

Научно-практический медицинский журнал



Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
Кемеровский областной перинатальный центр

Учредитель:

МУЗ МДКБ

Адрес редакции:

г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
тел./факс: (384-2) 73-52-43
<http://www.m-i-d.info.kuzbass.net>
e-mail: m-i-d@mail.ru

Издатель:

НП "Издательский Дом
Медицина и Просвещение"

Главный 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. Сарыгина, 29.

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Шелепанов Виктор Михайлович

председатель

Сутулина Ирина Михайловна

зам. председателя

Артамонова Галина Владимировна

Горин Виктор Сергеевич

Давыдов Борис Иванович

Казакова Любовь Михайловна

Копылова Инна Федоровна

Коськина Елена Владимировна

Манеров Фарук Каримович

Михайлуц Анатолий Павлович

Перевощикова Нина Константиновна

Прокопенко Юрий Демьянович

Ровда Юрий Иванович

Устюжанина Тамара Васильевна

Ушакова Галина Александровна

Ходакова Наталья Игнатьевна

Швец Тамерлан Иванович

Шраер Ольга Теодоровна

Щепетков Сергей Павлович

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ОФИЦИАЛЬНОЕ

СПРАВКА К КОЛЛЕГИИ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ «Об итогах Всероссийской диспансеризации детей 2002 года»	3
РЕШЕНИЕ КОЛЛЕГИИ МЗ РФ ОТ 08.04.2003 «Об итогах Всероссийской диспансеризации детей 2002 года» ..	6

ЛЕКЦИЯ

И.М. Сутулина ЖЕЛТУХИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ	11
--	----

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

В.Н. Киншт, А.Г. Кудряшов ВИРУСЫ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА	15
Ю.И. Ровда, Л.М. Казакова ПУРИНОЗ (НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ) И НЕКОТОРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ (уратная нефропатия, подагра, артериальная гипертензия, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа)	18
Г.П. Зуева, Н.В. Артымук, Г.А. Ушакова РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ДЕВОЧЕК ОТ МАТЕРЕЙ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ	23

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Е.Ф. Вайман ОПТИМИЗАЦИЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ДИСТАНЦИОННОЙ ГАММА-ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ	28
Л.В. Попкова, Е.В. Коськина, Н.Э. Калинина, В.М. Шелепанов ФОРМИРОВАНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА	31
О.Б. Анфиногенова, Б.И. Давыдов, О.В. Шмакова ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ДИФFUЗНЫМ НЕТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ	37

ОБМЕН ОПЫТОМ

Н.А. Лукина РЕАБИЛИТАЦИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ ПОСЛЕ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ	40
---	----

ИНФОРМАЦИЯ

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ И КРАТКИХ СООБЩЕНИЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2003 ГОД	43
ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2003 ГОД	45
ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ, ПРЕДСТАВЛЯЕМЫХ В ЖУРНАЛ «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ..	47

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ	48
----------------------------	----

В 2002 году в Кемеровской области, как и во всей стране, проходила диспансеризация детей. Это было крупное коллективное и повсеместное мероприятие, в котором участвовали не только учреждения здравоохранения, но и многие прочие ведомства. Это был труд большого числа специалистов. Это была важная работа, которая должна была в последующем обеспечить объективными данными органы государственной и муниципальной власти для принятия перспективных планов и бюджетов, оптимально обеспечивающих охрану здоровья детей.

*Напомним, что **диспансеризация** — это метод активного динамического наблюдения в диспансерах, поликлиниках, медико-санитарных частях, женских консультациях за состоянием здоровья определенных групп здорового населения или больных с хроническими заболеваниями с целью предупреждения и раннего выявления заболеваний, своевременного лечения и профилактики обострений.*

Ниже мы публикуем содержание двух документов, которые позволят получить представление о состоянии здоровья детского населения России. Надеемся, что заинтересованные специалисты найдут в этих документах тенденции и закономерности, которые помогут скорректировать их профессиональную деятельность на местах.

СПРАВКА К КОЛЛЕГИИ МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ «Об итогах Всероссийской диспансеризации детей 2002 года»

Последние десятилетия XX века характеризовались негативными тенденциями в состоянии здоровья детей России: снижением рождаемости, относительно стабильными показателями детской смертности, ростом заболеваемости и распространенности хронической соматической патологии и инвалидности детей. Кроме того, отмечается рост и омоложение социально-значимых заболеваний у детей: туберкулеза, наркоманий, токсикоманий, алкоголизма, ВИЧ/СПИДа.

С 1999 года, на основании Приказа Минздрава России от 05.05.99 № 154 «О совершенствовании медицинской помощи детям подросткового возраста», было осуществлено реформирование системы оказания медицинской помощи детям — продление до 18 лет периода наблюдения в педиатрической сети, что также в значительной мере расширило спектр задач, решаемых педиатрической службой.

Следует отметить, что вплоть до 2000 года отмечалось ежегодное снижение охвата детей ежегодными осмотрами даже в рамках декретированных контингентов детского населения.

В связи с вышеизложенным, с целью оптимизации работы службы охраны здоровья матери и ребенка, осуществления планирования деятельности здравоохранения в новых социально-экономических условиях, на основании оценки состояния здоровья детей от рождения до 18 лет, Министерством

здравоохранения РФ было принято решение о проведении Всероссийской диспансеризации детей в 2002 году (приказ Минздрава России от 15.03.02 № 81»О проведении Всероссийской диспансеризации детей в 2002 году»).

В ходе диспансеризации проводились профилактические осмотры детей от 0 до 18 лет, дополнительное обследование выявленной патологии, формирование групп детей повышенного риска развития заболеваний, разработка и проведение комплекса лечебно-оздоровительных мероприятий.

С целью оказания методической помощи регионам, Минздравом России подготовлены инструктивно-методические материалы, разработаны схемы оказания медицинской помощи при психических и поведенческих расстройствах, вызванных употреблением психоактивных веществ, подготовлено пособие для врачей по ранней диагностике злоупотребления психоактивными веществами у несовершеннолетних при проведении профилактических осмотров при оказании практической помощи территориям.

Подготовлена нормативная база для регламентации деятельности органов управления и учреждений здравоохранения в субъектах Российской Федерации.

Расширены медицинские показания для направления несовершеннолетних на обучение в специ-

альные учебные заведения закрытого типа системы образования.

Отрегулированы вопросы оказания медицинской помощи несовершеннолетним, доставленным в органы внутренних дел, и выявления семей, находящихся в социально опасном положении.

С целью получения унифицированных данных, Минздравом России разрабатывается учетная машиноориентированная форма диспансеризации, а также компьютерная программа ввода результатов диспансеризации.

В ходе проведения диспансеризации профилактическими осмотрами охвачены дети в образовательных учреждениях всех типов и видов, в домах ребенка, в интернатных учреждениях системы образования и социальной защиты населения, в учреждениях для несовершеннолетних системы Минюста России (колонии для несовершеннолетних).

Оценка состояния здоровья детей осуществлялась на основании специально разработанной карты (приказ Минздрава России от 17.04.02 № 121 «Об утверждении медицинской карты Всероссийской диспансеризации детей»), с учетом климато-географических факторов, места проживания (город, село), возрастно-половых особенностей, места воспитания и обучения.

Для получения объективной стандартизированной информации о результатах диспансеризации Минздравом России разработано программное обеспечение (автоматизированная система) Всероссийской диспансеризации детей.

В НИИ педиатрии и детской хирургии организован медицинский центр новых информационных медицинских технологий, в который ежедневно, по мере осмотра детей, передавалась база данных из субъектов Российской Федерации.

Для оказания практической помощи регионам, в НИИ педиатрии и детской хирургии была создана «Горячая телефонная линия», кроме того, в Интернете был открыт специальный сайт для размещения методических материалов по диспансеризации.

Во время проведения Всероссийской диспансеризации было осуществлено санитарно-гигиеническое обследование дошкольных и школьных образовательных учреждений.

С целью контроля за ходом Всероссийской диспансеризации, под председательством Первого заместителя Министра А.И. Вязкова, в Минздраве России создана межведомственная комиссия с участием Минобразования России, Минтруда России, Минюста России, Минобороны России, МВД России, МПС России. Было проведено 8 заседаний Комиссии, заслушаны руководители 17 субъектов РФ.

Еженедельно информация о ходе Всероссийской диспансеризации представлялась Министру здравоохранения РФ и в Правительство РФ, передавалась в средства массовой информации.

В соответствии с решениями Комиссии, проведено 4 селекторных совещания, сотрудниками центрального аппарата Министерства здравоохранения

РФ, специалистами федеральных педиатрических медицинских учреждений и ведущих клиник страны, в 40 субъектах РФ проведена проверка и оказана помощь в организации диспансеризации. Главам администраций 11 субъектов РФ направлены телеграммы о необходимости усиления контроля за ходом Всероссийской диспансеризации детей.

Необходимо отметить, что дети ряда районов Крайнего Севера, Сибири и Дальнего Востока были осмотрены вахтовым методом специалистами федеральных Научно-исследовательских учреждений.

Совместно с Федеральным фондом обязательного медицинского страхования, подготовлено и направлено в регионы письмо «Об увеличении объемов профилактической помощи детям». Сумма финансовых средств, направленных фондами обязательного медицинского страхования в амбулаторно-поликлинические учреждения, осуществлявшие мероприятия по диспансеризации в 2002 году, составила 1 млрд. 730 млн. 112 тыс. рублей. На реализацию региональных программ по охране материнства и детства Федеральным фондом обязательного медицинского страхования было направлено 343,9 млн. рублей.

Ход Всероссийской диспансеризации обсуждался на Координационных советах в федеральных округах, совещании руководителей служб охраны материнства и детства субъектов Российской Федерации, областных совещаниях.

Информация о Всероссийской диспансеризации детей еженедельно отражалась в средствах массовой информации федерального и регионального уровня. Впервые проведена информационная акция Минздрава России средствами наружной рекламы по тематике: «Всероссийская диспансеризация», «Борьба со СПИДом, наркоманией, курением и алкоголизмом», «Пропаганда здорового образа жизни». На официальном сайте Минздрава России был создан тематический раздел, на котором регулярно размещались материалы, информирующие пользователей сети Интернет о ходе диспансеризации.

Во всех субъектах РФ также были созданы межведомственные комиссии по проведению Всероссийской диспансеризации детей под председательством заместителей Глав администраций по социальным вопросам, изданы распорядительные документы по реализации приказов, указаний и информационных писем МЗ РФ.

Подготовлены и изданы приказы местных органов здравоохранения субъектов РФ, в которых определен порядок взаимодействия лечебно-профилактических учреждений педиатрической и общей лечебной сети с научно-исследовательскими и образовательными медицинскими учреждениями, а также медицинскими службами других ведомств (органов социальной защиты населения, внутренних дел, юстиции), а также порядок (план) проведения диспансеризации.

В ходе подготовки к проведению Всероссийской диспансеризации проведены совещания с руководителями лечебно-профилактических учреждений, ре-

визия материально-технической базы учреждений здравоохранения, определен кадровый потенциал субъектов РФ.

В ходе Всероссийской диспансеризации осмотрено 30 млн. 400 тысяч детей (94,6 % от числа подлежащих).

Результаты Всероссийской диспансеризации детей 2002 года подтвердили тенденции в состоянии здоровья детей, сформировавшиеся за прошедший десятилетний период: снижение доли здоровых детей (с 45,5 % до 33,89 %), с одновременным увеличением вдвое удельного веса детей, имеющих хроническую патологию и инвалидность.

Данные диспансеризации показали, что 92 % детей в возрасте от 0 до 18 лет имеют нормальные, соответствующие возрасту, параметры физического развития. У 8 % осмотренных детей зарегистрированы отклонения: у 4,5 % отмечен дефицит массы тела, у 2,1 % — избыток; у 1,6 % — низкий рост. Существенной разницы в показателях физического развития детей города и села не выявлено.

Особое внимание обращают на себя показатели физического развития юношей призывного возраста, среди которых зарегистрирован дефицит массы тела в 6,16 %, что является максимальным показателем среди всех возрастных групп. При этом отмеченная тенденция к снижению этого показателя свидетельствует о том, что в последние годы стало уделяться более серьезное внимание вопросам здоровья юношей. В результате целенаправленных лечебно-оздоровительных мероприятий, проводимых среди юношей в подростковом периоде, происходит увеличение доли здоровых с 28,58 % в 11-14 лет, до 33,97 % к возрасту 15-18 лет.

Детскую популяцию России в целом можно охарактеризовать на основе распределения по группам здоровья: в I-й группе (практически здоровые дети, у которых не отмечены факторы риска) — 33,89 % (в т.ч., в городах — 36,9 %, в сельской местности — 29,02 %), во II-й группе (с риском развития хронической патологии и функциональными нарушениями) — 52,05 % (в т.ч., в городах — 48,73 %, в сельской местности — 53,89 %), в III-й группе (с хроническими заболеваниями, включая также группы IV и V, с патологией в стадии суб- и декомпенсации и инвалидизирующими проявлениями) — 16,1 % (в т.ч., в городах — 14,34 %, в сельской местности — 17,09 %).

Повозрастной анализ групп здоровья показал, что к подростковому возрасту увеличивается число детей как I-й, так и III-й групп здоровья. Если на 1-м году жизни в составе I-й группы находилось 29,14 % детского населения, во II-й группе — 61,89 % детей, а в III-й группе всего 8,97 % детей, то к 17 годам в III-й группе уже регистрируется 22,0 %. В то же время, к возрасту 18 лет отмечается увеличение I-й группы здоровья до 32,23 %, при одновременном сокращении II-й группы до 45,78 %. Таким образом, к подростковому возрасту наблюдается рост хронической патологии, захватывающий почти половину подростков.

Уровень патологии, установленный в соответствии с МКБ-X, в среднем у детей всех возрастных групп составляет 45005,7 на 100000 детского населения.

Обращают на себя внимание отличия в состоянии здоровья в зависимости от места воспитания (пребывания) ребенка. У детей, проживающих в семьях, заболевания зарегистрированы в 54,57 % случаев. Значительно хуже показатели здоровья детей, воспитывающихся вне семьи: признаны здоровыми в домах ребенка только 15,24 %, в детских домах — 22,5 %, в детских домах-интернатах — 13,84 %, в социальных приютах ситуация лучше — практически здоровы 36,06 % детей.

Состояние здоровья детей, проживающих в семьях и посещающих дошкольные образовательные учреждения, не имеют заметных отличий — половина из них здоровы: в семьях — 53 %, в детских садах — 54,77 %.

Часто и длительно болеющие дети составляют 6,06 % детского населения. Наиболее высокие цифры отмечаются в возрасте 4-х лет: 9,63 % у девочек и 10,64 % у мальчиков. Посещение дошкольных учреждений не сказывается отрицательно на общих показателях состояния здоровья детей.

По различным типам учебных заведений имеют отличия в состоянии здоровья детей: в общеобразовательных учреждениях (школы, лицеи и пр.) патологии выявлена у 59,24 % обучающихся, в учреждениях начального или среднего профессионального образования — у 49,79 %, в школах при воинских частях — у 57,37 % и, что особенно настораживает, в военных училищах — у 33,4 %.

В ходе проведения Всероссийской диспансеризации, среди всех осмотренных детей, доля впервые выявленной и взятой на учет патологии составила 22 % от всей группы больных, поставленных на диспансерный учет с данным заболеванием в 2002 году.

Наиболее высокий уровень впервые выявленной патологии отмечен по следующим классам болезней:

- болезни крови и кроветворных органов — 32 %, прежде всего, за счет анемий (33 %);
- болезни эндокринной системы — 31 %, в основном за счет болезней щитовидной железы (34 %) и ожирения (25 %);
- болезни костно-мышечной системы — 26,5 %;
- болезни органов пищеварения — 24,7 %;
- болезни системы кровообращения — 24 %.

Состояние здоровья детей, проживающих в сельской местности, хуже, чем детей-горожан. Так, здоровые дети, проживающие в городе, составляют 36,9 %, тогда как в сельской местности — 29,02 %. У детей, проживающих в сельской местности, показатель заболеваемости впервые в жизни выявленной патологией выше, чем в городах. Впервые поставлено на диспансерный учет детей — сельских жителей с новообразованиями, гастроуденитом, дискинезией желчевыводящих путей, атопическим дерматитом, мочекаменной болезнью (в % к числу

зарегистрированных в 2002 году больных с данным заболеванием) в полтора раза больше, а с ревматическими болезнями сердца — в два раза больше, чем детей, проживающих в городе. При этом число детей, состоящих на диспансерном учете, на селе почти в 2 раза меньше, чем в городе.

По данным Госсанэпиднадзора МЗ РФ, в стране в 2-3 смены работают 31 % школ, в которых обучаются 4,5 млн. учащихся, что составляет 22 % от общего количества обучающихся детей. Среди начальных школ, школ неполного среднего образования, школ-интернатов, располагающихся в сельской местности, более 90 % требуют капитального ремонта, не имеют канализации, централизованного водоснабжения, отопления.

В среднем по России, до 29 % общеобразовательных учреждений не имеют ученической мебели, соответствующей санитарным нормам. От 23 до 25 % различных образовательных учреждений не обеспечивают достаточной освещенности рабочих мест учащихся. От 14 до 20 % образовательных учреждений используют воду, по санитарно-химическим показателям не соответствующую санитарным нормам, а в 10-19 % учреждений вода не соответствует нормам по микробиологическим показателям.

В лечебно-оздоровительных мероприятиях в условиях амбулаторно-поликлинического учреждения нуждаются 51,8 % детей, лечебно-коррекционные мероприятия в условиях стационара требуются 10,74 % детей. Количество детей, нуждающихся в стационарной помощи, соответствует числу детей, страдающих хронической патологией. Лечебно-коррекционные мероприятия в санаториях необходимы 15,9 % детей. Эта потребность увеличивается до 19,53 % в 15-17 лет.

Таким образом, диспансеризация позволила дать оценку состояния здоровья детей РФ, а полученные результаты должны стать основой планирования развития материально-технической базы учреждений здравоохранения, финансирования профилактической, лечебной, реабилитационной и оздоровительной работы, определения объемов высокотехнологичных видов медицинской помощи детям на федеральном и региональном уровнях.

Начальник Управления
организации медицинской
помощи матерям и детям
А.А. Корсунский

* * *

РЕШЕНИЕ КОЛЛЕГИИ МЗ РФ ОТ 08.04.2003 «Об итогах Всероссийской диспансеризации детей 2002 года»

В последнее десятилетие XX века в состоянии здоровья детей сформировались устойчивые негативные тенденции — увеличение распространенности факторов риска формирования нарушений здоровья и развития, рост заболеваемости и инвалидности.

Опыт отечественного здравоохранения показывает, что решение данной проблемы возможно только при организации постоянного контроля за состоянием здоровья и развитием детей на основе проведения периодических медицинских осмотров, постоянного наблюдения за детьми с отклонениями в состоянии здоровья, комплексных лечебно-оздоровительных и реабилитационных мероприятий.

С целью реализации этих задач, Министерством здравоохранения Российской Федерации было принято решение о необходимости проведения в 2002 г. Всероссийской диспансеризации детей до 18 лет.

Диспансеризация включает в себя:

- Проведение профилактических осмотров детей от 0 до 18 лет.
- Дополнительное обследование, лечение, а при необходимости и реабилитацию, детей с выявленной патологией.
- Формирование групп детей с риском развития различных заболеваний для их дальнейшего оздоровления.

Основными задачами Всероссийской диспансеризации детей являются:

- совершенствование ранней диагностики и своевременное оказание лечебно-профилактической помощи детям;
- профилактика и снижение детской заболеваемости и смертности;
- осуществление комплекса мероприятий, направленных на формирование, сохранение и укрепление здоровья детей.

С целью оказания методической помощи субъектам Российской Федерации в проведении Всероссийской диспансеризации, был издан приказ Минздрава России от 15.03.02 № 81 «О проведении Всероссийской диспансеризации детей в 2002 г.».

Для осуществления контроля за ходом Всероссийской диспансеризации детей, Минздравом России была создана межведомственная комиссия под председательством первого заместителя Министра А.И. Вялкова, с участием Минобразования России, Минюста России, МВД России, Минобороны России, Минтруда России, МПС России. Проведено 8 заседаний комиссии, где заслушаны отчеты руководителей органов управления здравоохранением 17 субъектов Российской Федерации; 4 селекторных совещания.

С целью оказания помощи субъектам Российской Федерации, подготовлены и разосланы инструктивно-методические материалы.

Для получения объективной стандартизированной информации о результатах диспансеризации, Московским НИИ педиатрии и детской хирургии Минздрава России разработана и внедрена автоматизированная «Медицинская карта Всероссийской диспансеризации детей».

Совместно с Федеральным фондом обязательного медицинского страхования подготовлено и направлено в регионы письмо «Об увеличении объемов профилактической помощи детям».

Во всех субъектах Российской Федерации, под председательством заместителей Глав администрации, созданы межведомственные комиссии, проведены совещания и заседания коллегий, на которых проработаны вопросы подготовки базы ЛПУ и кадров к проведению диспансеризации.

При научно-исследовательских институтах акушерско-гинекологического и педиатрического профиля Минздрава России и РАМН, медицинских ВУЗах сформированы бригады специалистов, принявшие участие в работе в субъектах Российской Федерации.

С целью оказания помощи в организации диспансеризации и осуществлении контроля качества ее проведения, сотрудниками центрального аппарата Министерства здравоохранения и профильных НИИ системы Минздрава и РАМН, осуществлены выезды в 40 субъектов Российской Федерации. Кроме того, осуществлялись выезды бригад специалистов педиатрического профиля в регионы Крайнего Севера, Сибири и Дальнего Востока.

Вопрос о ходе Всероссийской диспансеризации обсуждался на координационных советах в Федеральных округах, Совещании руководителей службы охраны материнства и детства субъектов Российской Федерации.

Санитарно-эпидемиологической службой в субъектах Российской Федерации была осуществлена работа по обследованию домов ребенка, дошкольных учреждений, школ и лечебно-профилактических учреждений, оказывающих помощь детям.

Результаты Всероссийской диспансеризации детей 2002 года подтвердили тенденции в состоянии здоровья детей, сформировавшиеся за прошедший десятилетний период: снижение доли здоровых детей (с 45,5 % до 33,89 %) , с одновременным увеличением вдвое удельного веса детей, имеющих хроническую патологию и инвалидность.

Данные диспансеризации показали, что 92 % детей в возрасте от 0 до 17 лет включительно имеют нормальные, соответствующие возрасту, параметры физического развития. У 8 % осмотренных детей зарегистрированы отклонения: у 4,5 % отмечен дефицит массы тела, у 2,1 % — избыток, у 1,6 % — низкий рост. Существенной разницы в показателях физического развития детей города и села не выявлено.

Среди юношей призывного возраста зарегистрирован дефицит массы тела в 6,16 %, что является максимальным показателем среди всех возрастных групп. Отмеченная тенденция к снижению этого показателя свидетельствует о том, что в последние годы уделяется серьезное внимание вопросам подготовки юношей к военной службе. В результате целенаправленных лечебно-оздоровительных мероприятий, проводимых среди юношей в подростковом периоде, происходит увеличение доли здоровых детей с 28,58 % в 11-14 лет, до 33,97 % к возрасту 15-17 лет.

В ходе проведения Всероссийской диспансеризации, среди всех осмотренных детей, доля с впервые выявленной и взятой на учет патологией составила 22 % от всей группы больных, поставленных на диспансерный учет с данным заболеванием в 2002 году.

Наиболее высокий уровень впервые выявленной патологии отмечен по следующим классам болезней:

- болезни крови и кроветворных органов — 32 %, прежде всего, за счет анемий (33 %);
- болезни эндокринной системы — 31 %, в основном за счет болезней щитовидной железы (34 %) и ожирения (25 %);
- болезни костно-мышечной системы — 26,5 %;
- болезни органов пищеварения — 24,7 %;
- болезни системы кровообращения — 24 %.

Состояние здоровья детей, проживающих в сельской местности, хуже, чем детей-горожан. Так, здоровые дети, проживающие в городе, составляют 36,9 %, тогда как в сельской местности — 29,02 %. У детей, проживающих в сельской местности показатель заболеваемости впервые в жизни выявленной патологией выше, чем в городах. Впервые поставлено на диспансерный учет детей — сельских жителей с новообразованиями, гастродуоденитом, дискинезией желчевыводящих путей, атопическим дерматитом, мочекаменной болезнью (в процентах к числу поставленных на учет в 2002 году больных с данным заболеванием) в полтора раза больше, а с ревматическими болезнями сердца — в два раза больше, чем детей, проживающих в городе. При этом число детей, состоящих на

диспансерном учете, на селе почти в 2 раза меньше, чем в городе.

Часто и длительно болеющие дети составляют 6,06 % детского населения. Наиболее высокие цифры отмечаются в возрасте 4-х лет: 9,63 % у девочек и 10,64 % у мальчиков.

По данным Госсанэпиднадзора МЗ РФ, в стране в 2-3 смены работают 31 % школ, в которых обучаются 4,5 млн. учащихся, что составляет 22 % от общего количества обучающихся детей. Среди начальных школ, школ неполного среднего образования, школ-интернатов, располагающихся в сельской местности, более 90 % требуют капитального ремонта, не имеют канализации, централизованного водоснабжения, отопления.

В среднем по России, до 29 % общеобразовательных учреждений не имеют ученической мебели, соответствующей санитарным нормам. От 23 до 25 % различных образовательных учреждений не обеспечивают достаточной освещенности рабочих мест учащихся. От 14 до 20 % образовательных учреждений используют воду, по санитарно-химическим показателям не соответствующую санитарным нормам, а в 10-19 % учреждений вода не соответствует нормам по микробиологическим показателям.

По различным типам учебных заведений имеются отличия в состоянии здоровья детей: в общеобразовательных учреждениях (школы, лицеи и пр.) патологии выявлена у 59,24 % обучающихся, в учреждениях начального или среднего профессионального образования — у 49,79 %, в школах при воинских частях — у 57,37 % и, что особенно настораживает, в военных училищах — у 33,4 %.

В лечебно-оздоровительных мероприятиях в условиях амбулаторно-поликлинического учреждения нуждаются 51,8 % детей, в условиях стационара — 10,74 %, в санаторно-курортном лечении — 15,9 % осмотренных.

Принимая во внимание результаты, полученные в ходе Всероссийской диспансеризации детей 2002 года,

Коллегия решает:

1. Принять к сведению информацию Управления организации медицинской помощи матерям и детям об итогах проведения Всероссийской диспансеризации детей в 2002 году.
2. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский):
 - 2.1. В срок до 30.04.2003 г. завершить подготовку проекта Доклада Министерства здравоохранения «О состоянии здоровья детей в Российской Федерации» и проекта межведомственного «Плана мероприятий по улучшению состояния здоровья детского населения Российской Федерации на 2003-2010 годы»;
 - 2.2. В срок до 31.12.2003 г. внести изменения и дополнения в приказ Минздрава России от 28.12.95 г. № 372 «О совершенствовании первичной реанимационной помощи новорожденным в родильном зале»;

2.3. В срок до 31.03.2004 г. разработать рекомендуемые таблицы оснащения детских лечебно-профилактических учреждений различного уровня.

3. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Департаменту экономического развития здравоохранения, управления финансами и материальными ресурсами (М.Е. Путин), Департаменту организации и развития медицинской помощи населению (Р.А. Хальфин):

3.1. В срок до 01.10.2003 г. подготовить предложения об увеличении в 2004 году объемов квот для детей, нуждающихся в высокотехнологичных видах помощи в учреждениях Минздрава России и РАМН;

3.2. Подготовить предложения по совершенствованию санаторно-курортной помощи детям подросткового возраста.

4. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Департаменту государственного санитарно-эпидемиологического надзора (С.И. Иванов):

4.1. Обеспечить научно-методическое и санитарно-гигиеническое сопровождение модернизации образовательного процесса;

4.2. В срок до 30.12.2003 г. разработать систему взаимодействия Минздрава России и Минобразования России по санитарно-эпидемиологической оценке образовательных программ и контролю за их реализацией.

5. Департаменту организации и развития медицинской помощи населению (Р.А. Хальфин), Департаменту государственного санитарно-эпидемиологического надзора (С.И. Иванов), Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский):

Создать в рамках Государственного эпидемиологического мониторинга по туберкулезу систему по фтизиопедиатрии.

6. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Департаменту экономического развития здравоохранения, управления финансами и материальными ресурсами (М.Е. Путин), Департаменту государственного санитарно-эпидемиологического надзора (С.И. Иванов):

В срок до 31.04.2004 г. провести анализ материально-технической базы детских лечебно-профилактических учреждений и представить предложения по ее улучшению.

7. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Управлению научно-исследовательских медицинских учреждений (С.Б. Ткаченко), Московскому НИИ педиатрии и детской хирургии (А.Д. Царегородцев), Научному центру акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (В.И. Кулаков) (по согласованию), Научному центру здоровья детей РАМН (А.А. Баранов) (по согласованию):

В срок до 01.08.2003 г. внести в действующую отраслевую программу «Педиатрия и детская хирургия» на 2001-2005 годы дополнения по научному обеспечению профилактического направления деятельности учреждений службы охраны материнства и детства.

8. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Департаменту образовательных медицинских учреждений и кадровой политики (Н.Н. Володин), Департаменту экономического развития здравоохранения, управления финансами и материальными ресурсами (М.Е. Путин), Департаменту организации и развития медицинской помощи населению (Р.А. Хальфин), Научному центру здоровья детей РАМН (А.А. Баранов) (по согласованию):

В срок до 31.10.2004 г. подготовить проект приказа о совершенствовании медицинской помощи детям в первичном звене здравоохранения.

9. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Департаменту экономического развития здравоохранения, управления финансами и материальными ресурсами (М.Е. Путин), Московскому НИИ педиатрии и детской хирургии (А.Д. Царегородцев), Научному центру здоровья детей РАМН (А.А. Баранов) (по согласованию):

- 9.1. В срок до 30.12.2003 г. подготовить и направить в регионы Крайнего Севера, Сибири и Дальнего Востока информационное письмо об итогах работы телемедицинских центров, созданных в рамках федеральной целевой программы «Дети Севера»;

- 9.2. В срок до 30.12.2003 г. внести предложения об организации медицинской помощи детскому населению в районах Крайнего Севера, Сибири и Дальнего Востока.

10. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Департаменту образовательных медицинских учреждений и кадровой политики (Н.Н. Володин), Департаменту экономического развития здравоохранения, управления финансами и материальными ресурсами (М.Е. Путин), Департаменту организации и развития медицинской помощи населению (Р.А. Хальфин), Московскому НИИ педиатрии и детской хирургии (А.Д. Царегородцев), Научному центру здоровья детей РАМН (А.А. Баранов) (по согласованию):

В срок до 31.06.2004 г. подготовить нормативно-методические документы по совершенствованию специализированной помощи детям.

11. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Научному центру акушерства, гинекологии и перинатологии РАМН (В.И. Кулаков) (по согласованию), Московскому НИИ педиатрии и детской хирургии (А.Д. Царегородцев):

В срок до 30.12.2003 г. подготовить проект приказа «О совершенствовании репродуктивного здоровья подростков Российской Федерации».

12. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Московскому НИИ педиатрии и детской хирургии (А.Д. Царегородцев):

В срок до 01.05.2003 г., на основании результатов диспансеризации детского населения, проживающего в регионах Российской Федерации, подвергшихся воздействию радиации при аварии на ЧАЭС, разработать предложения по улучшению состояния здоровья детей в этих регионах.

13. Департаменту образовательных медицинских учреждений и кадровой политики (Н.Н. Володин), Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский):

- 13.1. В срок до 30.06.2003 г., в соответствии с установленным порядком, внести для рассмотрения в Совет по кадровой политике при Министерстве здравоохранения Российской Федерации документы по специальностям «детский кардиолог», «детский нефролог», «детский уролог-андролог», «детский психиатр»;

- 13.2. В срок до 01.10.2003 г. подготовить предложения по внесению дополнений в программы повышения квалификации врачей-педиатров по профилактике и ранней диагностике заболеваний детского возраста.

14. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Департаменту образовательных медицинских учреждений и кадровой политики (Н.Н. Володин), Управлению научно-исследовательских медицинских учреждений (С.Б. Ткаченко):

В срок до 01.05.2003 г. подготовить информационное письмо об участии клиник ВУЗов и Научно-исследовательских институтов Министерства здравоохранения Российской Федерации на последующих этапах диспансеризации.

15. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Московскому НИИ педиатрии и детской хирургии (А.Д. Царегородцев), Научному центру здоровья детей РАМН (А.А. Баранов) (по согласованию):

В срок до 31.12.2004 г. внести в установленном порядке для рассмотрения и утверждения проекты отраслевых стандартов профилактической работы с детьми.

16. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Управлению организации фармацевтической деятельности, обеспечения лекарствами и медицинскими изделиями (Н.И. Подгорбунских) Московскому НИИ педиатрии и детской хирургии (А.Д. Царегородцев):

- В срок до 30.12.2003 г. подготовить предложения о разработке детских форм лекарственных препаратов отечественного производства.
17. Управлению организации медицинской помощи матерям и детям (А.А. Корсунский), Научному центру здоровья детей РАМН (А.А. Баранов) (по согласованию):
В срок до 30.12.2003 г. подготовить пособие для врачей «Перечень требований о состоянии здоровья подростков, поступающих на работу и в учреждения начального и среднего профессионального образования».
18. Рекомендовать представителям Минздрава России в федеральных округах обсудить итоги Всероссийской диспансеризации на заседаниях координационных советов по здравоохранению.
19. Рекомендовать руководителям органов здравоохранения субъектов Российской Федерации:
- 19.1. В срок до 30.04.2003 г. обсудить итоги Всероссийской диспансеризации детей в субъектах Российской Федерации на Коллегиях, разработать и утвердить региональные планы мероприятий по улучшению состояния здоровья детского населения;
- 19.2. В срок до 30.05.2003 г. представить на утверждение главам администраций субъектов Российской Федерации Доклад «О состоянии здоровья детей» и межведомственный «План мероприятий по улучшению состояния здоровья детского населения»;
- 19.3. В срок до 30.12.2003 г. провести анализ материально-технической базы детских лечебно-профилактических учреждений и представить предложения по ее улучшению в Министерство здравоохранения Российской Федерации;
- 19.4. По согласованию с территориальными фондами ОМС, предусмотреть увеличение объемов амбулаторно-поликлинической помощи детям в части территориальных показателей посещений на 1000 детей в возрасте до 18 лет;
- 19.5. По результатам диспансеризации 2002 года определить потребность в объемах оказания лечебной и реабилитационной помощи детям;
- 19.6. Обеспечить приоритетное оздоровление и реабилитацию детей, нуждающихся в государственной поддержке (сироты, дети оказавшиеся без попечения родителей и др.);
- 19.7. Предусмотреть расширение санаторно-курортного лечения подростков старше 14 лет в местных санаториях;
- 19.8. Определить в каждом субъекте Российской Федерации учреждение, ответственное за формирование базы данных о состоянии здоровья детей;
- 19.9. Продолжить работу по формированию у населения мотивации к здоровому образу жизни;
- 19.10. Обеспечить информированность населения о результатах диспансеризации через средства массовой информации;
- 19.11. Обеспечить дальнейшее внедрение системы мониторинга и регистра врожденных пороков развития детей;
- 19.12. Продолжить ведение регистров детей с тяжелыми инвалидизирующими заболеваниями, состоящих на диспансерном учете в учреждениях здравоохранения;
- 19.13. Продолжить внедрение технологий пренатальной диагностики врожденных и наследственных заболеваний у детей;
- 19.14. Обеспечить скрининг новорожденных на врожденные и наследственные заболевания (врожденный гипотиреоз и фенилкетонурия);
- 19.15. Продолжить работу по завершению создания единой системы оказания медицинской помощи детям в возрасте до 18 лет в педиатрической сети, расширению видов и служб специализированной помощи, интенсификации диагностического и лечебного процесса, развитию учреждений для оказания восстановительного лечения и реабилитационной помощи детям;
- 19.16. Продолжить мероприятия по совершенствованию помощи детям по профилактике инфекций передаваемых половым путем, ВИЧ/СПИД; по профилактике вертикальной передачи ВИЧ-инфекции от матери ребенку.
20. Контроль за исполнением данного решения оставляю за собой.

Министр

Ю.Л. Шевченко

Секретарь коллегии

И.В. Плешков

* * *

ЖЕЛТУХИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ

Желтуха у новорожденных и детей первых месяцев жизни — визуальное проявление гипербилирубинемии. Гипербилирубинемия наблюдается у всех новорожденных, из них желтухой она проявляется у 60 % доношенных и 80 % недоношенных детей (Берман Р.Е., Воган В.К., 1983). Патологический уровень гипербилирубинемии имеют 4-6 % детей (Оски Ф, 1991). В условиях крупных промышленных центров, экологически неблагоприятных регионов, удельный вес новорожденных с патологической желтухой значительно выше. В г. Кемерово патологическая желтуха диагностируется у 14-16 % детей.

Источниками билирубина (Б) являются гемоглобин (85-90 %), миоглобин и железосодержащие ферменты (10-15 %). При их распаде образуется непрямой или неконъюгированный билирубин (НБ), которому свойственна хорошая растворимость в липидах и нерастворимость в воде. Из гема, который содержится в 1 г гемоглобина, образуется 600 мкмоль (35 мг) НБ. Транспорт НБ в крови осуществляется в связи с альбумином. Несвязанный с белком НБ (узловая форма) проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает токсическое действие. Циркулируя в крови, НБ захватывается клетками печени с помощью лигандин и Z-протеина.

В печени, при участии глюкуронилтрансферазы, НБ подвергается конъюгации с глюкуроновой кислотой, в результате чего образуется прямой или конъюгированный билирубин (ПБ). ПБ — нетоксичное водорастворимое вещество, экскретируется с желчью и мочой. ПБ выделяется в кишечник и метаболизируется бактериями, с превращением в стеркобилин, придающий калу коричневую окраску.

Склонность к гипербилирубинемии у новорожденных детей обусловлена следующими анатомо-физиологическими особенностями:

- образование НБ идет более интенсивно, в связи с высоким содержанием в крови эритроцитов и гемоглобина и меньшей продолжительности жизни эритроцитов, содержащих фетальный гемоглобин (70-80 дней против 120 дней у эритроцитов с гемоглобином А), у здорового доношенного ребенка каждые сутки распадается свыше 0,5 г гемоглобина;

- связывание НБ с альбумином снижают многие факторы, действующие в неонатальном периоде — гипоальбуминемия, гипоксемия, гипотермия, гиперосмолярность, токсемия при инфекционных заболеваниях, эндогенные и экзогенные конкуренты за связь с альбумином (материнские эстрогены, неэстерифицированные жирные кислоты, кортикостероиды, антибиотики);
- имеет место низкий уровень захвата НБ печенью и его конъюгации с глюкуроновой кислотой, т.к. во внутриутробном периоде ферментные системы, обеспечивающие процесс глюкуронизации, практически не действуют, НБ отводится через плаценту в организм матери и метаболизируется ее печенью; «запуск» системы конъюгации билирубина происходит в период от нескольких часов до нескольких дней после рождения, активность конъюгации достигает уровня взрослого лишь к концу 3-4 недели жизни;
- экскреторная функция печени снижена за счет анатомических особенностей желчных капилляров — они узкие, количество их уменьшено, что предрасполагает к развитию холестаза;
- наблюдается высокая активность β -глюкуронидазы в стенке кишечника, она отщепляет глюкуроновую кислоту от молекулы ПБ и превращает его в НБ, который, хорошо растворяясь в жирах, подвергается обратному всасыванию (усиленная гепатоэнтеральная циркуляция).

У доношенных детей желтуха появляется при уровне билирубина в сыворотке крови 60-80 мкмоль/л, у недоношенных детей — при уровне 85-100 мкмоль/л. Степень тяжести гипербилирубинемии ориентировочно можно определить по интенсивности и распространенности желтухи:

1 степень — имеется желтушное прокрашивание лица, носогубного треугольника, слизистой неба, уздечки языка, уровень билирубина соответствует 60-100 мкмоль/л;

2 степень — желтушное окрашивание лица и туловища, уровень билирубина — 100-170 мкмоль/л;

3 степень — желтушное окрашивание конечностей, при уровне билирубина менее 250 мкмоль/л отмечается прокрашивание только проксимальных отделов конечностей, при уровне билирубина более 250 мкмоль/л — прокрашены стопы и кисти.

Физиологическая желтуха обусловлена повышением уровня НБ. Уровень НБ в пуповинной крови при физиологической желтухе не превышает 34 мкмоль/л, пиковая концентрация — менее 205 мкмоль/л на 3-4 день жизни, визуально желтуха появляется в конце 2-х суток — начале 3-х суток, исчезает у доношенных детей к 7-10 дню. У недоношенных детей ориентироваться на цвет кожных покровов нельзя, т.к. степень желтушного прокрашивания кожи у них значительно меньше степени гипербилирубинемии, физиологическим для них является большая продолжительность желтухи — до 2-х недель.

Признаками патологической желтухи являются появление желтухи в первые 12 часов после рождения или на второй неделе жизни; длительность желтухи у доношенных детей более 10 дней, у недоношенных детей — более 2-х недель; волнообразное ее течение; темп прироста НБ более 5 мкмоль/л в час или более 85 мкмоль/л в сутки; уровень НБ более 205 мкмоль/л; уровень ПБ более 25 мкмоль/л или более 10 % уровня общего билирубина.

Опасность высокой гипербилирубинемии обусловлена нейротоксичностью НБ и возможностью развития ядерной желтухи. Развитие ядерной желтухи возможно при уровне НБ более 340 мкмоль/л у доношенных детей и более 250 мкмоль/л у недоношенных детей. Проникновению НБ через гематоэнцефалический барьер способствуют факторы, уменьшающие связь НБ с альбумином в крови, а также повреждающие гематоэнцефалический барьер (перинатальные гипоксические или травматические повреждения головного мозга, голодание, переохлаждение, гипопротейнемия, гипогликемия, введение гиперосмолярных растворов, инфекционные процессы). Для начального периода билирубиновой энцефалопатии характерно угнетение ЦНС, в период клинических проявлений (ядерная желтуха) наблюдаются судорожный синдром, гипертермия, опистотонус, нарушение витальных функций. На фоне развернутых клинических проявлений может наступить летальный исход. У выживших детей всегда формируются тяжелые остаточные явления (глубокая задержка психического развития, церебральный паралич, нервная глухота), приводящие к инвалидизации.

Желтуха может быть единственным симптомом или одним из наиболее манифестных признаков заболеваний, имеющих тяжелые неблагоприятные последствия и требующих срочной диагностики и лечения (гипотиреоз, наследственные нарушения метаболизма, внутриутробные инфекции, сепсис и др.). Своевременное выявление и лечение этих заболеваний позволяет предупреждать летальный исход или развитие инвалидизации.

Если у ребенка диагностирована патологическая желтуха, врач должен ответить на следующие вопросы:

- Если выраженность желтухи значительна, следует ли опасаться ядерной желтухи?

- Почему уровень билирубина столь высок, не связано ли это с каким-либо первичным заболеванием?

Для диагностики и дифференциального диагноза удобно использовать группировку гипербилирубинемий у новорожденных и детей первых месяцев жизни в зависимости от типа гипербилирубинемии и механизма ее возникновения (Н.П. Шабалов, 1996; Т.Л. Гомелла, М.Д. Каннигам, 1965):

1-я группа — гипербилирубинемии, обусловленные гиперпродукцией НБ;

2-я группа — гипербилирубинемии, обусловленные нарушениями захвата и конъюгации НБ в печеночной клетке (гипоконъюгационные желтухи);

3-я группа — гипербилирубинемия за счет усиления гепато-энтеральной циркуляции;

4-я группа — гипербилирубинемии за счет повреждения паренхимы печени (печеночные желтухи, гепатиты);

5-я группа — гипербилирубинемии за счет холестаза.

В 1-3-й группах наблюдается гипербилирубинемия только за счет НБ, в 4-й группе — смешанная (увеличены и НБ, и ПБ), в 5-й группе доминирует прямая гипербилирубинемия.

В 1-ю группу входят гемолитические анемии (гемолитическая болезнь новорожденного в связи с несовместимостью по резус-фактору или системе АВО, наследственные гемолитические анемии — мембранопатии, энзимопатии или гемоглобинопатии, лекарственный гемолиз), а также желтухи, обусловленные полицитемией новорожденного или распадом излившейся крови.

Признаками гемолиза являются быстрое нарастание НБ, анемия, ретикулоцитоз, нормобластоз, увеличение печени и селезенки. Проявления гемолитической болезни новорожденного характерны для первых дней после рождения и не могут обусловить желтуху после 2-х недель жизни. Наследственные гемолитические анемии могут проявиться в любом возрасте. В условиях Кузбасса наиболее часто встречается микросфероцитоз, передающийся по аутосомно-доминантному типу (поэтому обязательно определяется у одного из родителей). Лекарственный гемолиз может возникнуть при применении лекарственных препаратов — окислителей, например, викасола в больших дозах или при его повторных введениях. Лекарственный гемолиз может носить гетероиммунный характер, например, при лечении антибиотиками — наиболее часто встречается при применении у новорожденных цефтриаксона и других цефалоспоринов. Полицитемия у новорожденных (уровень гемоглобина более 220 г/л, гематокрит более 0,65) может развиваться при внутриутробной гипоксии, задержке внутриутробного развития, фетофетальной трансфузии у близнецов, у детей, рожденных от матерей, страдающих сахарным диабетом, при поздней перевязке пуповины. Усиленный распад гемоглобина возникает при кровоизлияниях — внутричерепных родовых травмах, гипоксических внутричереп-

ных кровоизлияниях, кефалогематомах, межмышечных гематомах и др.

2-я группа желтух — гипоконъюгационные желтухи, наиболее часто встречаются у детей первых месяцев жизни. Для гипоконъюгационных желтух характерно накопление в крови НП, ПБ остается в пределах нормы, печень и селезенка не увеличены, отсутствует анемия. Время появления желтухи такое же, как и при физиологической, но она имеет затяжной характер, уровень НБ достигает более высоких цифр. Основными причинами гипоконъюгационных желтух являются незрелость глюкуро-нидазной системы печени у недоношенных детей и детей с задержкой внутриутробного развития (ЗВУР); угнетение глюкуронидазной системы печени в условиях хронической гипоксии, гипогликемии; конкурентное воздействие различных веществ (окситоцин, салицилаты, глюкокортикоиды, назначаемые матери во время родов, а также парацетамол, анальгин, стероидные гормоны, сульфаниламиды, некоторые антибиотики, назначаемые как матери во время кормления грудью, так и новорожденному); «желтуха от грудного молока»; наследственные дефекты в системе лигандин и глюкуронилтрансферазной системе печени (синдром Криглера-Наджара, синдром Люцея-Дрискола, синдром Жильбера); наследственные болезни метаболизма (галактоземия, тирозинемия и др.); гипопункция щитовидной железы (врожденный гипотиреоз или транзиторные расстройств).

Наиболее значимой по распространенности у детей после 1-го месяца жизни является «желтуха от грудного молока», она встречается у 1-2 % детей, находящихся на грудном вскармливании. Дети, имеющие этот вид желтухи, рождаются полновесными, имеют хороший аппетит и высокие прибавки массы тела. Несмотря на длительно высокий уровень билирубина (до 2-3-х месяцев), случаев развития ядерной желтухи не описано. Причина «желтухи от грудного молока» до настоящего времени не установлена, предполагается ее связь с повышенным содержанием в молоке матери эстрогенов, прегнандиола, конкурирующих с билирубином новорожденных за взаимодействие с глюкуронидазной системой печени, а также с повышенным содержанием в молоке матерей веществ, активирующих в стенке кишечника β -глюкуронидазу, переводящую ПБ в НБ на уровне желудочно-кишечного тракта ребенка, и усиливающих гепатоэнтеральную циркуляцию билирубина.

3-я группа желтух — гипербилирубинемия за счет усиления кишечно-печеночной циркуляции, в изолированном виде встречается достаточно редко. Она может возникнуть в условиях голодания, пилоростеноза, атрезии или стеноза 12-перстной кишки.

4-я группа желтух — паренхиматозные желтухи, наиболее часто связаны с развитием гепатита. Гепатит развивается при внутриутробных инфекциях, возбудителями которых могут быть цитомегаловирус, вирусы гепатита В, С, редко А, вирус

краснухи, бактерии (листерии, бледная трепонема), паразиты (токсоплазма), микоплазмы. При гепатитах желтуха может появиться в различное время, быть стойкой, или иметь волнообразное течение. Характерен смешанный тип гипербилирубинемии (с увеличением ПБ и НБ), имеют место увеличение размеров печени, плотность ее края, нарушение общего состояния ребенка (плохой аппетит, срыгивания, низкая прибавка массы тела, субфебрилитет, вялость и т.д.). Могут наблюдаться обесцвеченность стула, увеличение селезенки, геморрагический синдром (за счет нарушения синтетической функции печени), в клинической картине могут доминировать явления холестаза, цитолиза, печеночной недостаточности.

5-я группа — холестатические желтухи, развиваются за счет снижения или прекращения тока желчи. Холестаз может быть внутрипеченочным, внепеченочным или смешанным. Наблюдается при генетических заболеваниях с нарушением транспортной системы гепатоцитов (синдром Дубина-Джонса, синдром Ротора), атрезии или гипоплазии внутрипеченочных желчных ходов, атрезии внепеченочных желчных путей, за счет повышенной вязкости желчи при муковисцидозе, дефиците альфа-1-антитрипсина и гемолитической болезни новорожденного (синдром «сгущения желчи»). Как правило, при этих заболеваниях желтуха начинается как физиологическая, но в последующем становится затяжной. Характерно увеличение в сыворотке крови уровня ПБ, щелочной фосфатазы, холестерина. В клинике типичен зеленый оттенок желтухи, обесцвеченный стул, интенсивная окраска мочи, увеличение размеров печени, плотная консистенция, увеличение размеров селезенки, может быть расширение вен на передней брюшной стенке, признаки портальной гипертензии, отставание ребенка в физическом развитии. Диагностика атрезии желчевыводящих путей в первые 2 месяца жизни позволяет провести хирургическую коррекцию порока и профилактировать развитие цирроза печени, неминуемо приводящего к летальному исходу.

Вопрос о степени риска развития ядерной желтухи касается обоснования необходимости лечения, выбора вида и объема терапии. Для ребенка опасность представляет лишь высокий уровень НБ. Низкие уровни НБ — менее 250 мкмоль/л для доношенного ребенка и менее 170 мкмоль/л для недоношенного — безопасны. Имеются литературные данные о положительном влиянии умеренных концентраций НБ, как естественного антиоксиданта. Дети в возрасте более 2 недель с такими уровнями билирубина не нуждаются в лечении, направленном на его снижение, но требуют установления причины патологической гипербилирубинемии, т.к. в этом случае не сама желтуха, а какое-либо первичное заболевание, проявляющееся желтухой, может в последующем иметь неблагоприятные последствия. Например, гипотиреоз, атрезия желчевыводящих путей, септический про-

цесс, внутриутробная инфекция. При более высоких уровнях билирубина показана специальная терапия, направленная на купирование непрямого гипербилирубинемии.

Чрезмерно высокий уровень НБ (более 342 мкмоль/л) является показанием к оперативному лечению — проведению плазмафереза, т.к. требует срочного снижения концентрации НБ в крови, во избежание развития ядерной желтухи. При уровне НБ от 250 до 342 мкмоль/л показана консервативная терапия. Самым эффективным методом консервативной терапии является фототерапия. Механизм действия фототерапии связан с превращением под действием лучей света токсичного НБ в нетоксичные изомеры (люмирубин).

В фармакотерапии непрямого гипербилирубинемии на сегодня доказано положительное действие лишь фенобарбитала. Однако при назначении фенобарбитала не стоит рассчитывать на быстрый эффект, он становится явным лишь через 3-5 дней, кроме того, побочные эффекты фенобарбитала (угнетение ЦНС с подавлением пищевых рефлексов, усиление метаболизма витаминов, подавление гонадотропной функции гипофиза и др.) делают целесообразность его применения у новорожденных сомнительным. В литературе есть отдельные сообщения об использовании при непрямах гипербилирубинемиях у новорожденных кордиамина, калия оротата, Д-пенициллина, однако в рандомизированных исследованиях эффективность этих назначений не доказана.

Применение препаратов, обладающих желчегонным и гепатопротекторным действием (ЛИВ-52, карсил, аллохол, эссенциале и др.), при непрямах гипербилирубинемиях не имеет смысла, т.к. эти препараты не влияют на процесс глюкуронизации билирубина. Кроме того, использование желчегонных препаратов вызывает побочные эффекты — ускоряется перистальтика кишечника, нарушаются процессы переваривания пищи, учащается стул. В соответствии с инструкцией, «при-

менение эссенциале противопоказано при высоких непрямах билирубинемиях», т.к. вещества, входящие в состав препарата, конкурируют с НБ за метаболизацию в глюкуронидазной системе гепатоцитов, в результате уровень НБ может повыситься. Также лишено смысла назначение при непрямах гипербилирубинемиях электрофореза сернокислой магнезии — сернокислая магнезия оказывает на желчные протоки спазмолитическое действие, облегчает отток желчи и показана только при наличии холестаза.

При «желтухе от грудного молока», после исключения других причин непрямого гипербилирубинемии, при высоком ее уровне, с диагностической и лечебной целью, возможно использование пробы с исключением грудного молока на 48 часов. Однако целесообразность пробы сомнительна, в связи с высоким риском отказа ребенка в последующем от груди.

При подтвержденном гипотиреозе показано назначение тиреоидных гормонов (левотироксин), при клинически вероятном гипотиреозе они могут назначаться сразу после забора крови для подтверждения диагноза (до получения результатов).

При смешанных или прямых гипербилирубинемиях выбор и объем помощи определяются заболеванием, проявляющимся желтухой, и направлены на его лечение. При гепатитах могут использоваться по показаниям препараты интерферона, иммуноглобулины, специфическая противовирусная или антибактериальная терапия, глюкокортикоиды, гепатопротекторы. При синдроме холестаза в объем помощи включаются желчегонные средства, наиболее оптимальным препаратом является урсodeохиолиевая кислота. Менее показаны у детей первых месяцев жизни, в связи с возможными побочными эффектами и недостаточной эффективностью, желчегонные препараты других групп, при отсутствии противопоказаний (острый период гепатита) возможно использование электрофореза с сернокислой магнезией.

* * *

По результатам Всероссийской диспансеризации детей 2002 года детскую популяцию России в целом можно охарактеризовать на основе распределения по группам здоровья: в **I-й группе** (практически здоровые дети, у которых не отмечены факторы риска) - **33,89 %** (в т.ч., в городах - 36,9 %, в сельской местности - 29,02 %), во **II-й группе** (с риском развития хронической патологии и функциональными нарушениями) - **52,05 %** (в т.ч., в городах - 48,73 %, в сельской местности - 53,89 %), в **III-й группе** (с хроническими заболеваниями, включая также группы IV и V, с патологией в стадии суб- и декомпенсации и инвалидизирующими проявлениями) - **16,1 %** (в т.ч., в городах - 14,34 %, в сельской местности - 17,09 %).

ВИРУСЫ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА

Вирусы папилломы человека — ВПЧ (Human papillomavirus — HPV) относятся к подгруппе А семейства паповирусов (Papoviridae). Вирионы ВПЧ имеют сферическую форму, диаметр до 55 нм. Капсид с кубическим типом симметрии построен из 72 капсомеров. Геном представлен циклически замкнутой двухнитевой ДНК с молекулярной массой 3-5 мД. Изолированная ДНК обладает инфекционными и трансформирующими свойствами. В составе вириона присутствуют два слоя структурных белков, обозначаемых буквой Е. Внутренние белки, соединенные с ДНК, являются клеточными гистонами, а капсидные белки — типоспецифическими антигенами [1].

Репродукция ВПЧ происходит в ядрах клеток, где вирусная ДНК присутствует в виде эписомы. Это первая особенность, отличающая ВПЧ от других онкогенных ДНК-содержащих вирусов (вирус гепатита В — семейство пяднавирусов, вирус Эпштейна-Барра — семейство герпесвирусов), которые могут встраивать геном в ДНК трансформированной клетки. Вторая особенность ВПЧ заключается в том, что состояние клетки хозяина регулирует экспрессию вирусного генома. Однако вирусный ген, ответственный за репликацию клеточной ДНК, также может транскрибироваться, заставляя клетку хозяина снова и снова делиться вместе с ВПЧ, что приводит к продуктивному типу воспаления. ВПЧ инфицирует клетки эпителия, вызывая появление кожных бородавок и папиллом слизистой оболочки мочеполювых, дыхательных путей и пищеварительного тракта [2].

Использование современных алгоритмов диагностики и широкое внедрение молекулярно-биологических методов позволило обнаружить десятки типов папилломавирусов, отличающихся по эпидемиологической роли. В настоящее время выявлено более 60 типов ВПЧ, специфичных по тропности к различным тканям [3]. Известно, что ВПЧ 2-го типа поражает преимущественно кожу, вызывая появление бородавок. ВПЧ 6-го и 11-го типов имеют низкую степень онкогенного риска и ассоциируются с развитием генитальных кондилом (множественных выростов соединительной ткани, покрытых многослойным плоским эпителием) и цервикальных интраэпителиальных неоплазий (ЦИН) легкой степени. Для ВПЧ 11-го типа также доказана ассоциация с кондиломами гортани новорожденного [2, 4]. Для аногенитальной области специфичны 12 типов ВПЧ высокой степени онкогенного риска [5]. ВПЧ-16, -18, -31, -33, -35, -39, -45, -52, -56, -58, -59, -66, проникая в переходную

зону шейки матки, вызывают ЦИН I-й, II-й, III-й степени и карциному. ВПЧ этих типов обнаруживают в 50-80 % образцов с ЦИН II-й и III-й степени и в 90 % случаев инвазивного рака. Число копий ДНК вирусов папилломы человека в цервикальных образцах зависит от тяжести поражения и типа ВПЧ.

Онкогенность была впервые доказана для ВПЧ 16-го и 18-го типов, о чем сообщалось в Информационном бюллетене ВОЗ (1996). В 1999 году Mengelbach Bruse S. и соавт., используя полимеразную цепную реакцию (ПЦР), выявили ДНК ВПЧ различных типов при ЦИН I-й, II-й и III-й степени, соответственно, в 80 %, 81 % и 68 % случаев [6]. ВПЧ высокой степени онкогенного риска кодируют синтез капсидных белков Е6 и Е7, участвующих в злокачественной трансформации. Взаимодействия Е6/р53 и Е7/Rv1 приводят к деформации клеточного цикла, с потерей контроля над репарацией ДНК и репликацией [2, 7]. Таким образом, полиморфизм гена, кодирующего р53, является генетической предрасположенностью для активного развития ВПЧ с малигнизацией клетки [7, 8, 9, 10].

В различных географических регионах спектр генотипов ВПЧ, ассоциированных с раковыми поражениями шейки матки, варьирует. Например, при молекулярно-эпидемиологическом исследовании, проведенном в 1999 году среди жительниц Чехии методом полимеразной цепной реакции, ВПЧ был обнаружен в 44 % исследованных образцов. Анализ продуктов ПЦР позволил выявить 22 различных типа ВПЧ. Чаще всего (в 55 % случаев) в цервикальных образцах присутствовал ВПЧ-16.

Смешанная инфекция различными типами ВПЧ была зафиксирована в 16,4 % случаев. У женщин без цитологических цервикальных аномалий ВПЧ-инфекцию обнаруживали в 23 % случаев, у женщин с ЦИН — в 59,4 % случаев. При этом частота выявления ВПЧ в образцах цервикальных карцином составляла 73,5 % [11]. Среди жительниц Китая с цервикальным раком и предраковыми поражениями выявлено широкое распространение инфекции, вызванной ВПЧ-58 [12].

В настоящее время в США инфекция, вызванная ВПЧ, является наиболее распространенным вирусным заболеванием, передающимся половым путем. Исследователи обнаружили, что главным фактором, способствующим развитию ВПЧ-инфекции у женщин и мужчин, является сексуальная активность. ВПЧ достоверно чаще диагностировались среди лиц, рано начавших половую жизнь, имев-

ших большое количество половых партнеров и частые анальные половые контакты [13]. Так, высок процент обнаружения этого вируса у сексуально активных подростков и молодых женщин, особенно у лиц, не применяющих барьерные методы контрацепции (презерватив, диафрагма).

Вторым важнейшим кофактором инфицирования, снижающим местный иммунитет за счет уменьшения количества и нарушения функции клеток Лангенганса, является урогенитальная инфекция: герпесвирусы, уреаплазмы, хламидии, трихомонады [2]. Инфицированию ВПЧ способствуют также злоупотребление алкоголем, курение и иммунодефициты [14].

Представляют интерес исследования частоты инфицирования ВПЧ у партнеров гетеросексуальных женщин. Имеются данные двух популяционных исследований мужчин, проведенных в Италии в 1999 году. Обследование включало визуальный осмотр, пенископию с помощью кольпоскопа и биопсию. Первое исследование имело выборку из 163 партнеров женщин, наблюдавшихся в течение 6 лет по поводу генитальной ВПЧ-инфекции и ассоциированных с ней предраковых поражений. ВПЧ-инфекция выявлена у 30,4 % мужчин [15]. Второе исследование проведено у 210 мужчин, половые партнерши которых имели ЦИН I-й, II-й или III-й степени. Субклинические поражения гениталий обнаружены у 70 % мужчин [16]. Возможно, столь большой разброс результатов исследований объясняется отсутствием прямого определения ДНК ВПЧ методом ПЦР. Однако сам факт необходимости совместного обследования и лечения партнеров с ВПЧ сомнения не вызывает.

В иммунологическом ответе организма на папилломавирусную инфекцию ведущими являются Th1 клеточный ответ (активация цитотоксических лимфоцитов) и интерфероновый статус [3]. При ЦИН цитотоксическая иммунная реакция развивается в четыре этапа: фагоцитоз и презентация антигенов ВПЧ цервикальными макрофагами (клетки Лангенганса) — активация хелперов Th1 (хелперы Th2 активируют В-лимфоциты) — активация цитотоксических Т-лимфоцитов — уничтожение клеток, инфицированных ВПЧ [17].

Доказательством актуальности клеточного иммунитета служит факт сочетания спонтанной регрессии бородавок с инфильтрацией лимфоцитами и макрофагами. Sedlacek T.V. (1999) обнаружил *in vivo*, что появление ответов Т-хелперов на С-концевой домен вирусного белка Е2 часто совпадает с элиминацией вируса из организма [13]. Вместе с тем, наличие иммуносупрессии клеточного звена иммунитета (снижение иммунорегуляторного индекса CD4/CD8, уменьшение общего количества Т-лимфоцитов) и уменьшение клеток Лангенганса, например, у курящих женщин, может приводить к активации папилломавирусной инфекции.

Длительной персистенции вируса папилломы человека служит его способность ускользать от иммунного надзора. Хотя ВПЧ инфицирует базаль-

ные клетки, репликация вируса и сборка вирусных частиц происходит в дифференцированных клетках поверхностного слоя эпителиальных клеток. Вирус реплицируется и выходит из клеток, которым суждено погибнуть, и этот процесс не сопровождается признаками воспаления, а иммунная система его практически игнорирует [5]. Иммунные эффекторские клетки продуцируют разнообразные цитокины, в том числе интерфероны (ИФН), которым отводится важная роль в противовирусной защите организма. Обнаружено, что α -, β - и γ -ИФН снижают транскрипцию генов Е6 и Е7 у ВПЧ 16-го, 18-го и 33-го типов в клетках, трансформированных вирусами [3].

Носительство ВПЧ не является пожизненным. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), при отсутствии отягчающих факторов в течение 3-х лет нетяжелые плоскоклеточные внутриэпителиальные поражения, содержащие ВПЧ, подвергаются регрессии в 50-62 % наблюдений. По сведениям ученых Калифорнийского университета (США), у 70 % молодых женщин, инфицированных ВПЧ, ДНК вируса перестает определяться на протяжении 24 месяцев. Скорость элиминации значительно снижается при инфицировании несколькими видами ВПЧ и при наличии в анамнезе кондилом вульвы. В то же время, среди женщин, у которых, по меньшей мере, 3 раза (с промежутками в 4 месяца) были получены положительные результаты определения ВПЧ, риск тяжелых онкогенных поражений эпителия возрастал в 14 раз [12].

Для лабораторной диагностики папилломавирусной инфекции применяются цитологические, морфологические и ПЦР методики. Цитологически и морфологически выявляются признаки койлоцитарной атипии. Койлоциты — клетки плоского эпителия неправильной формы, с четкими границами. Размеры койлоцитов различные, обычно они больше нормальных клеток. Ядра увеличены в разной степени, ядерная мембрана неровная, складчатая. Отмечается усиление окраски ядерного вещества, хроматин часто «смазанный», что придает вид матового стекла. В части клеток наблюдается карioreксис (сморщивание ядра). Все вышесказанное, при обзорном изучении, придает ядрам койлоцитов вид «изюма» [18].

Цитологическая диагностика в любом случае должна быть дополнена проведением ПЦР, что позволяет определить наличие онкогенных типов ВПЧ. В большинстве случаев латентного протекания папилломавирусной инфекции цитологический метод вообще неприменим. Методом ПЦР вирусы идентифицируются задолго до появления первых цитологических, и, тем более, клинических признаков заболевания. Особенно перспективной представляется мультипраймерная модификация ПЦР, позволяющая за один анализ из одной пробы определить несколько типов ВПЧ.

Обзор методов лечения папилломавирусной инфекции [3]:

1. *Электрокоагуляция*: эффективность 80-95 %, существует опасность инфицирования ВПЧ с дымом дыхательных путей медработника.
 2. *Лазеротерапия* (углекислые и инфракрасные лазеры): эффективность 60-92,5 %, значительный уровень рецидивов, длительное, до 4-х недель, плохое заживление раны.
 3. *Радиоволновая хирургия*: аппарат «Сургитрон» («Элман», США), для удаления одиночных кондилом.
 4. *Криотерапия*: эффективность 69-100 %, рецидивы в 10-15 % случаев.
 5. *Химиодеструкция*:
 - Трихлоруксусная кислота в концентрации 80-90 %, используется для лечения аногенитальной области, эффективность 30-40 %.
 - Салицилово-резорциновый коллодий, эффективность 70 % при типичных кондиломах аногенитальной области.
 - Солкодерм, эффективность низкая.
 6. *Цитостатики*:
 - 5-Фторурацил, антагонист пиримидина, эффективность — 85-90 %.
 - Проспидин (в настоящее время не применяется).
 - Подофиллин (ингибитор митозов), эффективность 17-76 %, вызывает токсические и тератогенные эффекты.
 - Подофиллотоксин («Кондиллин» Яманучи Юроп БВ), эффективность 26-87 %.
 7. *Противовирусные средства*:
 - Рекомбинантный ИФН («Виферон»), эффективность 45-82 %, чаще используется в комбинации с другими средствами.
 - Лейкинферон (Состав: α-ИФН, факторы угнетения миграции макрофагов, интерлейкины, фактор некроза опухоли), чаще используется в комбинации с другими средствами.
 - Индукторы выработки ИФН (Циклоферон, Ридостин, Полиоксидоний, Неовир), используются в комбинации с другими средствами.
- Волосы лобковой и периаанальной областей могут представлять собой резервуар ВПЧ-инфекции. Поэтому, проводя противовирусную терапию, целесообразно сбривать волосы в этих областях [4].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Медицинская микробиология, вирусология, иммунология: Учебник /Под. ред. Л.Б. Борисова, А.М. Смирновой. — М., 1994. — 528 с.
2. Козлова, В.И. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий /Козлова В.И., Пухнер А.Ф. — М., 1997. — 536 с.
3. Дубинский, В.В. Урогенитальная папилломавирусная инфекция (обзор литературы) /Дубинский В.В. //Рос. журн. кожных и венерич. болезней. — 2000. — № 5. — С. 50-55.
4. Detecion of human papillomavirus types 6 and 11 in pubis and perianal hair from patients with genital warts /Boxman I.L., Hogowoning A., Mulder L.H. et al. //J. Clin. Microbiol. — 1999. — N 37(7). — P. 2270-2273.
5. Stanley, M. The immunology of genital human papilloma virus infection /Stanley M. //Eue. J. Dermatol. — 1998. — N 8(7). — P. 8012.
6. Consensus polymerase chain reaction and enzymelinked immuno-sorbent assay from human papillomavirus detection and typing in cervical specimen /Merkelbach Bruse S., Jacob C., Tietze L. et al. //Diagn. Mol. Pathol. — 1999. — N 8(1). — P. 32-38.
7. Milde Langosch, K. Naturlicher Verlauf der HPV-infection. Nutzen der of HPV-infectionsefulness of HPV analysis in cervix diagnosis /Milde Langosch K., Riethdorf S., Park T.W. //Pathologe. — 1999. — N 20(1). — P. 15-24.
8. Overexpression of p53 protein and its relation to HPV in squamous intraepithelial lesion and cervical carcinoma /Li X., Mi R., Jiao S. et al. //J. Clin. Pathol. — 1999. — N 52(1). — P. 17-22.
9. Codon 72 polymorphism of p53 as a risk factor for patients with human papillomavirus-associated squamous intraepithelial lesions and invazive cancer of the uterine cervix /Yamashita T., Yaginuma Y., Saitoh Y. et al. //Carcinogenesis. — 1999. — N 20(9). — P. 1733-1736.
10. Codon 72 polymorphism of p53 and its assotiation with cervical cancer [letter] /Zechbe I., Voglino G., Wilander E. et al. //Lancet. — 1999. — N 354(9174). — P. 218-219.
11. Human papillomavirus genotype spectrum in Czech Women: correlation of HPPV DNA presence with antibodies against HPV-16, 18 and 33 virus-like particles /Tachezy R., Hamzicova E., Hajek T. et al. //J. Med. Virol. — 1999. — N 58(4). — P. 378-386.
12. High prevalence of human papillomavirus type 58 in Chinese women with cervical cancer and precancerous lesions /Chan P.K., Li W.H., Chan M.Y. et al. //J. Med. Virol. — 1999. — N. 59(2). — P. 232-238.
13. Sedlacek, T.V. Advances in the diagnosis and treatment of human papillomavirus infection /Sedlacek T.V. //Clin. Obstet. Gynecol. — 1999. — N 42(2). — P. 206-220.
14. Human papillomavirus infection and other risk factors for cervical intraepithelial neoplasia in Japan /Yoshicava H., Nagata C., Noda C. et al. //Br. J. Cancer. — 1999. — N 80(3-4). — P. 621-624.
15. L'infezione da HPV come malattia di coppia. Prevalenza dell'infezione nel partner maschile /Atlante M., Pagnini M., Villaccio B. et al. //Minerva Ginecol. — 1999. — N 51(5). — P. 161-164.
16. Correlation between cervical intraepithelial neoplasia and human papillomavirus male infections: a longitudinal study /Frega A., Stentella P., Villani C et al. //Eur. J. Gynaecol. Oncol. — 1999. — N 20(3). — P. 228-230.
17. Лолор, Г.-мл. Клиническая иммунология и аллергология /Лолор Г.-мл., Фишер Т., Адельман Д. — М., 2000. — 806 с.
18. Козлова, В.И. Атлас вирусных, хламидийных заболеваний гениталий и цитопатологии /Козлова В.И., Пухнер А.Ф. — М., 1996. — 207 с.



ПУРИНОЗ (НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ) И НЕКОТОРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ (уратная нефропатия, подагра, артериальная гипертензия, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа)

В предлагаемой читателям работе изложены современные представления о нарушении пуринового обмена, в том числе у детей и подростков. На основании собственных многолетних научных исследований и данных современной литературы авторы аргументированно приводят доказательства в пользу новой нозологической формы, обозначаемой ими как «Пуриноз», вместо существующей, так называемой, «Нервно-артритический диатез». Достаточно убедительно показана взаимосвязь нарушений пуринового обмена (гиперурикемии) с артериальной гипертензией, ожирением, метаболическим синдромом, нарушением толерантности к глюкозе и т.д. Представлены аргументы в пользу того, что все признаки «метаболического синдрома» (МС), а может быть и артериальной гипертензии, связаны единым происхождением, ключевую роль в котором играет первичная тканевая инсулинорезистентность и, возможно, нарушение пуринового обмена. Реабилитация этих 2-х нозологических форм на доклиническом этапе болезни и составляет сущность профилактики повышенного сосудистого тонуса и клинических проявлений МС. В этом новизна и практическая значимость предлагаемого реабилитационного алгоритма. Некоторые концепции отражают авторскую попытку «наведения мостов» между экспериментальными, биохимическими и клиническими данными.

ГЛАВА I. ОБЩИЕ СВЕДЕНИЯ

Огромная роль в жизнедеятельности организма принадлежит пуринсодержащим соединениям и свободным пуринам, которые причастны к биологическому синтезу белка, обмену энергии, росту, новообразованию тканей. Пурины могут быть донаторами аминогрупп в синтезе аминокислот, стимуляторами функции кроветворения, акцепторами и переносчиками водорода, субстратами окисления. Они проявляют свойства витаминов, влияют на свертываемость крови, регулируют действие некоторых ферментов, оказывают анаболизующее влияние [3]. Пурины выступают в качестве макроэргов, входят в состав нуклеиновых кислот (РНК, ДНК), коферментов, участвуют в передаче нервных стимулов (Ca⁺ зависимый эффект), влияют на транспорт глюкозы, опосредуемый инсулином, и, тем самым,

на липидный спектр крови и жировой обмен [10, 26, 50, 51].

К пуриновым основаниям относятся:

1. Аминопурины — аденин, гуанин и их соединения.
2. Оксипурины — гипоксантины, ксантин, мочевая кислота (МК).
3. Нуклеиновые кислоты — РНК, ДНК.

Известно, что нуклеотиды, по принципу отрицательной обратной связи через генетический аппарат, оказывают регулирующее действие на изменение активности ферментов, участвующих в сопряженных биохимических процессах (Н.А. Федоров, 1967). В общем, обмен пуринов складывается из трех основных этапов: синтеза пуринов, их взаимопревращений и катаболизма. Сложная цепь ферментных превращений заканчивается образованием инозиновой кислоты — исходной субстанции для других пуриновых нуклеотидов, свободных пуринов и моче-

вой кислоты. Фосфорибозилпирофосфат-синтетаза осуществляет синтез фосфорибозилпирофосфата, который в большей степени определяет уровень мочевой кислоты. Регуляция биосинтеза пуринов осуществляется по механизму обратной связи. Нуклеотиды (ИМФ, АМФ, ГМФ), являясь аллостерическими модуляторами фосфорибозилпирофосфатами-дотрансфериразы, лимитируют скорость пусковой реакции биосинтеза пуринов. Этот механизм имеет важное биологическое значение в аутоконтроле продукции мочевой кислоты [7]. Считают, что у человека мочевая кислота является конечным продуктом метаболизма пуринов [48].

Источниками пуринов, помимо эндогенных (при распаде клеток), могут быть экзогенные (пищевые) нуклеопротеиды и нуклеиновые кислоты. Наиболее богаты пуринами продукты животного происхождения — зубная железа, печень, почки, мышечная ткань и др. Пурины пищи составляют примерно 30 % выводимого урата. Есть мнение, что назначение не содержащей пуринов диеты уменьшает концентрацию мочевой кислоты в плазме только на 10-20 % [18].

Существует и третий источник образования пуринов — это синтез *de novo*. Последний ведет к образованию инозинмонофосфата (ИМФ), который может превращаться в аденозинмонофосфат (АМФ) и гуанозинмонофосфат (ГМФ). В результате распада нуклеотидов образуются соответствующие нуклеозиды (инозин, аденозин и гуанозин), которые затем превращаются в пурины [18]. Из ИМФ (в том числе, инозин) образуется пурин-гипоксантин, который, при участии ферментов ксантиноксидазы и гипоксантин-гуанинфосфорибозилтрансфериразы, превращается сначала в ксантин, а затем в мочевую кислоту [7]. Гуанин может непосредственно метаболизироваться в ксантин (с последующей эволюцией в мочевую кислоту), а аденин не может [18]. Однако АМФ может превращаться в ИМФ при участии фермента АМФ-дезаминазы, а затем, на уровне нуклеозидов, аденозин, с помощью фермента аденинфосфорибозилтрансфериразы, может превращаться в инозин [18].

Поскольку пурины метаболизируются с образованием мочевой кислоты, содержание урата в организме (следовательно, и концентрация в плазме) зависит от соотношения скорости образования урата из вышеописанных источников и скорости его экскреции. Мочевая кислота выводится через почки и через желудочно-кишечный тракт. Почечная экскреция составляет примерно две трети от общей экскреции [7, 18]. Очень незначительная часть уратов выводится со слюной и потом. Мочевая кислота, выделяющаяся в кишечник, под воздействием бактерий метаболизируется с образованием диоксида углерода и аммиака (уриколиз).

При физиологических значениях pH крови, 98 % мочевой кислоты находится в ионизированном состоянии, т.е. в виде иона урата [18]. В водном растворе с pH = 7,4, при температуре 37 градусов и ионной силе, равной таковой в плазме,

растворимость урата составляет 0,57 ммоль/л. Присутствие белка в плазме несколько снижает его концентрацию [18]. Свободная мочевая кислота более растворима, чем ураты мочи. Кислая реакция мочи является одним из условий, способствующих камнеобразованию у детей с мочекислым диатезом [2, 3, 7, 9, 13].

Важным для понимания обмена мочевой кислоты (помимо ее синтеза, транспорта, распада, реутилизации) является вопрос ее почечного транспорта. В последнее время утвердилось мнение о 4-х ступенчатом механизме транспорта уратов: фильтрация — реабсорбция — секреция — постсекреторная реабсорбция [44, 49]. Причем, весь этот путь мочевая кислота осуществляет в виде моноурата натрия. Все механизмы регуляции, взаимодействия и динамики натрия в почках правомерно распространяются и на механизмы выделения мочевой кислоты [48]. В норме клиренс урата составляет примерно 10 % от объема его филътрата. У здоровых людей экскреция урата увеличивается, если увеличивается объем его филътрата. При хронической почечной недостаточности концентрация урата в плазме повышается только тогда, когда скорость клубочковой филътрации падает ниже 20 мл/мин [18].

Колебания концентрации мочевой кислоты в сыворотке крови зависят также от пола. По данным разных авторов, для мужчин амплитуда колебаний равна 300-400 мкмоль/л [1, 11], для женщин — 240-300 мкмоль/л [27]. У взрослых мужчин Великобритании верхней границей нормы концентрации урата в плазме считается значение 420 мкмоль/л [18]. У детей концентрация мочевой кислоты зависит от возраста. В возрасте 6-16 лет она колеблется от 120 мкмоль/л до 360 мкмоль/л [16, 21, 23].

Гиперурикемией называется избыточная концентрация мочевой кислоты в сыворотке (плазме) крови.

Авторами были обследованы 2000 детей различных возрастных категорий из детской популяции г. Кемерово и Кемеровской области. За пограничный уровень мочевой кислоты в крови были взяты следующие концентрации [23]:

- 1-7 лет — 300 мкмоль/л у мальчиков, 270 мкмоль/л у девочек;
- 8-11 лет — 305 мкмоль/л у мальчиков и девочек;
- 12-15 лет — 360 мкмоль/л у мальчиков, 330 мкмоль/л у девочек.

Наиболее высокий уровень мочевой кислоты определяется в возрасте 12-15 лет (пубертатный период) и связан не только с генетической детерминацией, но и со значительной сомато-эндокринной перестройкой организма. В зависимости от возраста, удельный вес «гиперурикемиков» в детской популяции Кузбасса колеблется в пределах 6-10 % [23].

По данным разных исследователей, гиперурикемия наблюдается у 2 % взрослого населения США, у 17 % населения Франции, у 7 % населения Испании, у 12-19,3 % населения России [цит. 5, 6, 15].

Berry и соавт. считают, что у детей с мочой за сутки выделяется, в среднем, 3,01 ммоль/л уратов, а выведение более 5,95 ммоль/л в сутки расценивается как патологическая гиперуриатрия.

Уровень мочевой кислоты в сыворотке крови (в т.ч., в тканях) определяется и такими факторами, как наследственность, географическая среда обитания, национальность, социальные условия жизни, уровень урбанизации, акселерация и др. [2, 12, 19, 20, 25, 27, 32, 33, 36]. Все эти факторы прямым или косвенным образом определяют культурный уровень населения, характер питания, образ жизни, состояние здоровья населения [14].

При анализе доступной литературы выявляются прямо полярные точки зрения на роль пищевого фактора в развитии гиперурикемии [18, 19, 22, 27, 46]. Например, Тиле П. и Шредер Х.Е. (1987) считают, что в Восточной Германии, с 1968 г. по 1980 г., подъем среднего уровня МК шел параллельно увеличению потребления на душу населения мясных продуктов (на 38 %) и алкогольных напитков (на 28 %) [27]. Специальными исследованиями установлено, что у здоровых лиц пероральный прием 1 г РНК приводит к повышению уровня мочевой кислоты приблизительно на 15 % [57]. По данным Seegmiller I.E., бедная пуринами диета способствует снижению содержания мочевой кислоты в сыворотке крови лишь на 0,01-0,012 г/л и не корригирует гиперурикемию [46].

Есть мнение, что у мужчин, постоянно занятых тяжелым физическим трудом, концентрация МК значительно ниже, чем у мужчин, занятых умственным трудом [31]. Уровень МК больных с гиперурикемией значительно снижается при применении дозированной, регулярной программы тренировки, начиная с 10-го дня лечения. Необычные физические напряжения, напротив, приводят к повышению уровня мочевой кислоты в сыворотке крови [31].

Пока не изучена эволюция пуриновых рецепторов, но, по-видимому, пуринэргическая система является одной из самых древних. Эта мысль возникает из-за способности пуринов модулировать функции специализированных нейромедиаторных систем (адренэргических, холинэргических) и, тем самым, регулировать соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы [10, 24, 28, 40, 45, 51]. Нарушение этого равновесия может приводить к появлению таких заболеваний, как гипертоническая болезнь, вегето-сосудистая дистония, функциональные нарушения желудочно-кишечного тракта, неврозы и др. [11, 21, 24].

В 70-х годах G. Burnstock с соавт. экспериментально установили существование пуринэргических нейронов, выделяющих пурины. Реализация физиологической активности пуринов опосредована рецепторами, расположенными на постсинаптических мембранах нейрональных или эффекторных клеток [29]. Метилксантины (кофеин и др.) обладают по отношению к определенным пуриновым рецепторам антагонистическими свойствами (в частности, к аде-

нозину) [24]. Установлено, что адениновые (пуриновые) рецепторы в головном мозге выполняют нейромедиаторную роль [42]. Метилксантины, взаимодействуя с различными пуриновыми рецепторами головного мозга, в одних случаях опосредуют двигательную активность, а в других, наоборот, вызывают двигательную депрессию [34, 47]. Некоторые пурины обладают способностью вытеснять бензодиазепины из связи с одноименными рецепторами, что может определять их терапевтическое действие [42].

На функцию клеток влияет состояние и соотношение циклических нуклеотидов (АМФ/ГМФ). Доказано, что в клетках, имеющих одновременно пуриновые и катехоламиновые рецепторы, быстрее потенцируется синтез циклической АМФ [50]. По современным данным, АТФ повышает мембранную проводимость для K^+ у многих типов клеток и увеличивает скорость реполяризации потенциала действия [50]. Уменьшение пресинаптической реполяризации сопровождается снижением проникновения Ca^{++} в нервное окончание и торможением высвобождения нейромедиатора. В этом отношении метилксантины являются антагонистами аденозина; они уменьшают скорость реполяризации и увеличивают выход Ca^{++} , сопровождающийся повышением высвобождения нейромедиатора [30, 34]. Важно отметить, что фармакологические эффекты адренэргических средств могут быть частично опосредованы пуриновыми рецепторами.

В последние годы появляется все больше данных о том, что поведенческие и другие фармакологические эффекты метилксантинов связаны с их способностью блокировать пуриновые рецепторы [47]. Если аденозин снижает двигательную активность, частоту сердечных сокращений, артериальное давление, липолиз и высвобождение катехоламинов, то кофеин повышает эти параметры и процессы [53].

В 1955 году Э. Оруан показал, что структурно мочевая кислота очень сходна с кофеином и теобромином, известными стимуляторами умственной активности. Если кофеин является 1,3,7-триметилксантином, то мочевая кислота является тригидроксиксантином, или 2,6,8-триоксипурином [7]. Э. Оруан в своей статье «Происхождение человека», опубликованной в журнале «Nature» (1955), указал и на то, что у всех животных доприматного уровня мочевая кислота расщепляется под действием уриказы до аллантаина. У приматов же, из-за отсутствия уриказы, она сохраняется в крови. Именно с этим, предположительно, и связан новый этап эволюции, идущий под знаком повышенной активности мозга. Еще раньше, в 1898 году, Эмиль Фишер, исследуя такие соединения, как кофеин, теобромин и компоненты экскрементов животных, в частности, мочевую кислоту и гуанин, обнаружил, что они получают из бесцветного кристаллического вещества, названного им пурином. Он первым доказал, что кофеин и мочевая кислота имеют подобную структуру и могут быть синтезированы один из другого [17].

Наверное не случайно мочевая кислота, содержащаяся в различных тканях, обнаружена и в головном мозге [35, 52, 54]. Характер распределения ее в ЦНС соответствует таковому у катехоламинов. Доказано образование мочевой кислоты при стимуляции симпатических волокон в хвостатом ядре, насыщенном окончаниями дофаминэргических волокон [39], тормозимое альфа-адреноблокаторами [43]. В стриатуме обнаружена корреляция между содержанием МК и метаболитом дофамина — гомованилиновой кислотой [41]. Имеются данные о влиянии нейромедиаторов, модулирующих процессы обучения и памяти, на содержание мочевой кислоты.

Имеются данные об увеличении образования мочевой кислоты при выбросе катехоламинов [38, 56]. Показано, что введение холиномиметиков изменяет внеклеточный уровень МК в стриатуме [40]. К подобным эффектам приводит инфузия ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) и галлоперидола в черную субстанцию мозга, причем, это коррелирует здесь и с изменением метаболизма дофамина [41].

На концентрацию МК в ЦНС оказывают влияние и катехоламины [8]. Последние воздействуют на возбудимость нервных клеток, изменяя активность таких ферментов, как НА⁺ АТФ-аза и К⁺ АТФ-аза, моноаминоксидазы и др., причем, эту сторону действия связывают с их влиянием на перекисное окисление липидов мембран нервных клеток [4]. Установлено, что МК, как и катехоламины, ингибирует перекисное окисление липидов [52]. Последнее утверждение наводит на мысль о некоторой самостоятельной роли МК в реализации функций нервной системы, традиционно связываемых с катехоламинами мозга [21].

Авторами экспериментально доказан возбуждающий эффект сывороток крови с повышенным содержанием мочевой кислоты на электрофизиологические эффекты нейрональных клеток полунтактного препарата нервной системы виноградной улитки (*Helix pomatia*) [22].

По классификации Wyngaarden I.B. [55], гиперурикемию разделяют на первичную и вторичную. *Первичная*, в свою очередь, разделяется на форму, обусловленную специфическим энзимным дефектом или его дефицитом (*идиопатическая метаболическая гиперурикемия*) и форму со *сниженной элиминацией уратов*, обусловленную специфическим, по отношению к уратам, почечным дефектом.

Например, типичная первичная гиперурикемия у детей описана при наследственно обусловленном синдроме Lesh-Nyhan, характеризующемся сочетанием повреждения мозга и подагры [37].

Гиперурикемия может быть также вторичным признаком врожденных нарушений обмена, не связанных с метаболизмом пуринов. Высокий уровень мочевой кислоты имеет клиническое значение при гликогенозе I-го типа, возможно, и при других условиях, связанных с хроническим повышением лактатов в крови. *Вторичная гиперурикемия* может быть обусловлена нарушением кругооборота

нуклеиновых кислот, катаболическими процессами, и как правило, наблюдается при лимфо- и миелолипролиферативных заболеваниях, миеломной болезни, вторичной полицитемии, пернициозной анемии, гемоглобинопатиях, талассемии, инфекционном мононуклеозе; при лечении цитостатиками, салицилатами, диуретиками; при голодании, синдроме длительного раздавливания, отморожениях; при накоплении в организме солей тяжелых металлов (свинца) и т.д. [цит. 6, 7]. Повышение уровня мочевой кислоты часто регистрируется при псориазе, саркоидозе, микседеме, хроническом бериллиозе и др. [цит. 6].

(Продолжение следует)

ЛИТЕРАТУРА:

1. Архипов, В.Е. Гиперурикемия, подагра и подагрическая нефропатия /В.Е. Архипов, И.А. Борисов, Е.Л. Насонов //Тер. архив. — 1980. — Т. 52, № 4. — С. 133-142.
2. Астахова, Л.Н. Семейно-генетические исследования при нервно-артритическом диатезе /Л.Н. Астахова //Педиатрия. — 1980. — № 2. — С. 47-50.
3. Астахова, Л.Н. Проявление нарушений пуринового обмена у детей и их метаболическая коррекция /Л.Н. Астахова: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1985. — 45 с.
4. Балаклеевский, А.И. Роль фосфолипидов и перекисного окисления липидов в механизме рецепции и регуляторного влияния медиаторов и нейротропных соединений на активность ферментов в мембранах мозга /А.И. Балаклеевский, Г.Н. Смелянская, И.Г. Гурло //Фундаментальные достижения нейробиологии — медицине: X Всес. конф. по биох. нервн. сист. — Горький, 1987. — С. 93-96.
5. Балкаров, И.М. Применение аллмарона при лечении гиперурикемии /И.М. Балкаров //Тер. архив. — 1994. — № 1. — С. 40-42.
6. Балкаров, И.М. Терапевтические аспекты уратной нефропатии /И.М. Балкаров //Практикующий врач: Прилож. к Медикал маркет. — 1996. — № 4 (2). — С. 14-17.
7. Баринов, Э.Ф. Почечные механизмы регуляции уровня мочевой кислоты при подагре /Э.Ф. Баринов //Патол. физиол. и эксперим. терапия. — 1997. — № 4. — С. 40-45.
8. Бородин, Ю.С. Механизмы памяти /Ю.С. Бородин, Ю.В. Зайцев. — Л., 1987. — С. 319-320.
9. Бунчук, Н.В. Фармакотерапия подагры /Н.В. Бунчук. — <http://www.medlinks.ru/bibl/revm/7.htm>
10. Гринус, Ф.П. Фармакология пуриноэргических систем /Ф.П. Гринус //Вест. АМН СССР. — 1982. — № 5. — С. 69-72.
11. Гуляева, В.В. Гиперурикемия, ишемическая болезнь сердца и гипертония /В.В. Гуляева //Актуал. вопр. заболеваний внутр. органов: Тез. докл. — Пермь, 1981. — С. 95-96.
12. Детские болезни /Под ред. Н.П. Шабалова. — С-Пб., 2000. — С. 106-108.
13. Кикю, П.Ф., 2002. — http://www.rexi.ru/specialists/library/book/book/04_03.html
14. Клинические проявления гиперурикемии у детей /В.А. Таболин, И.И. Вельтищева, М.А. Фадеева и др. //Педиатрия. — 1981. — № 6. — С. 75-79.
15. Кобалава, Ж.Д. Мочевая кислота — маркер и/или новый фактор риска развития сердечно-сосудистых осложнений /Ж.Д. Кобалава, В.В. Толкачева, Ю.Л. Караулова //Рус. мед. ж. (сер. Кардиология). — 2002. — № 10. — С. 431-436.

16. Куршин, М.А. Гиперурикемия и патология органов пищеварения /М.А. Куршин, Т.В. Макаренко //Педиатрия. – 1985. – № 11. – С. 32-34.
17. Лауреаты Нобелевской премии: Энциклопедия: Пер. с англ. – М., 1992.
18. Маршалл, В.Д. Клиническая биохимия /В.Д. Маршалл. – С-Пб., 1999. – С. 301-308.
19. Насонова, В.А. Диагностика и лечение подагры /В.А. Насонова //Тер. архив. – 1987. – № 4. – С. 3-7.
20. Распространенность и некоторые факторы подагры в Грузинской ССР /В.Г. Цитладзе, А. Уайт, Ф. Хендлер и др. //Тер. архив. – 1987. – № 4. – С. 18-20.
21. Ровда, Ю.И. Факторы риска развития артериальной гипертензии у детей /Ю.И. Ровда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 1988. – 26 с.
22. Ровда, Ю.И. Влияние сывороток, различающихся по концентрациям мочевой кислоты, подростков с АГ на электрические характеристики моллюска /Ю.И. Ровда, Л.Н. Игишева, Л.М. Казакова //Педиатрия. – 1993. – № 6. – С. 40-44.
23. Ровда, Ю.И. Распространенность нарушений пуринового обмена среди детей Кемеровской области /Ю.И. Ровда, И.В. Болгова, М.С. Устьянцева //Здоровый ребенок – здоровая нация: Мат. междунар. науч.-практ. конф. – Кемерово, 2002. – С. 43-45.
24. Сергеев, П.В. Рецепторы физиологически активных веществ /П.В. Сергеев, И.Л. Шимановский. – М., 1987.
25. Солиев, Т.С. Современное течение подагры /Т.С. Солиев //Тер. архив. – 1987. – № 4. – С. 11-13.
26. Ташкенбаева, Э.Н. Оценка эффективности превентивной антиоксидантной терапии в профилактике уратной нефропатии /Э.Н. Ташкенбаева, В.А. Джалалова, Н.М. Хаитова. – http://www.uada.boom.ru/2000_3/21_03_00.htm.
27. Тиле, П. Эпидемиология и патогенез нарушений пуринового обмена /П. Тиле, Х.Е. Шредер //Тер. архив. – 1987. – № 4. – С. 14-18.
28. Boulenger, Y.P. Chronic coffee consumption increases the number of brain adenosine receptors /Y.P. Boulenger, Y. Patel, R.H. Post //Life. Sci. – 1983. – Vol. 32. – P. 1135-1136.
29. Burnstock, G. A basis for distinguishing two types of purinergic receptor /G. Burnstock, R.W. Straub, L. Bolis //In.: Cell-membrane receptors for drugs and hormones. – New-York, 1978. – P. 107-118.
30. Corrodi, H. Effects of coffee on central monoamine neurons /H. Corrodi, K. Fuxe, G. Jonsson //J. Pharmacol. – 1972. – Vol. 24. – P. 155-158.
31. Griebisch, A. //Z. Allgemeinmed. – 1974. – Bd. 50. – S. 65.
32. Heyden, S. The relationship of weight change to changes in blood pressure serum uric acid, cholesterol and glucose in the treatment of hypertension /S. Heyden, N. Borhani, H. Tyroler //J. Chronic. Dis. – 1985. – Vol. 38, N 4. – P. 261-268.
33. Hypertension and uric acid (editorial) //Lancet. – 1981. – Vol. 1, N 8216. – P. 365-366.
34. Kaibara, K. Postsynaptic facilitatory effect of theophylline on amphibian neuronal transmission /K. Kaibara, A.G. Karczmar //J. Pharmacol. exp. Ther. – 1978. – Vol. 226. – P. 670-676.
35. Kanemitsu, Hideaki. Changes of uric acid level in rat brain focal ischemia /Kanemitsu Hideaki, Tanura Akira, Sano Keiji //J. Neurochem. – 1986. – Vol. 46, N 3. – P. 851-853.
36. Kokot, F. Epidemiology and diagnosis of hypertension in the Upper-Silesian industrial region. IV. Serum uric acid level in normotensive and hypertensive persons in the industrialized and non-industrialized region /F. Kokot, I. Kuska, R. Baczynski //Przegl. Lek. – 1982. – Vol. 39, N 8. – P. 535-539.
37. Lesh, M. A familial disorder of uric acid metabolism and central nervous system function /M. Lesh, W. Nyhan //Amer. J. Med. – 1964. – Vol. 36. – P. 561-570.
38. Mertz, D.P. Gicht: Grundlagen, Klinik, Therapie /D.P. Mertz. – Stuttgart, 1978.
39. Mueller, K. In vivo voltammetric evidence of production of uric acid by rat caudate /K. Mueller, R. Palmour, C.D. Andrews //Brain. Res. – 1985. – Vol. 335, N 2. – P. 231-235.
40. Mueller, K. Voltammetric evidence in vivo of cholinergic modulation of extracellular ascorbic acid and uric acid in rat striatum /K. Mueller //Brain. Res. – 1987. – Vol. 408, N 1-2. – P. 313-316.
41. Neill, O.R.D. Uric acid levels and dopamine transmission in rat striatum diurnal changes and effects of drug /O.R.D. Neill //Brain. Res. – 1990. – Vol. 507, N 2. – P. 267-272.
42. Phillips, J.N. The role of adenosine and its central synaptic transmission /J.N. Phillips, P.H. Wu //Prog. Neurobiol. – 1981. – Vol. 16. – P. 187-239.
43. Puschel, G.P. Increase of urate formation by stimulation of sympathetic hepatic nerves, circulating noradrenaline and glucagon in the perigut rat liver /G.P. Puschel, A. Nath, K. Jungermann //FEBS Lett. – 1987. – Vol. 219, N 1. – P. 145-150.
44. Rieselbach, R.E. Influence of the kidney upon urate homeostasis in health and disease /R.E. Rieselbach, T.H. Steele //Am. J. Med. – 1974. – Vol. 56. – P. 665.
45. Sattin, A. Regulation of cyclic AMP levels in guinea-pig cerebral cortex by interaction of alpha-adrenergic and adenosine receptor activity /A. Sattin, T.W. Rall, Y. Yaneilla //J. Pharmacol. exp. Therap. – 1975. – Vol. 192. – P. 22-32.
46. Seegmiller, I.E. Purine metabolism /I.E. Seegmiller //Arch. Rheum. – 1975. – Vol. 18, N 6. – P. 681-686.
47. Snyder, S.H. Benzodiazepine receptor /S.H. Snyder //Psychiat. annals. – 1981. – Vol. 11, Suppl. – P. 14-23.
48. Sorenson, L.B. Origin and extrarenal elimination of uric acid in man /L.B. Sorenson, D. Levison //Nephron. – 1975. – Vol. 14. – P. 7.
49. Steele, T.H. Evidence for altered renal urate reabsorption during changes in volume of the extracellular /T.H. Steele //Clin. Med. – 1969. – Vol. 74. – P. 288.
50. Stone, T.W. Cell-membrane receptors for purines /T.W. Stone //Biosci. Rep. – 1982. – Vol. 2. – P. 77-99.
51. Taylor, D.A. Pharmacological characterization of purinergic receptors in the Rat Vas Defens /D.A. Taylor, S. Weise, E.P. Faison //Pharmacol. exp. Ther. – 1983. – Vol. 224. – P. 40-45.
52. Toshihiko, Aoki. Postmortem changes of uric acid in various rat tissues: determination of uric acid by reversed-phase high-performance liquid chromatography with electrochemical detection /Aoki Toshihiko, Yoshiura Masahiko, Iwamoto Takeo //Anal. Biochem. – 1984. – Vol. 143, N 1. – P. 113-118.
53. Van Barstel, R.W. Metabolism /Van R.W. Barstel //Food Technol. – 1982. – Vol. 37. – P. 40.
54. Walter, G.A. Determination of rat cerebrospinal fluid concentrations of adenosine, inosine, hypoxanthine, xanthine and uric acid by high performance liquid chromatography /G.A. Walter, I.W. Phillips, M.N. O'Regan //J. Pharm. and Pharmacol. – 1988. – Vol. 40, N 2. – P. 140-142.
55. Wyngaarden, I.B. The etiology and pathogenesis of gout. – In: Arthritis and allied conditions /I.B. Wyngaarden. – Lea and Febiger. – Philadelphia, 1972. – 1593 p.
56. Zollner N., Grobner W. //Handbuch der inneren Medizin. – Berlin, 1976. – Bd 7. – T. 3. – S. 3-661.
57. Zollner N., Griebisch A., Grobner W. //Ernahrungsumschau. – 1972. – Bd 3. – S. 79.

* * *

Г.П. Зуева, Н.В. Артымук, Г.А. Ушакова
Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра акушерства и гинекологии № 1

РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ДЕВОЧЕК ОТ МАТЕРЕЙ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

В статье приведены современные представления о гипоталамическом синдроме, влиянии гипоталамического синдрома на репродуктивную функцию женщин. Рассматриваются вопросы течения беременности, родов и развития новорожденных и девочек периода полового созревания от матерей с гипоталамическим синдромом. Авторы указывают, что заболевание матери оказывает отрицательное влияние на репродуктивный потенциал потомства.

Ключевые слова: гипоталамический синдром, репродуктивный потенциал, половое развитие.

In article modern representations about hypothalamus syndrome, influence hypothalamus a syndrome on reproductive function of women are resulted. Questions of current of pregnancy, sorts and developments of newborns and girls of the period of puberty from mothers with hypothalamus syndrome are considered. Authors specify that disease of mother render negative influence on reproductive potential of posterity.

Key words: hypothalamus syndrome, reproductive potential, sexual development.

В научных исследованиях последних лет наблюдается большой интерес к проблемам репродуктивного здоровья и репродуктивного потенциала девочек, как будущих матерей. Репродуктивное здоровье девочек, наряду с медицинской, приобрело и большую социальную значимость, в связи с резко обострившейся проблемой количественного и качественного воспроизводства населения. Репродуктивное здоровье — это состояние полного физического, умственного и социального благополучия во всех вопросах, касающихся репродуктивной системы, ее функций и процессов, включая воспроизводство и гармонию в психо-социальных отношениях в семье (ВОЗ). Под репродуктивным потенциалом принято понимать такой уровень физического и психического состояния, который позволяет, при достижении социальной зрелости, воспроизводить здоровое потомство [24].

Состояние здоровья ребенка во многом определяется состоянием здоровья родившей его матери. Несмотря на высокие адаптивные возможности женского организма, в последнее десятилетие наблюдается неуклонный рост нарушений репродуктивной функции [9, 24]. Огромное значение на здоровье ребенка оказывают имеющиеся в организме матери эндокринные расстройства, хронические заболевания, так как только здоровая мать может иметь здорового ребенка, и только здоровая девочка может стать матерью.

Эндокринная патология матери представляет серьезную угрозу для соматического, психического и репродуктивного здоровья детей. Наступившая беременность у женщин, имеющих эндокринную патологию, развивается и заканчивается не всегда благополучно. Неблагоприятное течение беременности и родов также оказывает отрицательное влияние на репродуктивное здоровье детей. Имеющиеся глубокие эндокринные изменения в организме женщин, страдающих гипоталамическим синдромом (ГС), не могут не повлиять на течение беременности и родов, а в последующем — и на развитие детей таких пациенток [11].

ГС занимает существенное место в структуре эндокринной, гинекологической и неврологической патологии.

В зарубежной литературе ГС не выделяется как отдельная нозологическая форма, однако достаточно широко описываются отдельные симптомокомплексы, объединяемые понятием «гипоталамическая дисфункция». В «Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем, 10-го пересмотра» гипоталамический синдром рассматривается, как «дисфункция гипоталамуса, не классифицированная в других рубриках», под шифром E 23.3, а гипоталамический синдром пубертатного периода — под шифром E 23 [16].

ГС — симптомокомплекс, обусловленный первичным поражением гипоталамуса и проявляю-

щийся эндокринно-обменными, психоэмоциональными и вегетативными нарушениями [3]. Развитие ГС в большинстве случаев является результатом совместного действия нескольких этиологических факторов у лиц с конституциональной или врожденной неполноценностью гипоталамуса. Имеются указания в пользу существования «главного гена», ответственного за развитие гипоталамического синдрома [16, 22].

По данным литературы, ГС встречается у 4-12 % девочек-подростков и у 7-25 % женщин репродуктивного возраста [17].

Женщины болеют ГС почти в 2 раза чаще, что обусловлено половой специфичностью гипоталамуса. В гипоталамусе мужского организма имеется только тонический центр регуляции гонадотропной функции, в женском — еще циклический центр, локализованный в переднем гипоталамусе. Такая сложность строения делает гипоталамус женского организма более уязвимым к неблагоприятным воздействиям [7, 18].

В основе патогенеза развития заболевания находятся нарушения синтеза и обмена нейротрансмиттеров головного мозга (серотонин, дофамин, энкефалины, эндорфины и т.д.).

ГС может возникать первично и вторично. Первичное поражение гипоталамуса может быть следствием различных причин, основными из которых являются нейроинфекции, психо-эмоциональный стресс, ЧМТ, воздействия токсических веществ, смена климатических условий. «Фоновыми» для развития гипоталамической дисфункции являются хронические, длительно существующие, очаги хронической инфекции — хронические тонзиллиты, синуситы. Острые бактериальные или вирусные заболевания, особенно перенесенные в период гормональной перестройки организма, оперативные вмешательства (тонзиллэктомия, аппендэктомия, прочие операции), особенно достаточно длительные, с неадекватным анестезиологическим обеспечением, также могут быть этиологически значимы в развитии ГС [17].

Такие неблагоприятные перинатальные факторы, как осложнения беременности и родов у матери, среди которых особое место занимают состояния, сопровождающиеся хронической или острой внутриутробной гипоксией плода (гестоз, фетоплацентарная недостаточность, родовые травмы) могут повлиять на закладку структур гипоталамуса и формирование его связей, и сформировать врожденную нейрхимическую дефектность гипоталамуса. Выделены особо значимые периоды беременности, которые называют «критическими», поскольку именно в это время происходит формирование гипоталамуса плода: 5-16 недель, 20-25 недель и 32-34 недели беременности [10, 27].

Вторичное поражение гипоталамуса возникает в результате систематического перекармливания или недостаточного питания, особенно в детстве, на фоне конституциональной неполноценности нейромедиаторных систем. Органические поражения гипота-

ламической области инфекционной, посттравматической и опухолевой природы встречаются редко, не более чем в 5 % всех случаев [4].

Основными клиническими диагностическими критериями, по мнению, Вейна А.М. (1998), является обязательное наличие нейроэндокринных расстройств, вегето-сосудистой дистонии, мотивационных нарушений. Кроме того, выделяют дополнительные критерии диагноза ГС — нарушения терморегуляции с характерными для центральной гипертермии признаками, неврологические расстройства [3].

Клиническая картина заболевания характеризуется многообразием симптомов, главными из которых являются ожирение, вегето-сосудистая дистония, артериальная гипертензия, синдром поражения кожи, нарушения менструального цикла. Наряду с этим, развиваются патологические изменения в психо-эмоциональной сфере и в системе контроля за метаболизмом (пищевое поведение, питьевой режим, калорический гомеостаз) [18].

Ожирение является частым, но не обязательным симптомом заболевания. Ожирение может быть различным по степени тяжести и характеру распределения жировой ткани [6].

Характерны поражения кожи в виде множественных стрий, *acne vulgaris*, гиперпигментации в местах трения одежды, выпадения волос.

Одним из патогномоничных симптомов ГС, значительно отягощающим течение заболевания, является артериальная гипертензия, встречающаяся в 60-70 % случаев. Артериальное давление характеризуется склонностью к лабильности, асимметрии, выраженными колебаниями от низких до высоких цифр [6].

Для больных ГС характерны выраженные мотивационные расстройства — повышенный аппетит, сниженная насыщаемость, гиперфагическая реакция на стресс, повышенная жажда, дневная не выраженная гиперсомния в сочетании с различными нарушениями ночного сна, сниженное половое влечение [3, 15].

Вегетативные расстройства представлены перманентными нарушениями, в 30 % случаев могут наблюдаться и пароксизмальные вегетативные расстройства в виде атипичных панических атак. Психопатологические нарушения достаточно характерны. Отмечается эмоциональная лабильность, раздражительность или вялость, апатия, снижение интеллекта и памяти, развитие тревожно-депрессивных и невротоподобных состояний, изменения цикла сон — бодрствование [3]. Характерным проявлением является головная боль, которая может протекать по типу мигрени или головной боли «напряжения». Наличие ГС вызывает состояние хронического эмоционального напряжения [21].

У девочек с ГС достоверно чаще, чем в общей популяции, встречается опережение полового и физического развития [25].

Нарушения менструального цикла имеют место у 93,5 % девочек с ГС и проявляются чаще нарушением ритма менструаций, гипоменструальным синдромом или вторичной аменореей. По данным одних авторов, нарушения менструального цикла возникают обычно через 3-5 лет после менархе. Другие исследователи отмечают их возникновение одновременно с менархе у большинства девочек [8].

Ановуляция является одним из характерных симптомов при ГС, но не абсолютным. Совершенно очевидно, что наличие ановуляции отражает более выраженные патологические процессы в репродуктивной системе, и вероятность риска развития поликистозных яичников (ПКЯ) у больных с ановуляцией резко возрастает [17].

По данным некоторых авторов, значимым фактором развития ПКЯ у девушек с ГС является длительность основного заболевания более 4-х лет [5]. При ультразвуковом исследовании у девушек с ГС с высокой частотой определяется увеличение яичников с поликистозной эхо-структурой и уплотнением белочной оболочки. Некоторые авторы отмечают увеличение размеров матки и яичников в начале заболевания, а затем, через 3 года, уменьшение размеров половых органов. Коколина В.Ф. и соавт. (1996) обнаружили двухстороннее увеличение яичников при отсутствии существенных изменений размеров матки у 79 % девочек с ГС, а также увеличение яичниково-маточного индекса у девочек старше 12 лет, что является характерным для синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) [8].

По данным литературы, клинические проявления нарушений в репродуктивной системе у взрослых женщин с ГС разнообразны. У некоторых больных единственным симптомом может быть бесплодие без нарушений менструальной функции; СПКЯ характеризуется широким спектром расстройств менструальной функции — от аменореи до дисфункциональных маточных кровотечений; гипопункция яичников проявляется олиго-, опсо- или аменореей [17].

Развитие вторичных ПКЯ у женщин с ГС репродуктивного возраста происходит в 26,7-70 % случаев, обычно через 3-5 лет после дебюта заболевания дисфункция яичников выявляется у 47 % женщин [14, 16].

Бесплодие имеет место у 25-72 % пациенток с ГС [14]. В его структуре преобладает первичное бесплодие — у 52 % женщин. Первичное бесплодие у женщин, страдающих ГС с поликистозом яичников, составляет 81 %, с дисфункцией яичников — 57 % [17].

Лечению бесплодия при этой патологии в настоящее время уделяется большое внимание и в этом направлении достигнуты значительные успехи [14]. Кроме того, беременность у таких больных может наступить даже без лечения, на фоне нарушенного менструального цикла и гистологически доказанного поликистоза яичников. Обычно

это происходит после снижения или нормализации массы тела [18].

Течение беременности, родов, послеродового периода у женщин с ГС освещены в единичных работах [1, 13, 18].

В своих исследованиях авторы отмечают, что нормального физиологического течения беременности и родов не наблюдалось даже при легких формах ГС [1].

Течение беременности у женщин с ГС характеризуется высокой частотой раннего токсикоза (21,4-79 %), угрозы прерывания беременности (67 %), гестоза [1, 13, 18]. Данные о частоте присоединения гестоза у пациенток с ГС противоречивы. Одни авторы отмечают его присутствие только у 27,3 % пациенток [2], другие указывают на наличие гестоза у всех женщин с ГС [24]. При этом, практически у половины пациенток развивается тяжелая форма гестоза (оценка по шкале Гессе более 15 баллов). Тяжесть гестоза находится в прямой зависимости от исходной тяжести ГС. Ведущими синдромами гестоза являются артериальная гипертензия и отеки. Протеинурия у этих пациенток выражена в меньшей степени или отсутствует [1].

Анализ течения родов у женщин с ГС выявляет осложненное течение родов в 96,4 % случаев. Наиболее частыми осложнениями родов у женщин с ГС являются аномалии родовой деятельности (63,3 % случаев), несвоевременное излитие околоплодных вод (у 30-41,7 % обследованных). Среди аномалий родовой деятельности ведущее место занимают слабость потуг (у каждой пятой беременной с ГС), дискоординация родовой деятельности (в 24,3 % случаев). Частота оперативного родоразрешения у беременных с ГС достигает 35,7 %, что обусловлено утяжелением гестоза и развитием аномалий родовой деятельности [1, 18].

В послеродовом периоде утяжеление ГС происходит более чем у половины женщин, что проявляется прогрессированием ожирения, утяжелением артериальной гипертензии, развитием сахарного диабета [1].

Состояние плода страдает у большинства женщин с ГС. Нормальный рост и развитие плода, по данным ультразвуковой фетометрии, наблюдается только у половины женщин с ГС — 54,3 %. У 17,4 % беременных с ГС диагностируется внутриутробная задержка развития плода [1].

У детей, рожденных от матерей с ГС, отмечена высокая частота асфиксии — 32 % [1]. Относительно взаимосвязи массы тела новорожденного и их матерей данные литературы противоречивы. Некоторые авторы указывают на наличие прямой зависимости между индексом массы тела матери и массой новорожденного, другие отмечают отсутствие такой зависимости. Большинство исследователей указывают на высокую частоту макросомии у новорожденных от матерей с ожирением [26]. По данным Н.В. Артымук и соавт. (1997), у матерей с ГС 30 % новорожденных имеют макросомию, а 9,8 %

новорожденных — гипотрофию. Авторы отмечают, что макросомия характерна для детей от матерей с легкой формой ГС, у матерей с тяжелой формой заболевания чаще рождаются дети с гипотрофией [1]. Рождение крупных детей часто осложняется родовыми травмами, внутриутробной гипоксией плода, отклонениями адаптации новорожденных к внеутробному существованию, нарушением реактивности организма. В последующем развитии эти дети предрасположены к ожирению, сахарному диабету, чаще имеют отклонения в нервно-психическом статусе. Имеются сведения о высокой частоте заболеваемости этих детей, а их перинатальная смертность превышает таковую у новорожденных со средней и нормальной массой тела [23]. Среди осложнений раннего неонатального периода преобладают поражения ЦНС (90 %), с высокой частотой выявляются гипоконъюгационная желтуха, транзиторная гипогликемия, аспирационный синдром, манифестные формы инфекций [1].

В течение первого года жизни у детей от матерей с ГС в структуре заболеваемости преобладают последствия перенесенной перинатальной энцефалопатии, ОРВИ, заболевания органов дыхания, дисбактериоз кишечника. На первом году жизни физическое развитие детей от матерей с этим заболеванием характеризуется дисгармоничностью. Почти половина детей имеют избыток массы тела, 1/4 — дефицит массы тела. Психическое и моторное развитие детей не отличается от такового у здоровых. Дети от матерей с ГС имеют низкую резистентность, высокую реактивность и склонность к аллергическим реакциям [1].

В отечественной и зарубежной литературе имеются только единичные сообщения, описывающие развитие детей от женщин с ГС в пубертатном периоде [19]. Не вызывает сомнений, что особый интерес представляют клинические особенности этих детей и наблюдения за течением у них пубертатного периода. Пубертат, являясь естественной нагрузочной пробой, может впервые выявить конституциональную неполноценность гипоталамических структур.

Однако авторы, изучающие состояние здоровья девочек и женщин с ГС, выявили отягощенную наследственность у этих пациенток по основным проявлениям ГС. Так, ожирением страдают 68,5 %, вегето-сосудистой дистонией — 56,7 %, сахарным диабетом — 15 %, гипертонической болезнью — 8 % родителей обследованных женщин и девочек пациенток с ГС [20].

У всех девочек, родившихся от матерей с ожирением, было выявлено нарушение менструальной функции [12].

Более детально изучено состояние здоровья детей, родившихся с крупной массой тела [12, 23].

Темпы физического развития крупнорожденных детей в препубертатном и пубертатном периодах превышают аналогичные показатели у девочек, родившихся со средней и нормальной массой тела. Высокие темпы физического развития этих

девочек сохраняются до конца пубертатного периода, с наиболее интенсивным приростом основных показателей физического развития в возрасте 15-16 лет. Авторы отмечают, что все наружные размеры таза у крупных при рождении девочек во всех возрастных периодах достоверно превышают аналогичные у девочек со средней и нормальной массой тела [12, 23].

Общая заболеваемость у крупнорожденных девочек выше, ведущее место в структуре заболеваемости занимают ОРВИ, бронхит, пневмония, инфекционно-аллергические заболевания, нарушения функции щитовидной железы. Таким образом, несмотря на более высокие темпы и показатели физического развития девочек, родившихся с крупной массой тела, частота и особенности течения у них заболеваний свидетельствуют о более низкой сопротивляемости организма к воздействию факторов внешней среды [23].

Половое развитие крупных при рождении девочек характеризуется правильным появлением вторичных половых признаков, однако отмечается запаздывание процесса формирования молочных желез, появления лобкового оволосения. К концу пубертатного периода каждая вторая девочка имеет оволосение по мужскому типу, что может свидетельствовать о превалировании у крупных при рождении девочек явлений стертой вирилизации. Таким образом, на основании указанных критериев оценки можно констатировать запаздывание полового развития крупных при рождении девочек [23].

Средний возраст менархе у крупнорожденных девочек составляет 12 лет 2 месяца $\pm 0,12$ года. Это, как отмечают многие авторы, значительно раньше, чем у девочек, рожденных со средней и нормальной массой тела. Однако дальнейшее становление менструальной функции у крупнорожденных девочек затягивается [23].

С 8-9 лет и до пубертатного периода у девочек, родившихся с крупной массой тела, отмечается более высокая функциональная активность гипофиза и яичников, что обеспечивает у них опережение полового и физического развития, раннее менархе. Показатели гипофизарных и яичниковых гормонов у девушек, менструирующих первый год, свидетельствуют о становлении ановуляторных циклов. В течение 1-2 лет регулярных менструаций прослеживается четкое регулирование двухфазных циклов. Однако на 3-м году менструального возраста у девушек, родившихся с крупной массой тела, отмечается увеличение выработки пролактина, что является, по мнению авторов, основным фактором, нарушающим физиологический процесс становления двухфазных циклов. В возрасте 15-16 лет у девушек, родившихся с крупной массой, отмечен значительный рост частоты мультифолликулярных яичников, функциональных кист. V. Gramusic, S.S. Ratnam (1998) считают подобные изменения отклонением от нормальной подростковой формы яичников к концу пубертатного периода [23].

Таким образом, еще внутриутробно плод у больных ГС подвергается эндогенному метаболическому стрессу, обусловленному глубокими нейроэндокринными нарушениями. Осложненное течение беременности и родов оказывают неблагоприятное влияние на развитие детей у таких пациенток. Несбалансированность адаптивных реакций ведет к уязвимости этих детей при родоразрешении.

Инициация развития и последующее созревание репродуктивной системы — процесс длительный и сложный. Он начинается еще до момента рождения и проходит несколько критических этапов. Созревание не завершается даже к концу юношеского периода. Функционирование репродуктивной системы в этот момент нестабильно и обладает повышенной чувствительностью к действию неблагоприятных факторов.

Репродуктивный потенциал девочек, рожденных женщинами с ГС, находится на невысоком уровне. Это, несомненно, способствует образованию порочного круга («больная девочка — больная женщина — больная мать — больной ребенок»), и делает необходимым изучение процесса становления репродуктивной системы у девочек от матерей с этим заболеванием. Разработка системы профилактики и реабилитации нарушений в репродуктивной системе девочек от матерей с ГС будет способствовать улучшению репродуктивного здоровья и восстановлению репродуктивного потенциала этой категории больных.

ЛИТЕРАТУРА:

- Артымук, Н.В. Гипоталамический синдром и беременность /Н.В. Артымук, Г.А. Ушакова. — Кемерово, 1999. — 112 с.
- Арустамян, К.К. Репродуктивная функция женщин, страдающих гипоталамическим синдромом /К.К. Арустамян: Дис. ... канд. мед. наук. — Ереван, 1990. — 137 с.
- Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика /Под ред. А.М. Вейна. — М., 1998. — 752 с.
- Вейн, А.М. Гипоталамический синдром /А.М. Вейн, Т.Г. Вознесенская //Врач. — 2000. — № 4. — С. 12-14.
- Даржаев, З.Ю. Особенности формирования поликистоза яичников у женщин репродуктивного возраста с нейроэндокринной формой гипоталамического синдрома /З.Ю. Даржаев: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 2000. — 30 с.
- Дворяшина, И.В. Диагностика и лечение больных с синдромом пубертатно-юношеского диспитуитаризма /И.В. Дворяшина, Е.В. Малыгина //Пробл. эндокринологии. — 1993. — Т. 39, № 3. — С. 35-37.
- Дедов, И.И. Персистирующая галакторея — аменорея (Этиология, патогенез, клиника, лечение) /И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко. — М., 1985. — 255 с.
- Коколина, В.Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков: Руков. для врачей /В.Ф. Коколина. — М., 2001. — 287 с.
- Кулаков, В.И. Метаболические нарушения у пациенток с хронической ановуляцией и гиперандрогенией /В.И. Кулаков //Пробл. эндокринологии. — 1992. — № 1. — С. 54.
- Малыгина, Л.С. Особенности течения пубертата у детей, перенесших хроническую внутриутробную гипоксию /Л.С. Малыгина //Актуал. пробл. соврем. эндокринологии: Тез. IV Всерос. конгр. эндокринологов. — СПб, 2001. — С. 604.
- Научно-методические пособия для педиатров и эндокринологов. Возрастные гормонально-метаболические нормативы /Под ред. Ю.А. Князева. — М., 1998. — 176 с.
- Особенности становления гипофизарно-гонадных отношений у девушек, родившихся с крупной массой тела /Л.А. Самородинова, М.Е. Уквальберг, А.Ф. Романов и др. //Акушерство и гинекология. — 2001. — № 1. — С. 29-32.
- Попов, А.Д. Особенности течения беременности и родов, качество адаптивных реакций у женщин с нейроэндокринными синдромами /А.Д. Попов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Пермь, 2000. — 46 с.
- Практическое руководство по гинекологической эндокринологии /В.Н. Серов, В.Н. Прилепская, Т.Я. Пшеничникова и др. — М., 1995. — 426 с.
- Сутурина, Л.В. Роль нарушений гормональной регуляции и липидного обмена в патогенезе гипоталамического ожирения у женщин репродуктивного возраста /Л.В. Сутурина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Иркутск, 1995. — 18 с.
- Сутурина, Л.В. Основные патогенетические механизмы и методы коррекции репродуктивных нарушений у больных с гипоталамическими синдромами /Л.В. Сутурина, Л.И. Колесникова. — Новосибирск, 2001. — 134 с.
- Сутурина, Л.В. Гипоталамический синдром: основные звенья патогенеза, диагностика, патогенетическая терапия и прогноз /Л.В. Сутурина: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Иркутск, 2002. — 46 с.
- Терещенко, И.В. Эндокринные расстройства у юношей и девушек в пубертатном периоде /И.В. Терещенко. — М., 1991. — 67 с.
- Терещенко, И.В. Влияние пубертатно-юношеского диспитуитаризма родителей на развитие потомства /И.В. Терещенко, Л.С. Дзедзая //Педиатрия. — 1994. — № 3. — С. 15-17.
- Ткаченко, Л.В. Прогнозирование и реабилитация репродуктивной функции у женщин с гипоталамо-гипофизарной дисфункцией /Л.В. Ткаченко: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Казань, 2000. — 75 с.
- Филатова, Е.Г. Гипоталамическая дисфункция (клинико-психологическое исследование) /Е.Г. Филатова: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — М., 1996. — 39 с.
- Хренникова, О.В. Нарушение углеводного обмена у женщин с нейроэндокринным синдромом /О.В. Хренникова, В.Д. Хренников //Акуш. и гинекол. — 1994. — № 2. — С. 24-27.
- Хуросева, А.Б. Репродуктивное здоровье девочек и женщин, родившихся с крупной массой /А.Б. Хуросева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Волгоград, 1998. — 28 с.
- Юрьев, В.К. Методология оценки и состояние репродуктивного потенциала девочек и девушек /В.К. Юрьев //Пробл. соц. гигиены, здравоохран. и истории медицины. — 2000. — № 4. — С. 3-4.
- Luntfeld, B. An overview of obesity during puberty, adolescence and reproduction /Luntfeld B., Insler V. //Archiv Gynecol. & Obstetrics. — 1997. — N 1. — P. 31-34.
- Perinatal outcome in pregnancy complicated by massive obesity /Perlow J.H., Morgan M.A., Montgomery D. et al. //Am. J. Obstet. Gynecol. — 1992. — Vol. 67, № 4. — P. 958-962.
- Sureda, B. Pregnancy and benign intracranial hypertension /Sureda B., Alberca R. //An. Med. Intema. — 1991. — N 8(1). — P. 8-10.

* * *

ОПТИМИЗАЦИЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ДИСТАНЦИОННОЙ ГАММА-ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ

Автором предлагается алгоритм СКТ-топометрии и дозиметрического планирования дистанционной гамма-терапии злокачественных опухолей у детей.

Ключевые слова: спиральная компьютерная томография, графический редактор «Adobe Photoshop», дозиметрическая система планирования, дистанционная гамма-терапия.

The author offers the spiral CT- topometry algorithm distance gamma-therapy and dosimetry planning of malignant tumors about Children.

Key words: helical computed tomography, Adobe Photoshop, dosimetry planning system, distance gamma-therapy.

Проблема точности графического изображения поперечного сечения тела человека (особенно ребенка) на уровне залегания опухоли сохраняется до сих пор, несмотря на то, что расчеты его базируются на данных компьютерной томографии. Достаточно указать на то, что компьютерные томографы, используемые в радиологических комплексах, значительно отличаются друг от друга по мощности рабочих (математических) станций.

С учетом того, что в России не существует единой модели формирования изображения, предназначенного для расчета доз облучения, службы отдельных радиологических клиник находятся в самостоятельном поиске рациональных и, как можно более точных, методов топометрии.

Начиная с 1999 года, автором были внедрены несколько методик получения поперечных эскизов по данным компьютерной томографии на станциях Philips Tomoscan CX/S и Philips Tomoscan CT AURA. Методики просты и относительно взаимозаменяемы, однако предпочтение все же следует отдать спиральной компьютерной томографии. Это, в частности, обусловлено значительным сокращением времени сканирования, что для детского контингента больных является крайне важным аспектом исследования.

Для исполнения методики требуется персональный компьютер с операционной системой «Windows» (9X, XP, 2000) и работающего из-под нее графического редактора (для большинства пользователей проще всего лицензионная версия «Adobe Photoshop»). Для переноса графических файлов со станции томографа на винчестер персонального компьютера возможно использование слайд-сканеров, цифровых фотокамер,

магнито-оптических и CD-дисков, или сетевого решения.

Архивация данных топометрии на станции спирального компьютерного томографа (в данном исследовании — Philips Tomoscan CT AURA) осуществляется на компакт-дисках в формате Jpeg и представляет, как правило, одиночный скан с изображением экватора опухоли или зоны облучения послеоперационного поля, обычно с ориентировкой на контрастную метку. Необходимо заметить, что нативный скан не должен быть излишне контрастным, так как этот параметр может повлиять на размеры изображения. По данным нашего исследования, они могут колебаться в пределах ± 5 мм. Для соблюдения абсолютной точности, размер поперечника исследуемого объекта следует выносить непосредственно после сканирования на рабочей станции компьютерного томографа (рис. 1). При этом обязательным условием подготовки больного является точное соответствие положения его тела, как во время исследования, так и во время лечения.

Предназначенное для обработки нативное изображение с зафиксированным размером копируется в избранную папку на жестком диске персонального компьютера и открывается программой «Adobe Photoshop». Периметр отграничивается непосредственно по краю кожи с помощью режима «Выделение — прямоугольник», и изображение «обрезается» («кадрируется»). Затем выбирается свойство «Размер изображения» (не путать с размером холста), вносится имеющийся истинный размер и, при сохранении пропорций, получается эскиз в масштабе 1 : 1 (рис. 2).

Следующим шагом, с помощью опции «Волшебная палочка», идет последовательное выделение и удаление режимом Delete на клавиатуре всех «тем-

Рисунок 1

Больной Б., 1989 г.р.

"Нативный" СКТ – срез на уровне экватора зоны предстоящего облучения (оперированная астроцитома червя мозжечка), выполненный в "терапевтическом" положении больного – лежа на животе

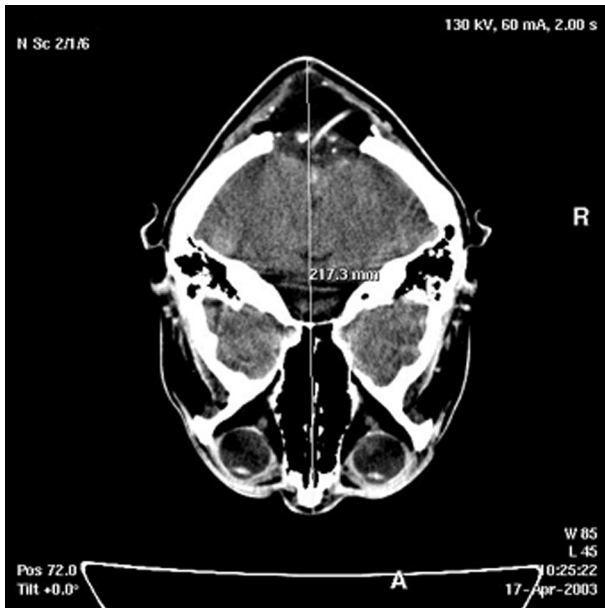


Рисунок 2

Фрагмент рабочего стола программы "Adobe Photoshop 6.0" – произведено "кадрирование" объекта

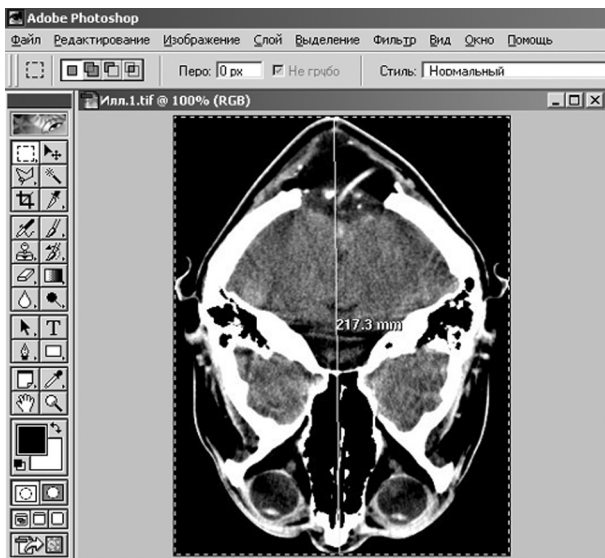


Рисунок 3

Производится пошаговое выделение и удаление фона и значимых участков рисунка посредством "волшебной палочки"

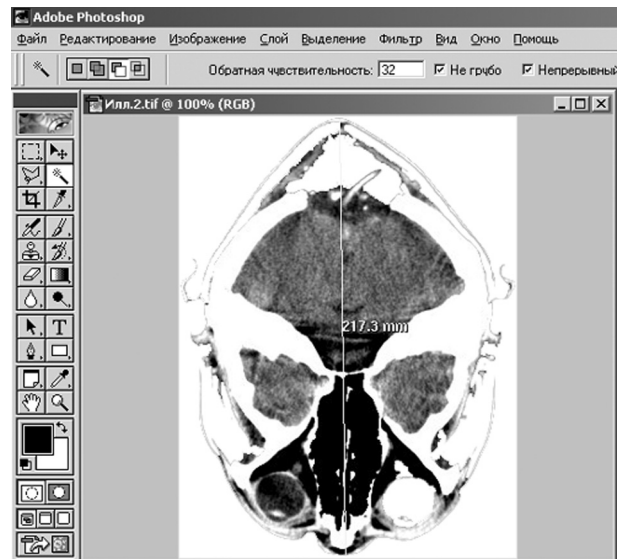
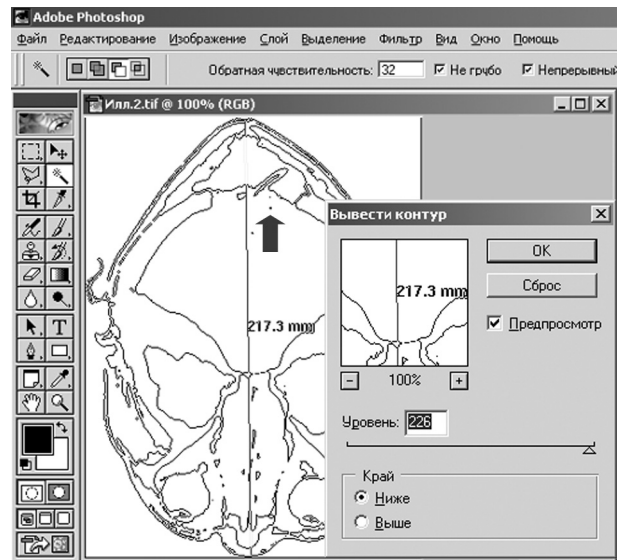


Рисунок 4

Этап формирования контурного изображения последовательностью: Фильтр – Стиль (стилизация) – Контур (вывести контур); стрелкой отмечены микрообъекты, наличие которых на эскизе обосновано в тексте



ных» объектов (рис. 3). Как правило, это фон и критические органы.

Теперь следует выбрать последовательность «Фильтр – Стиль – Контур» и добиться отображения всех заинтересованных в аспекте лучевой терапии тканей – кожи, мягких тканей, костей, воздуха и критических органов (рис. 4).

При выведении контуров следует добиваться такого уровня, чтобы рядом с одинарной линией

проявились немногочисленные точечные микрообъекты. В этом случае погрешность величины контурированных органов и тканей по отношению к истинным размерам приближается к нулю. С точки зрения эстетики, вышеуказанные микрообъекты в дальнейшем можно удалить инструментом «Ластик».

Данная методика компьютерной обработки изображения позволяет идеально соблюсти пропор-

ции размеров мишени облучения и окружающих тканей, что очень важно для оптимального выбора и точного расчета дозных полей.

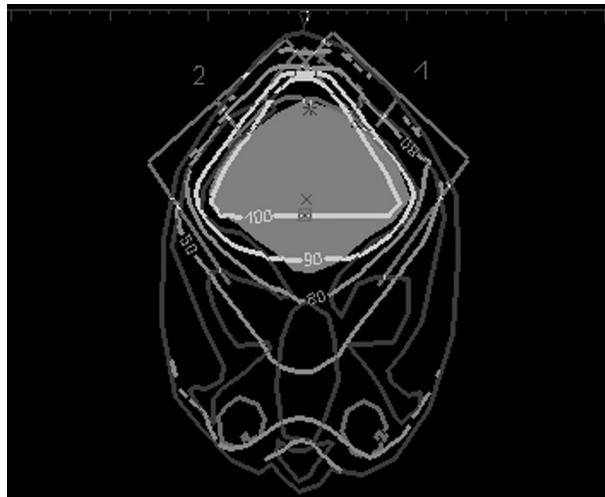
Полученный графический объект может быть распечатан на принтерах любой модификации формата А3 (рекомендуется) или А4, без значительного расхода картриджей, как это бывает при распечатке нативного изображения в масштабе 1:1.

После известной «тренировки» весь процесс формирования окончательного варианта эскиза занимает около пятнадцати минут.

Контуры отпечатанного эскиза копируются в базу компьютерной дозиметрической программы, которая также требует внесения данных о плотности объектов предстоящего облучения, каковые отчетливо дифференцируются на эскизе (рис. 5).

Таким образом, применение вышеизложенного алгоритма предлучевой подготовки детей к дистанционной гамма-терапии злокачественных опухолей может быть рекомендовано для работы в тех радиологических учреждениях, где, по ряду причин, нет возможностей для использования специфического трехмерного программирования дистанционной радиотерапии.

Рисунок 5
Планирование облучения мишени (светлая зона) с 2-х тангенциальных полей под углом 40°. Практически весь массив уместается в 90-100 % изодозу. Критические органы (зоны орбит) – вне облучения. Результат лечения: улучшение; отсутствие радиационных повреждений



* * *

По данным Всероссийской диспансеризации детей 2002 года, уровень патологии, установленный в соответствии с МКБ-Х, в среднем у детей всех возрастных групп составляет **45005,7 на 100000 детского населения**. Обращают на себя внимание отличия в **состоянии здоровья в зависимости от места воспитания (пребывания) ребенка**. У детей, проживающих в семьях, заболевания зарегистрированы в **54,57 % случаев**. Значительно хуже показатели здоровья детей, воспитывающихся вне семьи: признаны здоровыми в домах ребенка только **15,24 %**, в детских домах - **22,5 %**, в детских домах-интернатах - **13,84 %**, в социальных приютах ситуация лучше - практически здоровы **36,06 %** детей. Посещение дошкольных учреждений не сказывается отрицательно на общих показателях состояния здоровья детей.

Л.В. Попкова, Е.В. Коськина, Н.Э. Калинина, В.М. Шелепанов

Кемеровская государственная медицинская академия,
Кафедра коммунальной гигиены, гигиены детей и подростков,
Центр Госсанэпиднадзора, г. Кемерово,
Кемеровский областной перинатальный центр

ФОРМИРОВАНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА

Изучалось формирование врожденных пороков развития в условиях крупного промышленного центра. Проводилась оценка комплексного антропогенного загрязнения окружающей среды г. Кемерово. Мониторинг врожденных пороков развития проводился в г. Кемерово за период 1993–2002 гг. Установлены зависимости между распространенностью ВПР и факторами риска: медико-биологическими, медико-социальными, социально-гигиеническими. Полученные информативные показатели позволили научно обосновать и целенаправленно осуществлять профилактические мероприятия.

Ключевые слова: социально-гигиенический мониторинг, врожденные пороки развития – частота, структура, факторы риска.

Monitoring innate anomaly (the vice) of the development was conducted in g. Kemerovo for period 1993–2002 gg. The installed dependencies between circulation VPR and factor of the risk: physician-biological, physician-social and social-hygienic. The got information to factors have allowed scientifically to motivate and goal-directed to realize the preventive actions. The designed criteria are used in practical person of conduct social-hygienic monitoring by center gossanepidnadzor.

Key words: social-hygienic monitoring, innate anomaly (the vice) of development – frequency, structure, risk factors.

В современных условиях, когда на организм человека оказывают воздействие многообразные, нередко неблагоприятные факторы внешней среды, возрастает актуальность реализации программ, направленных на контроль состояния здоровья человека, в том числе программ, осуществляющих мониторинг врожденных пороков развития, как индикаторов воздействия вредных средовых факторов на человека.

На территории Кузбасса, как и во всей России в целом, до сих пор не создана единая система регистрации врожденных пороков, что не позволяет планировать помощь при рождении больного ребенка, осуществлять мониторинг семей группы риска, проводить эффективные профилактические мероприятия.

В этой связи необходима всесторонняя оценка сочетанного воздействия эколого-гигиенических, медико-биологических и медико-социальных факторов риска на формирование врожденных пороков развития (ВПР) для определения наиболее значимых, научного обоснования информативных критериев оценки риска их возникновения и разработки целенаправленных профилактических мероприятий.

Совместно со специалистами центра Госсанэпиднадзора г. Кемерово апробирована методика социально-гигиенического мониторинга врожденных пороков развития. Выявление детей с ВПР проводилось ретроспективно. В качестве медицинской документации использовались: история родов (форма 096/у), история развития новорожденного (форма 097/у), журналы регистрации роженцев и новорожденных детей, протоколы патологоанатомических исследований. Также проводилось анкетирование женщин, у новорожденных детей которых были зарегистрированы ВПР. Регистрационной формой являлась учетная карта, которая заполнялась на каждый выявленный случай врожденного порока развития.

Оценка частоты и структуры ВПР проводилась в соответствии с Международной классификацией болезней С пересмотра. Учету подлежали 19 нозологических форм пороков, согласно перечню Международного (Европейского) регистра врожденных пороков развития – EUROCAT.

По мере выявления новорожденных с ВПР, проводилась верификация каждого случая. Численность исследованного контингента составила

722 новорожденных и их матерей за период 1993-2002 годы, проживающих в районах города, различавшихся по уровню загрязнения окружающей природной среды. По совокупности факторов окружающей среды эколого-гигиеническая ситуация в г. Кемерово характеризуется как кризисная, что увеличивает вероятность нарушения здоровья населения, особенно у наиболее чувствительного контингента — беременных женщин и детей.

Наряду с изучением распространенности врожденных пороков развития, проводилась оценка антропогенной нагрузки на окружающую среду г. Кемерово, определяемой констелляцией воздушного, почвенного и водного загрязнения.

Результаты проведенного исследования позволили установить, что за анализируемый период врожденные пороки развития имели тенденцию к росту. Темп тенденции составил 0,03 (рис. 1).

Изучение распространенности ВПР показало, что за десятилетний период их уровень увеличился в 1,5 раза (в 1993 году — 13,65 случаев на 1000 новорожденных, в 2002 году — 19,97). Среднегодовой показатель за исследуемый период составил 17,99 случаев на 1000 новорожденных (табл. 1).

В структуре патологии ведущее место занимали врожденные пороки сердца (ВПС) — 35 % или 6,49 случаев на 1000 новорожденных. Среди них дефекты межжелудочковой перегородки (ДМЖП)

составили 33 %. На втором месте находились гипоспадии (16 % или 2,62 случаев на 1000 новорожденных), на третьем — множественные врожденные пороки развития (МВПР) (9 % или 1,34 случаев на 1000 новорожденных) (рис. 2).

В динамике врожденных пороков развития установлено увеличение распространенности гипоспадий в 2,6 раза, врожденных пороков сердца — в 1,6 раза, полидактилии — в 1,2 раза.

Следует отметить, что частота гипоспадий в г. Кемерово превышала данные международного регистра в 11-20 раз, гидроцефалий — в 1,5-5,8 раз, РПК — в 1,9-6,7 раз.

Как правило, врожденные пороки развития регистрировались чаще у мальчиков. Среднегодовая частота ВПР у мальчиков за исследуемый период составила 23,89 случаев на 1000 новорожденных, у девочек — 14,58 случаев на 1000 новорожденных. Чаще всего у мальчиков регистрируются врожденные пороки, несовместимые с жизнью: МВПР, гидроцефалия, спинномозговые грыжи. Так, у мальчиков, по сравнению с девочками, МВПР регистрировалась чаще в 2 раза и составляла 2,17 случаев на 1000 новорожденных, гидроцефалии — в 2,5 раза (1,62 случаев на 1000 новорожденных). У девочек в 1,5 раза чаще наблюдались врожденные пороки сердца (ВПС) и болезнь Дауна; они составляли 7,19 случаев и 0,89 случаев на 1000 новорожденных, соответственно. В структуре

Рисунок 1
Динамика частоты ВПР и линия тренда у новорожденных г. Кемерово (в случаях на 1000 новорожденных)

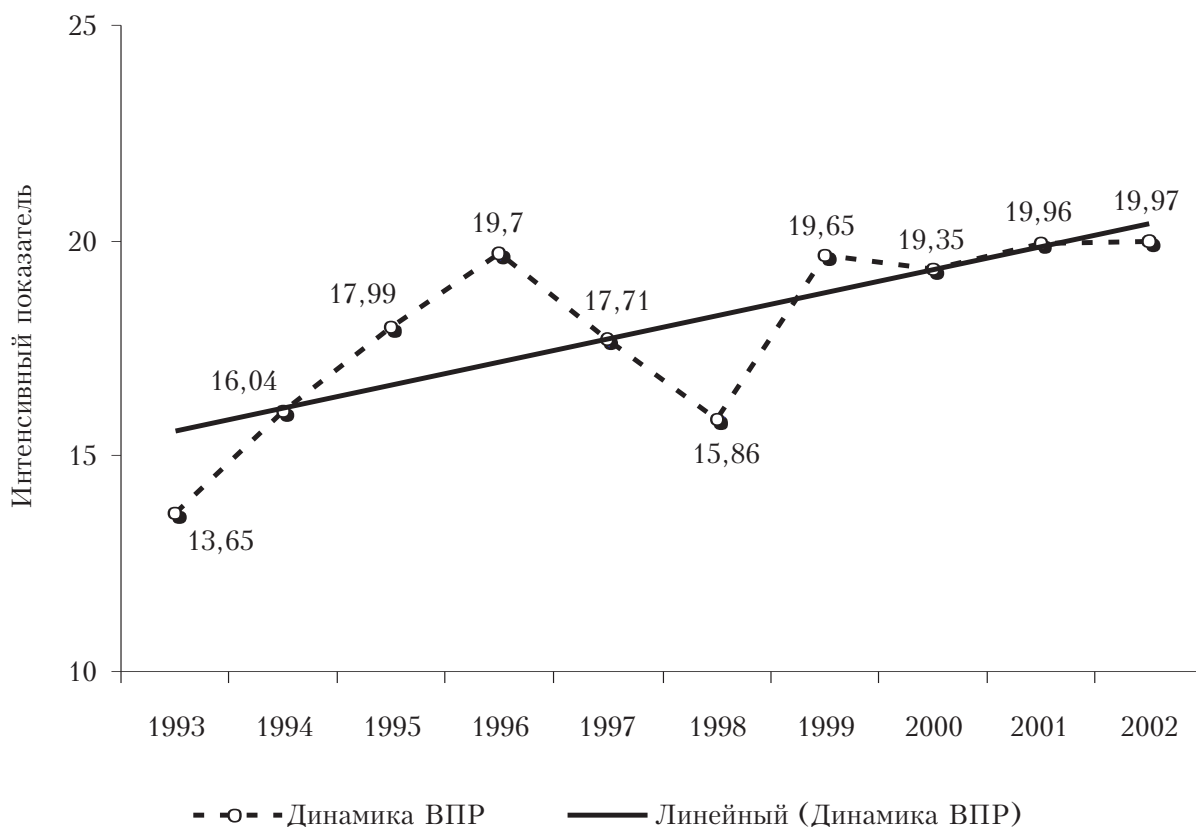
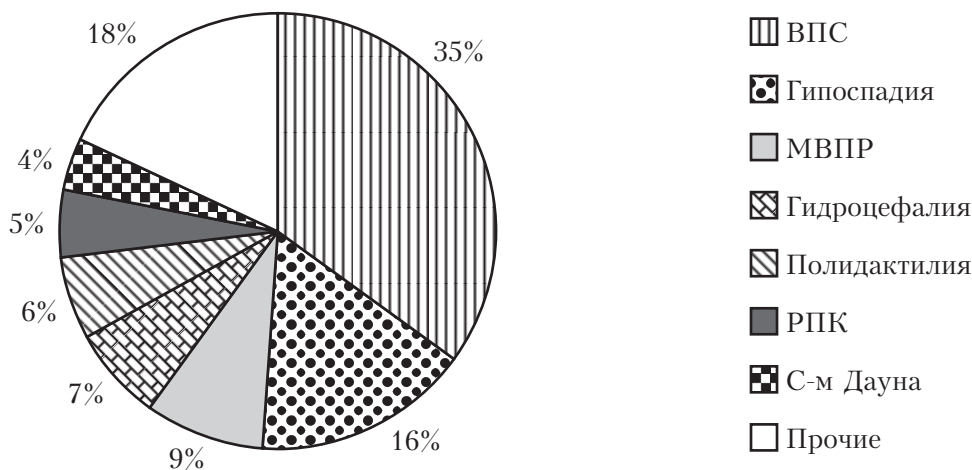


Таблица 1
Частота врожденных пороков развития у новорожденных г. Кемерово

№ №	Нозологические формы ВПР	1993	1997	2001	Среднегодовой показатель	Данные Международного Регистра
1	Анэнцефалия	-	0,71	0,42	0,37	0,08-1,6
2	Спиномозговая грыжа	0,23	0,71	0,63	0,69	0,1-0,7
3	Черепно-мозговая грыжа	-	0,24	0,44	0,36	0,03-0,72
4	Гидроцефалия	0,91	0,47	1,02	1,2	0,2-0,8
5	Микротия	0,45	0,24	0,21	0,25	0,01-0,8
6	Расщелина неба	0,23	-	0,84	0,52	0,2-0,8
7	Незаращение губы	0,45	0,24	-	0,3	0,4-0,9
8	Врожденный порок сердца	5,46	5,64	8,19	6,24	5,0-7,0
9	Атрезия пищевода	-	0,47	0,21	0,29	0,1-0,5
10	Атрезия ануса	-	-	0,21	0,18	0,1-0,5
11	Гипоспадия	1,14	3,08	2,94	2,84	0,1-0,26
12	Редукционные пороки конечностей	0,45	1,19	0,84	1,32	0,2-0,7
13	Полидактилия	0,91	1,42	1,05	1,06	0,4-1,18
14	Диафрагмальная грыжа	0,23	0,24	-	0,2	0,03-0,4
15	Агенезия и дисгенезия почек	0,23	0,24	0,21	0,29	0,02-0,4
16	Омфалоцеле	-	0,24	0,21	0,07	0,08-0,39
17	Гастрошизис	0,23	0,47	0,21	0,15	0,1-0,3
18	Синдром Дауна	0,68	0,24	0,42	0,69	0,7-1,4
19	МВПР	2,05	1,19	1,88	1,64	0,9-2,4
Всего:		13,65	17,71	19,91	17,74	15,3-32,5

Рисунок 2
Структура врожденных пороков развития у новорожденных г. Кемерово за период 1993–2002 гг.



врожденных пороков развития отмечалось перераспределение их в зависимости от пола ребенка (рис. 3).

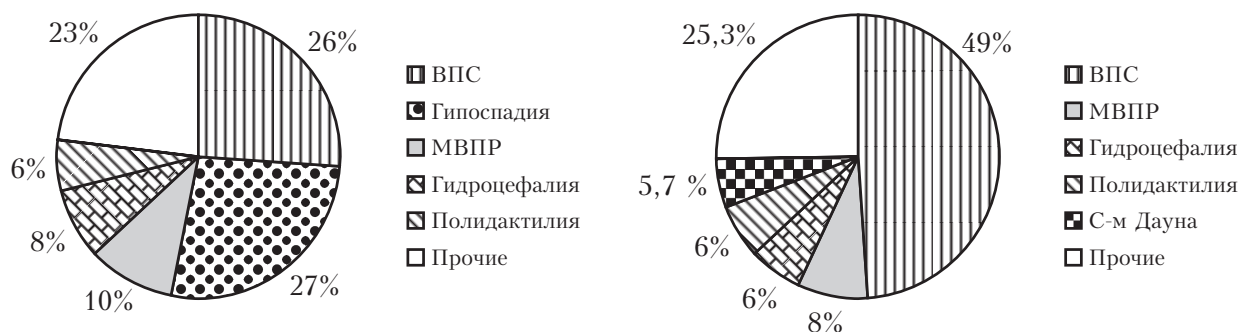
Анализ суммарного воздействия комплекса антропогенных факторов на население г. Кемерово показал, что за исследуемый период оно возросло в 3 раза, и составило в 1993-1996 гг. — 8,69; в 1997-1999 гг. — 14,88; 2000-2002 гг. — 27,9. Эта же тенденция характерна и для распространенности ВПР (рис. 4).

Самое высокое воздействие комплекса антропогенных факторов (КН) установлено в зоне

влияния Заводского промышленного узла, и составляло 46,12, в основном за счет химического загрязнения почвы (70,2 %), и атмосферного воздуха (24,0 %).

На селитебной территории Кировского и Рудничного районов показатель комплексной нагрузки составлял 39,65 и 24,58, соответственно, преимущественно за счет высокого загрязнения атмосферного воздуха (69,8 % и 59,7 %, соответственно) и загрязнения почвы (25,9 % и 30,0 %, соответственно). На жилых территориях Ленинского района комплексный показатель антропоген-

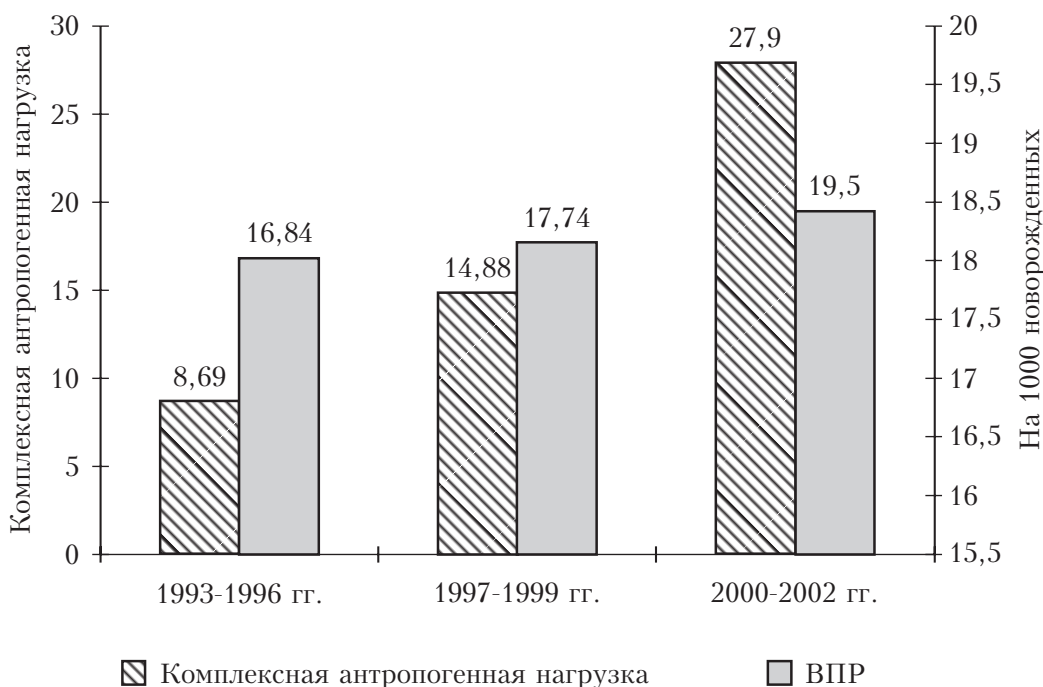
Рисунок 3
Структура врожденных пороков развития у новорожденных г. Кемерово
в зависимости от пола за период 1993–2002 гг.



Структура ВПР у мальчиков г. Кемерово

Структура ВПР у девочек г. Кемерово

Рисунок 4
Комплексная антропогенная нагрузка и частота врожденных пороков у новорожденных г. Кемерово



ной нагрузки составлял 16,77, и был обусловлен в равной степени загрязнением атмосферного воздуха (39,4 %) и почвы (39,8 %).

По величине гигиенического ранга санитарно-гигиеническая ситуация районов города оценивалась как кризисная.

Установлено, что на жилых территориях, расположенных в зонах влияния выбросов Кировского и Заводского промышленных узлов, частота ВПР превышала среднегородской показатель в 1,5-2,0 раза ($p = 0,05$). При этом, врожденные пороки сердца регистрировались чаще в 2,0 раза, гипоспадия — в 3,0 раза, множественные врожденные пороки развития — в 3,6 раз, аномалии органов пищеварения — в 5,5 раз (табл. 2).

По данным дисперсионного анализа, степень влияния загрязнения окружающей среды на вероятность развития врожденной патологии составляла 21,5 %.

Средний возраст женщин составлял 24-29 лет. Анализ медико-биологических факторов риска показал, что группой риска являлись женщины 35 лет и старше. На их долю приходилось всего 8,8 % родов, но частота рождения детей с пороками развития в этой группе составляла 29,7 случаев на 1000 новорожденных. По данным дисперсионного анализа, степень влияния данного фактора составляла 26,4 %.

Отмечено, что ВПР чаще встречались у первородящих — 63,4 %, но при второй (30,6 %), третьей и

Таблица 2

Частота врожденных пороков развития у новорожденных на селитебных территориях г. Кемерово

№ №	Нозологические формы ВПР	Ленинский	Центральный	Рудничный	Кировский	Заводской	СЗЗ Кировского	СЗЗ Заводского
1	Анэнцефалия	0,45	0,11	0,67	0,29	0,4	-	-
2	Спиномозговая грыжа	0,99	0,45	0,45	1,18	0,91	-	-
3	Черепно-мозговая грыжа	0,15	-	-	-	0,2	-	-
4	Гидроцефалия	0,68	1,12	2,25	0,88	1,81	0,81	-
5	Микротия	0,3	0,11	-	0,29	-	-	-
6	Расщелина неба	0,45	0,22	1,35	0,59	0,5	-	-
7	Незаращение губы	0,45	0,22	0,67	0,29	0,2	-	-
8	Врожденный порок сердца	6,66	3,69	6,74	5,32	6,34	8,08	3,63
9	Атрезия пищевода	0,23	0,34	0,23	-	0,5	-	-
10	Атрезия ануса	0,08	0,11	0,67	-	0,3	-	-
11	Гипоспадия	1,66	2,46	2,02	5,01	1,71	7,28	3,63
12	Редукционные пороки конечностей	0,45	0,79	0,45	0,29	1,21	0,81	3,63
13	Полидактилия	0,99	1,23	0,9	2,08	1,11	4,85	-
14	Диафрагмальная грыжа	0,3	0,22	-	-	0,2	1,62	-
15	Агенезия и дисгенезия почек	0,3	0,34	0,67	0,29	0,2	-	-
16	Омфалоцеле	0,3	-	-	-	-	-	-
17	Гастрошизис	0,3	0,11	0,23	0,29	-	-	-
18	Синдром Дауна	0,83	0,56	1,12	0,29	1,01	-	-
19	МВПР	1,82	1,12	3,15	1,48	1,31	3,23	3,63
Всего:		17,4	13,2	21,58	18,57	17,91	26,68	14,52

более (48,9 %) беременностях. С увеличением числа родов отмечается увеличение частоты ВПР. Так, при третьих и более родах частота случаев рождения ребенка с ВПР у женщины составляет 20,8 случаев на 1000 новорожденных. Оптимальными являлись вторые роды, распространенность детей с пороками у женщин в этой группе составила 11,2 случаев на 1000 новорожденных. При оценке, относительный риск порядкового номера родов составил 1,8. Степень влияния этого фактора, по данным дисперсионного анализа, составляет 19,24 %.

Частота рождения ребенка с ВПР зависела от исхода предыдущих беременностей матери. Установлено, что предыдущие беременности заканчивались выкидышами у 13,5 % женщин. Частота рождения ребенка с пороком развития у этих женщин составляла 42,47 случаев на 1000 новорожденных.

У женщин, имевших в анамнезе аборт, частота рождения детей с ВПР составляла 21,09 случаев на 1000 новорожденных. Установлено увеличение в динамике частоты аборт. Среднее число аборт у женщин, имевших детей с ВПР, составило 0,68-2,5. Относительный показатель риска у женщин, имевших в анамнезе аборт и выкидыши, составил 2,2. Доля влияния выкидышей и аборт, установленная дисперсионным анализом, составляет 20,25 %.

Проведенными исследованиями показано, что на здоровье новорожденного оказывает влияние течение беременности матери. При анализе течения беременности, выявлено, что у беременных жен-

щин с анемией частота рождения ребенка с ВПР составляла 15,4 случаев на 1000 новорожденных, у беременных женщин с диагнозом «Угрожающий аборт» — 58,7 случаев на 1000 новорожденных. У беременных с болезнями и инфекциями мочеполовой системы специфической этиологии (хламидиоз, трихомониаз) частота рождения детей с ВПР составила 28,95 случаев на 1000 новорожденных. Показатель относительного риска осложнения течения беременности и родов высок и составил 4,29. Степень влияния осложненного течения беременности на формирование ВПР составляла 32,4 %.

На учет по беременности в женской консультации в ранние сроки (до 12 недель) встали 36,5 % женщин. Наибольшее число беременных (45,2 %) обратились в консультацию в сроки от 12 до 20 недель. В поздние сроки (22-27 недель или 28 недель и позднее) встали на учет 7,6 % и 2,3 % беременных женщин, соответственно. Не наблюдались в женской консультации 8,3 % беременных. Это, в основном, женщины из социально-неблагополучной среды и несовершеннолетние. Диагностировать ВПР для проведения целенаправленных лечебно-профилактических мероприятий возможно именно в ранние сроки. Дисперсионным анализом установлено, что доля влияния этого фактора на вероятность рождения ребенка с ВПР составляет 94,8 %.

Учитывая, что состояние здоровья в большей мере обусловлено образом жизни, мы сочли необходимым проанализировать влияние социально-бытовых факторов. Нами установлена взаимосвязь

между длительностью проживания женщины в городе с экологическим неблагополучием и частотой рождения ребенка с врожденной патологией. Показатель уровня ВПР последовательно увеличивался. При длительности проживания в г. Кемерово до 5 лет он составил 12,07 случаев на 1000 новорожденных, при проживании от 5 до 15 лет — 13,41 случаев на 1000 новорожденных, при проживании свыше 15 лет — 19,74 случаев на 1000 новорожденных. Степень влияния этого фактора составила 29,6 %.

Установлена зависимость распространенности ВПР от жилищных условий. Среди женщин, проживавших в общежитии, отмечался самый высокий уровень рождения детей с пороками развития — 34,27 случаев на 1000 новорожденных. У проживавших в благоустроенных квартирах он был равен 12,75 случаев, в частном доме — 8,77 случаев. Доля влияния этого фактора составляет 24,9 %.

При изучении влияния социально-профессионального статуса матери на частоту формирования у ребенка ВПР установлено, что основной удельный вес составляли служащие — 33,0 %, частота рождения ребенка с пороками и аномалиями развития в этой группе женщин составила 12,72 случаев на 1000 новорожденных. На промышленных предприятиях работали 29,0 % женщин (в том числе, 5 % — на химическом производстве); у этих женщин установлен самый высокий уровень детей с ВПР — 43,38 случаев на 1000 новорожденных. Домохозяйки составили 28,0 %; у них частота рождения детей с ВПР зарегистрирована в 17,8 случаях на 1000 новорожденных. Студентками ВУЗов или средних учебных заведений были 9,0 % женщин, частота рождения детей с пороком в этой группе составила 18,8 случаев на 1000 новорожденных.

Нами установлено изменение распространенности ВПР в зависимости от занятости в отраслях народного хозяйства. У работниц химической промышленности частота рождения детей с ВПР составляла 18,4 случаев на 1000 новорожденных, у работниц пищевой промышленности — 18,27 случаев, у работниц торговли — 14,9 случаев, у сотрудниц научно-исследовательских институтов и ВУЗов — 14,88 случаев, у женщин, занятых в строительстве, — 14,71 случаев на 1000 новорожденных.

Вредные профессиональные факторы являются одним из значимых факторов риска, обуславливающих неблагоприятные тенденции в состоянии здоровья работающих женщин. У работниц, связанных с воздействием химических факторов на производстве, частота рождения ребенка с ВПР составляла 88,32 случаев на 1000 новорожденных. У женщин с профессиональными вредностями, обусловленными физическими факторами, этот показатель составлял 26,03 случаев на 1000 новорожденных, с высоким психоэмоциональным напряжением — 25,0 случаев на 1000 новорожденных. Доля влияния профессионального фактора на рождение ребенка с ВПР, по данным дисперсионного анализа, составила 32,6 %.

Учитывая изложенное, основным подходом к решению проблемы ВПР является разработка и реализация комплексной программы профилактики по материалам мониторинговых исследований на территориально-региональном уровне, направленной на создание системы социально-гигиенического мониторинга, совершенствование диагностики и первичного учета ВПР, первичную профилактику нарушений здоровья матери и ребенка, снижение распространенности врожденных пороков развития.

* * *

По данным Всероссийской диспансеризации детей 2002 года, **состояние здоровья детей, проживающих в сельской местности, хуже, чем детей-горожан**. Так, здоровые дети, проживающие в городе, составляют **36,9 %**, тогда как в сельской местности — **29,02 %**. У детей, проживающих в сельской местности, показатель заболеваемости впервые в жизни выявленной патологией выше, чем в городах. **Впервые поставлено на диспансерный учет детей — сельских жителей** с новообразованиями, гастроудоденитом, дискинезией желчевыводящих путей, атопическим дерматитом, мочекаменной болезнью (в % к числу зарегистрированных в 2002 году больных с данным заболеванием) **в полтора раза больше**, а с ревматическими болезнями сердца — **в два раза больше**, чем детей, проживающих в городе. При этом **число детей, состоящих на диспансерном учете, на селе почти в 2 раза меньше, чем в городе**.

О.Б. Анфиногенова, Б.И. Давыдов, О.В. Шмакова

Кемеровская государственная медицинская академия,

Кафедра детских болезней,

г. Кемерово

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ДИФФУЗНЫМ НЕТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Предложен алгоритм прогнозирования хронических гастродуоденитов, сочетанных с диффузным нетоксическим зобом, на основании последовательного анализа Вальда-Генкина. Эффективность проверена в соответствии с критериями доказательной медицины.

Ключевые слова: хронический гастродуоденит, диффузный нетоксический зоб, прогнозирование.

There suggested the algorithm of prognosing chronic gastroduodenitis with total nontoxic goiter on the basis of Wald-Genkin's logical analysis. Effectiveness was proved in accordance with criterions of testing medicines.

Key words: chronic gastroduodenitis, total nontoxic goiter, prognosing.

Официальная статистика заболеваемости в Кузбассе за последние 15 лет свидетельствует о неуклонном росте заболеваемости хроническим гастродуоденитом и эндемическим зобом [2].

Проведенные нами исследования подтвердили высокий уровень названной патологии среди детей и подростков: распространенность хронического гастродуоденита (ХГД) составила 398,8 на 1000 детского населения, диффузного нетоксического зоба (ДНЗ) — 239,5.

Ряд авторов находят функциональную зависимость между эндокринной и пищеварительной системами на анатомо-физиологическом, морфологическом, гормональном и обменном уровнях [1, 3]. Подтверждением этому является высокая частота сочетанной патологии, выявленной нами у 41,8 % детей и подростков, больных ХГД.

Однако практическое здравоохранение не располагает прогностическими критериями возможной заболеваемости ХГД в когорте детей с патологией щитовидной железы (ЩЖ), и, следовательно, программой ее предупреждения.

Все сказанное имеет первостепенное значение для жителей экологически и эндемически неблагоприятных регионов страны, к которым относится и Кемеровская область.

Целью исследования явилась разработка алгоритма прогноза развития хронического гастродуоденита, сочетанного с диффузным нетоксическим зобом, у детей и подростков Кузбасса.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Для разработки алгоритма диагностической процедуры выделено две группы детей 6-15 лет: группа наблюдения и группа проверки.

Группу наблюдения составили 100 человек, больных ХГД с зобом и 55 детей без ДНЗ.

Группа проверки включала 40 детей и подростков, сопоставимых по полу и возрасту, взятых для исследования методом случайной выборки.

Для построения прогноза развития заболеваний проведен последовательный анализ Вальда-Генкина и метод Кульбака. Проанализировано 68 анамнестических признаков. Статистически значимые различия в сравниваемых группах получены по 19 признакам ($p < 0,05$).

Для формирования группы риска использована интегральная оценка, которая получилась от сложения баллов за каждый фактор, определенный при обследовании больных и здоровых детей.

Диагностический порог риска развития ХГД для детей определялся значением «+ 13» с вероятностью 95,0 % и «+ 10» с вероятностью 90,0 %. Отрицательная сумма коэффициентов, равная «- 13» и «- 10», свидетельствовала об обратном, с соответствующей степенью вероятности. В интервале от «3» до «10» можно было говорить о предрасположенности ребенка к формированию у него ХГД (+ сумма) или о неопределенности (- сумма). При сумме ПК от «+ 3» до «- 3» прогноз звучал как неопределенный.

Рандомизированное клиническое исследование сопоставимых групп наблюдения позволило избежать случайной и систематической ошибки; выявить наиболее информативные признаки сочетанной заболеваемости, что соответствует концепции доказательной медицины [4].

Модель прогнозирования была верифицирована на основе критериев доказательной медицины, включавших следующие операционные характеристики: чувствительность (Se), специфичность (Sp), прогностичность положительного (PP) и отрицательного (PN) результатов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Статистический анализ изученных признаков, характеризующих возможность заболевания, выявил наиболее достоверные из них (таблица).

В число индивидуальных величин с прогностическим коэффициентом более 5 вошли сведения о нерегулярном и однообразном питании детей (ПК = + 8,61), профессиональных вредностях у матери (ПК = + 5,84), заболеваниях щитовидной железы у родителей и родственников ребенка

Таблица
Прогностические коэффициенты анамнестических признаков
алгоритма гастродуоденальной патологии, сочетанной с ДНЗ

№	Признак	Градация признака	ДНЗ (n = 100)	Контрольная (n=55)	ПК	J
1	Профессиональные вредности у матери	есть	0,23	0,06	5,8	0,57
		нет	0,77	0,94	-0,9	
2	Профессиональные вредности у отца	есть	0,21	0,14	1,8	0,07
		нет	0,79	0,86	-0,4	
3	Курение в семье	есть	0,49	0,39	1	0,09
		нет	0,51	0,61	-0,8	
4	Неудовлетворительные жилищно-бытовые условия	есть	0,36	0,22	2,1	0,21
		нет	0,64	0,78	-0,9	
5	Патология органов пищеварения у родственников	есть	0,78	0,32	3,9	2,02
		нет	0,22	0,68	-4,9	
6	Патология щитовидной железы у родственни	есть	0,68	0,18	5,8	2,46
		нет	0,32	0,82	-4,1	
7	Гестозы, угроза прерывания беременности	есть	0,67	0,24	4,5	1,74
		нет	0,33	0,76	-3,6	
8	Родовые травмы	есть	0,13	0,07	2,7	0,09
		нет	0,87	0,93	-0,3	
9	Переношенность	есть	0,09	0,03	4,8	0,15
		нет	0,91	0,97	-0,3	
10	Недоношенность	есть	0,07	0,03	3,7	0,08
		нет	0,93	0,97	-0,2	
11	Длительная желтуха	есть	0,45	0,12	5,7	1,28
		нет	0,55	0,88	2,0	
12	Пупочная грыжа	есть	0,08	0,04	3,0	0,06
		нет	0,92	0,96	-0,2	
13	Раннее смешанное и искусственное вскармливание	есть	0,38	0,22	2,4	0,27
		нет	0,62	0,78	-1,0	
14	Нерегулярное и однообразное питание	есть	0,89	0,73	0,9	0,38
		нет	0,11	0,27	-3,9	
15	Недостаточное употребление мяса и морепродуктов	есть	0,91	0,33	4,4	3,81
		нет	0,09	0,67	-8,7	
16	Часто и длительно болеющий ребенок	есть	0,67	0,25	4,3	1,65
		нет	0,33	0,75	-3,6	
17	Хронические очаги инфекции	есть	0,78	0,46	2,3	0,99
		нет	0,22	0,54	-3,9	
18	Аллергические состояния	есть	0,66	0,34	2,9	0,46
		нет	0,66	0,66	0,0	
19	Неврозы	есть	0,68	0,3	3,6	1,32
		нет	0,32	0,7	-3,4	

(ПК = + 5,77), длительная желтуха в периоде новорожденности (ПК = + 5,74).

Стабильно достоверными, с прогностическим коэффициентом не ниже 4, являются такие анамнестические сведения, как переносимость плода (ПК = + 4,77), гестозы и угроза прерывания беременности (ПК = + 4,46), недостаточное употребление мяса и морепродуктов (ПК = + 4,41), частые респираторные заболевания в анамнезе ребенка (ПК = + 4,28).

Менее вероятными признаками для формирования хронического гастродуоденита у детей с зобом, но учитываемыми наряду с другими, мы считаем патологию органов пищеварения у родственников больного ребенка (ПК = + 3,87), недоношенность беременности данным плодом (ПК = + 3,68), невротозы (ПК = + 3,55) и пупочную грыжу (ПК = + 3,01), приобретенные после рождения.

Признаки, мало информативные для построения диагноза, имеют прогностический коэффициент меньше 3: профессиональные вредности у отца (ПК = + 1,76), курение в семье (ПК = + 0,99), неудовлетворительные жилищно-бытовые условия (ПК = + 2,14), родовые травмы (ПК = + 2,69), раннее смешанное и искусственное вскармливание (ПК = + 2,37), наличие очагов хронической инфекции (ПК = + 2,29), аллергические состояния (ПК = + 2,88).

Изучение информативности признаков (J) по методу Кульбака подтвердило высокую прогностическую значимость следующих сведений: наличие у родителей и родственников тиреоидной патологии (J = 2,8) и заболеваний органов пищеварения (J = 1,23), гестозы и угроза прерывания беременности (J = 1,74), частые респираторные заболевания (J = 1,65), длительная желтуха (J = 1,29), недостаточное употребление в пищу мяса и морепродуктов (J = 2,04).

Меньшей информативностью обладали признаки: профессиональные вредности матери (J = 0,57) и отца (J = 0,07), пупочная грыжа (J = 0,06).

Модель прогнозирования была верифицирована на выборке из 40 детей (20 здоровых и 20 больных). Результаты математического исследования свидетельствовали о достоверности прогноза, подтвердив правильные диагнозы ХГД в сочетании с ДНЗ у 19, отсутствие заболеваний — у 17 человек.

На основе критериев доказательной медицины [4] рассчитаны операционные характеристики изучаемой модели: чувствительность (Se) — 95,0 %, специфичность (Sp) — 85,0 %, прогностичность положительного результата (PP) — 90,0 %, отрицательного (PN) — 94,0 %.

Операционные характеристики подтверждают высокую чувствительность данного алгоритма, которая позволяет максимально предсказать число неблагоприятных прогнозов.

Приближение прогностичности к 100 % доказывает достоверность результата, если модель относит обследуемого в группу больных. В свою очередь, PN с высокой долей определенности подтверждает наличие здоровых среди обследуемых детей.

Пример работы алгоритма:

Екатерина Д-ко, 9 лет. Из анамнеза известно, что беременность протекала с гестозом и угрозой прерывания (ПК = + 4,46), другие отклонения не регистрировались (ПК = - 0,34).

Роды срочные, без осложнений (ПК = - 0,18, - 0,28, - 0,29, соответственно). Желтуха держалась до 1,5 месяцев (ПК = + 5,74). Искусственное вскармливание с 3-х месяцев (ПК = + 2,37).

Мама ребенка наблюдается с диагнозом: Аутоиммунный тиреоидит (ПК = + 5,77), и с диагнозом: Хронический эрозивный гастродуоденит (ПК = + 3,87).

Семья полная (ПК = - 0,78), жилищно-бытовые условия удовлетворительные (ПК = - 0,86), не курят (ПК = - 0,78). Профессиональные вредности у отца и матери не выявлены (ПК = - 0,37; - 0,87, соответственно).

У девочки диагностирован хронический тонзиллит (ПК = + 2,29), респираторные инфекции 5-6 раз в год (ПК = + 4,28). Другая патология не выявлена (ПК = - 2,88; - 3,39, соответственно).

Питание регулярное (ПК = - 3,90). Мясо и морепродукты употребляет 1-2 раза в неделю (ПК = + 4,41).

Данные анамнеза позволили сделать заключение в пользу наличия у ребенка сочетанной патологии (сумма ПК = + 18,27), которая была подтверждена клинико-инструментальными исследованиями.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Анализ ПК показал, что вероятность формирования хронического гастродуоденита при диффузном нетоксическом зобе возрастает при совокупности неблагоприятных факторов, действующих в пре- и постнатальном периодах развития. Такими признаками являются гестозы и угроза прерывания беременности, родовые травмы, наличие патологии щитовидной железы и желудочно-кишечного тракта у родителей и родственников, однообразное питание.

Таким образом, разработанные нами информативные критерии позволяют прогнозировать вероятность развития ХГД у детей с ДНЗ на доклиническом этапе.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Панфилова, А.В. Заболевания органов пищеварения у детей с эндемическим зобом /А.В. Панфилова, О.И. Вотякова, К.М. Прусова //Матер. IX съезда педиатров России. — М., 2001. — С. 444.
2. Здоровье населения и окружающая среда г. Кемерово /Под ред. В.И. Зайцева. — Кемерово, 2003. — 213 с.
3. Краснов, В.М. Состояние здоровья детей и подростков в йоддефицитном регионе /В.М. Краснов //Рос. педиатр. журнал. — 2002. — № 1. — С. 17-21.
4. Флетчер, Р. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины /Пер. с англ.; Р. Флетчер, С. Флетчер, Э. Вагнер. — М., 1998. — 352 с.

* * *

Н.А. Лукина

МУЗ Детская клиническая больница № 5,
Центр охраны репродуктивного здоровья,
г. Кемерово

РЕАБИЛИТАЦИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ ПОСЛЕ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

По данным исследований, проведенных в последние годы в России, около 50 % подростков имеют опыт сексуальных взаимоотношений, а средний возраст начала половой жизни составляет 16 лет. Подростки, которые живут половой жизнью, не всегда стремятся применять методы контрацепции, несмотря на имеющиеся у них теоретические познания по этому вопросу.

Раннее начало половой жизни и недостаточное использование средств контрацепции увеличивают риск наступления нежеланной беременности и приводят к росту числа аборт. Аборт представляет серьезную угрозу для здоровья, оказывая пагубное влияние на репродуктивную систему. Нередко он является причиной воспалительных заболеваний органов малого таза, нарушений менструального цикла, бесплодия, невынашивания последующих беременностей, осложнений в родах, перинатальной патологии.

Аборт приводит к медицинским, социальным, психологическим и экономическим проблемам, является серьезной биологической и медицинской травмой для организма женщины, будущей матери, особенно для юной беременной. Указанные факторы объясняют необходимость разработки реабилитационных мероприятий после прерывания беременности у юных пациенток, что позволит снизить количество осложнений.

Традиционный комплекс реабилитационных мероприятий, проводимых девочкам-подросткам после прерывания беременности, включает в себя медикаментозные противовоспалительные средства (антибиотики, спазмолитические, седативные и антигистаминные препараты, витамины) и физиотерапию — применение переменного магнитного поля, синусоидальных модулированных токов.

По данным литературы, современные комбинированные оральные контрацептивы способству-

ют ускоренному восстановлению эндометрия, профилактируют наступление повторной беременности.

Мы проводили реабилитационные мероприятия у девочек-подростков после прерывания беременности и оценивали эффективность включения комбинированных оральных контрацептивов в традиционный реабилитационный комплекс.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В центре охраны репродуктивного здоровья МУЗ Детской клинической больницы № 5 г. Кемерово в течение 2003 года наблюдались 76 девочек-подростков в возрасте 15-18 лет. Всем девочкам было проведено прерывание беременности при сроке беременности до 12 недель.

Социальный состав исследуемых девочек-подростков был представлен учащимися средних общеобразовательных учебных заведений (10 человек или 13,2 %), учащимися профессионально-технических училищ и колледжей (26 человек или 34,2 %) и студентками высших учебных заведений (40 человек или 52,6%).

На всех девочек-подростков были заполнены анкеты с указанием анамнеза, перенесенных гинекологических и соматических заболеваний, проведены клинико-биохимические, бактериологические, гормональные и ультразвуковые исследования до и после прерывания беременности.

Не использовали контрацепцию до прерывания беременности 35 девочек-подростков (46 %). Девочки-подростки, использовавшие контрацепцию (41 человек или 54 %), в 39 % случаев предпочитали барьерный метод (16 девочек), в 30 % случаев — прерванный половой акт (12 подростков), в 17 % случаев — посткоитальную контрацепцию (7 человек), в 14 % случаев — гормональную контрацепцию (5 человек).

После прерывания беременности, в течение 1-3 месяцев, всем девочкам-подросткам проводились реабилитационные мероприятия.

В зависимости от комплекса проводимых реабилитационных мероприятий все девочки-подростки были разделены на 2 группы.

Девочкам-подросткам основной группы (47 человек или 61,8 %) проводился комплекс реабилитационных мероприятий, включающий медикаментозную противовоспалительную терапию (антибиотики, спазмолитики, седативные и антигистаминные препараты, витаминотерапия), физиотерапию (применение переменного магнитного поля и синусоидального тока) и, в целях улучшения восстановления эндометрия и профилактики повторной беременности, прием комбинированных оральных контрацептивов.

Контрольную группу составили 29 девочек-подростков (38,2 %). Им проводился тот же комплекс реабилитационных медикаментозных мероприятий, но без приема комбинированных оральных контрацептивов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

После прерывания беременности ближайшие осложнения (через 1 месяц) в виде нарушений менструального цикла были зарегистрированы у 5 девочек-подростков основной группы, что составило 10,6 % случаев (табл. 1). В контрольной группе нарушения менструального цикла отмечены у 14 пациенток или в 48,3 % случаев, что в 2,8 раза больше, чем в 1-й группе.

Среди нарушений менструального цикла дисменорея была у 3-х девочек-подростков основной группы (6,8 %), и у 7 пациенток контрольной группы (53,8 %). Гипоменструальный синдром развился у одной девочки основной группы и у 2-х девочек-подростков контрольной группы (2,1 % и 6,8 %, соответственно). Гиперполименорея отмечалась у одной девочки основной группы и у одной пациентки контрольной группы, что составило 2,1 % и 7,7 % случаев, соответственно. Аменорея и дисфункциональные маточные кровотечения наблюдались только в контрольной группе, соответственно, у одной (7,7 % случаев) и 4-х пациенток (30,7 % случаев).

Воспалительные процессы органов малого таза, как ближайшее осложнение после прерывания беременности, отмечены у 2-х девочек-подростков основной группы (4,2 % случаев). В контрольной группе данное осложнение развилось у 5 пациенток (17,2 % случаев), что в 4,1 раза больше, чем в основной группе.

Поздние осложнения (через 3 месяца после прерывания беременности) наблюдались, преимущественно, у девочек-подростков контрольной группы, где их удельный

вес составил 41,3 %, что было в 6 раз выше, чем в основной группе (табл. 2).

Осложнения у пациенток контрольной группы проявлялись нарушениями менструального цикла в виде дисменореи (5 пациенток или 17,2 % случаев), гипоменструального синдрома (4 подростка или 13,8 % случаев), гиперполименореи (2 девочки или 6,8 % случаев) и аменореи (одна девочка-подросток или 3,4 % случаев). В основной группе нарушения менструального цикла в виде гипоменструального синдрома возникли только у 2-х девочек-подростков (4,2 % случаев).

По данным УЗИ, проведенного через один месяц после прерывания беременности, у девочек-подростков основной группы отмечалось достоверное уменьшение размеров матки. Распирения ее полости не было. М-Эхо составило $5,3 \pm 0,8$ мм. У девочек-подростков контрольной группы размеры матки уменьшались не столь значительно. М-Эхо у них составило $9,0 \pm 1,5$ мм.

В обеих группах обследованных девочек-подростков было проведено исследование содержания фолликулостимулирующего гормона (ФСГ), лютеинизирующего гормона (ЛГ) и эстрадиола (E_2). Результаты представлены в таблице 3.

Полученные результаты свидетельствуют о нормальном содержании гонадотропных гормонов и эстрадиола у девочек-подростков, как в основной группе, так и в контрольной, а также об отсутствии отрицательного влияния применения комбинированных оральных контрацептивов на гормональный статус.

Таблица 1
Ближайшие осложнения после прерывания беременности у девочек-подростков

Осложнения после аборта	Основная группа (n = 47)	Контрольная группа (n = 29)
Нарушения менструального цикла, в т.ч.:	5 (10,6 %)	14 (48,3 %)
дисменорея	3 (6,8 %)	7 (53,8 %)
аменорея II	-	1 (7,7 %)
гипоменструальный синдром	1 (2,1 %)	2 (6,8 %)
гиперполименорея	1 (2,1 %)	1 (7,7 %)
дисфункциональное маточное кровотечение	-	3 (10,3 %)
Воспалительные процессы органов малого таза	2 (4,2 %)	5 (17,2 %)

Таблица 2
Поздние осложнения после прерывания беременности у девочек-подростков

Осложнения после аборта	Основная группа (n = 47)	Контрольная группа (n = 29)
Нарушения менструального цикла, в т.ч.:	2 (4,2 %)	12 (41,3 %)
дисменорея	-	5 (17,2 %)
гипоменструальный синдром	2 (4,2 %)	4 (13,8 %)
аменорея II	-	1 (3,4 %)
гиперполименорея	-	2 (6,8 %)

Таблица 3
Содержание гормонов гипофиза, яичников и надпочечников
в сыворотке крови у девочек-подростков

	ФСГ (мМЕ/мл)	ЛГ (мМЕ/мл)	E ₂ (мМЕ/мл)
Норма	2,0-12,0	2-10	30-120
- при применении контрацептивов	-	-	4-33
Пациентки основной группы	6,0 ± 0,9	4,3 ± 1,2	12,0 ± 1,2
Пациентки контрольной группы	5,2 ± 0,5	4,2 ± 0,6	42,6 ± 4,3

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведение комплекса реабилитационных мероприятий с использованием комбинированных

оральных контрацептивов является более эффективной мерой профилактики ранних и поздних осложнений после прерывания беременности и сохранения репродуктивной функции у девочек-подростков.

Включение в комплекс реабилитационных мероприятий после прерывания беременности у девочек-подростков комбинированных оральных контрацептивов способствует более быстрому восстановлению эндометрия, предупреждает наступление повторной беременности, уменьшает частоту ранних и поздних осложнений после аборта.

* * *

VIII МЕЖДУНАРОДНЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ КОНГРЕСС СТУДЕНТОВ И МОЛОДЫХ УЧЕНЫХ -
Тернополь, 10-12 мая 2004 г.

Прием заявок и тезисов до 1 марта 2004 г.

ВСЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ "ЭФФЕРЕНТНАЯ, ИММУНОКОРРЕГИРУЮЩАЯ
И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ" -
Ижевск, 24-25 сентября 2004 г.

Прием заявок и тезисов до 15 марта 2004 г.

V-я ОБЩЕРОССИЙСКАЯ НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ
"ГОМЕОСТАЗ И ИНФЕКЦИОННЫЙ ПРОЦЕСС" -
Кисловодск, 19-21 апреля 2004 г.

Прием заявок и тезисов до 15 марта 2004 г.

II-я НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ "МЕДИЦИНСКИЕ,
СОЦИАЛЬНЫЕ И ЭКОНОМИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ СОХРАНЕНИЯ ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ" -
Анталия (Турция), 18-25 мая 2004 г.

Прием заявок и тезисов до 5 апреля 2004 г.

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ "ТЕХНОЛОГИИ-2004" -
Анталия (Турция), 18-25 мая 2004г.

Прием заявок и тезисов до 5 апреля 2004г.

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ "ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ
РЕГИОНОВ РОССИИ И СТРАН СНГ" -
Умаг (Хорватия), 3-10 июля 2004 г.

Прием заявок и тезисов до 11 мая 2004 г.

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ "СОВРЕМЕННЫЕ МЕДИЦИНСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ:
ДИАГНОСТИКА, ТЕРАПИЯ, РЕАБИЛИТАЦИЯ И ПРОФИЛАКТИКА" -
Умаг (Хорватия), 3-10 июля 2004 г.

Прием заявок и тезисов до 11 мая 2004 г.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ И КРАТКИХ СООБЩЕНИЙ, ОПУБЛИКОВАННЫХ В ЖУРНАЛЕ «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2003 ГОД

ОФИЦИАЛЬНОЕ

СЛОВО ОБ УЧИТЕЛЕ / Ровда Ю.И.	1 (3)
СПРАВКА К КОЛЛЕГИИ МЗ РФ «Об итогах Всероссийской диспансеризации детей 2002 года»	4 (3)
РЕШЕНИЕ КОЛЛЕГИИ МЗ РФ ОТ 08.04.2003 «Об итогах Всероссийской диспансеризации детей 2002 года»	4 (6)

ЛЕКЦИИ

АНТИКОАГУЛЯНТНАЯ ТЕРАПИЯ В ПЕДИАТРИИ / Чупрова А.В., Лоскутова С.А., Анохина Т.Ю.	1 (56)
ЖЕЛТУХИ У ДЕТЕЙ ПЕРВЫХ МЕСЯЦЕВ ЖИЗНИ / Сутулина И.М.	4 (11)
К ВОПРОСУ ОБ УРАТНОЙ НЕФРОПАТИИ У ДЕТЕЙ / Ровда Ю.И., Строева В.П.	1 (53)
МАТЕРИНСТВО И ТУБЕРКУЛЕЗ / Копылова И.Ф., Петерс Г.Е.	3 (3)
НЕОТЛОЖНАЯ ПОМОЩЬ ПРИ КЕТОАЦИДОЗЕ И КЕТОАЦИДОТИЧЕСКОЙ КОМЕ / Строева В.П., Краснова С.В.	2 (7)
ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ АНОВУЛЯТОРНОГО БЕСПЛОДИЯ У БОЛЬНЫХ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ / Артымук Н.В.	2 (3)

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

ВИРУСЫ ПАПИЛЛОМЫ ЧЕЛОВЕКА / Киншт В.Н., Кудряшов А.Г.	4 (15)
МНОГОУРОВНЕВАЯ СИСТЕМА РЕГУЛЯЦИИ РОСТА У ДЕТЕЙ / Саприна Т.В., Кравец Е.Б.	1 (59)
ОТДАЛЕННЫЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ВНУТРИУТРОБНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НАРКОТИКОВ НА ПЛОД / Сутулина И.М., Черных А.А.	2 (12)
ПРЕНАТАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ПЕРВОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ БИОХИМИЧЕСКИХ МАРКЕРОВ ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА: α_2 -МГФ, β -ХГЧ, РАРР-А, ТБГ / Кудряшов А.Г., Печковский Е.В.	3 (9)
ПУРИНОЗ (НЕРВНО-АРТРИТИЧЕСКИЙ ДИАТЕЗ) И НЕКОТОРЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ У ДЕТЕЙ И ВЗРОСЛЫХ (уратная нефропатия, подагра, артериальная гипертензия, ожирение, метаболический синдром, сахарный диабет 2-го типа) / Ровда Ю.И., Казакова Л.М.	4 (18)
РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ДЕВОЧЕК ОТ МАТЕРЕЙ С ГИПОТАЛАМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ / Зуева Г.П., Артымук Н.В., Ушакова Г.А.	4 (23)
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ГНОЙНЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ / Богданова Н.Л., Ушакова Г.А.	3 (14)

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ И МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ В ПРАКТИКЕ ПЕДИАТРА. ПРОТОКОЛ ОБСЛЕДОВАНИЯ И ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ / Ровда Ю.И., Ровда Т.С.	2 (38)
БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКИЙ МОНИТОРИНГ БРОНХИАЛЬНОГО СЕКРЕТА У БОЛЬНЫХ МУКОВИСЦИДОЗОМ / Мещеряков В.В., Павлинова Е.Б., Кривцова Л.А.	1 (17)
ВЛИЯНИЕ ИММУННЫХ ВЗАИМОДЕЙСТВИЙ В СИСТЕМЕ МАТЬ-ПЛОД НА ФОРМИРОВАНИЕ ПРОТИВОКОРЕВОВОГО ИММУНИТЕТА В РАННЕМ ОНТОГЕНЕЗЕ / Гордеева Л.А., Шабалдин А.В., Глушков А.Н., Семенова Е.М., Казакова Л.М.	3 (19)
ВЛИЯНИЕ НЕКОТОРЫХ ИНФЕКЦИЙ НА ПРОГРЕССИРОВАНИЕ ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ / Басалаева М.С.	1 (36)
ВЛИЯНИЕ ОЗДОРОВИТЕЛЬНОГО БЕГА НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ ДЕТЕЙ ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА / Игишева Л.Н., Галеев А.Р.	1 (48)

ВЛИЯНИЕ ПОЛИКОМПОНЕНТНОЙ ТЕРАПИИ РЕВМАТОИДНОГО АРТРИТА НА РАЗЛИЧНЫЕ ЗВЕНЬЯ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ДЕТЕЙ / Скударнов Е.В., Выходцева Г.И., Шкурина Е.Ю.	1 (34)
ВОЗМОЖНОСТИ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ В УСЛОВИЯХ ВЛАЖНЫХ СУБТРОПИКОВ / Гордон К.В., Куртаев О.Ш., Мельникова Т.В.	2 (21)
ВЫЯВЛЕНИЕ И ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ПОДРОСТКОВ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ / Лукашова Е.Н.	1 (40)
ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА И ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА / Казакова Л.М.	1 (5)
ДЕФИЦИТ ЖЕЛЕЗА У ДЕТЕЙ: РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ВЗАИМОСВЯЗЬ С СИСТЕМОЙ ИЛЛ, ВЛИЯНИЕ НА ПОСТВАКЦИНАЛЬНЫЙ ИММУННЫЙ ОТВЕТ / Варсони В.В.	1 (32)
ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМАТУРИЙ У ДЕТЕЙ С ПОМОЩЬЮ ФАЗОВОКОНТРАСТНОЙ МИКРОСКОПИИ, PH, ОСМОЛЯЛЬНОСТИ МОЧИ / Зайденоварг Г.Е.	1 (14)
ЗНАЧЕНИЕ ГЕЛИКОБАКТЕРИОЗА У ДЕТЕЙ С ЭРОЗИВНЫМ ГАСТРОДУОДЕНИТОМ / Лобанов Ю.Ф.	2 (27)
К ВОПРОСУ О РАСПРОСТРАНЕННОСТИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ У ДЕТЕЙ ЮГА КУЗБАССА / Лютина Е.И., Курилова Т.Н., Манеров Ф.К., Федосова И.А., Каравашкина С.С.	1 (42)
КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДЛЯ ЭКСТУБАЦИИ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ КАРДИОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ / Макрушин И.М., Никитин Е.С., Затевахина М.В., Веселова Ю.В., Светлова Н.Ю.	1 (20)
КОМПЛЕКСНОЕ САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВНУТРЕННИХ ГЕНИТАЛИЙ, С СОПУТСТВУЮЩЕЙ ГИПЕРАНДРОГЕНИЕЙ / Гордон К.В.	3 (37)
КРИТЕРИИ РИСКА РАЗВИТИЯ ДЕЗАДАПТАЦИОННОГО СИНДРОМА У ДЕТЕЙ ШЕСТИЛЕТНЕГО ВОЗРАСТА ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ В ШКОЛУ / Стешин В.Ю.	2 (34)
ЛЕЧЕНИЕ ЙОДАНТИПИРИНОМ ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ ГЕМОРАГИЧЕСКИМ ВАСКУЛИТОМ / Борисова Е.В., Казакова Л.М., Каркашина Н.С., Петрянина Л.В.	1 (9)
МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ КОРРЕКЦИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ У ДЕТЕЙ РАННЕГО ВОЗРАСТА / Синевич О.Ю., Степнов М.И., Кривцова Л.А.	1 (50)
МЕТОДЫ КОРРЕКЦИИ ИЗБЫТОЧНОЙ МАССЫ ТЕЛА У ЖЕНЩИН С ОЖИРЕНИЕМ И НАРУШЕНИЕМ МЕНСТРУАЛЬНОГО ЦИКЛА / Крапивина Н.А., Артымук Н.В.	3 (24)
НАРУШЕНИЯ КОНЕЧНОГО ЭТАПА СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ У ДЕТЕЙ С СИСТЕМОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКОЙ / Скударнов Е.В., Выходцева Г.И., Шкурина Е.Ю.	2 (19)
НОВАЯ ПРОБЛЕМА ДЛЯ ПЕДИАТРОВ – ИНФЕКЦИОННЫЙ ЭНДОКАРДИТ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ – ИНЪЕКЦИОННЫХ НАРКОМАНОВ / Соболева М.К., Веселова Е.А., Скоблякова М.Е., Соболева Е.Г.	1 (29)
НОВЫЕ МАРКЕРЫ РЕПРОДУКТИВНЫХ НАРУШЕНИЙ, НАХОДЯЩИЕСЯ В ОБЛАСТИ ГЕНОВ ИНТЕРЛЕЙКИНОВ / Шабалдин А.В., Филипенко М.Л., Глушков А.Н., Симонова Т.А., Жилинская Н.К., Гордеева Л.А., Остапцева А.В., Воронина Е.Н.	1 (23)
ОПТИМИЗАЦИЯ ПЛАНИРОВАНИЯ ДИСТАНЦИОННОЙ ГАММА-ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ / Вайман Е.Ф.	4 (28)
ОСОБЕННОСТИ ПОСТНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ У ДЕТЕЙ, РОДИВШИХСЯ ПУТЕМ ОПЕРАЦИИ КЕСАРЕВО СЕЧЕНИЕ / Цой Е.Г., Волынкин Н.А.	1 (26)
ОСОБЕННОСТИ ФОСФОРНО-КАЛЬЦИЕВОГО ОБМЕНА ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ У ДЕТЕЙ / Гирш Я.В.	1 (7)
ОСОБЕННОСТИ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ ПРИ ЭНДОВИДЕОХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВАХ НА ОРГАНАХ МАЛОГО ТАЗА У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМ ВЕГЕТАТИВНЫМ ОБЕСПЕЧЕНИЕМ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ / Каиров Г.Т., Балановский А.П., Чернов Ю.Н., Свирко С.В., Удот В.В.	3 (33)
ПОБОЧНЫЕ ЭФФЕКТЫ ХИМИОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ЛИМФОБЛАСТНОГО ЛЕЙКОЗА У ДЕТЕЙ / Десятова Л.Ф., Балашева И.И., Корнетов Н.А.	1 (11)
ПОТРЕБНОСТЬ В ЛЕЧЕНИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ВРЕМЕННЫХ ЗУБОВ И СПРОС НА НЕГО В СИСТЕМЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ / Лошакова Л.Ю.	2 (25)
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РИСКА РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ГАСТРОДУОДЕНИТА У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ С ДИФFUЗНЫМ НЕТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ / Анфиногенова О.Б., Давыдов Б.И., Шмакова О.В.	4 (37)
ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭРОЗИВНЫХ ГАСТРОДУОДЕНИТОВ У ДЕТЕЙ / Лобанов Ю.Ф., Фуголь Д.С., Шахова Н.В.	1 (45)
СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕРМАТОГЛИФОВ ЗДОРОВЫХ ДЕТЕЙ, ДЕТЕЙ С ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ И ДЕТЕЙ С ДИФFUЗНЫМ УВЕЛИЧЕНИЕМ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ / Терещенко Я.В., Ровда Ю.И., Строева В.П., Рудаева Е.Г.	3 (27)
ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ ПЛЕВРИТ У ДЕТЕЙ В СОВРЕМЕННЫХ УСЛОВИЯХ / Шавелькина И.И., Копылова И.Ф.	2 (31)
ФОРМИРОВАНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ПОРОКОВ РАЗВИТИЯ В УСЛОВИЯХ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО ГОРОДА / Попкова Л.В., Коськина Е.В., Калинина Н.Э., Шелепанов В.М.	4 (31)
ЧЕРНИКА ОБЫКНОВЕННАЯ – ИСТОЧНИК ПОЛУЧЕНИЯ ПЕДИАТРИЧЕСКИХ ФИТОСРЕДСТВ. НЕКОТОРЫЕ ОРИГИНАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ И РЕЗУЛЬТАТЫ ИЗУЧЕНИЯ ХИМИЧЕСКОГО СОСТАВА / Попов А.И., Шпанько Д.Н.	2 (16)
ЭРОЗИИ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ЖЕЛУДКА ПРИ ГЕЛИКОБАКТЕРНОМ ГАСТРИТЕ У ДЕТЕЙ: КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА / Тепляков А.А., Кривцова Л.А.	1 (38)

ОБМЕН ОПЫТОМ

- ВОСЬМИЛЕТНИЙ ОПЫТ РАБОТЫ ДНЕВНОГО СТАЦИОНАРА ПСИХОНЕВРОЛОГИЧЕСКОГО ПРОФИЛЯ** / Булахова С.А., Микко Д.В.1 (64)
- К ИЗУЧЕНИЮ ПРОЯВЛЕНИЙ ЭНТЕРОВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ В ПОЛОСТИ РТА У ДЕТЕЙ** / Лошакова Л.Ю., Попова О.И.3 (43)
- КУЛЬТУРА ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ИНКУБАТОРОВ** / Антонов А.Г., Байбарина Е.Н.2 (46)
- ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ В ОЦЕНКЕ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У ДЕТЕЙ С САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ I ТИПА И ИХ СЕМЕЙ И МЕТОДЫ ИХ КОРРЕКЦИИ** / Самойлова Ю.Г., Кравец Е.Б., Киселева Е.С.1 (62)
- РЕАБИЛИТАЦИЯ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ У ДЕВОЧЕК-ПОДРОСТКОВ ПОСЛЕ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ** / Лукина Н.А.4 (40)
- ЭТИОЛОГИЯ ЗУБОЧЕЛЮСТНЫХ АНОМАЛИЙ И ИХ ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ** / Кирейчук В.П., Карпова Н.С., Ринас О.А.3 (42)

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

- ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ СПОНДИЛЛИТ У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА** / Ерлина В.В., Копылова И.Ф.3 (44)
- ЭКЛАМПСИЯ В ПОДРОСТКОВОМ ВОЗРАСТЕ** / Булыгин К.И., Орлов А.Б., Попова Н.Б., Еремин А.И., Смыков К.А.2 (50)

МНЕНИЕ СОЦИОЛОГА

- ТЕХНОЛОГИИ ПО ПРОФИЛАКТИКЕ НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ** / Неустроева Г.А.3 (46)

* * *

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ ЖУРНАЛА «МАТЬ И ДИТЯ В КУЗБАССЕ» ЗА 2003 ГОД

А

- Анохина Т.Ю.1 (56)
- Антонов А.Г.2 (46)
- Анфиногенова О.Б.4 (37)
- Артымук Н.В.2 (3), 3 (24), 4 (23)

Б

- Байбарина Е.Н.2 (46)
- Балановский А.П.3 (33)
- Балашева И.И.1 (11)
- Басалаева М.С.1 (36)
- Богданова Н.Л.3 (14)
- Борисова Е.В.1 (9)
- Булахова С.А.1 (64)
- Булыгин К.И.2 (50)

В

- Вайман Е.Ф.4 (28)
- Варсови В.В.1 (32)
- Веселова Е.А.1 (29)
- Веселова Ю.В.1 (20)
- Волынкин Н.А.1 (26)
- Воронина Е.Н.1 (23)

- Выходцева Г.И.1 (34), 2 (19)

Г

- Галеев А.Р.1 (48)
- Гирш Я.В.1 (7)
- Глушков А.Н.1 (23), 3 (19)
- Гордеева Л.А.1 (23), 3 (19)
- Гордон К.В.2 (21), 3 (37)

Д

- Давыдов Б.И.4 (37)
- Десятова Л.Ф.1 (11)

Е

- Еремин А.И.2 (50)
- Ерлина В.В.3 (44)

Ж

- Жилинская Н.К.1 (23)

З

- Зайденварг Г.Е.1 (14)
- Затевахина М.В.1 (20)

Зуева Г.П. 4 (23)

И

Игишева Л.Н. 1 (48)

К

Казакова Л.М. 1 (5), 1 (9), 3 (19), 4 (18)
Каиров Г.Т. 3 (33)
Калинина Н.Э. 4 (31)
Каравашкина С.С. 1 (42)
Каркашина Н.С. 1 (9)
Карпова Н.С. 3 (42)
Киншт В.Н. 4 (15)
Кирейчук В.П. 3 (42)
Киселева Е.С. 1 (62)
Копылова И.Ф. 2 (31), 3 (3), 3 (44)
Корнетов Н.А. 1 (11)
Коськина Е.В. 4 (31)
Кравец Е.Б. 1 (59), 1 (62)
Крапивина Н.А. 3 (24)
Краснова С.В. 2 (7)
Кривцова Л.А. 1 (17), 1 (38), 1 (50)
Кудряшов А.Г. 3 (9), 4 (15)
Курилова Т.Н. 1 (42)
Куртаев О.Ш. 2 (21)

Л

Лобанов Ю.Ф. 1 (45), 2 (27)
Лоскутова С.А. 1 (56)
Лошакова Л.Ю. 2 (25), 3 (43)
Лукашова Е.Н. 1 (40)
Лукина Н.А. 4 (40)
Лютин Е.И. 1 (42)

М

Макрушин И.М. 1 (20)
Манеров Ф.К. 1 (42)
Мельникова Т.В. 2 (21)
Мещеряков В.В. 1 (17)
Микко Д.В. 1 (64)

Н

Неустроева Г.А. 3 (46)
Никитин Е.С. 1 (20)

О

Орлов А.Б. 2 (50)
Остапцева А.В. 1 (23)

П

Павлинова Е.Б. 1 (17)
Петерс Г.Е. 3 (3)
Петрянина Л.В. 1 (9)
Печковский Е.В. 3 (9)
Попкова Л.В. 4 (31)
Попов А.И. 2 (16)

Попова Н.Б. 2 (50)

Попова О.И. 3 (43)

Р

Ринас О.А. 3 (42)
Ровда Т.С. 2 (38)
Ровда Ю.И. 1 (3), 1 (53), 2 (38), 3 (27), 4 (18)
Рудаева Е.Г. 3 (27)

С

Самойлова Ю.Г. 1 (62)
Саприна Т.В. 1 (59)
Светлова Н.Ю. 1 (20)
Свирко С.В. 3 (33)
Семенова Е.М. 3 (19)
Симонова Т.А. 1 (23)
Синевич О.Ю. 1 (50)
Скоблякова М.Е. 1 (29)
Скударнов Е.В. 1 (34), 2 (19)
Смыков К.А. 2 (50)
Соболева Е.Г. 1 (29)
Соболева М.К. 1 (29)
Степнов М.И. 1 (50)
Стешин В.Ю. 2 (34)
Строева В.П. 1 (53), 2 (7), 3 (27)
Сутулина И.М. 2 (12), 4 (11)

Т

Тепляков А.А. 1 (38)
Терещенко Я.В. 3 (27)

У

Удуд В.В. 3 (33)
Ушакова Г.А. 3 (14), 4 (23)

Ф

Федосова И.А. 1 (42)
Филипенко М.Л. 1 (23)
Фуголь Д.С. 1 (45)

Ц

Цой Е.Г. 1 (26)

Ч

Чернов Ю.Н. 3 (33)
Черных А.А. 2 (12)
Чупрова А.В. 1 (56)

Ш

Шабалдин А.В. 1 (23), 3 (19)
Шавелькина И.И. 2 (31)
Шахова Н.В. 1 (45)
Шелепанов В.М. 4 (31)
Шкурина Е.Ю. 1 (34), 2 (19)
Шмакова О.В. 4 (37)
Шпанько Д.Н. 2 (16)

* * *

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 (разделы охраны здоровья женщины и ребенка).

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, 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 (212х297 мм), объемом не более 8-10 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 дискете 3,5 (А) в контейнере.
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» и «низ» 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 графа 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.
7. Список литературы печатается на отдельном листе, через один интервал. В обзорах литературы список составляется и нумеруется в алфавитном порядке, в оригинальных статьях и лекциях — в порядке упоминания в тексте. В тексте статьи в квадратных скобках дается ссылка на порядковый номер упомянутой работы. Журнальные статьи в списке приводятся в следующем виде: фамилия и инициалы автора (авторов), полное название статьи, журнала (сборника), год, том, номер, страницы «от-до». Ссылки на монографии включают фамилию и инициалы автора (авторов), полное название книги, город, издательство, год, полное количество страниц. За правильность данных, приведенных в списке литературы, ответственность несут авторы.

* * *



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

КНИГИ

1. Болезни детей старшего возраста: Рук. для врачей /Р.Р. Шилиев, В.В. Чемоданов, А.И. Рывкин и др. - М.: МЕДпресс-информ, 2002. - 608 с. (Шифр 616-053.2(02) Б-792)
2. Ватолин, К.В. Ультразвуковая диагностика заболеваний головного мозга у детей /К.В. Ватолин. - М.: Изд. дом Видар, 2000. - 130 с. (Шифр 616.831-053.2 В-213)
3. Зелинская, Д.И. Детская инвалидность /Д.И. Зелинская, Л.С. Балева. - М.: Медицина, 2001. - 136 с. - (Библиотека практикующего врача) (Шифр 616-036.86 З-494)
4. Краснополский, В.И. Гнойная гинекология: [Руководство] /В.И. Краснополский, С.Н. Буянова, Н.А. Щукина. - М.: МЕДпресс, 2001. - 288 с. (Шифр 618.1-002.3(02) К-78)
5. Краснополский, В.И. Генитальные свищи /В.И. Краснополский, С.Н. Буянова. - М.: МЕДпресс, 2001. - 192 с. (Шифр 618.1-089.86 К-78)
6. Кулаков, В.И. Оперативная гинекология - хирургические энергии: Руководство /В.И. Кулаков, Л.В. Адамян, О.А. Мынбаев. - М.: Медицина: Антитор, 2000. - 862 с. (Шифр 618.1-089(02) К-90)
7. Манин, В.Н. Патронаж новорожденных /В.Н. Манин. - М.: МЕДПРАКТИКА, 2003. - 243 с. (Шифр 616-053.2 М-234)
8. О совершенствовании акушерско-гинекологической помощи в амбулаторно-поликлинических учреждениях: Приказ Минздрава России от 10.02.03 № 50. - М., 2003. - 140 с. (Шифр 614.21 О-11)
9. Ольхова, Е.Б. Эхографическая оценка состояния почек при острой почечной недостаточности у детей: Пособ. для врачей /Е.Б. Ольхова. - М., 2001. - 40 с. (Шифр 616.61-008.64-053.2 О-567)
10. Основы репродуктивной медицины: Практ. рук. - Изд-во "АЛЬМАТЕО", 2001. - 608 с. (Шифр 618.17(02) О-739)
11. Программа по профилактике и ранней диагностике онкологических заболеваний репродуктивной системы у женщин: Обобщение клин. опыта. - М., 2002. - 36 с. (Шифр 618.1/2-006]-084 П-783)
12. Ревнова, М.О. Семiotика детских болезней: Рук. для врачей /М.О. Ревнова, О.Ф. Тарасов. - СПб.: СОТИС, 2002. - 368 с. (Шифр 616-053.2-07(02) Р-32)
13. Румянцев, А.Г. Гемотрансфузионная терапия в педиатрии и неонатологии: Рук. для врачей /А.Г. Румянцев, В.А. Аграненко. - И.: МАКС Пресс, 2002. - 644 с. (Шифр 615.38-053.2 Р-865)
14. Татарчук, Т.Ф. Эндокринная гинекология: (клинические очерки). Ч.1 /Т.Ф. Татарчук, Я.П. Сольский. - Киев: Заповит, 2003. - 303 с. (Шифр 618.1Т-233)
15. Учайкин, В.Ф. Инфекционные токсикозы у детей /В.Ф. Учайкин, В.П. Молочный. - М.: Изд. Рос. АМН, 2002. - 248 с. (Шифр 616.9-053.2-099 У-90)
16. Ушакова, Г.А. Водно-электролитный обмен и его особенности при физиологической и осложненной поздним гестозом беременности: Метод. рекомендации /Г.А. Ушакова, О.С. Бова. - Кемерово, 1998. - 32 с. (Шифр XIV У-932)
17. Федорова, Е.В. Применение цветного доплерографического картирования и доплерометрии в гинекологии /Е.В. Федорова, А.Д. Липман. - М.: Изд. дом "Видар-М", 2002. - 104 с. (Шифр 618.1-073.432.19 Ф-333)
18. Фризе, К. Инфекционные заболевания беременных и новорожденных: Пер. с нем. /К. Фризе, В. Кахель. - М.: Медицина, 2003. - 424 с. (Шифр 618.3-06 Ф-886)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Балаболкин, И.И. Проблемы профилактики аллергических заболеваний у детей /И.И. Балаболкин //Педиатрия. - 2003. - № 6. - С. 4-7.
2. Баранов, В.С. Научные и практические аспекты пренатальной диагностики /В.С. Баранов //Вестн. Рос. АМН. - 2003. - № 10. - С. 8-13.
3. Волков, И.К. Дифференциальная диагностика бронхообструктивного синдрома у детей /И.К. Волков //Лечащий врач. - 2003. - № 8. - С. 4-7.
4. Дерябина, Н.В. Холестатический гепатоз беременных: патогенез, клиника, лечение /Дерябина Н.В., Айламазян Э.К., Воинов В.А. //Журн. акушерства и женских болезней. - 2003. - № 1. - С. 13-19.
5. Диагностика и прогнозирование коагулопатических акушерских кровотечений /И.И. Куценко, Г.А. Пенжоян, Г.В. Гудков, О.Ю. Кострикова //Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2003. - № 5. - С. 28-32.
6. Допплерография в акушерстве: итоги Российского мультицентрового исследования /Е.В. Юдина, Ю.Л. Гуринов, Е.Ю. Васильева и др. //Пернат. диагностика. - 2003. - № 3. - С. 206-214.
7. Зайцева, О.В. Некоторые аспекты терапии острой боли в практике педиатра //Рус. мед. журн. - 2003. - № 22. - С. 1212-1215.
8. Здоровье детей России (по матер. отчета "Дети России" НИИ соц. гигиены им. Н.А. Семашко). - Гл. врач. - 2003. - № 4. - С. 30-38.
9. Киселева, Т.П. Аутоиммунный тиреоидит и йодная профилактика во время беременности /Т.П. Киселева, Л.Б. Сентюрина //Акушерство и гинекология. - 2003. - № 6. - С. 41-43.
10. Киселева, Е.С. Основы искусственного вскармливания /Е.С. Киселева, Т.Н. Сорвачева //Рус. мед. журн. - 2003. - № 20. - С. 1119-1122.
11. Куанова, Л.Б. Лечение мигрени у детей /Л.Б. Куанова //Рос. педиатр. журн. - 2003. - № 6. - С. 58-60.
12. Кузьмин, В.Н. Гестоз у беременных. Вопросы диагностики и акушерской тактики /В.Н. Кузьмин //Лечащий врач. - 2003. - № 9. - С. 70-73.
13. Макаров, О.В. Синдром задержки развития плода: современные подходы к фармакотерапии /О.В. Макаров, П.В. Козлов, Д.В. Насырова //Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2003. - № 6. - С. 18-22.
14. Новые возможности диагностики и лечения дисбиотических нарушений кишечника у детей /И.Н. Холодова, Л.И. Ильенко, В.Ф. Демин и др. //Рус. мед. журн. - 2003. - № 20. - С. 1124-1125.
15. Обезболивание родов (регионарная аналгезия) /Г.М. Савельева, Р.И. Шалина, П.А. Клименко и др. //Рос. вестн. акушера-гинеколога. - 2003. - № 6. - С. 62-68.
16. Плацентарная недостаточность в клинике невынашивания беременности /В.Н. Серов, В.М. Сидельникова, А.А. Агаджанова, Н.К. Тетруашвили //Рус. мед. журн. - 2003. - № 16. - С. 938-940.
17. Радзинский, В.Е. Современные технологии фитотерапии в акушерстве и перинатологии /Радзинский В.Е. //Журн. акушерства и женских болезней. - 2003. - № 1. - С. 83-88.
18. Самсыгина, Г.А. Антибактериальная терапия сепсиса у детей /Г.А. Самсыгина //Антибиотики и химиотерапия. - 2003. - № 8. - С. 17-27.
19. Серов, В.Н. Профилактика осложнений беременности и родов /В.Н. Серов //Рус. мед. журн. - 2003. - № 16. - С. 889-892.
20. Совершенствование оказания медицинской помощи детям с неотложными состояниями: Протокол решения Коллегии Минздрава РФ от 11.02.2003 № 3 //Качество мед. помощи. - 2003. - № 3. - С. 99-104.
21. Таточенко, В.К. Вакцинация детей в дополнение к календарю иммунопрофилактики /В.К. Таточенко //Лечащий врач. - 2003. - № 8. - С. 55-59.
22. Утенкова, Е.О. Клещевой энцефалит у детей /Е.О. Утенкова, А.Л. Бондаренко, Н.А. Седельникова //Педиатрия. - 2003. - № 6. - С. 56-60.
23. Шарапова, О.В. Государственная политика в области охраны здоровья детей /О.В. Шарапова //Рос. вестн. перинатологии и педиатрии. - 2003. - № 6. - С. 6-8.
24. Щербаков, П.Л. Антибактериальные препараты в схеме лечения хеликобактериоза у детей /П.Л. Щербаков //Здравоохранение Урала. - 2003. - № 11. - С. 5-7.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА:

✉ 650061 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;

☎ (8-3842) 52-19-91, 52-89-59, 52-71-91; Факс (8-342) 52-19-91;

E-mail: medibibl@kuzdrav.ru; <http://www.kuzdrav.ru/melib>

☎ с 8 -18; суббота - 9-17; выходной день - воскресенье.