ (*ob-Ra*, *ob-Rb*, *ob-Rc*, *ob-Rd*, *ob-Re*, *ob-Rf*). Полнофункциональной является единственная удлиненная форма *ob-Rb*, посредством которой и действует лептин [2]. У человека и животных рецепторы *ob-Rb* были обнаружены в головном мозге, гипоталамусе, сердце, легких, почках, простате, яичниках, тонкой и толстой кишке, гемопоэтических клетках, надпочечниках, скелетной мускулатуре и жировой ткани [7, 1, 33]. Функции остальных коротких изоформ до сих пор точно не определены. Основные физиологические действия лептина [15, 25, 41, 47, 54]:

- повышение печеночного гликогенолиза и захвата глюкозы скелетными мышцами;
- снижение секреции инсулина поджелудочной железой;
- повышение скорости липолиза и уменьшение содержания триглицеридов в белой жировой ткани;
- уменьшение приема пищи;
- в периоды переизбытка предотвращение развития липотоксикоза — эктопического отложения липидов в тканях, в норме не депонирующих жир;
- повышение расхода энергии, усиление термогенеза;
- снижение содержания триглицеридов в печени, скелетных мышцах и поджелудочной железе без повышения НЭЖК в плазме;
- стимуляция ангиогенеза, гематопоэза;
- влияние на репродуктивную систему;
- стимуляция ЦНС путем активации симпатической нервной системы.

С практической точки зрения, заслуживает внимания влияние лептина на центр голода и насыщения путем воздействия на структуры, содержащие нейропептид Y (в ядрах гипоталамуса), который участвует в формировании чувства голода, стимулируя секрецию инсулина [50, 53]. Согласно Mantzoros C.S. (1999), Schwartz M.W. (1997), в норме, являясь антагонистом нейропептида Y, путем взаимодействия с длинным рецептором *H4ob-R*, лептин снижает аппетит, увеличивает расход энергии, повышает тонус симпатической нервной системы, изменяет метаболизм жиров и глюкозы в периферических органах и тканях [53]. Следовательно, лептин не только снижает синтез нейропептида Y, но и тормозит его фи-

зиологические эффекты, к которым относятся: увеличение содержания в крови инсулина и кортизола, повышение функции симпатической нервной системы, стимулирование аппетита. Кроме того, на уровне гипоталамуса лептин влияет на продукцию других нейропептидов, участвующих в регуляции аппетита (меланоцитстимулирующего гормона и его антагонистов, проопиомеланокортина, кокаин/амфетамин-регулируемого пептида и др. [6, 18].

Основные моноамины и пептиды, воздействующие на регуляцию аппетита, представлены ниже [5].

Орексигенные эффекты:

- Норадреналин (α_2 -рецепторы)
- Нейропептид Y
- β -эндорфин
- Соматолиберин
- Галанин
- Грелин
- Соматостатин

Анорексигенные эффекты:

- Норадреналин (α_1 -, β_2 -рецепторы)
- Серотонин
- Холецистокинин
- Меланоцитстимулирующий гормон
- Кортиколиберин
- Лептин
- Энтеростатин
- Глюкагон
- Тиролиберин
- Вазопрессин
- Бомбезин

Но, несмотря на влияние лептина на гипоталамические функции, при переядании он не может предотвратить развитие ожирения, как у экспериментальных животных, так и у человека с исходно нормальным весом [47]. Это, вероятно, связано с развитием так называемой лептинорезистентности (по аналогии с ИР), механизмы развития которой продолжают изучаться до настоящего времени [2, 17, 28, 47].

Большинство авторов считают лептинорезистентность главной причиной развития ожирения. Саго J. F., Нусе M. R. et al., в качестве одной из причин развития лептинорезистентности, рассматривают нарушение переноса гормона транспортными белками или растворимыми рецепторами лептина через гематоэнцефалический барьер, в результате чего нарушается взаимодействие лептина с рецепторами голода и насыщения [5, 11]. Considine P. и Caro J. (1996, 1998) причиной лептинорезистентности рассматривают дефект гена рецепторов лептина [6, 17]. В результате проводимых ими исследований у больных ожирением была обнаружена настолько выраженная резистентность к лептину, что его уровень в сыворотке крови был в 4 раза выше, чем у лиц без ожирения [7].

Одним из последних объяснений патогенеза лептинорезистентности являются предположения Mark A. (2002), согласно которым при избыточной массе тела и ожирении развивается так называемая «селективная лептинорезистентность», основанная на сохранении симпатовозбуждающего действия лептина,

несмотря на резистентность к потреблению пищи (перенасыщению) и на способность гормона снижать массу тела. Так как селективная лептинорезистентность имеет место у тучных людей, то лептин может способствовать избыточной симпатической активности и развитию артериальной гипертензии, несмотря на резистентность к его метаболическому действию [2, 38].

До настоящего времени остается невыясненной зависимость между уровнем лептина и типом жирового отложения, как у взрослых, так и у детей [12]. Спорным остается вопрос о зависимости лептинемии от индекса отношения окружности талии к окружности бедер (индекс ОТ/ОБ). По мнению ряда авторов, несмотря на то, что висцеро-абдоминальный жир является наиболее метаболически активным, он все же в меньшей степени влияет на секрецию лептина. Напротив, в результате исследований, проводимых Бородиной О.В., Одуд Е.А. и соавт. (2003), было установлено, что висцеро-абдоминальная форма ожирения у детей и подростков характеризуется более высоким уровнем лептинемии, чем глютео-фemorальная [4]. Исходя из этого, можно предположить, что гиперлептинемия в детском возрасте, наряду с верхним типом жирового отложения, является одним из факторов риска развития и/или прогрессирования метаболического синдрома.

Заслуживает внимания тот факт, что у новорожденных уровень лептина в крови пуповины коррелирует с массой тела. А именно, при низкой массе, особенно у недоношенных, он снижен [7]. Предполагается, что у плода имеется самостоятельная секреция лептина, а не только пассивный переход гормона от матери через плаценту, при этом уровень лептинемии у матери и плода различен.

Кроме того, согласно последним результатам исследований, новорожденные с массой тела менее 2500 г входят в группу риска по развитию синдрома ИР и СД 2 типа. Считается, что при малом весе при рождении не успевает закладываться достаточное для данного организма количество β -клеток. В результате, в последующем они испытывают функциональное «перенапряжение», особенно при избыточной массе тела, быстро истощаются, что приводит к относительному дефициту инсулина и развитию гипергликемии (нарушение гликемии натощак, нарушение толерантности к глюкозе, СД 2 типа). Один из механизмов развития ИР у детей с массой при рождении ≤ 2500 г связан с дисфункцией эндотелия (самой большой эндокринной железой человека) и снижением им синтеза фактора релаксации (или оксида азота NO), который считается базовым фактором антиатерогенеза. В результате транспорт инсулина нарушается и развивается состояние ИР. Возможно, низкий уровень лептина при рождении у маловесных детей также впоследствии вносит свой вклад в формирование ИР и лептинорезистентности и способствует развитию МС в старшем возрасте.

На данный момент, по результатам проводимых многочисленных исследований (Blum, 1997; Garcia-Mayor R.V., 1997; et al.), установлено, что содер-

жание лептина в крови у лиц женского пола достоверно выше, чем у мужчин, независимо от возраста, степени ожирения и типа жировоголожения [7, 24, 36, 45]. В целом, концентрация лептина у женщин приблизительно на 40 % выше, чем у мужчин.

Опубликованные нормативные показатели лептинемии, согласно различным методикам его определения, составляют у женщин 1,1-27,6 нг/мл, у мужчин — 0,5-13,8 нг/мл (США) или 7,36 ± 3,73 нг/мл у женщин и 3,84 ± 1,79 нг/мл у мужчин (по методике DRG Leptin (Sandwich) ELISA EIA-2395, Германия). Эти половые различия, вероятно, связаны со стимулирующим эффектом эстрогенов и прогестерона и подавляющим действием андрогенов [24]. Предполагается, что у мужчин, страдающих ожирением, относительная гиперэстрогемия также оказывает стимулирующее влияние на продукцию лептина. Поэтому у лиц, страдающих избытком массы тела и ожирением, независимо от пола, определяются близкие уровни лептина. По данным Бородиной О.В., Одуд Е.А. и соавт. (2003), у детей с ожирением, независимо от пола, на 2-4-й стадии полового развития отмечались близкие уровни лептинемии. У мальчиков продукция лептина на всех стадиях пубертата сохранялась приблизительно на одном уровне, и не снижалась по мере полового созревания [4].

До настоящего времени остается открытым вопрос, является ли лептин пусковым фактором полового созревания, поскольку известно, что для манифестации пубертата ребенку необходимо достичь определенной массы жировой ткани [1, 36, 47]. По данным Vogel (1996), Garcia-Mayor (1997), Mantzoros (1997), Blum (1997), Mann (2003), максимальный уровень лептинемии опережает во времени повышение концентрации других гормонов, участвующих в половом созревании: ЛГ, ФСГ, эстрадиола, андрогенов [10, 20, 36, 49]. Apter D. (1998), напротив, считает, что лептин непосредственно не влияет на начало пубертата [8].

Согласно результатам отечественных исследований (2003), у мальчиков и девочек с нормальной массой тела уровни лептина различаются на всех стадиях пубертата, а при ожирении половые различия уровней лептина проявляются только на 5-й стадии полового развития (по Tanner), что связано, вероятно, с нарушением баланса половых гормонов [4]. Возможно, лептин передает в головной мозг сообщение о накоплении в организме того минимума жировой ткани, который необходим для начала полового созревания, обеспечения регулярных менструальных циклов и способности к репродукции [36, 48].

Исследованиями документировано колебание уровня лептина в зависимости от фазы менструального цикла. В норме в лютеиновую фазу уровень лептинемии в 1,5 раза выше, чем в фолликулиновую, и в течение цикла он коррелирует с уровнем прогестерона [5]. Остаются противоречивыми данные о влиянии лептинемии на формирование СПЯ у женщин. Согласно Brzechffa P.R. et al. (1996), Caro J.E. (1997), Micic D. (1998), у пациенток с СПЯ и повышенной массой тела отмечается высокий уровень лептина, инсулина и тестостерона [40]. Напротив, Laughlin G.A.

et al. (1997), Mantzoros C.S. (1997), Геворкян Н.А. (2000) утверждают, что содержание лептина у больных, страдающих поликистозом, и здоровых женщин с нормальной менструальной функцией достоверно не различается и зависит от массы тела [11, 32, 37].

Дискутабельным является вопрос о влиянии этнического происхождения на лептинемии. Так, по данным Nagy T.R., Gower B.A., Trowbridge C.A. et al. (1997), уровень лептина у негроидной и европеоидной расы достоверных различий не имеет. Напротив, Nicklas B.J. et al. (1999) считают, что расовые различия существуют как в концентрации лептина крови, так и в регуляции лептином расхода энергии в покое, что играет определенную роль в большей распространенности ожирения в США среди афроамериканской популяции, по сравнению с европеоидной [7].

На секрецию лептина влияют и вредные привычки, особенно курение. Так, курение женщин во время беременности сопровождается снижением лептина у новорожденных, особенно среди недоношенных. У курящих мужчин уровень лептина выше, чем у некурящих. Известно, что у людей, бросающих курить, масса тела увеличивается, что, возможно, связано с изменением секреции лептина и требует дальнейшего изучения. Употребление алкоголя также меняет выработку лептина, но, вероятно, опосредованно через подавление секреции нейростатина Y.

В настоящее время ведется активное изучение влияния лептина на углеводный обмен у взрослых, но имеющиеся данные о взаимосвязи уровней лептина и инсулина остаются противоречивыми [7, 14, 22, 26, 35, 39, 40]. Большинство авторов считают, что инсулин является важнейшим регулятором секреции лептина: при повышении концентрации инсулина выше физиологической отмечается повышение уровня лептина [4, 14, 39]. Напротив, по данным Haffner S. (1997), колебания уровней лептина и инсулина в течение суток отрицательно коррелируют между собой [12, 13]. Согласно последним российским исследованиям, проводившимся Бородиной О.В. и соавт. (2003), повышение базального уровня лептина у детей и подростков с ожирением прямо коррелирует с гиперинсулинемией и снижением чувствительности тканей к инсулину [4].

В детском возрасте научные работы по данному вопросу немногочисленны. И особого внимания, на наш взгляд, заслуживают исследования, касающиеся взаимодействия лептина с доступными в клинической практике параметрами, отражающими состояние углеводного обмена (тощаковая и постпрандиальная гликемия, С-пептид, гликированный гемоглобин), возможное обнаружение зависимости среди которых, позволит предложить у детей и подростков дополнительные критерии риска раннего формирования синдрома ИР и/или реализации его нозологических форм (ранняя гипертоническая болезнь, ИБС, атеросклероз, СД 2 типа). Ben X., Qin Y., Zhang W. et al. (2001) считают, что гиперлептинемия, совместно с гиперинсулинемией, является дополнительным фактором риска развития метаболического синдрома и опосредо-

ванных с ним заболеваний [9]. Поэтому, с практической точки зрения, наличие высоких уровней лептина у детей и подростков с избытком массы тела и ожирением может являться одним из предикторов поражения сердечно-сосудистой системы, что требует дальнейшего изучения.

В доступной литературе отсутствуют данные о взаимодействии лептина и гиперурикемии, которая в настоящее время является компонентом МС и доказанным независимым предиктором развития артериальной гипертензии, в том числе в детском и подростковом возрасте. На наш взгляд, данное направление заслуживает дальнейшего изучения, поскольку на сегодня доказано (в том числе и нашими исследованиями), что концентрация мочевой кислоты в крови достоверно коррелирует со степенью выраженности ИР, индексом ОТ/ОБ, уровнем АД, триглицеридемией.

В ходе многочисленных независимых исследований, проводимых De-Courten M. et al. (1996), Rouru J. et al. (1997), Couillard C. et al. (1998), было доказано, что лептин также принимает участие в регуляции липидного обмена: уровень лептина у взрослых положительно коррелирует с содержанием в крови триглицеридов, а с уровнем ЛПВП определяется отрицательная корреляция [14]. При нарушении действия лептина (лептинорезистентности) увеличивается образование триглицеридов и активируется неокислительный путь метаболизма свободных жирных кислот (перекисное окисление и образование керамидов), приводящий к развитию липотоксических нарушений, конечным результатом которых является формирование метаболического синдрома у взрослых: кардиомиопатия, ИР, СД 2 типа и т. д. [5]. Влияние гиперлептинемии на липидный обмен позволяет отнести ее также к дополнительным факторам формирования и, возможно, прогрессирования метаболического синдрома.

Наряду с непосредственным участием в жировом обмене, лептин, по мнению Havel P.J. (2000), Hall J.E. (2002), является независимым предиктором развития артериальной гипертензии, являющейся ведущим фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний [21, 22].

Продолжает изучаться непосредственное влияние лептина на процессы ремоделирования сердечно-сосудистой системы и участие его в механизмах тромбообразования у лиц с избыточной массой тела и ожирением. В ходе проводимых исследований Sowers J.R. (1998), Ren J. (2004) у данной категории людей была обнаружена прямая корреляция между гиперлептинемией и гипертрофией левого желудочка. В результате было высказано предположение о том, что высокий уровень лептина может способствовать развитию застойной сердечной недостаточности и инфаркта миокарда у людей, страдающих ожирением [2, 44]. Кроме того, Narkiewicz K., Somers V.K. et al. (1999) была документирована высоко положительная корреляция между гиперлептинемией и тахикардией у людей, страдающих ожирением [2]. Но эти направления практической медицины требуют дальнейшего изучения.

Кроме того, на современном этапе изучается повреждающее действие лептина на эндотелий кровеносных сосудов, заключающееся в снижении релаксации артерий, усилении кальцификации сосудов и в потенцировании протромботической агрегации тромбоцитов путем взаимодействия между лептином и его рецепторами, расположенными на тромбоцитах [2, 31, 43, 46]. Все это позволяет отнести гиперлептинемии к одному из факторов, способствующих развитию атеросклеротических повреждений сосудов, и ассоциированных с ним заболеваний сердечно-сосудистой системы (ИБС, инфаркта миокарда и т.д.). Американскими учеными (Рочестер, Миннесота, 2007) была доказана взаимосвязь между уровнем гиперлептинемии и частотой сердечно-сосудистых заболеваний (инсультов и инфаркта миокарда) у взрослого населения. Причем эта связь была установлена вне зависимости от других факторов риска (гиперхолестеринемия, артериальная гипертензия, курение и т.д.). Поэтому в последнее время было предложено определять уровень лептина в комплексе исследований, связанных с выявлением факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также при рецидивирующих тромбозах, не только у лиц с избыточной массой тела и ожирением, но и у пациентов с нормальным весом.

Таким образом, имеющиеся научные результаты свидетельствуют о разнонаправленном влиянии гиперлептинемии на патофизиологические процессы организма, способствующие развитию основных клинико-метаболических производных инсулинорезистентности. На наш взгляд, перспективным является изучение особенностей секреции лептина у детей и подростков с разными нозологическими формами ожирения, в том числе в сочетании с артериальной гипертензией и гиперурикемией, с целью оценки его как независимого или сочетанного фактора раннего поражения сердечно-сосудистой системы в детском возрасте.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Лептин и его роль в организме /Щеплягина Л.А., Коваленко Т.В., Зернова Л.Ю., Могилевская Н.А. //Российский педиатрический журнал. – 2005. – № 4. – С. 33-36.
2. Лептин – новый гормон жировой ткани: значение в развитии ожирения, патологии сердечно-сосудистой системы и почек /Кучер А.Г., Смирнов А.В., Каюков И.Г. и др. //Нефрология. – 2005. – Т. 9, № 1. – С. 9-19.
3. Мельниченко, Г.А. Ожирение в практике эндокринолога /Мельниченко Г.А. //Русский медицинский журнал. – 2001. – Т. 9(2). – С. 61-74.
4. Особенности секреции лептина у детей и подростков /Бородина О.В., Оудуд Е.А., Тимофеев А.В., Касаткина Э.П. //Проблемы эндокринологии. – Т. 49, № 5. – С. 20-23.
5. Ожирение: руководство для врачей /под ред. Дедова И.И., Мельниченко Г.А. – М.: МИА, 2006. – С. 452.
6. Панков, Ю.А. Лептин в регуляции нейроэндокринной системы /Панков Ю.А. //Актуальные проблемы нейроэндокринологии: III Всерос. науч.-практ. конф. – М., 2003.
7. Терещенко, И.В. Лептин и его роль в организме /Терещенко И.В. //Проблемы эндокринологии. – 2001. – Т. 47, № 4. – С. 40-47.

8. Apter D. //Ibid. – 2003. – V. 7. – P. 175-176.
9. Ben X., Qin Y., Zhang W. et al. //Clin. Med. J. (Engl.). – 2001. – V. 114, N 6. – P. 636-639.
10. Blum W.F., Englaro P., Hanitsch S. et al. //J. Clin. Endocrinol. – 1997. – V. 82, N 9. – P. 2904-2910.
11. Caro J.F., Kolaczynski J.W., Nyce M.R. et al. //Lancet. – 1996. – V. 348. – P. 159-161.
12. Serum immunoreactive – leptin concentrations in normal-weight and obese humans /Considine R.V., Sinha M.K., Heiman M.L. et al. //N. Engl. J. Med. – 1996. – V. 334. – P. 292-295.
13. Dagogo-Gack S., Fannelli C., Paramore D. et al. //Diabetes. – 1996. – V. 45, N 5. – P. 695-698.
14. De Courten M., Zimmet P., Hodge A. et al. //Diabet. Med. – 1997. – V. 14, N 3. – P. 200-208.
15. Interactions between leptin and the human sympathetic nervous system /Eikels N., Schlaich M., Aggarwal A. et al. //Hypertension. – 2003. – V. 41. – P. 1072-1079.
16. Comparison of the release of adipokines by adipose tissue, adipose tissue matrix, and adipocytes from visceral and subcutaneous abdominal adipose tissue of obese humans /Fain J.N., Madan A.K., Hiler M.L. et al. //Endocrinology. – 2004. – V. 145. – P. 2273-2282.
17. Flier, J.S. Obesity wars: molecular progress confronts an expanding epidemic /Flier J.S. //Cell. – 2004. V. 116. – P. 337-350.
18. Flier, J.S. Obesity and the hypothalamus: novel peptides for new pathways /Flier J.S., Maratos-Flier E. //Cell. – 1998. – V. 92. – P. 437-440.
19. Friedman J.M. //Abstracts of 23 Meeting of the FEBS. – Basel, 1995. – P. 12.
20. Serum leptin levels in normal children: relationship to age, gender, body mass index, pituitary-gonadal hormones, and pubertal stage /Garcia-Mayor R.V., Andrade M.A., Rios M. et al. //J. Clin. Endocrinol. – 1997. – Vol. 82, N 9. – P. 2849-2855.
21. Mechanisms of obesity-associated cardiovascular and renal disease /Hall J.E., Crook E.D., Jones D.W. et al. //Am. J. Med. Sciences. – 2002. – V. 324. – P. 127-137.
22. Havel, P.J. Role of adipose tissue in body-weight regulation: mechanisms regulating leptin production and energy balance /Havel P.J. //Proc. Nutr. Soc. – 2000. – V. 59. – P. 359-371.
23. Hervey, G. The effects of lesions in the hypothalamus in parabiotic rats /Hervey G. //J. Physiol. – 1959. – V. 145. – P. 338-352.
24. Effect of puberty on the relationship between circulating leptin and body composition /Horlick M., Rosenbaum M., Nicolson M. et al. //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2000. – V. 85. – P. 2509-2518.
25. Jequier, E. Leptin signaling /Jequier E. //Cellular Signaling. – 2002. – V. 14. – P. 655-663.
26. Kalabay L., Cseh K., Pajor et al. //Eur. J. Endocrinol. – 2002. – Vol. 147, N 2. – P. 243-248.
27. Kennedy, G. The role of fat in the hypothalamic control of intake in the rat /Kennedy G. //Proc. R. Soc. London. – 1953. – V. 140. – P. 578-592.
28. Kershaw, E.S. Adipose tissue as an endocrine organ /Kershaw E.S., Flier J.S. //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2004. – V. 89(6). – P. 2548-2556.
29. Clinical aspects of obesity in childhood and adolescence /Kiess W., Galler A., Reich A. et al. //Obesity Rev. – 2001. – V. 2, N 1. – P. 29-36.
30. Adipose tissue leptin production and plasma leptin kinetics in humans /Klein S., Coppack S.W., Mohamed-Ali V., Land M. //Diabetes. – 1996. – V. 45. – P. 984-987.
31. Leptin-dependent aggregation and arterial thrombosis suggests a mechanism for atherothrombotic disease in obesity /Konstantinides S., Schafer K. et al. //J. Clin. Invest. – 2001. – V. 8. – P. 1533-1540.
32. Laughlin, G.A. Serum leptin levels in women polycystic ovary syndrome: the role of insulin resistance/hyperinsulinemia /Laughlin G.A., Morales A.J., Yen S.S.C. //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – Vol. 82, N 6. – P. 1692-1696.
33. Le Cava, A. Unravelling the multiple roles of leptin in inflammation and autoimmunity /Le Cava A., Alviggi C., Matarese G. //J. Mol. Med. – 2004. – V. 82(1). – P. 4-11.
34. Lonnerdal B., Havel P.J. //Am. J. Clin. Nutr. – 2000. – V. 72, N 2. – P. 484-489.
35. Manderson J.G., Patterson C.C., Hadden D.R. et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. – 2003. – Vol. 188, N 5. – P. 1326-1332.
36. Mann D.R., Johnson A.O., Gimpel T. et al. //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2003. – V. 82, N 7. – P. 3339-3345.
37. Mantzoros, C.S. Leptin concentrations in the polycystic ovary syndrome /Mantzoros C.S., Dunaif A., Flier J.S. //J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1997. – V. 82, N 6. – P. 1687-1691.
38. Selective leptin resistance: a new concept in leptin physiology with cardiovascular implications /Mark A.L., Correria M.L., Rahmouni K., Haynes W.G. //J. Hyper. – 2002. – V. 20. – P. 1245-1250.
39. Melcher Z., Banhidly F., Csomor S. et al. //Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2003. – V. 82, N 5. – P. 432-438.
40. Micic D. et al. //Nutr. Res. – 1998. – V. 0018, Pt 9. – P. 1493-1498.
41. Mostyn A., Keisler D.H., Webb R. et al. //Proc. Nutr. Soc. – 2001. – V. 60, N 2. – P. 187-194.
42. Congenital leptin deficiency is associated with severe early-onset obesity in humans /Montage C.T., Farooqi I.S., Whitehead J.P. et al. //Nature. – 1997. – V. 387. – P. 903-908.
43. Leptin enhances the calcification of vascular cells: artery wall as a target of leptin /Parhami F., Tintut Y., Ballard A. et al. //Circ. Res. – 2001. – V. 88. – P. 954-960.
44. Ren, J. Leptin and hyperleptinemia from friend to foe for cardiovascular function /Ren J. //J. Endocrinol. – 2004. – V. 181(1). – P. 1-10.
45. Sexual dimorphism in circulating leptin concentrations is not accounted for by dimorphism in adipose tissue distribution /Rosenbaum M., Pietrobelli A., Vasselli J. et al. //Int. J. Obes. – 2001. – V. 25. – P. 1365-1371.
46. Influence of leptin on arterial distensibility: a novel link between obesity and cardiovascular disease? /Singhal A., Farooqi I.S., Cole T.J. et al. //Circulation. – 2002. – V. 106. – P. 1919-1924.
47. Unger, R.H. Disease of liporegulation: new perspective on obesity and related disorders /Unger R.H., Orci L. //FASEB J. – 2001. – V. 15. – P. 312-321.
48. Vogel, G. Leptin: a trigger for puberty? /Vogel G. //Science. – 1996. – V. 274. – P. 1466-1467.
49. Vogel G. //Science. – 1996. – V. 274, N 5292. – P. 1466-1467.
50. Wang Q., Bing C., Al-Barazanji K. et al. //Diabetes. – 1997. – Vol. 46, N 3. – P. 335-341.
51. Wajchenberg, B.L. Subcutaneous and visceral adipose tissue: their relation to the metabolic syndrome /Wajchenberg B.L. //Endocr. Rev. – 2000. – V. 21. – P. 697-738.
52. The adipose tissue – a novel endocrine organ of interest to the nephrologists /Wiecek A., Kokot F., Chudek J., Adamczak M. //Nephrol. Dial. Transplant. – 2002. – V. 17(2). – P. 191-195.
53. Leptin stimulates proliferation and TGF- β expression in renal glomerular endothelial cells: potential role in glomerulosclerosis kidney /Wolf G., Hamann A., Han D.C. et al. //Int. – 1999. – V. 56(3). – P. 960-972.
54. Zeibel R.L. The role of leptin in the control of body weight /Zeibel R.L. //Nutrition Reviews. – 2002. – V. 60(10). – P. 15-19.

* * *

Г.Г. Орехова, А.И. Бабенко

ГУ НИИ комплексных проблем гигиены и профзаболеваний СО РАМН,
г. Новосибирск – г. Новокузнецк

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ВНУТРИЧЕРЕПНЫХ РОДОВЫХ ТРАВМ У НОВОРОЖДЕННЫХ НА ОТДЕЛЬНЫХ ТЕРРИТОРИЯХ СИБИРИ

Проведен анализ статистических материалов о распространенности внутричерепных родовых травм, включающих оценку уровня внутриутробной гипоксии и асфиксии у новорожденных, акушерских операций, нарушений родовой деятельности как факторов, формирующих перинатальную пораженность ЦНС, на отдельных территориях Сибири. Представлен методический подход к социально-гигиенической оценке распространенности последствий внутричерепных родовых травм на основе анализа развития клинических синдромов и факторов, их определяющих.

Statistical data on prevalence of intracranial birth injuries in some regions of Siberia are analyzed. Rates of pre-natal hypoxia and asphyxia, obstetrical operations, labor activity disorders are regarded as factors causing perinatal involvement of central nervous system in newborn children. Technical approach to social-hygienic estimation of prevalence consequences of intracranial birth injuries is presented considering the development of clinical syndromes and factors, which cause them.

В Российской Федерации ежегодно рождается 16,8-23,1 тыс. детей с внутричерепной родовой травмой (шифр по МКБ-10 – P10), что соответствует их уровню в среднем за период 2001-2006 гг. – 14,2 на 1000 родившихся живыми. Среди регионов России наибольшее их количество отмечается в Южном (20,7 ‰) и Сибирском федеральных округах (СФО – 22,3 ‰).

Другим видом патологии новорожденных, отражающим мозговые нарушения, являются внутриутробная гипоксия и асфиксия (шифр по МКБ-10 – P20-21), рассматриваемые как внутричерепные нарушения. В РФ ежегодно рождается 258,2-295,6 тыс. детей, перенесших внутриутробную гипоксию и асфиксию, что соответствует в среднем за период 2001-2006 гг. – 188,7 на 1000 родившихся живыми.

В СФО уровень новорожденных с данной патологией выше, чем в других регионах России, и составляет в среднем за период 2001-2006 гг. 246,7 ‰, что выше среднероссийского уровня на 30,7 %.

Наиболее высокие показатели внутричерепных родовых травм, гипоксии и асфиксии новорожденных на территориях Сибири (табл. 1) зафиксированы в Республиках Бурятия и Тыва, а также в Кемеровской области (358,9-452,2 ‰). Выше среднесибирского уровня эта патология отмечена в Алтайском крае, Новосибирской и Читинской областях (272,2-293,4 ‰).

Уровень и объем новорожденных, нуждающихся в соответствующей медицинской помощи, определя-

ют необходимость реализации специфических медицинских технологий при их лечении и реабилитации после перенесенных внутричерепных родовых травм, гипоксии и асфиксии. В абсолютном выражении более всего таких новорожденных отмечено в Кемеровской, Новосибирской областях и Алтайском крае (соответственно 11,6; 7,4 и 7,9 тыс. детей), и на их долю приходится, соответственно, 21,2 %, 13,6 % и 14,5 % всех зарегистрированных больных по Сибирскому федеральному округу.

Определенными ранее факторами развития нарушений мозговой деятельности у новорожденных и, соответственно, развития неврологических синдромов является применение в родах кесарева сечения, наложения щипцов и вакуум-экстракции. В Российской Федерации ежегодно делается 211,8-227,0 тысяч кесаревых сечений, в 3,5-3,8 тыс. случаев при родах накладывают щипцы и делают вакуум-экстракцию. Уровень данных акушерских операций составляет в среднем за период 2001-2006 гг. 159,5 на 1000 родов. Превышение среднероссийского показателя имеют Уральский, Сибирский и Дальневосточный регионы (168,5-174,0 ‰).

На территории СФО (табл. 2) наиболее высокие уровни рассматриваемых акушерских операций в Алтайском и Красноярском краях, Новосибирской и Омской областях, составляя от 175,4 до 210,6 на 1000 родов.

Фактором риска развития травматических нарушений мозговой деятельности у новорожденных яв-

Таблица 1
Количество внутрочерепных родовых травм, внутриутробной гипоксии и асфиксии у новорожденных Сибирского федерального округа в среднем за период 2001-2006 гг.

Территория	В среднем за период (абс.)	Удельный вес (%)	В среднем на 1000 родившихся живыми
Сибирский федеральный округ	54557	100	246,7
Республика Алтай	247	0,5	74,9
Республика Бурятия	5777	10,6	452,2
Республика Тыва	2064	3,8	358,9
Республика Хакасия	658	1,2	107,2
Алтайский край	7910	14,5	293,4
Красноярский край	5275	9,7	166,3
Иркутская область	4387	8	142,7
Кемеровская область	11575	21,2	392,4
Новосибирская область	7425	13,6	272,2
Омская область	3360	6,2	162
Томская область	1702	3,1	155,1
Читинская область	4177	7,6	273,3

Таблица 2
Количество акушерских операций (кесарева сечения, наложения щипцов и вакуум-экстракции) у новорожденных на территории Сибирского федерального округа в среднем за период 2001-2006 гг.

Территория	В среднем за период (абс.)	Удельный вес (%)	В среднем на 1000 родов
Сибирский федеральный округ	36598	100	168,5
Республика Алтай	352	1	109,1
Республика Бурятия	1688	4,6	139
Республика Тыва	645	1,8	108,1
Республика Хакасия	940	2,6	149,7
Алтайский край	5745	15,7	210,6
Красноярский край	5657	15,4	192,5
Иркутская область	4940	13,5	162,2
Кемеровская область	4298	11,7	147
Новосибирская область	4783	13,1	175,4
Омская область	3867	10,6	181,6
Томская область	1682	4,6	153,5
Читинская область	2001	5,4	145,3

ляется также патология родового процесса. Это – нарушение родовой деятельности, затрудненные роды, разрыв промежности III-IV степени. В Российской Федерации ежегодно отмечается до 154,5 тысяч нарушений родовой деятельности, что составляет в среднем за период 2001-2004 гг. 130,0 на 1000 родов в год.

Затрудненные роды имеют место в 111,2 тыс. случаев, и их уровень на 1000 родов находится в пределах 87,8-95,8 за рассматриваемый период. Менее часто у женщин в родах наблюдается разрыв промежности III-IV степени. Их количество в среднем за год составляет 390-400 случаев, что соответствует 0,33 %. Ввиду малой численности этой патологии в региональном анализе разрыв промежности у женщин в родах не рассматривался.

По отдельным регионам Российской Федерации уровень патологии родового процесса, влияющего на развитие травматических нарушений мозговой деятельности у новорожденных, имеет определенные различия. Нарушения родовой деятельности более вы-

ражены у женщин в Центральном, Уральском и Сибирском федеральных округах, уровень которых на 26,2-38,2 % превышает таковой на территориях Южного и Северо-западного округов.

Показатель распространенности затруднений в родах более значителен в таких регионах, как Уральский (112,6 ‰) и Дальневосточный (127,5 ‰), где он на 22,7-38,9 % выше среднероссийского уровня. В свою очередь, в Сибирском федеральном округе уровень затруднений в родах у женщин незначительно отличается от среднего по РФ, составляя 85,5 на 1000 родов.

Среди территорий СФО больше всего нарушений родовой деятельности у женщин имеет место в Новосибирской области, Алтайском и Красноярском краях (табл. 3). В среднем в год за период 2001-2006 гг. отмечено по 4443-4659 случаев, с уровнем распространенности 158,0-170,9 на 1000 родов.

Так же высоки данные показатели в Томской (159,7 ‰) и, особенно, Читинской (189,6 ‰) облас-

Таблица 3
Количество нарушений родовой деятельности у женщин на территориях
Сибирского федерального округа в среднем за период 2001–2006 гг.

Территория	В среднем за период (абс.)	Удельный вес (%)	В среднем на 1000 родов
Сибирский федеральный округ	28950	100	133,3
Республика Алтай	414	1,4	128,4
Республика Бурятия	1376	4,8	113,3
Республика Тыва	468	1,6	78,4
Республика Хакасия	765	2,6	121,8
Алтайский край	4443	15,4	162,9
Красноярский край	4644	16	158
Иркутская область	3451	11,9	113,3
Кемеровская область	3011	10,4	103
Новосибирская область	4659	16,1	170,9
Омская область	1358	4,7	63,8
Томская область	1750	6,1	159,7
Читинская область	2611	9	189,6

тах. В целом же удельный вес рассматриваемой патологии в зоне юга Сибири (Новосибирская, Томская, Кемеровская области и Алтайский край) составляет 48 % от всех нарушений родовой деятельности в СФО.

Численность женщин, страдающих затруднениями в родах (табл. 4) наиболее значительна в Алтайском крае, Иркутской, Кемеровской и Омской областях, где в среднем за год фиксируется более 2,5 тысяч патологий подобного рода. Не случайно, что именно на этих территориях (а также в Томской области) уровень распространенности данной патологии выше среднесибирского уровня на 8,0–64,1%. Т.о., на территориях юга Сибири: Алтайском крае, Кемеровской, Омской, Томской и Новосибирской областях отмечается 62,6 % всех затруднений в родах по СФО.

Если суммарно проанализировать характер патологии родовых нарушений, способствующих травмированию головного мозга у новорожденных, то можно отметить, что каждые пятые роды (218,8 %) прохо-

дят с нарушениями этого процесса. Особенно высоки уровни этого показателя в Алтайском крае (272,1 ‰), Томской (300,0 ‰), Читинской (249,8 ‰) и Новосибирской (229,5 ‰) областях.

Ежегодно свыше 5,5 тысяч нарушений родового процесса у женщин, влекущего за собой травмы головного мозга у детей, имеют место в Алтайском и Красноярском краях, Иркутской, Кемеровской и Новосибирской областях. В целом на территории юга Сибири (Новосибирская, Кемеровская, Омская, Томская области и Алтайский край) приходится 56,4 % всех нарушений родов по СФО.

Интегрированная оценка патологии родового процесса, акушерских операций и внутричерепных родовых травм у новорожденных показала значимость этих факторов для развития мозговых неврологических нарушений у детей в различных регионах Сибири (табл. 5). Очень высокую значимость эти факторы имеют на территории Алтайского края, особенно распространенность акушерских операций (210,6 ‰), а также патологии родового процесса (272,1 ‰).

Таблица 4
Количество затруднений в родах у женщин на территориях
Сибирского федерального округа в среднем за период 2001–2006 гг.

Территория	В среднем за период (абс.)	Удельный вес (%)	В среднем на 1000 родов
Сибирский федеральный округ	18494	100	85,5
Республика Алтай	301	1,6	93,2
Республика Бурятия	772	4,2	63,6
Республика Тыва	226	1,2	37,9
Республика Хакасия	532	2,9	84,8
Алтайский край	2979	16,1	109,2
Красноярский край	1519	8,2	55,1
Иркутская область	2742	14,8	90
Кемеровская область	2699	14,6	92,3
Новосибирская область	1599	8,7	58,6
Омская область	2759	14,9	129,6
Томская область	1537	8,3	140,3
Читинская область	829	4,5	60,2

Таблица 5
Интегрированная оценка

Территория	Патология родового процесса			Акушерские операции			Внутричерепные родовые травмы новорожденных			Интегрированная оценка	
	Показатель на 1000 родов	КОВ	Оценка*	Показатель на 1000 родов	КОВ	Оценка*	Показатель на 1000 родов	КОВ	Оценка*	Сумма КОВ	Оценка*
Республика Алтай	221,6	0,54	BC	109,1	0,99	OH	74,9	0,01	OH	1,54	HC
Республика Бурятия	176,9	0,32	H	139	0,32	H	452,2	0,99	OB	1,63	BC
Республика Тыва	116,4	0,01	OH	108,1	0,99	OH	358,9	0,8	B	1,8	BC
Республика Хакасия	206,6	0,46	HC	149,7	0,46	HC	107,2	0,09	OH	1,01	OH
Алтайский край	272,1	0,8	B	210,6	0,99	OB	293,4	0,59	BC	2,38	OB
Красноярский край	213,1	0,46	HC	192,5	0,91	OB	166,3	0,32	H	1,69	BC
Иркутская область	203,3	0,46	HC	162,2	0,54	BC	142,7	0,2	H	1,2	H
Кемеровская область	195,3	0,41	HC	147	0,41	HC	392,4	0,91	OB	1,73	BC
Новосибирская область	229,5	0,54	BC	175,4	0,54	BC	272,2	0,59	BC	1,67	BC
Омская область	193,4	0,41	HC	181,6	0,59	BC	162	0,32	H	1,32	H
Томская область	300	0,99	OB	153,5	0,46	HC	155,1	0,32	H	1,77	BC
Читинская область	249,8	0,68	B	145,3	0,41	HC	273,3	0,59	BC	1,68	BC
Среднее	214,8	-	-	156,1	-	-	237,6	-	-	1,62	-
0,5 σ	$\pm 15,3$	-	-	$\pm 8,5$	-	-	$\pm 31,4$	-	-	$\pm 0,11$	-

На основной части территорий СФО рассматриваемые факторы имеют значимость выше среднего. При этом для республик Бурятия, Тыва и Кемеровской области, несмотря на низкие уровни распространенности патологии родового процесса и акушерских операций, ведущим фактором является очень высокая распространенность непосредственно внутричерепных родовых травм (452,2 %, 358,9 % и 392,4 %, соответственно). В Красноярском крае низкую значимость имеют патология родового процесса и внутричерепной родовой травматизм у новорожденных, однако очень высокий уровень применения акушерских операций (192,5 %) определяет соответствующую интегрированную оценку.

В Томской и Читинской областях определяющим фактором служит патология родового процесса с соответственно высоким уровнем распространенности — 300,0 % и 249,8 %. На территориях республик Алтай и Хакасия, Иркутской и Омской областей распространенность этих факторов развития мозговых неврологических нарушений у детей наименьшая, что предопределило включение их в группу регионов с низким уровнем патологии.

Новосибирская область по уровню распространенности патологии родового процесса, акушерских операций, внутричерепных родовых травм у новорож-

денных занимает «срединное» положение (выше среднего по интегрированной оценке), что, наряду со значительной их абсолютной величиной (6258; 4783 и 7425, соответственно, в среднем за год) представляет важность для дальнейшего исследования этих процессов.

Внутричерепные родовые травмы, рассмотренные риск-факторы в родах отражаются на неврологическом статусе новорожденных и детей в последующие периоды жизни. Официального статистического учета дальнейшего состояния детей, перенесших эту патологию, не проводится. В г. Новосибирске существует Новосибирский муниципальный психоневрологический консультативно-диагностический центр для детей с органическими поражениями центральной нервной системы и нарушениями психики «Синеглазка», где в определенной степени регистрируются дети с последствиями внутричерепных родовых травм. Анализ деятельности данного центра за период 2001-2006 гг. показал, что в среднем ежегодно обследование и лечение проходят 580 новорожденных.

Почти половина их (46,5 %) поступает из родильного дома 1-й Городской клинической больницы, 16,5 % — из роддома № 7, 11,8 % — из роддома МКБ № 25, по 5,1 % — из роддомов ОКБ и

ВАСХНИЛ, 4,5 % — из роддома № 6, 0,9 % (5-6 новорожденных в год) — из роддома № 4.

В возрастном аспекте это, как правило, новорожденные от 6 дней до 1 месяца (51,3 %). На детей в возрасте младше 6 дней приходится 19 %. Остальные дети в возрасте старше 1 месяца, из которых 17 % составляют больные 1-2 месяцев жизни, 9,5 % — 2-3-х месячные, и возраст старше 3 месяцев имеют 3,2 % детей. Т.е., в основном (70,3 %) это дети первого месяца жизни.

Новорожденные (первый месяц жизни) поступают с диагнозами: ишемия мозга — 85 % (вызванная асфиксией и гипоксией в родах) и родовая внутричерепная травма — 12,1 %. Остальные 2,9 % приходятся на родовую травму периферической нервной системы и врожденные пороки.

В последующие периоды жизни дети также находятся под наблюдением Центра «Синеглазка». При этом возрастная структура выглядит таким образом, что после 3-месячного возраста удельный вес детей сокращается. По данным анализа возрастной структуры пациентов центра за период 2001-2006 гг., в среднем дети первого года жизни составляют 27,8 %, от 1 до 3-х лет — 30,6 %, 4-7 лет — 17,6 %, 8-14 лет — 20,9 %, больные 15 лет и старше — 3,1 %.

Обследование психоневрологического статуса детей первого года жизни позволило определить синдромальную структуру перинатального поражения ЦНС (табл. 6). Наиболее выражен у детей рассматриваемого возраста гипертензионно-гидроцефальный синдром, который отмечен у 27,7 % обследованных. В 16,3 % случаев у пациентов выявлен гипертензионный синдром, и с такой же частотой — судорожный синдром. У 15,9 % обследованных зафиксиро-

Таблица 6
Структура (%) синдромов, отражающих перинатальное поражение ЦНС у детей первого года жизни (в среднем за период 2001-2006 гг.)

Синдромы	Структура в %
Гидроцефальный	15,9
Гипертензионный	16,3
Гипертензионно-гидроцефальный	27,7
Нервно-рефлекторная возбудимость	11,5
Двигательное расстройство	12,3
Судорожный синдром	16,3
Всего:	100

ван гидроцефальный синдром. Т.е., у основной массы детей (59,9 %), перенесших перинатальное поражение ЦНС, наблюдается гидроцефальная или гипертензионная синдромальная характеристика или их сочетание.

У 12,3 % детей имеют место двигательные расстройства, а у 11,5 % — нервно-рефлекторная возбудимость. Наличие рассматриваемых синдромов определяет состояние здоровья детей на последующие годы жизни, формирование у них неврологического статуса и определяет соответствующий характер лечебно-реабилитационных мер.

Таким образом, проведенный анализ статистических материалов свидетельствует о характере распространенности внутричерепных родовых травм у новорожденных на отдельных территориях Сибири, а примененная методика сравнительной и интегрированной оценок показала значимость каждой из них для организации соответствующей медицинской помощи и реабилитационно-оздоровительных технологий.



"ЗАЛИПАЮЩИЕ" ПОЛИМЕРЫ РАБОТАЮТ НЕ ХУЖЕ ТРАДИЦИОННЫХ АНТИБИОТИКОВ

Полимеризация бета-лактамов на клеточной стенке бактерии приводит к гибели последней. Исследователи из Университета Висконсин в Мэдисоне работали над полимерными молекулами из бета-лактамов, способными связываться с мембраной бактерий.

Эти субъединицы "залипают" на поверхности бактерий за счет отрицательного заряда клеточной мембраны или стенки. И только затем бета-лактамы соединяются между собой, формируя крупную пору в клеточной стенке.

Бета-лактамное кольцо входит в структуру самых распространенных антибиотиков, в том числе пенициллинов, цефалоспоринов, карбапенемов. Но Самуэль Геллман и Шэннон Стал воспользовались возможностью этих молекул к полимеризации, тем самым не только повысив эффективность, но и снизив токсичность.

Их открытие может помочь в первую очередь в борьбе с антибиотик-резистентными внутрибольничными инфекциями, ставшими в последнее время серьезной проблемой для микробиологов всего мира.

Источник: Gazeta.ru

НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ ОСТРОГО ВУЛЬВОВАГИНАЛЬНОГО КАНДИДОЗА У ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА

В статье представлены результаты исследования клинической эффективности препарата Гинофорт (бутоконазол) в лечении острого вульвовагинального кандидоза у небеременных женщин раннего репродуктивного возраста. Продемонстрирована удобность применения препарата, а также его высокая эффективность в отношении дрожжеподобных грибов рода *Candida*. Монотерапия острого ВВК в виде однократного интравагинального введения крема Гинофорт, содержащего 100 мкг бутоконазола, приводит к эридикации грибов рода *Candida* у 95 % пациенток.

Ключевые слова: вульвовагинальный кандидоз, бутоконазол, женщины репродуктивного возраста.

In clause the results of research of clinical efficiency of a preparation Gynofort (butoconasolum) in therapeutic acute invaginal candidiasis at the not pregnant young women are submitted. The convenience of application of a preparation, and also its high efficiency is shown concerning mushrooms of a sort *Candida*. The monotherapy acute invaginal candidiasis as unitary of introduction Gynofort, containing 100 мкг butoconasolum, results in distance of mushrooms of a sort *Candida* at 95 % of the patients.

Key words: invaginal candidiasis, butoconasolum, women are submitted.

Вульвовагинальный кандидоз (ВВК) — заболевание нижних отделов половой системы женщины, вызываемое дрожжеподобными грибами рода *Candida*, является наиболее частым инфекционным поражением слизистой оболочки влагалища у женщин репродуктивного возраста. Частота его в структуре инфекционной патологии нижнего отдела гениталий составляет 40-70 % [1]. Практически у всех женщин на протяжении жизни регистрируется как минимум один эпизод ВВК. У 40-50 % женщин бывают повторные эпизоды, а у 5 % развивается хронический рецидивирующий кандидоз [2, 3].

Известно более 100 видов грибов рода *Candida*, но наиболее частым возбудителем ВВК является *Candida Albicans*. Грибы *C. Albicans* считаются условно-патогенными и живут на коже и слизистых оболочках человека. Воспалительный процесс они вызывают при ослаблении защитных сил организма или при появлении благоприятных условий для размножения. В связи с этим, ВВК чаще возникает на фоне состояний, изменяющих сопротивляемость макроорганизма: иммунодефицит, психоэмоциональные стрессы, гормональные нарушения, прием антибиотиков, кортикостероидов, гормональных контрацептивов, эн-

докринные и другие экстрагенитальные заболевания [1].

Длительность острой формы ВВК не превышает 2-х месяцев и проявляется ярко выраженной клинической картиной: выраженный зуд либо чувство жжения в области вульвы и/или влагалища, белые творожистые или густые сметанообразные выделения, жжение при мочеиспускании, диспареуния, гиперемия и отек слизистой. При хронической форме преобладают вторичные элементы в виде инфильтрации, лихенизации, атрофии [3, 4].

Для лечения ВВК применяются как системные, так и интравагинальные антимикотические препараты. Интравагинальное введение антимикотических препаратов имеет ряд преимуществ: возможность создания высокой концентрации действующего вещества при его минимальной системной абсорбции, в связи с чем редко возникают побочные явления и нежелательные лекарственные взаимодействия. Наряду с высокой эффективностью и безопасностью, лекарственный препарат должен быть также удобен в применении.

Учитывая широкую распространенность ВВК и влияние его на качество жизни пациенток, есть заинтересованность в появлении новых эффективных

антимикотических препаратов. Всем вышеперечисленным требованиям, на наш взгляд, соответствует препарат Гинофорт, выпускаемый в виде 2 % вагинального крема, содержащего 100 мкг бутоконазола.

Бутоконазол относится к азольным антимикотикам, обладает преимущественно фунгистатическим эффектом, который связан с ингибированием цитохром Р-450-зависимой 14 α -деметилазы, катализирующей превращение ланостерола в эргостерол — основной структурный компонент клеточной стенки грибов [5]. Использование уникальной биоадгезивной технологии VagiSite™ позволяет бутоконазолу длительно удерживаться на влажной слизистой оболочке половых органов. Благодаря технологии VagiSite™, достигается постоянное дозированное высвобождение лекарственного вещества, в среднем, в течение 4 дней, также повышается комплаенс пациенток.

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности препарата Гинофорт при лечении острого ВВК у небеременных женщин раннего репродуктивного возраста.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под наблюдением находились 40 женщин, живущих половой жизнью, в возрасте 17-26 лет (средний возраст $20,5 \pm 0,5$ лет) с жалобами на выделения из половых путей (100 %), зуд, жжение во влагалище (82,5 %), болезненное мочеиспускание (7,5 %), диспареунию (5 %).

Начало заболевания связывали с переохлаждением (купание в естественных водоемах, посещение бассейна и др.) 11 женщин (27,5%), с приемом антибиотиков — 9 (22,5 %), с приемом гормональных контрацептивов — 5 (12,5 %), с другими причинами (использование спермицидов, перенесенные ОРВИ и др.) — 7 (17,5 %). Не смогли назвать возможную причину заболевания 8 женщин (20 %). Давность заболевания составила от 3 дней до 4 недель.

Всем женщинам проводилось микроскопическое исследование микробиоценоза влагалища и бактериологическое исследование отделяемого половых путей с целью выявления факультативно-анаэробных микроорганизмов и дрожжеподобных грибов.

Контрольное микробиологическое исследование проводилось через 7 дней, а также через 1 месяц после окончания лечения. В период наблюдения пациентки не получали других антимикотических и антибактериальных препаратов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Клинически ВВК проявлял себя обильными вагинальными выделениями (100 %), диффузной гиперемией слизистой вульвы и влагалища (92,5 %), отеком слизистой вульвы и влагалища (47,5 %), наличием творожистого налета на стенках влагалища (57,5 %).

При микроскопическом исследовании у всех обследуемых были обнаружены дрожжевые клетки и псевдомицелий дрожжеподобных грибов, III и IV картина микробиоценоза влагалища. При культуральном исследовании выделены грибы рода *Candida* в титре 10^3 - 10^8 КОЕ/мл, другие патогенные микроорганизмы не выделены.

Всем пациенткам был выставлен диагноз острого ВВК на основании сочетания клинических и лабораторных данных. При проведении исследования для лечения ВВК применялся вагинальный крем Гинофорт в виде однократного интравагинального введения.

Через 1 неделю 39 пациенток (97,5 %) считали себя здоровыми и жалоб не предъявляли. У 1 обследуемой (2,5 %) сохранялись жалобы на умеренные выделения из половых путей. У 39 женщин (97,5 %), обследованных через неделю, микроскопически была констатирована I степень микробиоценоза влагалища. У 1 пациентки (2,5 %) обнаружилась II степень чистоты влагалища. При этом у 100 % обследуемых дрожжевых клеток и псевдомицелия при микроскопии мазков со слизистых оболочек влагалища, цервикального канала и уретры не обнаружено.

Через месяц женщины были приглашены для проведения повторного исследования. У 38 (95 %) из 40 женщин жалобы отсутствовали. Микроскопически у них была выявлена I степень микробиоценоза влагалища, дрожжевые клетки и псевдомицелий в мазках отсутствовали. При бактериологическом исследовании отделяемого влагалища у всех пациенток выделялись лактобациллы в количестве более 10^5 КОЕ/мл. Рост дрожжеподобных грибов не был отмечен ни в одном случае. Две пациентки (5 %) предъявляли жалобы на наличие выделений из половых путей. Микроскопически у одной из них были выявлены единичные дрожжевые клетки; микробиологически был выделен эпидермальный стафилококк в количестве 10^4 КОЕ/мл, лактобациллы в количестве 10^3 КОЕ/мл; грибы рода *Candida* не высеяны. У второй женщины микроскопически отмечена III степень микробиоценоза влагалища, выявлены дрожжеподобные грибы; в посевах — грибы рода *Candida* в количестве 10^3 КОЕ/мл, лактобациллы в количестве 10^2 - 10^3 КОЕ/мл.

Таким образом, проведенное исследование показало, что Гинофорт оказался высоко эффективным препаратом при лечении острого ВВК в качестве монотерапии. Эффективность применения вагинального крема Гинофорт у больных с острым ВВК в виде однократной аппликации составила 97,5 % через 1 неделю после окончания лечения, и 95 % — через 30 дней. В ходе исследования не отмечено ни одного случая непереносимости препарата или возникновения каких-либо нежелательных явлений.

ВЫВОДЫ:

1. Основными клиническими проявлениями острого вульвовагинального кандидоза у небеременных женщин являются обильные вагинальные выделения, зуд или жжение в области гениталий,

диффузная гиперемия слизистых оболочек нижнего отдела половых путей.

2. Монотерапия острого ВВК в виде однократного интравагинального введения крема Гинофорт, содержащего 100 мкг бутаконазола, приводит к эридикации грибов рода *Candida* у 95 % пациентов.
3. Использование Гинофорта у большинства пациенток приводит к исчезновению таких клинических проявлений ВВК, как обильные вагинальные выделения, зуд в области гениталий, гиперемия слизистой оболочки влагалища.
4. Терапия Гинофортом не сопровождалась аллергическими реакциями и явлениями непереносимости препарата.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Прилепская, В.Н. Современное представление о вагинальном кандидозе /Прилепская В. Н., Байрамова Г. Р. //Репродуктивное здоровье женщины. – 2002. – № 1. – С. 56-60.
2. Адаскевич, В.П. Инфекции, передаваемые половым путем /В.П. Адаскевич. – Н-Новгород, 2001. – 416 с.
3. Кузьмин, В.Н. Современные аспекты терапии кандидозного вульвовагинита /Кузьмин В. Н. //Гинекология. – 2002. – № 3. – С. 94-97.
4. Вульвовагинальный кандидоз в клинической больнице /Курдина М.И., Маликов В.Е., Жарикова А.А., Бурова А.А. //Акушерство и гинекология. – 2005. – № 1. – С. 38-40.
5. Практическое руководство по антиинфекционной химиотерапии /под ред. Л.С. Страчунского, Ю.Б. Белоусова, С.Н. Козлова. – М.: Борпес, 2002.



ЛЮБОВЬ К ОВОЩАМ ЗАВИСИТ ОТ ДИЕТЫ МАТЕРИ

Мать может привить ребенку любовь к овощам и фруктам, если сама будет есть их в период кормления грудью, а также регулярно давать овощи ребенку при введении прикорма.

Известно, что обилие овощей и фруктов в рационе защищает от ожирения, некоторых видов рака. Несмотря на это, многие взрослые и дети едят зелень мало и нерегулярно. "Количество съедаемых овощей и фруктов сильно зависит от того, нравится ли ребенку их вкус. Если мы поймем, как научить детей любить эти вкусы, мы сможем с раннего возраста приучить их к здоровому питанию", - говорит Julie A. Mennella из Monell Chemical Senses Center (Филадельфия, США).

В исследовании участвовали 45 детей в возрасте от 4 до 8 месяцев, 20 из которых находились на грудном вскармливании. Детей разделили на две группы. В первой группе детям восемь дней подряд давали зеленую фасоль, во второй группе - зеленую фасоль и персики. До и после оценили отношение детей к этим продуктам.

Авторы отмечают, что у детей, вскармливаемых грудью, отношение к фасоли и персикам зависело от того, насколько регулярно эти продукты употребляла сама мать. Вероятно, ребенок ощущает вкус овощей и фруктов в материнском молоке.

В течение 8 дней, когда детям давали фасоль, отношение к овощу постепенно улучшалось и у детей, вскармливаемых грудью, и у детей, находящихся на искусственном вскармливании. Дети стали съедать почти в три раза больше фасоли. "Ребенку с самого рождения не нравится горький вкус. Чтобы приучить его к овощам, нужно дать ему возможность привыкнуть к их вкусу", - говорят авторы.

Они также советуют матерям не отказываться от полезных продуктов только потому, что ребенок гримасничает, когда их пробует. По данным исследования, выражение лица детей зачастую не связано с их желанием продолжить прием пищи.

Источник: www.medlinks.ru

Н.М. Помилуйко, В.А. Смирнов, М.Ю. Галактионова, Е.Н. Бархатова
МУЗ Городская детская больница № 1,
г. Красноярск

РОЛЬ ОТДЕЛЕНИЯ РЕАНИМАЦИИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ГДБ № 1 В СНИЖЕНИИ МЛАДЕНЧЕСКОЙ СМЕРТНОСТИ ПО ГОРОДУ КРАСНОЯРСКУ

Основное значение для снижения младенческой смертности имеет совершенствование организации службы охраны материнства и детства, прежде всего, на этапе первичной медико-санитарной помощи. В связи с увеличением сети реанимационных палат и отделений в Красноярском крае и городе Красноярске, укомплектованием их квалифицированными специалистами, улучшением обеспечения стационаров аппаратурой и лекарственными препаратами для оказания неотложной помощи детям, младенческая смертность от инфекционных и паразитарных болезней, болезней органов дыхания снизилась. Итогом работы отделения реанимации и интенсивной терапии ГДБ № 1 явилось то, что новорожденные при критических состояниях различного генеза в максимально ранние сроки получают высококвалифицированную специализированную консультативную помощь; отмечается устойчивое динамическое снижение младенческой смертности (больничная летальность в ОРИТ снизилась с 10,19 % в 2004 году до 7,3 % в 2006 году).

Ключевые слова: новорожденные, интенсивная терапия, младенческая смертность.

The major importance for decrease in infantile death rate has perfection of the organization of a protection service of motherhood and the childhood, first of all at a stage of the primary medicosanitary help. In connection with increase in a network реанимационных chambers and branches in Krasnoyarsk region and the city of Krasnoyarsk, completion by their qualified experts, improvement of maintenance of hospitals by the equipment and medical products for rendering the urgent help to children, infantile death rate from infectious and parasitic illnesses, illnesses of bodies of breath has decreased. Result of work of branch of reanimation and intensive therapy City children's hospital №1 was that newborns at critical conditions various genesis in as much as possible early terms receive the highly skilled specialized advisory help; steady dynamic decrease in infantile death rate (hospital death rate has decreased from 10,2 % in 2004 to 7,3 % in 2006) is marked.

Key words: newborns, intensive therapy, infantile death rate.

Одним из важнейших направлений государственной политики является улучшение демографической ситуации в стране, повышение рождаемости и создание условий, благоприятствующих рождению и воспитанию детей.

Основной целью органов и учреждений здравоохранения при оказании лечебно-профилактической помощи женщинам и детям является сохранение и укрепление их здоровья и, как следствие, снижение уровня материнской, детской смертности и инвалидности, которые имеют социально-политическое значение и определяют уровень развития общества и здравоохранения.

На фоне улучшения демографической ситуации особую актуальность приобретают проблемы сохранения здоровья новорожденных и детей первого года жизни, снижение младенческой смертности.

За период 2001-2005 гг. младенческая смертность в Российской Федерации снизилась на 25 % (с 14,6 в 2001 г. на 1000 новорожденных, родившихся живыми, до 11,0 в 2005 г.). Число умерших детей в возрасте до 1 года за этот же период сократилось на 3031.

По Красноярскому краю показатель младенческой смертности снизился с 13,8 на 1000 родившихся живыми в 2005 г. до 12,9 в 2006 г. Аналогичная тенденция отмечена и в городе Красноярске (табл. 1).

Таблица 1
Характеристика показателей рождаемости и детской смертности по г. Красноярску

Показатели	2005 год	2006 год
Рождаемость	10,28	10,80
Мертворождаемость	4,01	4,52
Смертность детей 0-14 лет	0,84	0,85
Перинатальная смертность	8,12	7,87
Ранняя неонатальная	4,14	3,33
Поздняя неонатальная	1,59	1,82
Неонатальная	5,73	5,15
Постнеонатальная	3,63	2,52
Младенческая смертность	9,34	7,67

При анализе составляющих младенческой смертности следует отметить, что снижение показателя младенческой смертности происходило за счет обоих компонентов — неонатальной и постнеонатальной, и этот процесс прослеживается как на большинстве территорий Российской Федерации, так и в Красноярском крае и в городе Красноярске (табл. 2).

Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде, не только занимают ведущее место в причинах младенческой смертности, но и стоят у истоков большинства детских заболеваний и инвалидности. Так, в 2005 году по РФ от «состояний перинатального периода» умерло 44,7 % детей из числа всех умерших детей в возрасте до 1 года, показатель младенческой смертности составил 49,1 на 10000 родившихся живыми. По Сибирскому Федеральному округу аналогичный показатель составил 49,0 на 10000 родившихся живыми. В структуре младенческой смертности по причинам смерти (МКБ-Х) за период с 01.01.2006 г по 31.12.2006 г. по городу Красноярску преобладающее место также принадлежало отдельным состояниям, возникающим в перинатальном периоде (41,38 на 10000), второе место занимали врожденные аномалии и пороки развития (15,14 на 10000). Среди состояний, возникающих в перинатальном периоде и являющихся причиной смерти детей до года, первое место занимают дыхательные расстройства новорожденных — 10,09 на

10000 родившихся живыми. Младенческая смертность от внешних причин (травмы и отравления) составила 6,06 на 10000.

Во многих территориях РФ остаются высокими показатели больничной летальности новорожденных от состояний перинатального периода, что свидетельствует о тяжести состояния родившихся в связи с недостатками в оказании медицинской помощи матери и ребенку в антенатальном и интранатальном периодах, а также в оказании реанимационной помощи новорожденному в раннем неонатальном периоде. Показатели больничной летальности новорожденных от отдельных состояний, возникающих в перинатальном периоде, коррелируются с высокими уровнями смертности от этих причин.

Основное значение для снижения младенческой смертности имеет совершенствование организации службы охраны материнства и детства, прежде всего на этапе первичной медико-санитарной помощи. В связи с увеличением сети реанимационных палат и отделений в Красноярском крае и городе Красноярске, укомплектованием их квалифицированными специалистами, улучшением обеспечения стационаров аппаратурой и лекарственными препаратами для оказания неотложной помощи детям, младенческая смертность от инфекционных и паразитарных болезней, болезней органов дыхания снизилась.

Планомерная работа по снижению младенческой смертности, проводимая в МУЗ ГДБ № 1, дает стойкие положительные результаты и является эффективной. Показатель младенческой смертности за 2006 год по ГДБ № 1 составил 9,20; устойчивое динамическое снижение младенческой смертности за 5 лет в ГДБ № 1 связано с открытием отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) на 12 коек. Больничная летальность в ОРИТ снизилась с 10,19 % в 2004 году до 7,3 % в 2006 году.

Структура больничной летальности в ГДБ № 1 на протяжении последних трех лет практически не изменилась: первое место занимают отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде (2004 г. — 73,2 %; 2005 г. — 73,1 %; 2006 г. — 88,9 %), на втором месте — врожденные пороки развития (соответственно, 2,2 %, 12,2 %, 7,4 %).

Таблица 2
Сравнительная характеристика показателей младенческой смертности по Российской Федерации (на 1000 родившихся живыми)

Субъекты Российской Федерации	Младенческая смертность (умершие в возрасте от 0 до 1 года)						
	В том числе:						
	Младенческая смертность (умершие в возрасте от 0 до 1 года)			Неонатальная смертность (умершие в возрасте от 0 до 27 дней)		Постнеонатальная смертность (умершие в возрасте от 28 дней до 1 года)	
	2004	2005	2005 г. к 2004 г. (%)	2004	2005	2004	2005
Российская Федерация*	11,6	11,0	94,8	6,8	6,4	4,7	4,6
Сибирский федеральный округ*	12,9	12,3	95,3	7,2	6,4	5,7	5,8
Красноярский край*	13,1	13,9	106,1	8,1	8,0	5,0	5,9
г. Красноярск**	9,62	9,34	97,09	6,66	5,73	2,98	3,63

Примечание: * данные Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации от 14.02. 2007 г.; ** данные МУЗ «Бюро медицинской статистики» Главного управления здравоохранения администрации г. Красноярска.

Решающее значение в смертности детей до 1 года имеет возрастной фактор. На первом месяце жизни умирают около 60 % младенцев и в причинах смерти преобладают, так называемые, «эндогенные причины», которые обусловлены не зависимыми от внешней среды факторами (нежизнеспособностью плода, связанной с состоянием здоровья матери, патологическим течением беременности и родов, пороками развития плода, несовместимыми с жизнью и др.).

Анализ структуры больничной летальности ГДБ № 1 показал, что наибольший процент среди умерших занимали дети в возрасте от 0 до 6 суток, а также новорожденные с 3-й и 4-й степенью недоношенности (табл. 3). В структуре досуточной летальности преобладали «состояния перинатального периода», по отдельным нозологиям варьирующие от 5 % до 75 % от общего числа умерших новорожденных в стационаре.

Анализ работы отделения реанимации и интенсивной терапии ГДБ № 1 за период 2004-2006 гг. представлен в таблице 4.

Средняя длительность пребывания больного на койке в ОРИТ за последний год несколько увеличилась, это объясняется тяжестью поступивших больных, обусловленной в большинстве случаев степенью недоношенности. Основной проблемой остаются дети, родившиеся с крайне и экстремально низкой массой тела. Эти дети имеют тяжелый респираторный дистресс-синдром, нестабильную гемодинамику, серьезные нарушения гомеостаза и др.

На протяжении последних трех лет из общего числа госпитализированных в ОРИТ новорожденных сохраняется преимущественное поступление из родильного дома № 2. Это объясняется профилем родильного дома, специализирующегося на преждевременных родах (табл. 5).

С 2004 года в составе отделения реанимации и интенсивной терапии Городской детской больницы № 1 работает выездная педиатрическая реанимационная консультативная бригада (ПРКБ), взаимодействующая с родильными домами и другими лечебными учреждениями.

С момента организации ПРКБ для оказания специализированной медицинской помощи и осуществления транспортировки пациентов в стационары города обращались различные лечебные учреждения: Краевая клиническая больница № 1, БСМП, Дивногорская ЦРБ, ГКБ № 20, но основной поток пациентов традиционно принадлежал родильным домам г. Красноярска. По каждому пациенту специалистами ПРКБ проводится 2-3 консультации по телефону и 1-2 раза проводится выезд специалиста ПРКБ в ЛПУ и осмотр пациента на месте. В среднем в течение календарного года проводится 1458,5 консультаций по телефону.

В преобладающем проценте случаев новорожденные из родильных домов после консультации специали-

Таблица 3
Структура летальности детей в ГДБ № 1 в зависимости от возраста и степени недоношенности (%)

	2004 г.	2005 г.	2006 г.
Больничная летальность в зависимости от возраста			
До суток жизни	4,87	11,5	14,8
0-6 суток	46,34	57,7	40,7
7-28 суток	34,14	30,8	48,1
1 мес - 1 год	19,5	11,5	11,1
Больничная летальность в зависимости от степени недоношенности			
Доношенные	21,95	26,9	25,9
Недоношенные 1 ст.	6,25	21	-
Недоношенные 2 ст.	18,75	15,7	10,0
Недоношенные 3 ст.	46,8	26,3	40,0
Недоношенные 4 ст.	28,2	31,5	35,0
Новорожденные с массой менее 1000 гр.	4,87	10,5	7,4

Таблица 4
Характеристика некоторых показателей работы ОРИТ ГДБ № 1 за период 2004-2006 гг.

	2004 г.	2005 г.	2006 г.
Пролечено всего:	402	456	369
Из них новорожденных	385	448	363
В возрасте от 1 мес до 1 года	17	8	3
Умерло всего	41	26	27
Умерло в возрасте до 1 суток	8	6	4
Умерло недоношенных	32	19	20
Проведено койко-дней	3969	3937	3733
Средняя длительность пребывания больного на койке	9,8	8,6	10,2

Таблица 5
Характеристика новорожденных, поступивших в ОРИТ ГДБ № 1

	2004 г.		2005 г.		2006 г.	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Новорожденные, поступившие из родильных домов:						
РД № 1	27	6,7	37	8,1	34	9,2
РД № 2	149	37,1	166	36,4	150	33,4
РД № 4	62	15,4	84	18,4	54	14,6
РД № 5	69	17,2	46	10,1	63	17,0
РД № 6	36	8,9	56	12,3	29	7,8
РД ж/д больницы	11	2,7	16	3,5	11	2,9
Недоношенные:	266	66,2	249	54,6	206	55,8
1 ст.	101	37,9	95	20,8	68	33,0
2 ст.	86	32,3	79	17,3	68	33,0
3 ст.	71	26,6	65	24,3	60	24,2
4 ст.	10	3,75	10	2,2	10	4,8
Переведены на АИВЛ, из них:	272	67,6	325	71,3	267	72,4
- доношенные	79	19,65	113	24,8	100	27,1
- недоношенные	204	50,7	212	46,5	167	45,3
Переведены в другие стационары	12	2,98	6	1,3	7	1,9

тов ПРКБ были переведены в отделение реанимации и интенсивной терапии ГДБ № 1 (87,3 %).

Количество новорожденных, требующих респираторной поддержки в первые часы жизни и нуждающихся в раннем переводе на АИВЛ, остается достаточно высоким. В этой связи, работа ПРКБ ОРИТ в качестве городского консультативного центра является своевременным организационным шагом в совершенствовании преемственности оказания медицинской помощи новорожденным города Красноярск.

Как видно из представленных в таблице 5 данных, число доношенных новорожденных, нуждающихся в АИВЛ, возросло на 7,45 %, в то время как процент недоношенных снизился на 5,4 %. В большинстве случаев перевод на АИВЛ осуществлялся сразу после рождения ребенка или в первые сутки жизни. В целом процент пациентов, прошедших на АИВЛ из общего числа новорожденных, пролеченных в ОРИТ, составил 67,7 % в 2004 году, 54,6 % – в 2005 г. и 72,4 % – в 2006 году.

Структура патологических состояний и болезней новорожденных ОРИТ была представлена в большинстве случаев отдельными состояниями перинатального периода (табл. 6). В нозологической структуре прослеживается преобладание ишемических поражений головного мозга у новорожденных (59,5 %), не уступает свои позиции синдром дыхательных расстройств новорожденных (17,2 %), на третьем месте стоят внутричерепные нетравматические кровоизлияния (9,5 %).

Таким образом, итогом работы отделения реанимации и интенсивной терапии ГДБ № 1 явилось то, что новорожденные при критических состояниях различного генеза в максимально ранние сроки получают высококвалифицированную специализированную консультативную помощь. Совместно специалистами ПРКБ и неонатологами родильных домов вырабатывается тактика ведения новорожденных, производится подготовка к транспортировке, что позволяет новорожденным в первые сутки жизни получить медицинскую помощь в специализированном реанима-

ционном отделении ГДБ № 1. Это закономерно приводит к снижению не только показателей больной смертности в ГДБ № 1, но и показателей младенческой смертности по городу Красноярск.

Немаловажную роль для перспективы развития реанимационной службы города и снижения уровня младенческой смертности могут сыграть разработка и внедрение в практику современных медико-экономических стандартов; совершенствование методов коррикции острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности; своевременное оснащение современной медицинской аппаратной техникой и улучшение условий транспортировки новорожденных.

Проблема снижения младенческой смертности в городе Красноярске может быть решена комплексно, с использованием административно-хозяйственных и организационных ресурсов. Обеспечение реализации законодательных актов об охране материнства и детства, совершенствование перинатальной службы, развитие сети перинатальных центров, решение вопросов своевременной госпитализации, шадящей транспортировки новорожденных, расширение объема функциональных и генетических исследований состояния плода и новорожденного, обеспечение регулярного медицинского наблюдения за больными детьми в амбулаторно-поликлинических условиях и своевременная их госпитализация, обеспечение доступности и качества медицинской помощи женщинам и детям на всех этапах ее оказания могли бы существенно повлиять на дальнейшее снижение показателей младенческой смертности в Российской Федерации.

В перспективе перинатальная профилактика заболеваний плода и новорожденного должна составить альтернативу реанимационному и реабилитационному направлению медицинской помощи женщинам и новорожденным, так как позволит реально снизить не только младенческую смертность, но и детскую заболеваемость и инвалидность.

Таблица 6
Структура основных заболеваний новорожденных, получивших лечение в условиях ОРИТ

Класс болезней и код по МКБ-Х	Основные заболевания	2004 г.	2005 г.	2006 г.
VI G051	Болезни нервной системы	3,02	0,87	1,4
X	Болезни органов дыхания	1,0	0,2	1,4
XVI	Отдельные состояния, возникающие в перинатальном периоде, из них:	93,1	97,3	96,4
P22	Синдром дыхательных расстройств (%)	20,2	15,3	17,2
P91	Ишемия мозга (%)	65,9	74,1	59,5
P77	Некротирующий энтероколит (%)	1,08	1,6	2,52
P52	Внутричерепное нетравматическое кровоизлияние (%)	7,56	3,2	9,5
XVII	Врожденные пороки развития, из них:	3,27	1,6	0,54
Q20-23	ВПС (%)	53,8	85,7	100
Q33	Врожденная аномалия легких (%)	-	14,2	-

* * *

АКТУАЛЬНАЯ ПРОБЛЕМА РЕАБИЛИТАЦИИ ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА

В последние годы отмечается увеличение количества детей, родившихся с признаками перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС). По данным статистики, перинатальная патология (ПЭП) встречается более чем в 85 % случаев. Что означает диагноз «перинатальная энцефалопатия»? Перинатальные поражения ЦНС объединяют различные патологические состояния, обусловленные воздействием на плод вредоносных факторов во внутриутробном периоде: асфиксия (кислородное голодание), во время родов: различные родовые травмы и перенесенные заболевания в ранние сроки после рождения.

Раннее поражение мозга почти всегда в дальнейшем проявляется в той или иной степени нарушенным развитием. При выявлении нарушений, свидетельствующих о поражении головного мозга, необходимо организовать работу по их преодолению. Ранний возраст в жизни ребенка является наиболее ответственным, фундаментальным для развития всех функций организма.

Как показала практика за годы работы в доме ребенка, где и находятся малыши с поражением ЦНС, необходимо как можно раньше проводить специальные мероприятия по восстановлению и нормализации детского организма. Таким и является многогранный процесс реабилитации.

В Кемеровском доме ребенка организован комплексный реабилитационный подход, который осуществляется высококвалифицированными специалистами. Ведущую роль в этом процессе играет врач-невролог. Он назначает восстановительное лечение: медикаментозное, физиотерапевтическое, массаж, лечебную физкультуру, дает рекомендации по режиму.

Ежедневно осмотр детей осуществляют врачи-педиатры. Они очень внимательно относятся к здоровью малышей. Соматически ослабленным детям проводится витаминотерапия, в периоды эпидемии гриппа, острых респираторных вирусных заболеваний широко применяется ароматерапия. Дополнительно для полноценного развития малышей проводятся и другие мероприятия.

Детям с поражением ЦНС оказывается психолого-педагогическая помощь. Учителя-дефектологи, пси-

холог и педагоги нашего учреждения проводят совместную, целенаправленную коррекционно-развивающую работу. Основная цель реабилитационного процесса — создать детям наиболее комфортные условия пребывания в доме ребенка, максимально адаптировать детей к будущей жизни, используя компенсаторные возможности сохранных функций детского организма.

Последствиями перинатального поражения головного мозга являются такие заболевания, как синдром двигательных нарушений, гиперактивность, задержка речевого развития, задержка нервно-психического развития, детский церебральный паралич и др. Работа коррекционно-развивающего направления строится с учетом индивидуальных особенностей и темпов развития каждого ребенка.

Основная работа по развитию малышей осуществляется педагогами дома ребенка, поскольку они постоянно находятся рядом с ними. Педагоги проводят занятия, и ребяташки в игровой форме познают все новое и неизвестное ранее. В процессе занятий и индивидуальной работы дети овладевают целыми действиями с предметами по инструкции типа: «открой-закрой», «достань-положи», «сними-надень». У детей увеличивается запас понимаемых слов по известным лексическим темам: «Игрушки», «Транспорт», «Животные» и др. Дети произносят свои первые слова: «мама», «папа», «дай», «баба» и т.д. Манипулятивная игра сменяется процессуальной: малыши кормят, качают кукол, бросают мячи, катают машины.

В результате работы многих специалистов дети учатся вставать, ползать и ходить самостоятельно. Особый случай, когда ребенок с диагнозом ДЦП, Вадим К., к 3 годам научился самостоятельно ходить. Для многих детей очень значимо, что они овладевают навыками самообслуживания: самостоятельно кушают, раздеваются, моют руки.

В результате систематической, кропотливой работы с детьми раннего возраста всего коллектива дома ребенка снижается процент инвалидизации детей. Компенсаторные возможности организма в раннем возрасте подтверждают эффективность реабилитационного процесса.

* * *

Л.Н. Дорохова, В.Г. Мозес, Н.К. Жилинская
МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,
Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра акушерства и гинекологии № 1,
г. Кемерово

ОПЫТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ПРЕНАТАЛЬНОЙ ИНВАЗИВНОЙ ДИАГНОСТИКИ В ВЕДЕНИИ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН, ИНФИЦИРОВАННЫХ КОРЕВОЙ КРАСНУХОЙ

Во время беременности из всех инфекций из-за высокой частоты пороков развития у ребенка больше всего опасаются краснухи [1]. Актуальность исследования определяется высокой частотой возникновения аномалий развития при синдроме краснухи у новорожденных.

Инфицирование плода может последовать за инфекцией у матери на любом этапе гестации, при этом исход краснухи в большой степени зависит от срока беременности.

Вероятность инфицирования плода в сроке до 8 недель беременности составляет 54 %, в 9-12 недель — 34 %, в 13-24 недель — 10-20 %, и не более 12 % — с конца 2 триместра [2].

Наиболее частыми пороками развития у плода, возникающими при его инфицировании вирусом коревой краснухи, являются задержка развития, глухота, катаракта, ретинопатия, незаращение артериального (боталлова) протока, гипоплазия легочной артерии (или стеноз клапана), гепатоспленомегалия [3].

Краснуха у беременной может иметь следующие исходы:

- отсутствие воздействия на плод;
- инфицирование только плаценты;
- инфицирование плаценты и плода (от бессимптомного течения до поражения многих систем);
- гибель плода (самопроизвольный выкидыш или мертворождение) [2].

Основным методом диагностики инфицирования беременной вирусом краснухи является определение в крови женщины специфических антител IgM и IgG путем иммуноферментного анализа.

Положительный IgM, специфичный для краснухи, является наиболее точным показателем недавно перенесенной инфекции. Отрицательный результат

определения IgM имеет небольшую диагностическую ценность, если он не подкреплён другими лабораторными исследованиями [3]. До недавнего времени, если у женщины выявляли признаки перенесенной краснухи в сроке до 24 недель, то наиболее частой рекомендацией, которую давал врач, являлось прерывание беременности. Тем не менее, появившиеся новые методы пренатальной диагностики, позволяющие точно определить инфицирование плода, позволили поставить под сомнение необходимость обязательного прерывания беременности у женщин, имевших контакт или перенесших это заболевание во время беременности.

В периоде с 2005-2007 гг. на базе Кемеровского областного перинатального центра проводилось динамическое наблюдение 27 беременных, имевших контакт с больными коревой краснухой или реконвалесцентов по коревой краснухе.

В 1-ю группу входили 12 беременных в сроке до 12 недель, во 2-ю группу были включены 15 беременных в сроке после 12 недель.

В 1-й группе 4 женщины были реконвалесцентами по коревой краснухе, 8 беременных имели контакт с больным коревой краснухой. Из 8 беременных 1-й группы, 7 женщин болели краснухой в детстве, одна беременная такой информацией не располагала. У всех женщин 2-й группы отмечался контакт с больным коревой краснухой. Пациентки обеих групп были обследованы путем иммуноферментного анализа на определение индекса avidности.

По результатам обследования, у 22 женщин (7 женщин из 1-й группы и 15 женщин из 2-й группы) были определены высокоавидные антитела к краснухе, подтверждающие перенесенную в детстве краснуху, что позволило дать этим пациенткам рекомендации пролонгировать беременность. Выявлен один случай

определения низкоавидных антител, свидетельствующий об инфицировании женщины.

У 3 беременных из 1-й группы беременность была прервана по медицинским показаниям, в соответствии с приказом № 302 МЗ РФ от 28 декабря 1993 года, раздел 1 пункт 5.

В остальных 2-х случаях, одна пациентка являлась реконвалесцентом коревой краснухи, у другой женщины имело место подтверждение инфицированности по краснухе на основании выявленных низкоавидных антител к краснухе. Эти женщины отказались от прерывания беременности. Для определения дальнейшей тактики в НИИ генетики г. Томска пациенткам была проведена пренатальная инвазивная диагностика. При амнио- и кордоцентезе получены отрицательные результаты ПЦР по краснухе, что позволило исключить инфицирование плодов и пролонгировать беременность. После обследования в обеих случаях женщинам проводилось ультразвуковое исследование. При выявлении плацентарной недостаточности в компенсированной форме пациентки получали соответствующую терапию.

Роды у женщин произошли в срок, новорожденные родились с массой тела 3150 г и 3600 г в удовлетворительном состоянии. Признаков врожденной патологии у новорожденных не выявлено. Развитие

детей пациенток прослежено до 13 и 14 месяцев жизни. Нарушений в их развитии за это время не отмечено.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, сегодня в арсенале врача акушера-гинеколога существует метод, позволяющий точно исключить внутриутробное инфицирование плода и, таким образом, уменьшить перинатальные потери у беременных, переболевших либо бывших в контакте с больными коревой краснухой. Наш опыт позволяет сделать вывод о необходимости пересмотра прежних подходов к решению вопроса о пролонгировании беременности у женщин, переболевших коревой краснухой во время беременности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Фризе, К. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных /Фризе К., Кахель В. – М.: Медицина, 2003. – С. 80-81.
2. Клинические лекции по акушерству и гинекологии /под ред. Стрижакова А.Н., Давыдова А.И., Белоцерковцевой Л.Д. – М.: Медицина, 2004. – С. 166-167.
3. Ариас, Ф. Беременность и роды высокого риска /Ариас Ф., Холкомб У.Л. – М.: Медицина, 1989. – С. 359-367.



МАЛЬЧИКИ-ПОДРОСТКИ СТАЛИ БОЛЬШЕ БЕСПОКОИТЬСЯ О СВОЕМ ВЕСЕ

Как показало новое исследование, не только девочки-подростки озабочены собственным весом. Американские юноши тоже терзаются по поводу своего внешнего вида и веса. Все больше мальчиков прибегают к диетам и упражнениям, пытаясь похудеть. Такая тенденция может привести к распространению булимии и анорексии среди юношей.

"Повсеместно распространено представление о том, что расстройства пищевого поведения - исключительно женская проблема. Но мужчины тоже теряют "иммунитет" к давлению принятых в обществе стандартов красоты", - говорит автор исследования Ruth H. Striegel-Moore (Уэслианский университет, Мидлтаун, США).

Striegel-Moore и ее коллеги на протяжении 10 лет наблюдали за тем, как меняется отношение к своему весу у американских подростков. В 2005 году почти 27 % мальчиков-подростков соблюдали диету, а 5 % использовали продукты для похудения, тогда как в 1995 году подобное поведение наблюдалось лишь у 16 % и 2 %, соответственно. За период наблюдения больше мальчиков также стали заниматься физкультурой, чтобы похудеть.

Количество девочек, соблюдающих диету, за 10 лет возросло с 48 % до 55 %.

Авторы исследования считают, что эти результаты свидетельствуют о реальном риске распространения вредных для здоровья методов борьбы с лишним весом. "Обеспокоенность мальчиков-подростков своим весом вызывает тревогу, ведь врачи могут быть не готовы к тому, чтобы выявлять у них пищевые расстройства", - говорит Striegel-Moore.

По материалам Reuters Health.

Источник: www.medlinks.ru

Н.М. Марченкова, А.М. Воробьев, С.М. Гордеев, Т.В. Захаренко

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кафедра детских хирургических болезней,

г. Кемерово

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ УСПЕШНОГО ЛЕЧЕНИЯ РЕБЕНКА С АРТРОГРИППОЗОМ

Представлен случай успешного лечения артрогриппоза у ребенка 10 лет. Показана эффективность консервативного лечения при соблюдении сроков и использовании комплексных методов лечения.

Ключевые слова: артрогриппоз, комплексные методы лечения.

Артрогриппоз — множественные врожденные контрактуры, возникающие в результате снижения или полного отсутствия двигательной активности во всех суставах конечностей. Некоторые авторы (Лапкин Ю.А., Колюхов М.П., 2003) считают подобный диагноз правомочным при наличии врожденных контрактур в трех и более суставах, а также мышечных атрофий с признаками поражения мотонейронов спинного мозга после исключения иных системных заболеваний.

Лечение контрактур и деформаций конечностей у детей с артрогриппозом — одна из сложных проблем ортопедии детского возраста. Частота этой патологии в общей популяции врожденных заболеваний составляет 0,03 %, а среди ортопедических заболеваний на ее долю приходится 1-3 %. Несмотря на редкость этой патологии, лечение артрогриппоза требует пристального внимания и большого усилия из-за длительных сроков лечения и сниженной социальной адаптации ребенка.

Использование предложенного алгоритма лечения, а также создание условий, обеспечивающих закрепление достигнутого эффекта с помощью самообслуживания и несложных трудовых навыков, позволило достигнуть максимально возможного эффекта в лечении этого заболевания.

Приводим наблюдение, иллюстрирующее эффективность предложенного алгоритма лечения.

Больная В., 1996 года рождения, впервые поступила в отделение восстановительного лечения в возрасте 1 года. При объективном осмотре выявлено: выраженная атрофия мышц плечевого пояса, четко определяемое очертание под кожей остей обеих лопаток и акромиального конца обеих ключиц. Верхние конечности — палкообразные, свисают вдоль туловища, ротированы внутрь. Локтевые суставы в положении разгибания, движения в них отсутствуют. На передней поверхности грудной клетки определялась кожная складка в месте ее перехода на плечо. Отведение в плечевых суставах до 20°, при торсе отклоненном кзади.

Кисти имели форму «когтистой лапы», пальцы разогнуты в пястно-фаланговых суставах и согнуты в межфаланговых. Локтевая косорукость. Движения в лучезапястных суставах отсутствовали.

Лечение проводилось курсами по 3-4 недели. В течение 1 года больной проводилось до 4 курсов восстановительного лечения. В лечении использованы как традиционные методы, включающие пассивную корригирующую гимнастику, массаж, ортопедические укладки, гипсовые лангеты, физиотерапевтическое лечение, витаминотерапию, так и современные технологии с использованием тренировок с обратной биологической связью, самоконтролируемой энергонейроадаптивной регуляции (СКЭНАР-терапия), а также растительный препарат компании «Реписан». Использование «Реписана» основывалось на его характеристиках, указывающих на эффективность применения при тугоподвижности в суставах и способность стимулировать обменные процессы в костной, хрящевой и мышечной тканях.

К 8 годам в лечении заболевания достигнуты положительные результаты. Девочка стала полностью себя обслуживать. Интеллектуальное развитие соответствовало возрасту. Девочка учится в обычной школе, пишет правой рукой. Движения в плечевых суставах в полном объеме. Амплитуда движений в правом локтевом суставе до 40°, в левом локтевом суставе движения в полном объеме. Ротационные движения в обоих локтевых суставах — 25°. Функция межфаланговых суставов восстановлена полностью, а ограничение движений в лучезапястных суставах составляло 15°.

Выводы:

1. Лечение больных с артрогриппозом должно начинаться в максимально ранние сроки.
2. Лечение в условиях отделения восстановительного лечения должно проводиться не реже 4 раз в год.
3. В комплексе восстановительного лечения должны использоваться не только традиционные методы, но и современные технологии.

* * *

Г.И. Кожевина, А.В. Краснов, Е.Н. Воронина, А.С. Шестопалова

*Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Городская клиническая инфекционная больница № 8,
г. Кемерово*

МЕНИНГОЭНЦЕФАЛИТЫ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ КРАСНУШНОЙ ИНФЕКЦИИ

Краснуха – это инфекционное заболевание с преимущественно легким течением и редко развивающимися осложнениями, наиболее грозным из которых является менингоэнцефалит. Приводятся два клинических случая менингоэнцефалита у детей.

Ключевые слова: краснуха, менингоэнцефалит.

Краснуха – острое вирусное инфекционное заболевание, проявляющееся умеренно выраженными интоксикационным, катаральным синдромами, лимфоаденитом с преимущественным поражением затылочной группы лимфатических узлов и экзантемой. Как правило, краснуха имеет легкое течение, осложнения ее редки. Артрит, как осложнение, чаще наблюдается у взрослых, причем преимущественно у лиц женского пола (6-15 %). Отиты, бронхопневмонии, нефриты, в основном, развиваются у детей. К редким осложнениям относятся тромбоцитопеническая пурпура, связанная с аутоиммунным механизмом с частотой 1 : 3000 случаев краснухи.

Наиболее серьезным осложнением краснушной инфекции является энцефалит, который встречается с частотой 1 : 5000-6000 случаев, менингоэнцефалит – 1 : 4000-13000 случаев.

Энцефалит при краснухе развивается остро, с внезапного расстройства сознания до комы, появления генерализованных тонико-клонических судорог, связанных с развитием отека и набухания мозга. Быстро нарастают полиморфная очаговая симптоматика, гиперкинезы, центральные парезы, поражение черепно-мозговых нервов, мозжечковые и дисцефальные нарушения, центральное расстройство дыхания и сердечно-сосудистой деятельности.

Неврологические симптомы чаще возникают на 3-7 день от момента появления первых признаков болезни, когда клинические проявления краснухи уже стихают. Слученкова Л.Д. и Гаспарян М.О. (1980) отмечали, что возникновение энцефалита в ранние сроки обусловлены токсическим воздействием вируса на сосуды головного мозга (токсико-сосудистое поражение), а в поздние – аллергическим отеком головного мозга. Описаны единичные случаи развития краснушного энцефалита без предшествующей экзантемы в эпидочаге (Анджапаридзе О.Г. с соавт., 1972).

До введения в практику вакцинации против краснухи повышение заболеваемости происходило каж-

дую весну, главным образом болели дети школьного возраста, крупные эпидемии наблюдались каждые 6-9 лет. Так, в 1968 году в США было зарегистрировано 18269 случаев краснухи и 30 случаев фетального синдрома этой инфекции.

После того как с 1969 года была начата вакцинация против краснушной инфекции эпидемии прекратились, стали регистрироваться ограниченные вспышки среди восприимчивых лиц, находившихся в тесном контакте с заболевшим.

В нашей стране заболеваемость краснухой стали регистрировать с 1969 года. Так, в Москве заболеваемость с 1969 по 1971 годы колебалась от 105 до 365 на 100 тыс. населения, а в Ленинграде – от 260 до 620. В 2000 году в России краснухой переболели 452668 человек, из них детей до 14 лет – 391461; в 2001 году – 574581, в том числе детей – 479382. Таким образом, в 2000 году заболеваемость составила 310,2, у детей – 1471,4, в 2001 году – 393,7 и 1801,9, соответственно.

По распространенности краснуха уступает лишь гриппу и острым вирусным инфекциям, а по экономическому ущербу занимает одно из ведущих мест. По данным ВОЗ, из всех случаев краснухи, регистрируемых в Европе, 83 % приходится на страны СНГ, из них 57 % – на Россию.

Основной контингент, являющийся «хранителем очага» данной инфекции – это дети 7-14 лет. Вред, наносимый здоровью нации краснухой, настолько велик, что в конце XX века борьба с этой инфекцией была выдвинута в число первостепенных задач отечественного здравоохранения, что нашло отражение в приказе Министерства здравоохранения РФ № 375 от 18.12.1997 года, регламентирующем включение вакцинации против краснушной инфекции в календарь профилактических прививок России.

Согласно этому документу, предусмотрена первичная иммунизация как детей обоего пола на втором году жизни, так и ранее не привитых девочек в возрасте 12 лет. Кроме того, рекомендуется приви-

вать не болевших краснухой женщин фертильного возраста. Особо отмечено, что иммунизация детей против краснухи должна быть «ежегодной, а не одномоментной акцией».

В Кемеровской области в 2003 году зарегистрировано 1430 случаев заболевания краснухой, показатель составил 49,3 на 100 тысяч населения, в 2004 году — 991 случай, заболеваемость — 34,8. В 2005 году в области отмечен резкий подъем заболеваемости краснушной инфекцией, за 9 месяцев зарегистрировано 13300 случаев, рост по сравнению с предыдущим годом в 29 раз.

Под нашим наблюдением находились 165 больных краснухой, проходивших лечение на базе городской инфекционной клинической больницы № 8 города Кемерово (МУЗ ГИКБ № 8). Возраст больных колебался от 11 мес. до 39 лет. Дети до 18 лет составили 43,6 %.

Девочка М., 14 лет, заболела 8 марта — появилась ярко розовая мелкопятнистая сыпь на груди, самочувствие практически не страдало. 9 марта сыпь распространилась по всему телу, температура держалась на цифрах 37,5-37,8°C. Участковым врачом был выставлен диагноз «Краснуха», назначено лечение — витамины, обильное питье, антигистаминные препараты. 11.03 появилась сильная головная боль, сонливость, 3-кратно рвота, температура тела повысилась до 38,9°C. Госпитализирована в реанимационное отделение нашего стационара в тяжелом состоянии, за счет интоксикации, неврологической симптоматики. Уровень сознания — кома I, периодически возникают эпизоды психомоторного возбуждения. Отмечалось повышение мышечного тонуса в конечностях, сухожильных рефлексов, наличие рефлекса Бабинского с 2-х сторон, кистевого рефлекса Россолимо слева, положительного симптома Кернига — 130 градусов, ригидности затылочных мышц (1,0 см), на болевые раздражители реакция не координированными движениями.

Из анамнеза жизни известно, что росла и развивалась соответственно возрасту. Привита согласно календарю, но против краснухи прививки не имеет. Аллергологический анамнез не отягощен. Хронических заболеваний нет.

Из эпидемиологического анамнеза — в селе, где проживает девочка, и в школе зарегистрированы повторные случаи краснухи.

Параклинически: в общем анализе крови умеренный лейкоцитоз, плазматические клетки, ускорено СОЭ. По ЭКГ ускорен синусовый ритм, повышены потенциалы от левого желудочка, метаболические нарушения обменного характера. Общий анализ мочи в динамике без патологии. В спинномозговой жидкости незначительный плеоцитоз смешанного характера (10 клеток в 1 мкл, 40 % нейтрофилов). ИФА на IgM к краснухе положителен, IgG — 55 МЕ/мл.

На фоне проводимой интенсивной терапии (дезинтоксикационная, гормональная, антибактериальная терапия, десенсибилизирующие и иммуностимулирующие препараты) девочка пришла в сознание на 4-е сутки пребывания в стационаре, но в контакт не

вступала. Взгляд фиксирует, реагирует на голос. Гемодинамика стабильная, но отмечалось стойкое повышение артериального давления. Диурез адекватный.

На 5-е сутки состояние девочки стабильно тяжелое, в сознании, контактна. Артериальное давление на нормальных цифрах. Гемодинамика стабильная.

На 8-е сутки ребенок находился в состоянии средней тяжести, за счет астении и умеренно выраженной интоксикации. Больная была переведена в специализированное неврологическое отделение для коррекции микроочаговой неврологической симптоматики и астенического синдрома. На 15-е сутки девочка выписана с выздоровлением.

Девочка К., 8 лет, заболела 22 мая — температура повысилась до 37,0°C, насморк, кашель, мелкопятнистая сыпь по лицу, телу. 23.05 отмечено нарастание интенсивности и распространенности сыпи, температура тела нормализовалась, катаральный синдром без динамики. Участковым педиатром диагностирована краснуха, назначено лечение — антигистаминные, муколитические средства per os, сосудосуживающие капли в нос. 24 мая самочувствие несколько улудшилось, температура оставалась на субфебрильных цифрах. 25 мая сыпь практически угасла, появилась сильная головная боль, тонико-клонические судороги, потеря сознания.

Госпитализирована в реанимационное отделение МУЗ ГИКБ № 8 города Кемерово в тяжелом состоянии, за счет интоксикации и неврологической симптоматики. Уровень сознания — кома II, тахипноэ (дыхание аритмичное, с участием вспомогательной мускулатуры), тахикардия (тоны сердца приглушены, аритмичные), выраженная ригидность мышц затылка, положительные симптомы Кернига, Брудзинского, брюшные рефлексы отсутствуют, зрачки узкие, зрачковые рефлексы слабо выражены. Лимфоаденопатия умеренно выражена, преимущественно за счет заднешейных лимфоузлов. На коже левого плеча отмечается необильная петехиальная сыпь. Самостоятельных мочеиспусканий нет, поставлен мочевого катетер.

Из анамнеза жизни известно, что росла и развивалась соответственно возрасту. В 1 год 8 месяцев перенесла ушиб головного мозга, хронических заболеваний не имеет. Аллергологический анамнез не отягощен. Прививки от краснухи не имеет, остальные — по календарю.

Из эпидемиологического анамнеза — карантин по краснухе в школе, которую посещает девочка.

В общем анализе крови ускорено СОЭ, лейкоцитоз, ТЗН, плазматические клетки. Общий анализ мочи при поступлении — микроальбуминурия, удельный вес до 1048, эритроциты до 5 в поле зрения, лейкоциты единичные, в динамике нормализация. В спинномозговой жидкости отмечается умеренный плеоцитоз лимфоцитарного характера (27 клеток в 1 мкл, 10 % нейтрофилов). ИФА на IgM к краснухе положительный, IgG — 28 МЕ/мл. ЭХО ЭГ — смещения срединных структур нет, признаки внутричерепной гипертензии легкой степени.

На фоне проводимой терапии девочка пришла в сознание на 3-и сутки пребывания в стационаре и

на 6-е сутки от момента заболевания, но сохранялась заторможенность. На вопросы отвечала неохотно, тахикардия, тахипноэ менее выражены.

На 6-е сутки пребывания в стационаре показатели частоты дыхания и сердцебиения нормализовались. Ликвор санирован на 7 сутки. На 14 сутки больная переведена в детское психоневрологическое отделение для долечивания по поводу сохранявшейся умеренно выраженной головной боли, слабости. В течение 10 дней остаточные явления астенического синдрома и проявления вегето-сосудистой дистонии у ребенка были купированы. Выписана с выздоровлением.

С учетом того, что развитие осложнений не зависит от тяжести течения заболевания в дебюте, безусловна необходимость совершенствования эпидемиологического надзора за этой инфекцией и проведения активной вакцинопрофилактики с целью снижения заболеваемости и предупреждения таких редких, но очень грозных, осложнений, как менингоэнцефалиты.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Актуальные проблемы краснушной инфекции /Поляков В.Е., Смирнова Т.Н., Казакова С.И. и др. //Педиатрия. – 2004. – № 1. – С. 84-90.
2. Анджапаридзе, О.Г. Краснуха / Анджапаридзе О.Г., Червонский Г.И. – М., 1975. – 104 с.
3. Клинико-иммунологическая характеристика краснухи в Западной Сибири /Е.М. Малкова, И.Д. Петрова, М.А. Смердова А.С. и др. //ЖЭМИ. – 2007. – № 2. – С. 44-48.
4. Краснуха: Симпозиум //Лечащий врач. – 2005. – № 9. – С. 24-26.
5. Лобзин, Ю.В. Менингиты и энцефалиты /Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Громько Ю.Н. – СПб., 2003. – 128 с.
6. Нисевич, Л.Л. Краснуха /Нисевич Л.Л. //Детские инфекции. – 2003. – № 2. – С. 54-60.
7. Основные показатели деятельности инфекционной службы области за 2004 год: Информационный бюллетень. – Кемерово, 2005.
7. Петрухин, А.С. Неврология детского возраста /Петрухин А.С. – М., 2004. – 784 с.
8. Проблемы профилактики краснухи в России /А.А. Ясинский, И.В. Михеева, Г.А. Жукова, И.Н. Лыткина //Детские инфекции. – 2004. – № 2. – С. 11-13.
10. Резолюция 3-го конгресса педиатров-инфекционистов России «Актуальные вопросы инфекционной патологии у детей». Инфекции и иммунитет. Москва 8-10 декабря 2004 года //Детские инфекции. – 2005. – № 1. – С. 4-5.
11. Юминова, Н.В. Диагностика краснухи в Российской Федерации /Юминова, Н.В. //Вакцинация. Информационный бюллетень. – 2004. – № 6(36). – С. 7.



ЛОЖКА МЕДА НА НОЧЬ ЛУЧШЕ ВСЕХ ЛЕКАРСТВ ПРЕДОТВРАТИТ КАШЕЛЬ У ДЕТЕЙ

Ложка меда каждую ночь лучше любого лекарства поможет справиться с приступами кашля у детей младше 6 лет, а также обеспечит им более здоровый сон. К такому выводу пришла группа американских ученых из медицинского колледжа Пенсильванского университета, результаты их работы появятся в декабрьском выпуске журнала "Архив педиатрии и подростковой медицины".

Мед, говорится в исследовании, в отличие от всех разработанных на сегодняшний день лекарственных препаратов, действует сразу по трем направлениям: он обволакивает, смягчает и снимает раздражение в горле одновременно.

Однако в то же время ученые отмечают, что мед ни в коем случае нельзя давать детям, не достигшим возраста в 1 год, поскольку это может привести к развитию в неокрепшем организме ботулизма - острой инфекционной кишечной болезни.

"Многие семьи теперь наверняка скажут, что их бабушка была права", - отмечает глава исследования доктор Иэн Пол. Он, в частности, проинформировал, что уже сегодня успевшие ознакомиться с работой специалиста заявили о своем намерении впредь давать родителям совет лечить своих детей именно медом, а не какими-либо микстурами и сиропами против кашля из аптеки.

В исследовании приняли участие 105 детей в возрасте до 6 лет с инфекциями верхних дыхательных путей, отмечает ИТАР-ТАСС.

Источник: NEWSru.com

ГРЫЖА ПУПОЧНОГО КАНАТИКА В СОЧЕТАНИИ С КИСТОЗНЫМ УДВОЕНИЕМ ПОДВЗДОШНОЙ КИШКИ

Грыжа пупочного канатика или пуповинная грыжа (omphalocele) — выпячивание органов брюшной полости через дефект передней брюшной стенки в области пупочного кольца. Основной проблемой хирургического лечения таких больных считаются большие грыжи, когда имеет место выраженное висцеро-абдоминальное несоответствие. Однако этот тяжелый порок развития брюшной стенки в ряде случаев сочетается с другими врожденными аномалиями. Среди сочетанных пороков описаны дивертикул Меккеля, незаращение ухахуса, атрезия заднепроходного отверстия, дефекты мочевого делительной системы. При больших пуповинных грыжах встречаются диафрагмальные грыжи, врожденные пороки сердца.

Приводим наблюдение успешного лечения ребенка с редким сочетанным пороком развития.

Больной Я., родился 14.02.1995 года, с массой тела 3600 г, от первой беременности, протекавшей с внутриутробной гипоксией плода. На 34-й неделе проводилось ультразвуковое исследование, выявившее у плода omphalocele. Роды в срок, в 40 недель. Через 15 минут после рождения ребенок был осмотрен детским хирургом. В области пупочного кольца выявлен дефект круглой формы размером 3 × 4 см, из которого наружу пролабировали петли тонкой кишки, покрытые амниотической оболочкой. По общепринятой классификации данный порок отнесен к малым грыжам, хирургическое лечение при которых достаточно успешно осуществляется одновременно.

После предоперационной подготовки в течение

трех часов выполнена одномоментная радикальная операция. Амниотическая оболочка иссечена; петли тонкой кишки свободно погружены в брюшную полость и дефект брюшной стенки послойно ушит наглухо.

Через двое суток, 16.02.1995 г., состояние ребенка ухудшилось. Переведен на ИВЛ, живот резко вздут, мягкий. На выполненной в вертикальном положении обзорной рентгенограмме органов брюшной полости и грудной клетки, в животе определяются два больших горизонтальных уровня жидкости. Установлен диагноз кишечной непроходимости, в связи с чем ребенок был взят на повторную операцию. При ревизии органов брюшной полости выявлено, что на расстоянии 35-40 см от илеоцекального угла имеется кистозное удвоение подвздошной кишки размером 10 × 8 см, содержащее жидкость и газ. Выполнена резекция измененного участка, а в связи с несоответствием диаметров приводящего и отводящего отделов, наложен Y-образный анастомоз.

Послеоперационный период протекал гладко, и на 24-й день после повторной операции ребенок был выписан домой с тонкокишечным свищем.

В 4-х месячном возрасте проведена операция закрытия свища.

Пациент осмотрен через 10 лет, здоров, в развитии не отстает от сверстников, хорошо учится в школе.

Интерес данного наблюдения, на наш взгляд, не только в редкости патологии. Оно ярко иллюстрирует необходимость проведения ревизии органов брюшной полости при пороках развития брюшной стенки.

* * *

Ю.Д. Прокопенко, Т.И. Борщикова, И.Ю. Каличкина, С.В. Кардаш
Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
МЛПУ «Зональный перинатальный центр»,
г. Новокузнецк

ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ДЕТЕЙ С ОСТРЫМ ГЕМАТОГЕННЫМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

Проблема лечения детей с острым гематогенным остеомиелитом (ОГО) остается актуальной, несмотря на совершенствование хирургических методик лечения и насыщенность рынка антибактериальными препаратами.

Подходы к лечению включали: адекватное дренирование гнойного очага, антибактериальную и инфузионную терапию, коррекцию реологии крови с целью улучшения микроциркуляции в очаге поражения, профилактику ДВС-синдрома, иммунокоррекцию.

Инфузионная терапия назначалась из расчета физиологической потребности при местно-очаговой форме остеомиелита. Учитывали наличие симптомов дегидратации и текущие патологические потери. Инфузионная терапия включала препараты, улучшающие реологию крови: реополиглюкин, гидроксипрохлорид крахмал 6 %, пентоксифиллин. Со 2-х суток в комплекс терапии включали сеансы ГБО. При развитии острой дыхательной недостаточности объем водной нагрузки ограничивался на 1/2-2/3 от нормы. При проведении ИВЛ потребность в инфузии ограничивали до 30 % физиологической потребности, стремясь обеспечивать водный режим энтеральным введением питательных смесей. У детей младшего возраста вводили гидролизованые молочные смеси («Нутрилон пепти ТСЦ», «Альфаре»), у детей старшего возраста — препараты для энтерального питания («Нутризон»).

Антибактериальная терапия при местно-очаговой форме включала цефалоспорины III-IV поколения +

аминогликозиды или рифампицин + аминогликозиды, при токсической — ванкомицин + аминогликозиды или фторхинолоны (ципрофлоксацин).

Внутрикостное введение антибактериальных препаратов, в основном линкомицина, проводили с целью орошения очага воспаления всем детям в суточной дозе 30-50 мг/кг в сутки. С 2000 года внутриартериальное введение антибиотиков используем только при выраженном синдроме эндогенной интоксикации, высокой вероятности развития септического шока.

Гепарин с целью профилактики ДВС-синдрома назначался с средневозрастной дозе — 100 ЕД/кг в сутки. С целью улучшения микроциркуляции в очаге повреждения со 2-3-х суток терапии включали пентоксифиллин из расчета 3-5 мг/кг в сутки.

Имунокоррекцию внутривенным иммуноглобулином проводили детям до 3-х лет курсом 3-4 дня, из расчета 1-1,25 г/кг на курс.

Экстракорпоральные методы детоксикации (плазмаферез, гемофильтрация) использовались лишь при токсической форме остеомиелита. ИВЛ проводилась только при развитии РДСВ и/или септической пневмонии.

Таким образом, основным условием успешного лечения при остеомиелите является адекватное хирургическое вскрытие гнойного очага, назначение комбинации современных антибактериальных препаратов в оптимальной возрастной дозировке, использование внутривенного иммуноглобулина.

* * *

М.А. Соколовская, М.М. Котович, Е.Г. Сарычева,
 О.А. Загородникова, Л.С. Ефремова, М.А. Симошенкова
 Новокузнецкий государственный институт усовершенствования врачей,
 Кафедра педиатрии с курсом неонатологии,
 г. Новокузнецк

КЛИНИКО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ РАННЕГО ВРОЖДЕННОГО СИФИЛИСА НОВОРОЖДЕННЫХ НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

Инфекционные болезни были и остаются одной из основных проблем педиатрии, поскольку как в прошлом, так и в настоящее время занимают ведущее место в заболеваемости и смертности детей. Это положение относится и к внутриутробным инфекциям, являющимся следствием «вертикальной» передачи инфекционного агента от матери к плоду.

Следует отметить, что проблема раннего врожденного сифилиса (РВС) на сегодняшний день остается достаточно актуальной, несмотря на снижение заболеваемости сифилисом в целом по России и в нашем регионе, в частности. Мы неоднократно обращались к проблеме РВС в период максимального роста заболеваемости, отмечая ряд особенностей клинических проявлений у новорожденных по данным отделения патологии ГДКБ № 4 г. Новокузнецка. Так, при анализе заболеваемости РВС за 1999-2001 гг. по отделению патологии новорожденных были получены следующие результаты: РВС активный подтвержден у 7,5 % детей, при этом отмечено, что 65 % матерей не получили полноценный курс лечения, и 52 % из них не обследовались в женских консультациях; поражение кожи отмечено в 50 % случаев; поражение костей в виде периоститов и остеохондритов – в 72,7 %; печени – в 81,3 %. Недоношенные дети составили 68,7 %.

Благодаря успешному проведению антенатальной профилактики (трехкратное серологическое обследование беременных на сифилис, в т.ч. в родах, полноценное специфическое лечение беременных в случае выявления сифилиса), применению более информативных серологических реакций в диагностике сифилиса (РПГА, ИФА, микрореакции), на сегодняшний день отмечена тенденция к снижению частоты заболеваемости РВС, что иллюстрирует содержание таблицы.

Таблица
Динамика частоты раннего врожденного сифилиса за 2003–2006 гг.

Показатель	2003 г.	2004 г.	2005 г.	10 мес. 2006 г.
Число пациентов с превентивным лечением, всего:	65	44	38	19
в т.ч. недоношенных (%)	32 (49,2 %)	20 (45,6 %)	19 (50 %)	8 (42,1 %)
Число больных РВС активным (%)	3 (4,6 %)	4 (9 %)	1 (2,6 %)	1 (5,3 %)
Число больных РВС, недоношенных	3	2	1	1

С интервалом в пять лет, повторно изучили клинико-эпидемиологические аспекты течения РВС. Математический анализ результатов исследований показал, что, хотя и наметилась тенденция к снижению заболеваемости РВС, но эти изменения не носят устойчивый характер. При этом отмечено, что сама структура клинических проявлений не претерпела особых изменений: остается высоким процент поражения печени, кожи, костной системы; отмечается отсутствие специфических ринитов и хореоретинитов; при РВС отмечается преимущественное рождение недоношенных детей; снижение числа пациентов, поступивших на превентивное лечение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, несмотря на некоторые позитивные моменты в клинико-эпидемиологическом аспекте РВС (снижение случаев сифилиса у беременных и, как следствие, снижение числа новорожденных детей с превентивным лечением по программе врожденного сифилиса), тенденцию к снижению заболеваемости активными формами РВС, структура клинических проявлений, особенности течения РВС не претерпели существенных изменений.

* * *

А.М. Воробьев

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра детских хирургических болезней,
г. Кемерово

ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ В ПРЕНАТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ВРОЖДЕННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИИ

С целью исследования внутриутробных симптомов, указывающих на возможность формирования порока центральной нервной системы, проявлением которого может быть гидроцефалия, проведено ультразвуковое сканирование в скрининговые сроки от 20 до 32 недель 263 беременных женщин с явлениями гипоксии и угрозой прерывания беременности. Выявлены ультразвуковые признаки, указывающие на вероятность формирования порока.

Ключевые слова: гидроцефалия, внутриутробное ультразвуковое исследование.

With the aim of investigation of intra-uterine symptoms specifying the probability of the central nervous system defect which can define hydrocephaly, ultrasonic scanning of 263 pregnant women is carried out in the screening terms from 20 till 32 weeks with hypoxia and threat of interruption of pregnancy. Ultrasonic signs specifying probability of defect formation revealed.

Key words: hydrocephaly, intra-uterine ultrasonic research.

Врожденная патология центральной нервной системы (ЦНС) является одним из самых сложных пороков, как правило, в большинстве случаев не поддающаяся радикальному хирургическому лечению после рождения. Используемые в клинической практике приемы ультразвуковой диагностики, как правило, основаны на выявлении грубых структурных пороков ЦНС, требующих принятия однозначного решения в пользу прерывания беременности. Выделение симптомокомплекса на ранних стадиях внутриутробного развития, когда функциональные нарушения могут перейти в структурные, приобретает особую актуальность [1, 2].

Важность этого вывода заключается не только в возможности своевременного выявления сопряженных признаков, указывающих на формирование порока, но и проведения комплекса лечебных мероприятий, предупреждающих его развитие, а в наиболее тяжелых случаях — прерывания беременности на ранних сроках [3, 4]. Однако, несмотря на актуальность этого вопроса, достоверных признаки, указывающие на порочное развитие центральной нервной системы (ЦНС), к настоящему времени не существуют. Трудность решения этой задачи, прежде всего, связана с незрелостью ЦНС плода в период внутриутробного развития.

Целью настоящего исследования стало изучение возможности использования ультразвукового обследования для диагностики порочного развития головного мозга в скрининговые сроки.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Исследованы 263 случая беременности, протекавшей с гипоксией плода в период от 20 до 32 недель гестации, на аппарате «Elscent-300» при трансабдоминальном и трансвагинальном сканировании датчиками 5 МГц и 7 МГц.

В качестве признаков, указывающих на вероятность порочного развития полушарий большого мозга, были взяты двигательные нарушения плода, гипо- и гипердинамия, понижение тонуса верхних и нижних конечностей, атония передней брюшной стенки, а также вентрикуломегалия. Последний признак является одним из основных и встречается, как правило, на ранних стадиях формирования порока большого мозга. Выбор такого симптомокомплекса не случаен, т.к. в его основе лежат структурные нарушения, связанные с задержкой развития корковых структур, а, следовательно, и пирамидной системы, что приводит к снижению ее влияния на сегментарный аппарат спинного мозга [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования показали, что формирование порока центральной нервной системы происходило на фоне нескольких факторов, основными из них были инфекционные и гормональные. Сопутствующим признаком этих нарушений, как правило, была гипоксия и диффузные изменения плаценты.

Из всех наблюдений, только в 36 случаях обнаружено расширение полостной системы боковых желудочков большого мозга. В большинстве случаев расширение боковых желудочков большого мозга было умеренным, и лишь в 4-х случаях диагностирована гидроцефалия, обусловленная пороком Арнольда-Киариа, и в одном случае — кистой Денди-Уолкера.

Сопутствующими факторами, влияющими на развитие ЦНС плода, в 11 случаях были эхопозитивные включения в околоплодных водах, что является косвенным признаком инфицирования матери и плода, и в 25 случаях — симптомокомплекс, проявляющийся двигательными нарушениями, понижением тонуса в конечностях и атонией передней брюшной стенки.

Результаты ультразвукового исследования плода и плаценты в скрининговые сроки показали, что выделенный симптомокомплекс может отражать изменения, характерные для аномального развития большого мозга (при $P < 0,05$), и стать важной составляющей в комплексной оценке при диагностике пороков ЦНС на ранних стадиях эмбриогенеза.

ВЫВОДЫ:

1. Ультразвуковое исследование в скрининговые сроки является объективным критерием оценки состояния плода и плаценты.
2. При выявлении симптомокомплекса, указывающего на функциональные изменения в полушариях большого мозга, показано проведение плановых лечебных мероприятий с целью профилактики порока ЦНС.
3. Пороки, связанные с грубыми структурными изменениями в ЦНС, требуют прерывания беременности.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Серов, В.Н. Синдром задержки развития плода /Серов В.Н. //Русский медицинский журнал. – 2005. – Т. 13, № 1. – С. 31-32.
2. Барашнев, Ю.И. Диагностика и лечение врожденных заболеваний у детей /Барашнев Ю.И., Бахарев В.А., Новиков П.П. //Путеводитель по клинической генетике. – Москва: «Триада-Х», 2004. – С. 559.
3. Левочкина, С.А. Ранняя диагностика гидроцефалии новорожденных /Левочкина С.А., Шоломов И.И. //1-й съезд нейрохирургов Российской Федерации, 14-17 июня 1995 г. – Екатеринбург, 1995. – С. 373.
4. Сидорова, И.И. Гестоз /Сидорова И.И. – Москва: «Медицина», 2003. – С. 444.
5. Скоромец, А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей /Скоромец А.А. – Л.: «Медицина», 1982. – С. 320.



МЫТЬЕ РУК ЭФФЕКТИВНЕЕ, ЧЕМ ПРИВИВКИ

На сайте Британского медицинского журнала опубликованы результаты обзора публикаций в научной прессе, в который вошли 50 клинических исследований, посвященных врачебной гигиене.

В исследованиях, проходивших с соблюдением всех норм научной достоверности в Китае, Сингапуре и Вьетнаме, показано, что такие меры гигиены, как мытье рук чаще 10 раз в день, ношение маски, халата, использование перчаток, сдерживали эпидемию тяжелого острого респираторного синдрома у детей с эффективностью 55-91 %. В редакционной статье журнала доктор Мартин Дайвес из Монреаля, где в 2003 году была вспышка этого заболевания, призывает больницы запастись всеми перечисленными методами защиты, а правительства всех стран - финансировать исследования по оптимизации барьерной защиты. Ученые считают, что рост гигиенической культуры может помочь человечеству обойтись без прививок, сообщает Medmir.

Источник: Svobodanews.ru

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В ЖУРНАЛ «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ»

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ

Журнал «Мать и Дитя в Кузбассе» является рецензируемым, периодическим (выходит 4 раза в год) печатным изданием, публикующим наиболее важные научные и научно-практические достижения, краткие научные сообщения, дискуссии, письма читателей, нормативно-правовую и рекламную информацию в области медицины, медицинского образования и здравоохранения.

Представляемые в редакцию материалы должны отличаться четкой и ясной формой изложения, доступной для широкого круга специалистов медицинского профиля.

Принятые к рассмотрению рукописи направляются на рецензирование внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов. Редакция оставляет за собой право сокращать и редактировать материалы статьи.

Статьи, представляемые в журналы авторами, печатаются бесплатно, за исключением материалов, содержащих рекламу. Условия оплаты рекламных материалов решаются индивидуально в каждом конкретном случае.

Статьи, опубликованные ранее или направленные в другие журналы, присылать нельзя. Научные статьи, оформленные не в соответствии с правилами, не рассматриваются и не рецензируются.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ РУКОПИСИ

1. Статья должна быть напечатана на одной стороне белой бумаги формата А4 (212 × 297 мм), объемом не более 10-12 страниц. Поля – 2,5 см со всех сторон. Шрифт Times New Roman, кегль 14, весь текст через один интервал, редактор Word 7,0. В редакцию необходимо представить бумажный вариант в двух экземплярах и абсолютно идентичную электронную версию статьи на любом электронном носителе.
2. В начале пишутся фамилии и инициалы авторов, название учреждения, из которого она вышла, название статьи. Статья должна быть подписана всеми авторами, содержать фамилию, имя и отчество, почтовый или электронный адрес, телефон

автора (соавтора), с которым редакция сможет вести переписку.

3. Таблицы, графики, рисунки, схемы должны быть выполнены в Excel 7,0, фотографии – в формате «TIFF», на отдельных страницах (отдельными файлами), с указанием номера, фамилии, пометки «верх» на обороте каждой иллюстрации. Подписи к иллюстрациям (фотографии, графики, рисунки, схемы) даются на отдельном листе с указанием номера иллюстрации, и к какой странице рукописи каждая из них относится. В тексте необходимо указать место иллюстрации. Число рисунков, графиков, диаграмм должно быть безусловно необходимым (не более 5-6).
4. Таблицы должны быть наглядными, иметь название, порядковый номер, содержание граф должно точно соответствовать заголовкам. В тексте необходимо указать место таблицы и ее порядковый номер.
5. Сокращения слов не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин и терминов.
6. К статье необходимо приложить аннотацию на русском и английском языке (английский текст должен быть идентичен русскому тексту), объемом не более 0,5 страницы машинописи. В начале резюме полностью повторить фамилии и инициалы авторов, название статьи, учреждения, из которого она вышла. В конце резюме необходимо написать 3-5 ключевых слов статьи.

ЭЛЕКТРОННАЯ ВЕРСИЯ

К рукописи, принятой для публикации, должен быть приложен окончательный электронный вариант статьи и иллюстративного материала на CD-диске 200 МВ или 700 МВ (высокого качества). Текстовая информация предоставляется в редакторе Word for Windows; таблицы и графики – в Microsoft Excel; фотографии и рисунки – в формате TIF с разрешением 300 точек, векторные изображения – в EPS, EMF, CDR. Размер изображения должен быть не менее 4,5 × 4,5 см, по площади занимать не более 100 см². Диск должен быть четко подписан (автор, название статьи и журнала, программы обработки текстов).

* * *



**Кемеровская областная научная медицинская библиотека
представляет новые книги и статьи,
поступившие в фонд библиотеки, по теме:
"АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ. ПЕДИАТРИЯ"**

КНИГИ

1. Александрова, О.К. Синдром крупа у детей: этиология, патогенез, диагностика и лечение: уч. пособие /О.К. Александрова, А.Г. Лисицына. – М.: ФГОУ «ВУНМЦ Росздрава», 2006. – 80 с. (Шифр 616.22-022.6(075) А-46)
2. Баранов, А.А. Смертность детского населения России /А.А. Баранов, В.Ю. Альбицкий. – М.: Литтерра, 2007. – 328 с. (Шифр 616-053.2 Б-24)
3. Вельтишев, Ю.Е. Боль у детей /Е.В. Вельтишев, В.Е. Шаробаро. – М.: Медицина, 2007. – 304 с. (Шифр 616-009.7-053.2 В-28)
4. Ладодо, К.С. Рациональное питание детей раннего возраста /К.С. Ладодо. – М.: Миклош, 2007. – 280 с. (Шифр 613.287 Л-15)
5. Невынашивание беременности, инфекция, врожденный иммунитет /О.В. Макаров, Л.В. Ковальчук, Л.В. Ганковская и др. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 176 с. (Шифр 618.39 Н-40)
6. Переносимая беременность /А.Н. Стрижаков, И.В. Игнатко, Е.В. Тимохина, М.В. Рыбин. – М.: Изд. Дом «Династия», 2006. – 96 с. (Шифр 618.398 П-27)
7. Петерсен, Эйко Э. Инфекции в акушерстве и гинекологии: [практ. руководство]: пер. с англ. /Э.Э. Петерсен; под ред. В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс-информ, 2007. – 352 с. (Шифр 618.1/2-022(035) П-29)
8. Послеродовые гнойно-воспалительные заболевания: факторы риска, принципы профилактики: методические рекомендации /сост. Н.В. Артымух [и др.]. – Кемерово, 2007. – 22 с. (Шифр 618.7-002.3 П-62)
9. Пути оптимизации стационарной помощи детям /А.А. Баранов, С.А. Валиуллина, Н.Н. Ваганов, Е.В. Карпунин. – М.: Литтерра, 2006. – 208 с. (Шифр 616-053.2 П-90)
10. Холин, А.В. Компьютерная томография при неотложных состояниях у детей /А.В. Холин, В.С. Саманов. – СПб.: Гиппократ, 2007. – 176 с. (Шифр 616-073.756.8 Х-71)
11. Цыбульский, Э.К. Угрожающие состояния в педиатрии. Экстренная врачебная помощь /Э.К. Цыбульский. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 224 с. (Шифр 616-053.2-083.98 Ц-93)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Беременность и роды при пороках развития плода /В.И. Кулаков, И.А. Ушакова, Л.Е. Мурашко и др. //Акушерство и гинекология. – 2007. – № 6. – С. 21-25.
2. Витаминно-минеральная недостаточность у детей: соматические и психоневрологические аспекты проблемы /В.М. Студеникин, С.В. Балканская, Шелковский, Э.М. Курбайтаева //Лечащий врач. – 2008. – № 1. – С. 19-22.
3. Генетическая паспортизация населения – новая технология профилактики и реабилитации в медицине /О.А. Громова, В.Е. Третьяков, Э.В. Генерозов, В.М. Говорун //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2007. – № 6. – С. 8-21.
4. Гмошинская, М.В. Биологические и психологические аспекты грудного вскармливания /М.В. Гмошинская //Вопр. дет. диетологии. – 2007. – № 5. – С. 40-45.
5. Гончарова, О.В. Лечение острых респираторных вирусных инфекций у детей /О.В. Гончарова //Фарматека. – 2007. – № 20. – С. 39-44.
6. Гордеева, Е.А. Современные представления о лечении синдрома срыгиваний у детей первого года жизни /Е.А. Гордеева //Лечащий врач. – 2008. – № 1. – С. 30-32.
7. Дифференцированный подход к ведению беременных с артериальной гипертензией /О.В. Макаров, Н.Н. Николаев, Е.В. Волкова и др. //Акушерство и гинекология. – 2008. – № 1. – С. 9-15.
8. Доброхотова, Ю.Э. Современные подходы к терапии вагинальных дисбиозов у беременных групп риска /Ю.Э. Доброхотова, Э.М. Джобав //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2008. – № 1. – С. 62-65.
9. Здоровое питание детей – национальный интерес России /И.А. Рогов, Е.И. Титов, И.В. Глазкова и др. //Вопр. дет. диетологии. – 2007. – № 5. – С. 46-52.
10. Ковалева, К.А. Поливитамины для детей – быть или не быть? /К.А. Ковалева //Рус. мед. журн. – 2007. – № 22. – С. 1626-1629.
11. Логутова, Л.С. Пути снижения частоты оперативного родоразрешения в современном акушерстве /Л.С. Логутова, К.Н. Ахвледиани //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2008. – № 1. – С. 57-61.
12. Макаров, О.В. Современные подходы к прогнозированию преждевременных родов /О.В. Макаров, И.В. Бахарева, П.А. Кузнецов, В.В. Романовская //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2007. – № 6. – С. 10-15.
13. Никонов, А.П. Послеродовые инфекционные заболевания /А.П. Никонов, О.Р. Асцатурова //Гинекология. – 2007. – № 3. – С. 14-15.
14. Новые возможности лечения детей с бронхиальной астмой в амбулаторной практике /М.Г. Яковлева, В.Н. Сероклинов, А.В. Суворова и др. //Пульмонология. – 2007. – № 5. – С. 58-62.
15. Об оказании платных услуг во время беременности и родов: по материалам письма Минздравсоцразвития России от 16.07.2007 № 15-4/1360-09 //Вопр. экономики и управления. – 2008. – № 1. – С. 22.
16. Опыт применения поливитаминов в педиатрии /И.А. Громов, В.А. Баранник, Т.Э. Боровик и др. //Педиатр. фармакология. – 2007. – № 5. – С. 45-47.
17. Петеркова, В.А. Современная инсулинотерапия сахарного диабета у детей и подростков /В.А. Петеркова, Т.Л. Кураева //Consilium medicum. – 2007. – № 9. – С. 29-33.
18. Петрова, Е.В. Внематочная беременность в современных условиях /Е.В. Петрова //Акушерство и гинекология. – 2008. – № 1. – С. 31-33.
19. Превентивная терапия акушерских кровотечений /И.А. Салов, Д.В. Маршалов, И.Е. Рогожина, М.Н. Ширяева //Акушерство и гинекология. – 2007. – № 6. – С. 12-17.
20. Решетько, О.В. Бактериальный вагиноз при беременности: современное состояние проблемы и значение фармакотерапии /О.В. Решетько, К.А. Луцевич //Клин. микробиол. и антимикроб. химиотерапия. – 2007. – № 4. – С. 337-350.
21. Смирнов, В.В. Гипотиреоз у детей /В.В. Смирнов //Лечащий врач. – 2007. – № 10. – С. 59-61.
22. Современная концепция респираторной терапии новорожденных /О.В. Ионов, А.Г. Антонов, Е.Н. Байбарина, А.Ю. Рындин //Акуш. и гинекол. – 2007. – № 6. – С. 25-27.
23. Скотт, М.Ф. Простудные заболевания и беременность /М.Ф. Скотт //Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2008. – № 1. – С. 66-67.
24. Стрижаков, А.Н. Пиелонефрит во время беременности /А.Н. Стрижаков, О.Р. Баев //Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – № 6. – С. 76-88.
25. Урсова, Н.И. Современные технологии в коррекции дисбактериоза кишечника у детей /Н.И. Урсова //Фарматека. – 2008. – №2. – С. 19-24.
26. Харламова, Ф.С. Менингококковая инфекция у детей /Ф.С. Харламова //Лечащий врач. – 2008. – № 1. – С. 8-11.
27. Черепанова, Е.В. Факторы риска возникновения мочекаменной болезни у детей (обзор) /Е.В. Черепанова //Урология. – 2007. – № 6. – С. 87-90.
28. Чернуха, Е.А. Возможный травматизм плода при кесаревом сечении /Е.А. Чернуха, Е.В. Ананьев //Акушерство и гинекология. – 2007. – № 6. – С. 77-79.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 52-19-91 (директор), 52-89-59 (абонент),
52-71-91 (информ.-библиогр. отд); Факс (8-3842) 52-19-91

e-mail: medibibl@kuzdrav.ru
http://www.kuzdrav.ru/medlib
© с 8-18; суббота - 9-17; выходной день - воскресенье.