

Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области

Мать и Дитя в Кузбассе

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал
Основан в 2000 году

Главный редактор
Л.М. КАЗАКОВА

Учредитель:
МУЗ МДКБ

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

Издатель:
НП «Издательский Дом
Медицина и Просвещение»

Шеф-редактор:
А.А. Коваленко

Научный редактор:
Н.С. Черных

Макетирование:
А.А. Черных

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

Художник:
Т.С. Ахметгалиева

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

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

Тираж: 1500 экз.

Распространяется по подписке
Розничная цена договорная

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Артымук Н.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Баженова Л.Г., д.м.н., проф. (Новокузнецк), Давыдов Б.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Копылова И.Ф., д.м.н., проф. (Кемерово), Котович М.М., д.м.н., проф. (Новокузнецк), Манеров Ф.К., д.м.н., проф. (Новокузнецк), Перовщикова Н.К., д.м.н., проф. (Кемерово), Ровда Ю.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Сутулина И.М., к.м.н., доц. (Кемерово) - зам. главного редактора, Ушакова Г.А., д.м.н., проф. (Кемерово) - зам. главного редактора, Черных Н.С., к.м.н., доц. (Кемерово) - ответственный секретарь, Щепетков С.П., к.м.н. (Новокузнецк)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Белокриницкая Т.Е., д.м.н., проф. (Чита), Белоусова Т.В., д.м.н., проф. (Новосибирск), Блохин Б.М., д.м.н., проф. (Москва), Занько С.Н., д.м.н., проф. (Витебск, Респ. Беларусь), Захарова И.Н., д.м.н., проф. (Москва), Зеленина Е.М. (Кемерово), Казначеева Л.Ф., д.м.н., проф. (Новосибирск), Коськина Е.В., д.м.н., проф. (Кемерово), Кривцова Л.А., д.м.н., проф. (Омск), Леонтьева И.В., д.м.н., проф. (Москва), Подолужный В.И., д.м.н., проф. (Кемерово), Санникова Н.Е., д.м.н., проф. (Екатеринбург), Скударнов Е.В., д.м.н., проф. (Барнаул), Соболева М.К., д.м.н., проф. (Новосибирск), Сутурина Л.В., д.м.н., проф. (Иркутск), Филиппов Г.П., д.м.н., проф. (Томск), Lech M.M., MD, PhD (Warsaw, Poland).

Решением Президиума Высшей аттестационной комиссии
Министерства образования и науки России от 19 февраля 2010 года № 6/6
журнал включен в Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий,
в которых должны быть опубликованы основные научные результаты диссертаций
на соискание ученых степеней доктора и кандидата наук

Журнал входит в Российский индекс научного цитирования

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

Материалы журнала включены в Реферативный Журнал и Базы данных ВИНТИ РАН

№1 (40) 2010

ОГЛАВЛЕНИЕ:

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

ЛЕКЦИЯ

Казакова Л.М.

НЕЙТРОПЕНИИ У ДЕТЕЙ3

ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

Гладков С.Ф., Перевощикова Н.К., Черных Н.С.

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ «АТОПИЧЕСКОГО МАРША» – ПРОФИЛАКТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ7

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Сутулина И.М., Черных А.А., Гареева Ю.В.

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ,
УПОТРЕБЛЯВШИХ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ОПИЙНЫЕ НАРКОТИКИ14

Николаева Л.Б., Ушакова Г.А., Елгина С.И.

ПРОГНОЗ ВОСПРОИЗВОДСТВА НАСЕЛЕНИЯ И РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК КУЗБАССА19

Елгина С.И., Ушакова Г.А.

ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕПРОДУКТОЛОГИИ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА28

Устинова Т.А., Артымук Н.В., Власова В.В., Пыжов А.Я.

БЕСПЛОДИЕ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ37

Максимова Е.В., Максимов С.А., Куракин М.С.

ФИЗИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВЛЕННОСТЬ УЧАЩИХСЯ ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ШКОЛ40

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

Иванова Е.В., Сутулина И.М., Баканова Т.А.

СЛУЧАЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА С ПОЗДНЕЙ МАНИФЕСТАЦИЕЙ44

МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

НОВЫЕ КНИГИ И СТАТЬИ48

* * *

Правила оформления научных статей, представляемых в журнал «Мать и Дитя в Кузбассе»,
размещены на сайте журнала www.medpressa.kuzdrav.ru

Электронную версию журнала Вы можете найти на интернет-сайте www.medpressa.kuzdrav.ru
Электронные версии статей доступны на сайте Научной Электронной Библиотеки по адресу www.elibrary.ru

НЕЙТРОПЕНИИ У ДЕТЕЙ

В лекции представлены основные варианты первичных, генетически детерминированных нейтропений, их клиника, диагностика и лечение.

Ключевые слова: дети; лейкопения; нейтропения.

Kazakova L.M.

*Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo*

GRANULOCYTOPENIA AT CHILDREN

The lecture presents the basic variants of initial genetically determined granulocytopenia, its clinic diagnostics and treatment.

Key words: children; leucopenia; granuloctopenia.

Нейтропении относятся к частым гематологическим синдромам у детей. Они могут протекать на фоне нормального содержания лейкоцитов в периферической крови, либо на фоне лейкопении.

В норме содержание лейкоцитов у детей раннего возраста варьирует в пределах $10,0-8,79 \times 10^9/\text{л}$, после 3-х лет — $7,19-5,74 \times 10^9/\text{л}$. Лейкопенией принято считать снижение числа лейкоцитов менее $4,5 \times 10^9/\text{л}$ у детей раннего возраста и менее $4,0 \times 10^9/\text{л}$ у детей старше 3-х лет. Количество нейтрофильных лейкоцитов (палочкоядерные и сегментоядерные) до 4-5 лет в лейкограмме составляет 28-41 %, в последующие периоды жизни — 55-60 %, что в пересчете на абсолютные цифры составляет 2000-4000 в 1 мкл.

Нейтропения диагностируется при снижении нейтрофильных гранулоцитов до 1000/мкл и ниже у грудных детей и до 1500/мкл и ниже у детей старше 1 года.

Продукция нейтрофильных лейкоцитов, как и всех остальных клеток крови, идет в костном мозге. Морфологически распознаваемым предшественником гранулоцитов служит миелобласт, число которых в миелограмме в норме менее 5 %. Все клетки гранулоцитарного ряда в миелограмме делятся на пролиферирующий пул (миелобласты, промиелоциты, миелоциты) и созревающий пул (метамиелоциты палочкоядерные и сегментоядерные нейтрофилы). Содержание в миелограмме каждой клеточной популяции возрастает по мере созревания и макси-

мально в ней представлены палочкоядерные (16-23 %) и сегментоядерные (17-20 %) нейтрофилы.

Зрелые нейтрофилы находятся в костном мозге от 67 до 102 часов, в среднем 76 часов, и их количество в 20-50 раз больше, чем в периферической крови. Это важный резерв нейтрофильных гранулоцитов, которые выходят на периферию при их потребности, иногда в больших количествах (при бактериальных инфекциях). В периферической крови нейтрофильные лейкоциты находятся от нескольких минут до 6 часов и далее уходят в ткани, где и выполняют свою основную функцию: защиту организма от бактериальных и грибковых инфекций путем фагоцитоза. После завершения фагоцитоза нейтрофильные лейкоциты погибают и метаболизируются.

В сосудистом русле нейтрофильные гранулоциты делятся на два пула: циркулирующий и маргинальный, в которых содержится одинаковое количество клеток и это контролируется вегетативной нервной системой. При ваготонии (ацетилхолин) увеличивается маргинальный пул нейтрофилов, а при симпатикотонии (адреналин) — циркулирующий. При заборе капиллярной крови на анализ мы исследуем циркулирующий пул нейтрофилов.

Нейтропении могут развиваться в результате снижения их продукции костным мозгом, либо путем разрушения на периферии, либо путем перераспределения в циркуляции за счет роста маргинального пула.

У детей нейтропении делят на наследственные и приобретенные.

Наследственные нейтропении:

Синдром Костманна.

Семейная доброкачественная нейтропения.

Циклическая нейтропения.

Синдром «ленивых лейкоцитов» или миелокахекия.

Корреспонденцию адресовать:

Казакова Любовь Михайловна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОО ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб.: 8 (3842) 39-64-35.

Приобретенные:

Иммунные нейтропении.
Доброкачественная лейкопения.

СИНДРОМ КОСТМАННА

Впервые описан в 1956 г. R. Kostmann у 14 детей, родители которых состояли в кровном родстве. Все эти дети умерли до года от бактериальных инфекций. Тип наследования — аутосомно-рецессивный. Позже были описаны спорадические случаи, у некоторых из них выявлена мутация гена, ответственного за синтез эластазы нейтрофилов.

В основе синдрома лежит нарушение созревания нейтрофилов в костном мозге. В миелограмме присутствует только пролиферирующий пул (миелобласты, промиелоциты, миелоциты), зрелые клетки единичные, отмечается увеличение эозинофилов и моноцитов. В периферической крови — нейтропения на фоне выраженной лейкопении. Абсолютное количество нейтрофильных лейкоцитов — 200-300/мкл, моноцитоз, эозинофилия. Клинически с первых месяцев жизни появляются стоматиты, гингивиты, отиты, повторяющиеся пневмонии, сепсис.

В лечении рекомендуется пожизненно использовать гранулоцитарные колониестимулирующие факторы (Г-КСФ):

- Филграстим (нейпоген) в дозе 6-100 мкг/кг в сутки, подкожно. Эффект дозозависимый. Суточная доза подбирается индивидуально, на которой количество нейтрофильных гранулоцитов будет выше 1000/мкл;
- Ленограстим (граноцит) в дозе 1-10 мкг/кг в сутки, максимально 40 мкг/кг в сутки.

При наличии мутации гена, кодирующего синтез эластазы, лечение Г-КСФ не показано. При резистентности к Г-КСФ имеет смысл пойти на пересадку стволовых клеток. При наличии бактериальных инфекций необходимо назначение антибиотиков широкого спектра.

СЕМЕЙНАЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ НЕЙТРОПЕНИЯ

Впервые описана в 1939 г. H. Huber и в 1941 г. M. Gansslen. Аутосомно-доминантный тип наследования. Характеризуется доброкачественным течением. Бактериальные инфекции протекают в более легкой форме, чем при синдроме Костманна и не сопровождаются летальностью.

В основе заболевания лежит нарушение созревания нейтрофильных гранулоцитов в костном мозге на стадии метамиелоцитов. В периферической крови лейкопения, достигающая иногда $1,5 \times 10^9$ /л и нейтропения, может быть моноцитоз. С возрастом число нейтрофилов повышается.

В клинике редкие стоматиты, гингивиты, рецидивирующий фурункулез и другие инфекции, требующие антибактериальной терапии. В лечении Г-КСФ эти дети не нуждаются. Исключение составляет появление тяжелых инфекций.

ЦИКЛИЧЕСКАЯ НЕЙТРОПЕНИЯ

Впервые описана в 1910 г. M. Leale у ребенка с рецидивирующим фурункулезом. Частота синдрома 1-2 на 100000 населения. Тип наследования — аутосомно-рецессивный. В основе болезни лежит нарушение регуляции гранулоцитопоэза, имеется мутация гена, кодирующего синтез эластазы нейтрофилов.

Клинические проявления сводятся к регулярно повторяющемуся агранулоцитозу с интервалом чаще в 3 недели, но может и через 30-45 дней. Во время агранулоцитоза появляются лихорадка, стоматит, гингивит, ангина, абсцессы в легких, сепсис, увеличиваются лимфатические узлы в подчелюстной и шейной областях. В периферической крови в этот период наблюдаются лейкопения, единичные нейтрофилы, моноцитоз, эозинофилия.

В миелограмме отсутствуют зрелые нейтрофилы, увеличено число моноцитов, эозинофилов.

Количество нейтрофилов начинает снижаться за 1-3 дня до клинических проявлений, агранулоцитоз держится 3-5 дней, после чего идет рост нейтрофильных лейкоцитов.

Лечение: за 2-3 дня до развития агранулоцитоза рекомендуется вводить Г-КСФ до нормализации анализа периферической крови. Кроме того, во время агранулоцитоза необходима антибактериальная терапия и, в очень тяжелых случаях, введение иммуноглобулина внутривенно.

СИНДРОМ «ЛЕНИВЫХ ЛЕЙКОЦИТОВ» («LAZY-LEUKOCYTE» SYNDROME)

Первое описание синдрома принадлежит Zulzer в 1964 г. Заболевание наследуется аутосомно-рецессивно. В основе заболевания — нарушение хемотаксиса нейтрофилов из-за дефекта клеточной мембраны (патология белка). Кроме того, в костном мозге повышается апоптоз клеток. В миелограмме наблюдается гиперклеточность всех элементов, в том числе зрелых гранулоцитов, но они не выходят в периферическую кровь из-за угнетения хемотаксиса. В связи с этим на периферии выявляют лейкопению и нейтропению в сочетании с моноцитозом и эозинофилией.

В клинике наблюдаются частые инфекции верхних дыхательных путей, стоматиты, гингивиты, пневмонии уже на первом году жизни. На фоне бактериальных инфекций появляется нейтрофильный лейкоцитоз, который через 2-3 дня сменяется лейкопенией. Активная терапия проводится в период бактериаль-

Сведения об авторах:

Казакова Любовь Михайловна, доктор мед. наук, профессор кафедры госпитальной педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

ных инфекций антибиотиками широкого спектра. В тяжелых случаях используют Г-КСФ.

ПРИОБРЕТЕННЫЕ НЕЙТРОПЕНИИ

Среди приобретенных нейтропений преобладают **иммунные формы**, особенно у детей первых 2-х лет жизни. Выделяют трансиммунные, аллоиммунные и аутоиммунные формы.

Первые две формы наблюдаются у новорожденных.

Трансиммунные нейтропении развиваются в тех случаях, когда беременная страдает аутоиммунной нейтропенией. Антитела к нейтрофилам относятся к классу JgG. Они проходят через плаценту и оседают на нейтрофилах плода, приводя их к гибели.

При **аллоиммунных вариантах** антигены нейтрофильных лейкоцитов матери и плода не совпадают. При попадании лейкоцитов плода в материнский кровоток вырабатываются антитела к ним, которые переходят к плоду, вызывая нейтропению. Частота аллоиммунных нейтропений у новорожденных — 2 на 1000 живорожденных. В лечении они не нуждаются.

Выздоровление при этих двух вариантах наступает через 3-4 месяца.

Аутоиммунные формы могут провоцироваться вирусными инфекциями, приемом медикаментов (сульфаниламиды, антибиотики, нестероидные противовоспалительные препараты др.), реже — вакцинацией.

По течению они делятся на острые (до 4-х месяцев) и хронические (нейтропения держится более 4-х месяцев).

Острый агранулоцитоз чаще развивается у детей старшего возраста, сопровождается лихорадкой, некротической ангиной, стоматитом, гингивитом, пневмонией, сепсисом. Миелограмма при этом соответствует норме, а в периферической крови выражена нейтропения (менее 500 клеток в 1 мкл), при этом общее число лейкоцитов может быть в норме за счет лимфоцитов, отмечается плазматизация последних.

Хронические нейтропении чаще бывают легкими и не требуют лечения. При среднетяжелых и тяжелых нейтропениях (число нейтрофилов от 1500 до 500 клеток в 1 мкл) возникают бактериальные инфекции, свойственные дефициту нейтрофильных гранулоцитов.

Диагностика иммунных форм нейтропений базируется на выявлении антител к нейтрофилам.

Лечение: при острых агранулоцитозах назначают антибиотики широкого спектра действия, иммуноглобулины внутривенно в курсовой дозе 1,5-2 г/кг. При хронических среднетяжелых и тяжелых формах назначается преднизолон в дозе 2-5 мг/кг в сутки и Г-КСФ. При бактериальных инфекциях необходимо назначение антибиотиков и иммуноглобулинов.

ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ЛЕЙКОПЕНИЯ (LEUCOPENIA INNOCENS)

Эта форма лейкопении относится к перераспределительным лейкопениям в связи с увеличением мар-

гинального пула лейкоцитов за счет циркулирующей. Чаще встречается у лиц на фоне преобладания влияния парасимпатической иннервации, в пользу чего свидетельствуют тенденция к брадикардии, артериальная гипотония, стойкий красный дермографизм. Нередко она диагностируется у спортсменов. В целом доброкачественная лейкопения регистрируется у 20-120 человек на 1000. Она не сопровождается развитием бактериальных инфекций и является случайной находкой при исследовании анализа периферической крови.

В миелограмме отклонения от нормы не наблюдаются. В крови отмечаются лейкопения ($2.0-3.6 \times 10^9/\text{л}$) и нейтропения (900-1800 клеток в 1 мкл). Иногда число лейкоцитов нормальное, а нейтрофильные гранулоциты снижены до 1500 клеток в 1 мкл.

Для диагностики доброкачественной нейтропении используется адреналиновая проба (проба Frey). Перед проведением пробы исследуется периферическая кровь и, если имеется нейтропения, вводят подкожно 0,1 % раствор адреналина в возрастной дозе. Через 30 минут исследуется периферическая кровь и, с интервалом в 30 минут, еще дважды проводится подсчет лейкоцитов и нейтрофилов. При доброкачественной нейтропении на введение адреналина число нейтрофилов увеличивается на 50-350 % по сравнению с исходными цифрами. Через 2-3 часа количество лейкоцитов и нейтрофилов возвращается к прежним цифрам.

НЕЙТРОПЕНИЯ ПРИ СОМАТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Необходимо помнить, что, помимо наследственных и иммунных, так называемых первичных форм, нейтропения наблюдается при многих соматических заболеваниях. В частности, это обязательный гематологический синдром при остром лейкозе, апластической анемии и миелодиспластическом синдроме; часто встречается при системной красной волчанке и других болезнях соединительной ткани.

Первичные иммунодефицитные состояния также нередко протекают с нейтропенией (болезнь Брутона, сцепленная с X-хромосомой, дисгаммаглобулинемия, ретикулярный дисгенез, гипоплазия лимфоидной ткани и др.).

Спленогенные нейтропении наблюдаются при спленомегалии, обусловленной портальной гипертензией.

При синдроме Швахмана, наряду с нейтропенией, имеют место кистозный фиброз поджелудочной железы с нарушением ее экзокринной функции, диарея, отставание в физическом развитии, метафизарная хондродисплазия.

Тяжелая алиментарная дистрофия также может сопровождаться нейтропенией.

Прием цитостатических препаратов нередко приводит к развитию миелотоксической лейко- и нейтропении.

Все названные заболевания имеют свою клиническую картину, свои диагностические критерии, позволяющие отличить их от генетически детерминирован-

ных первичных нейтропений, для которых характерны тяжелые бактериальные инфекции с обязательным вовлечением в процесс слизистых ротовой полости (стоматиты, гингивиты) и типичные изменения в миелограмме и периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Румянцев, А.Г. Гематология детского возраста /Румянцев А.Г. – СПб.: Гиппократ, 1998. – 520 с.
2. Финогенова, Н.А. Практическое руководство по детским болезням М.: Медпрактика, 2004. – Т. IV. – 287 с.
3. Кассирский, И.А. Физиологические нормы лейкоцитов и проблемы *Leucopenia innocens* /Кассирский И.А., Денщикова Д.И. – М.: Медицина, 1974.
4. Нормальные показатели периферической крови и костного мозга у здоровых детей: метод. пособие. /Казакова Л.М., Малаховский Ю.Е., Ворожцова Н.Я., Садовский К.М. – Кемерово, 1970.
5. Уиллоуби, М. Детская гематология /Уиллоуби М. – М.: Медицина, 1981. – 348 с.



ВРАЧИ СОВЕДУЮТ ЖЕНЩИНАМ РОЖАТЬ ДО 35 ЛЕТ ВО ИЗБЕЖАНИЕ ПРОБЛЕМ С ЗАЧАТИЕМ РЕБЁНКА

Женщинам следует рассмотреть возможность создания семьи и материнства до 35 лет, иначе в более старшем возрасте они рискуют остаться бездетными. По словам медиков из Королевского колледжа акушеров и гинекологов (Лондон), оптимальный возраст для зачатия ребёнка у женщин - от 20 до 35 лет.

После 35 лет вероятность успешного зачатия снижается, а риски выкидыша, кесарева сечения, рождения мёртвого младенца и осложнённых родов двойни или тройни, наоборот, повышаются. Акушеры обеспокоены распространённой во многих странах тенденцией, когда женщина решает стать матерью только в 30-40 лет, в большинстве случаев из-за стремления получить образование, построить карьеру и не связывать себя узами брака с партнёром. Врачи не советуют "бросать вызов природе" и разумно планировать деторождение, чтобы, в том числе, защитить здоровье своего потомства, так как старший возраст матери ассоциируется с различными проблемами детского развития, включая гипертонию и синдром Дауна. Возраст, когда женщины впервые становятся мамами, продолжает увеличиваться. Если ещё 20 лет назад поздними родами считались роды, когда возраст матери составлял 30-35 лет, то в настоящее время возрастной материнский порог в западных странах повышен до 45 лет. Гинекологи предупреждают, что чем старше женщина, тем быстрее снижается качество яйцеклеток в яичниках: до 10 % женщин страдают от раннего старения яичников. Биологические факторы, определяющие репродуктивное старение, не изменились с развитием технологий, поэтому медицина по-прежнему не может обмануть природу. Например, шанс на успешное искусственное оплодотворение для женщин старше 35 лет составляет 31 %, а в возрасте старше 42 лет - менее 5 %.

Источник: Ami-tass.ru

Гладков С.Ф., Перевощикова Н.К., Черных Н.С.
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ПРЕДУПРЕЖДЕНИЕ «АТОПИЧЕСКОГО МАРША» – ПРОФИЛАКТИКА БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

В работе представлен обзор литературы по профилактике бронхиальной астмы у детей.

Ключевые слова: бронхиальная астма; дети; первичная профилактика.

Gladkov S.F., Perevoschikova N.K., Chernykh N.S.
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

PROPHYLAXIS OF BRONCHIAL ASTHMA

In this work the review of literature on the prophylaxis of bronchial asthma for children is presented.

Keywords: bronchial asthma; children; primary prophylaxis.

В последние годы в мире отмечается значительный рост аллергической патологии. Частота таких заболеваний, как атопический дерматит (АД), аллергический ринит (АР) и бронхиальная астма (БА), значительно увеличилась, что особенно заметно в индустриально развитых странах. За последние десятилетия частота развития атопических заболеваний у детей в промышленно развитых странах выросла на 30-50 %.

Согласно Европейской белой книге аллергии (European Allergy White) сегодня каждый третий ребенок в Европе страдает аллергией, а каждый десятый – бронхиальной астмой. Сравнительные эпидемиологические исследования позволяют отследить изменения и распространенность бронхиальной астмы (БА) и других атопических заболеваний у детей. Уточнение тенденций в заболеваемости и выявление определенных факторов риска развития аллергии представляют собой крайне важную проблему современной медицины. Чтобы получить полное представление о распространенности и тенденциях развития, по предложению экспертов Европейского респираторного общества (ERS), с 1991 г. проводится международное эпидемиологическое исследование по унифицированному проекту.

Корреспонденцию адресовать:

Перевощикова Нина Константиновна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел. раб. 8 (3842) 36-64-59.
E-mail: nastep@mail.ru

Распространенность бронхиальной астмы в разных регионах мира, по данным ISAAC (International Study of Astma and Allergies in Childhood) (1998) и ECRHS (European Community Respiratory Health Survey), составляет 10-15 %, число больных детей достигает 100-150 миллионов человек [1].

Сравнительный анализ данных, полученных при оценке программы ISAAC, показал, что уровень распространенности бронхиальной астмы в различных странах различается в 10-15 раз и колеблется от 2,1 до 32,2 % в группе подростков 13-14 лет и от 4,1 до 32,1 % в группе детей 6-7 лет. Распространенность бронхиальной астмы оказалась наиболее высокой в англоязычных странах, особенно в Австралии, Великобритании, Новой Зеландии, США. Меньше всего случаев бронхиальной астмы выявлено в Китае, Индонезии, Узбекистане, Греции, Грузии и Албании. Среди детей в возрасте 7-12 лет, проживающих в Японии, она составила 24,1 % [2]. В США по статистическим данным она составила 15 % детей [3]. В Великобритании атопическим дерматитом страдают 15-20 % детей школьного возраста и 2-3 % взрослых [4]. В Италии в результате опроса диагноз «Атопический дерматит» имели 5,8 % детей в возрасте 9 лет [5]. Меньше всего атопическим дерматитом страдают дети, проживающие в странах Азии [6]. Наиболее высокая распространенность наблюдается в Северной Европе (20 %) и в Австралии (30,8 %).

Многолетние клинико-эпидемиологические исследования в нашей стране установили, что распространенность аллергических заболеваний в разных регионах России колеблется от 15 до 35 %. Распространенность бронхиальной астмы в России колеб-

лется от 3 % до 12 %; инвалидность составляет 10,2 среди мальчиков и 5,0 среди девочек на 10000 детей соответствующего пола [7]. Среди заболевших БА увеличивается число детей раннего возраста [8].

Проведение эпидемиологических исследований способствует лучшему пониманию патофизиологических механизмов развития заболевания, а полученные результаты в будущем могут составить основу превентивной терапии и успешно использоваться для разработки программы профилактических мероприятий [9].

С позиции современных достижений клинической иммунологии и генетики атопия рассматривается как способность организма к повышению продукции IgE в ответ на воздействие распространенных антигенов окружающей среды, связанная с предрасположением к аллергии, Th2-клеточным иммунным ответом, последующим развитием аллергического воспаления и неспецифической гиперреактивности органов, вовлекаемых в аллергический процесс. Маркером атопии является обнаружение высоких уровней общего и специфического IgE в сыворотке крови и выявление положительных кожных проб со стандартизированными аллергенами [10].

На развитие аллергии весьма значительно влияют генетические факторы. Риск ее возникновения у детей тем выше, чем более выражено наследственное предрасположение к развитию аллергических реакций и болезней. К развитию аллергии наиболее предрасположены дети раннего возраста из семей, где оба родителя и поколения родственников имеют атопическое заболевание [10].

Формирование атопического фенотипа происходит уже в антенатальном периоде, при этом IgE-опосредуемые антигенспецифические реакции могут возникнуть внутриутробно [11]. Материнские IgE и IgG, а также цитокины амниотических вод, в сочетании с присутствием аллергена в фетоплацентарном окружении являются возможными факторами становления Th1-, Th2-ответа на окружающие антигены у плода. Согласно современным данным, процесс становления атопии или дифференцирования неонатальной иммунной системы по пути Th2 начинается еще до рождения ребенка. Происходит это вследствие ряда физиологических изменений, происходящих в организме беременной женщины [10, 11]. Доказано, что на определенных сроках внутриутробного развития плод может заглатывать и абсорбировать амниотические воды, содержащие цитокины и аллергены, тем самым стимулируя собственные Т-лимфоциты на определенный, а именно, Th2 тип иммунного ответа [12]. Кроме того, в процессе внутриутробного контакта с аллергенами принимают участие кожа и

легкие плода. Кожа плода, находясь в непосредственном контакте с амниотическими водами в течение всей беременности, может представлять некоторые вещества, содержащиеся в них, как антигены (АГ). Некоторое количество амниотических вод, как правило, содержит фетальная жидкость легких вследствие незначительной аспирации ее во время беременности. Подобный первичный контакт иммунной системы плода с определенными АГ может непосредственно влиять на характер иммунного ответа ребенка в постнатальном периоде. Предполагаемая теория внутриутробной сенсibilизации плода, основанная на результатах фундаментальных научных работ, получила подтверждение, благодаря исследованиям Warner J.A. и соавт. [13].

Таким образом, материнские IgE и IgG, а также цитокины амниотических вод, в сочетании с присутствием аллергена в фетальном окружении, являются возможными факторами становления Th1-Th2-ответа на окружающие антигены у плода. Очевидно, взаимодействие на уровне мать – плацента – плод, находясь в настоящее время в фокусе научных интересов, несет в себе потенциальный ответ на вопрос о возможности первичной профилактики бронхиальной астмы и атопии в целом [14].

Дополнительный вклад в формирование аллергопатологии вносят, несомненно, и проблемы измененной экологии [15]. Естественное течение атопических заболеваний, характеризующееся возрастной последовательностью развития сенсibilизации и клинических симптомов, принято обозначать термином «аллергический» или «атопический марш» [16]. По данным Holgate S. [16], атопический марш у детей в Европе выглядит следующим образом. Первые признаки атопии в виде пищевой аллергии появляются вскоре после рождения и достигают своего пика к середине первого года жизни. Первым клиническим проявлением эволюции аллергического процесса «аллергического марша» является пищевая аллергия (ПА). Она является одной из важнейших проблем современной педиатрии и обусловлена, чаще всего, аллергией к белкам коровьего молока [17].

Параллельно с этим наблюдается увеличение встречаемости симптомов атопического дерматита, максимум которых регистрируется к году. В дальнейшем распространенность пищевой аллергии и атопического дерматита уменьшается, после семилетнего возраста их удельный вес ниже других аллергических заболеваний. Респираторная атопия появляется позже, частота бронхиальной астмы, постепенно нарастая, к 6-7 годам выходит на первое место [18]. Исследование «атопического марша» имеет большое значение, его анализ дает возможность прогнозировать забо-

Сведения об авторах:

Гладков Сергей Федорович, врач-педиатр, аспирант кафедры поликлинической педиатрии и пропедевтики ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Перевозицкова Нина Константиновна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой поликлинической педиатрии и пропедевтики ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Черных Наталья Степановна, канд. мед. наук, доцент кафедры поликлинической педиатрии и пропедевтики ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

леваемость, изучать факторы, способные определять формирование и тяжесть течения патологии. Аллергический марш подразумевает зависимость распространенности заболевания от возраста. У детей первых лет жизни распространенность пищевой аллергии достигает 5-10 % [19] и является дебютом аллергического марша.

У основной массы детей к 3 годам формируется толерантность к белкам коровьего молока. Оценивая эволюцию пищевой аллергии за последние 10-15 лет, необходимо отметить раннее ее появление, практически с первых дней или месяцев жизни ребенка. С пищевой аллергией тесно связаны многие аллергические заболевания, а потому ее профилактика становится одной из важнейших проблем современности.

Процесс пищевой сенсибилизации возникает после первого контакта антигена с кишечник-ассоциированной лимфоидной тканью [20]. Антигены напрямую взаимодействуют с кишечник-ассоциированной лимфоидной тканью или воздействуют на иммунную систему после абсорбции. Пищевая сенсибилизация — это активный иммунологический процесс, обусловленный различными иммунными механизмами. Особое внимание заслуживают факторы, влияющие на ПА: генетические; возраст ребенка к моменту введения докорма или перехода на искусственное вскармливание; антигенная структура и композиция пищевых белков; функциональная состоятельность эпителиального барьера ЖКТ; степень конкурентности местного иммунитета за счет участия различных цитокинов. Реализация пищевой сенсибилизации зависит от природы антигена: глобулярные белки наиболее аллергенны, а растворимые, напротив, вызывают толерантность [21]. В настоящее время выявлены наиболее распространенные аллергены: основной аллерген креветок — мышечный белок тропомиозин, коровьего молока — в-лактоглобулин, рыбы — белки парвальбумины, основные аллергены арахиса, сои и фундука — альбумины, вицилины, легумины. У детей первого года жизни отмечается высокая частота аллергических реакций на белки коровьего молока, куриного яйца, на глютен, протеины орехов, банана и риса [22].

ПА развивается вследствие отсутствия толерантности или ее утраты, что может быть вызвано многими причинами. Высокую частоту заболевания в детском возрасте, в том числе и у грудных детей, можно отнести за счет функциональной незрелости иммунной системы и органов пищеварения. Кроме того, у ребенка, по сравнению с взрослыми, в желудке вырабатывается меньше соляной кислоты, снижена активность пищеварительных ферментов, ниже продукция слизи, гликопротеины которой отличаются от таковых у взрослых как по химическому составу, так и по физическим свойствам. Все эти ферменты у генетически предрасположенных детей могут способствовать формированию пищевой гиперчувствительности [23]. Диагностика ПА включает в себя комплекс таких методов, как сбор аллергологического анамнеза и анализ пищевого дневника больного, кожные тесты, провокационные оральные про-

бы с предполагаемым аллергеном и лабораторные методы диагностики. Клиническим проявлением ПА у детей первых трех лет жизни могут быть атопический дерматит, острые гастроэнтериты, геморрагическая диарея, отек Квинке, крапивница, бронхиальная астма.

Основным принципом лечения ПА является диетотерапия, которая основана на принципе элиминации причинно-значимых аллергенов. Детям раннего возраста, страдающим ПА, составляются индивидуально-элиминационные диеты с исключением причинно-значимого пищевого аллергена. Весьма важен подбор физиологически полноценных лечебных и профилактических продуктов, не содержащих белков коровьего молока. К таким продуктам относятся смеси на основе частичных или полных гидролизатов белков молока или молочной сыворотки, смеси на основе белков сои, продукты на основе козьего молока [23].

Несмотря на то, что диетотерапия является основным, по сути этиотропным, методом лечения, в большинстве случаев больные больше нуждаются в проведении комплексного лечения, включающего в себя медикаментозную противоаллергическую терапию. Среди медикаментозных препаратов наиболее изученным и эффективным является кромогликат натрия. Механизм его действия заключается в стабилизации тучных клеток мукозального типа и снижении количества медиаторов, выделяемых на антигенную стимуляцию, уменьшении всасывания антигена с поверхности слизистой оболочки, торможении притока эозинофилов в шоковый орган [22]. Другим антиаллергическим препаратом является кетотифен, ингибирующий высвобождение гистамина и медленно реагирующей субстанции анафилаксии из тучных клеток, базофилов и нейтрофилов [24]. В комплексном лечении детей с ПА оправдано применение антигистаминных средств I и II поколения.

Атопический дерматит является второй фазой «атопического марша». АД — хроническое аллергическое заболевание кожи, развивающееся у лиц с генетической предрасположенностью к атопии, имеющее рецидивирующее течение с возрастными особенностями клинических проявлений и характеризующееся экссудативными и/или лихеноидными высыпаниями, повышенным уровнем IgE и гиперчувствительностью к специфическим (аллергенным) и неспецифическим раздражителям [25]. Атопический дерматит представляет собой одну из важнейших проблем практической медицины в связи с резким снижением качества жизни больного и его семьи, трансформацией заболевания в тяжелые и хронические формы, формированием психосоматических нарушений, что в итоге ведет к ограничению жизнедеятельности и социальной дезадаптации [26].

Атопический дерматит является мультифакторным заболеванием. Его развитие определяется воздействием генетических и средовых факторов. Факторы, способствующие развитию АД, можно разделить на внутренние и внешние. Внутренние факторы включают в себя неиммунологические и иммунологичес-

кие. К неиммунологическим относятся отягощенная наследственность, факторы, вызывающие сухость кожных покровов (нарушение потоотделения, недостаток тканевой жидкости), изменение кожных липидов, снижение порога зуда. К иммунологическим факторам относятся дисбаланс Th1-, Th2-лимфоцитов, повышенная дегрануляция тучных клеток, повышенная антигенпрезентирующая активность клеток Лангерганса, повышенная продукция IgE. Внешние факторы – это воздействие реактивных химических соединений, аллергенов, пищевых антигенов, микроорганизмов, стресса, климатических условий. В развитии атопического дерматита существенное значение имеют генетические факторы. Наибольший риск развития отмечается у детей в семьях, где оба родителя страдают каким-либо аллергическим заболеванием. В случаях, когда больна мать, риск составляет 57 %, когда заболевание отмечено у отца – 46 % [23]. Экзогенные факторы включают в себя причинные (триггеры) и факторы, усугубляющие действие триггера. Число внешних факторов, поддерживающих атопический процесс, велико. Весомая роль принадлежит пищевому фактору. Чем меньше ребенок, тем больше вероятность возникновения пищевой аллергии. Особое значение она приобретает для детей грудного и младшего школьного возраста. Чаще всего у них выявляется аллергия к белкам коровьего молока, куриного яйца, сои.

Среди этиологических факторов, приводящих к развитию атопического дерматита, наиболее часто отмечается сенсибилизация к пищевым аллергенам, особенно в раннем детском возрасте [27]. Это связано с врожденными и приобретенными нарушениями функции пищеварительного тракта, неправильным вскармливанием, ранним введением в рацион питания высокоаллергенных продуктов, кишечным дисбиозом, наличием высокого титра условно патогенной флоры (УПФ), нарушением цитопротективного барьера и т.д., что способствует проникновению антигенов из пищевой кашицы через слизистую оболочку во внутреннюю среду организма и появлению сенсибилизации к пищевым продуктам.

На фоне дисбактериоза возникают нейроэндокринные расстройства, патологическое состояние калликреин-кининовой системы, нарушение продукции катехоламинов и защитных антител, развивается гиперпродукция IgE. Дисбактериоз кишечника достаточно часто обнаруживается у детей раннего возраста и может рассматриваться как фактор риска развития у них тяжелых патологических состояний, в частности, аллергических поражений кожи, органов дыхания и пищеварения. При этом ведущим механизмом формирования подобных поражений является пищевая сенсибилизация.

Бесспорно участие в аллергическом процессе *Lamblia intestinalis*, которая является самым распространенным паразитом (лямблиозом страдает до 20 % населения). В процессе паразитирования происходит нарушение пищеварительного барьера, который представлен анатомическим, физиологическим и иммунным компонентами [28]. Паразитирование приводит

к повреждению гликокаликса и эпителиального покрова, изменению свойств иммунного барьера, что, в свою очередь, ведет к усилению пищевой аллергии (ПА). Кроме того, развивается сенсибилизация к продуктам жизнедеятельности и распада паразита. Соответственно, происходит повышение уровня IgE и уровня эозинофилов в периферической крови [29]. Этим можно объяснить тот факт, что паразиты усиливают аллергические проявления у людей с атопией. Не последнюю роль в поддержании атопического процесса играют инфекционные агенты: бактерии, вирусы, грибы, которые усугубляют воспалительный процесс и способствуют еще большей сенсибилизации организма. Нарушение барьерной функции кожи не может предотвратить проникновение антигенных субстанций внешней среды в поврежденную кожу.

Одной из причин, способствующих рецидивирующему течению атопического дерматита, является локализация на поверхности кожи золотистого стафилококка, способного поддерживать воспаление и приводить к сенсибилизации организма [23, 30]. *Staphylococcus aureus* присутствует у 80-95 % больных АД. Он является доминирующим микроорганизмом, который способен усиливать или поддерживать воспалительный процесс на коже больных, являясь продуцентом энтеротоксинов, обладающих свойствами суперантигенов, стимулирующих активацию Т-клеток и макрофагов. У 57 % больных атопическим дерматитом выявляются специфические IgE-антитела к этим энтеротоксинам [30].

Атопический дерматит часто сочетается с респираторными проявлениями аллергии: АР, БА. Установлено, что у 50 % детей, заболевших атопическим дерматитом до 1 года, и у 30 % детей, заболевших в возрасте 1-5 лет, впоследствии развивается респираторная аллергия. Причем, у многих заболевших респираторным проявлением аллергии исчезают проявления АД. Это обстоятельство является следствием переключения иммунного ответа с кожи на слизистую респираторного тракта – «смена шокового органа» [31]. Поэтому необходимость профилактики бронхиальной астмы в группе детей, страдающих атопическим дерматитом, неоспорима.

В настоящее время рассматриваются и изучаются возможности превентивной фармакотерапии у детей. Эффективность профилактики БА у детей проведением ранней превентивной терапии цетиризином доказана результатами исследования по программе ЕТАС (Early Treatment of Atopic Child) [32]. Оценив клиническую и противоаллергическую эффективность превентивного действия цетиризина, включая определение уровня общего и аллергенспецифических IgE, Смоленов И.В. и Машукова Н.Г. [33] пришли к выводу, что применение цетиризина снижает частоту развития бронхиальной астмы в 2 раза у детей, имеющих наследственную предрасположенность к аллергии и сенсибилизацию к аллергенам (аллергенам домашней пыли, шерсти животных, пыльце растений), по сравнению с контрольной группой больных, получавших плацебо.

Бронхиальная астма является одним из самых распространенных заболеваний детского возраста, приводящим к частой инвалидизации больных и требующим значительных финансовых затрат на лечение. В настоящее время данная проблема является весьма актуальной из-за неуклонного роста заболеваемости, проявления патологии в более раннем детском возрасте и причиняемого социально-экологического ущерба государству и семье [7].

Бронхиальная астма, являющаяся заключительной фазой атопического марша, согласно современным представлениям, рассматривается как хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей, которое проявляется полной или частично обратимой обструкцией дыхательных путей, возникающей вследствие спазма гладкой мускулатуры бронхов, отека слизистой оболочки, инфильтрации подслизистой оболочки воспалительными клетками, гиперсекреции слизи, утолщения базальной мембраны; эпизодами затрудненного свистящего дыхания, кашля, свистящих хрипов, одышки, чувством стеснения в груди, которые, как правило, бывают связаны с воздействием специфических триггерных факторов и возникают преимущественно в ночное время или ранним утром; гиперреактивностью дыхательных путей. Возникающая обструкция бронхов обратима под действием лекарственных средств либо спонтанно [7].

Дебют бронхиальной астмы чаще происходит в возрасте 3-6 лет, но своевременная диагностика в педиатрической практике затруднена в связи со сложностью полноценного обследования. Несвоевременная диагностика приводит к позднему началу терапии и формированию более тяжелых форм заболевания [34]. БА принадлежит к числу распространенных аллергических заболеваний детского возраста, начинаясь в детстве, часто продолжается в зрелом возрасте, становясь причиной инвалидности, а иногда приводит к драматическому исходу [35].

Как большинство хронических заболеваний, бронхиальная астма является мультифакторной патологией и характеризуется многогранным и гетерогенным этиопатогенезом [36].

В настоящее время доказано, что бронхиальная астма является наследственным заболеванием. Семейный анамнез атопии является простым и надежным предиктором атопической сенсibilизации. Семейный анамнез свидетельствует о том, что кровные родственники 40-50 % больных бронхиальной астмой страдают различными аллергическими заболеваниями, в том числе и бронхиальной астмой. Риск развития аллергического заболевания в семье, где аллергическая предрасположенность отсутствует, составляет 20 %. Он увеличивается до 50 % в семьях, где аллергическими заболеваниями страдает один из родителей, и превышает 66-75 %, если аллергическим заболеванием страдают оба родителя [37]. Многочисленные исследования свидетельствуют о том, что атопический статус матери является более сильным предиктором атопии, чем атопический статус отца.

У детей с наследственной предрасположенностью к бронхиальной астме дебют симптомов бронхиаль-

ной астмы чаще наблюдается в первом десятилетии жизни. Согласно данным Johnson C. C. et al. [38], 27 % детей к 4-м годам имели то или иное аллергическое заболевание, причем дети матерей, больных бронхиальной астмой, в 3 раза чаще заболели именно бронхиальной астмой.

Наличие у ребенка атопического дерматита подразумевает более высокий риск развития бронхиальной астмы в будущем — 10-30 % [18]. В связи с этим, необходимо уделять особое внимание детям, у которых атопический дерматит развился на первом году жизни. Вероятность развития бронхиальной астмы у ребёнка существенно возрастает при наличии атопического дерматита с семейным атопическим анамнезом — до 50,2 %.

Аллергены рассматриваются как наиболее важные причины бронхиальной астмы, они могут изначально сенсibilизировать дыхательные пути, спровоцировать бронхиальную астму и в дальнейшем поддерживать заболевание. В настоящее время установлено, что аллергены помещений, клещи домашней пыли, аллергены животных, тараканов, грибы играют существенную роль в развитии БА. Доказано, что сенсibilизация к клещу домашней пыли в 65-90 % случаев является ведущим фактором в манифестации БА у детей. Длительная экспозиция домашней пыли индуцирует начало астмы, особенно у новорожденных и младенцев, и является триггером у 85 % детей [39].

Взаимосвязь с БА имеют респираторные инфекции — триггеры, вызывающие обострение астмы, как у детей, так и у взрослых [7, 40].

Весьма важным является пренатальное воздействие табачного дыма. В табачном дыме идентифицируются более 40 компонентов, которые имеют непосредственное отношение к обострению бронхиальной астмы. К ним относятся полициклические гидрокарбонаты, оксид и диоксид углерода, оксиды азота. Пренатальное воздействие курения ассоциируется со снижением легочной функции у новорожденных, в связи с этим увеличивается риск развития обструкции и бронхиальной астмы. Пренатальное курение способствует задержке развития плода и усилению дизанпласии паренхимы и воздухоносных путей (непропорционально маленькие воздухоносные пути по сравнению с площадью легочной паренхимы). Курение матери является более важной причиной развития астмы, чем курение отца, из-за более тесного непосредственного контакта. Дети курящих матерей в 2 раза чаще заболевают БА, чем дети, чьи матери не курят [41].

Установлено, что генетическая предрасположенность к развитию БА не может быть изменена. При любых видах наследственно детерминированной предрасположенности реализация ее в фенотип болезни возможна только под влиянием соответствующих факторов внешней среды, к которым относятся аллергены, ирританты и инфекции. Если бы было возможно уберечь предрасположенного ребенка от действия этих факторов, то заболевание бы не реализовалось. Предрасположенность так и осталась бы предрасположенностью без реализации в фенотип атопического заболевания [42]. Своевременное использование

профилактических мероприятий может способствовать предотвращению манифестации заболевания.

В последние годы существенно изменилась стратегия профилактики бронхиальной астмы. Это связано с завершением ряда крупнейших исследований, представивших уникальную информацию об «атопическом марше» и естественном течении бронхиальной астмы у детей [7]. В новом клиническом руководстве Всемирной организации по аллергии по данному вопросу рассматриваются три уровня: первичная, вторичная и третичная профилактика. Первичная профилактика направлена на предотвращение развития аллергической сенсибилизации, вторичная – на предупреждение развития бронхиальной астмы у детей с генетически детерминированным высоким риском развития атопии, а также у детей с атопическим дерматитом и/или аллергическим риноконъюнктивитом, третичная – на предупреждение прогрессирования и неблагоприятного исхода болезни путем адекватно проводимых комплексных элиминационных, лечебных и реабилитационных мероприятий [43].

Первичная профилактика БА должна проводиться детям группы высокого риска. К ним относятся дети с наследственным предрасположением к аллергическим реакциям и заболеваниям и, прежде всего, к аллергическим болезням органов дыхания. В состав первичной профилактики входят пренатальная и постнатальная профилактика. Возможность выявления детей с повышенным риском развития аллергических заболеваний позволяет принять соответствующие профилактические меры еще до рождения ребенка. Во время беременности женщина должна получать сбалансированное питание с необходимым содержанием витаминов и минеральных веществ. Матерям с наследственной предрасположенностью к аллергическим реакциям и заболеваниям необходимо ограничивать употребление продуктов, обладающих высокой аллергенной и гистаминлибераторной активностью. Во время беременности у матери необходимо устранить профессиональные вредности, прекратить курение, ограничить лекарственное лечение строгими показаниями.

Постнатальная профилактика предусматривает проведение следующих мероприятий [44]: поощрение грудного вскармливания; предупреждение курящих родителей о побочных действиях курения на ребенка; исключение задымленности помещений, контактов с домашними поллютантами, ограничение воздействия на кормящую мать различных профессиональных и бытовых химических аллергенов; предупреждение ОРВИ у ребенка – ограничить контакты с больными, использовать методы физического оздоровления, закаливания детей.

Мероприятия по развитию толерантности: исключительно грудное вскармливание в первые 4-6 месяцев жизни ребенка; при необходимости использование только гипоаллергенных смесей в виде гидролизатов; введение прикормов не ранее 5-6 месяцев с использованием продуктов с низкой сенсибилизирующей активностью; при транзиторной гипогалактии в пер-

вые дни жизни в рационе ребенка использовать только воду.

Элиминационные мероприятия: снижение экспозиции аллергенов помещений в первые 4 месяца жизни (домашняя пыль, животные, тараканы); исключение табачного дыма (курение матери во время беременности пассивное курение ребенка после рождения); элиминация поллютантов; поддержание низкой влажности и адекватная вентиляция помещений, в которых находится ребенок (избегать сырости).

Вторичная профилактика – мероприятия по вторичной профилактике ориентированы на детей, у которых доказано наличие сенсибилизации, но симптомов бронхиальной астмы еще нет. Это дети из группы риска, для формирования которых рекомендовано использование следующих предикторов [7]: семейный анамнез бронхиальной астмы или аллергии – риск бронхиальной астмы до 50 %, особенно если наследственность отягощена по линии матери; наличие у ребенка других аллергических заболеваний (АД, АР), риск БА – 10-20 %; повышение уровня общего IgE более 30 МЕ/мл в сочетании с выявлением специфических IgE – АТ к белкам коровьего молока, куриного яйца, к аэроаллергенам более 0,35 МЕ/мл (у ребенка с АД или АР риск возрастает до 70 %).

В целях вторичной профилактики бронхиальной астмы в группах риска предлагается превентивная терапия цетиризином (ЕТАС). Доказанное профилактическое противоаллергическое действие показано в исследовании ЕТАС, продемонстрировавшем, что назначение цетиризина в дозе 0,25 мг/кг/сутки в течение 18 месяцев детям из группы высокого риска с бытовой или пылевой сенсибилизацией приводит к снижению частоты бронхообструкции с 40 % до 20 % [45].

В других более ранних исследованиях была установлена протективная роль специфической иммунотерапии в группах риска, однако наиболее значительное эпидемиологическое исследование («Preventive Allergy Treatment Study») еще не завершено.

Третичная профилактика направлена на уменьшение воздействия провоцирующих факторов для улучшения контроля БА и уменьшения потребности в лекарственной терапии [44].

Последние научные исследования свидетельствуют, что становление атопии и БА начинается во внутриутробном периоде развития ребенка и первичная профилактика может быть эффективной лишь в перинатальном и раннем постнатальном периодах.

Ограничение возможностей профилактики на перинатальном уровне, связанное с риском нарушения нормального течения беременности, основное внимание исследователей сосредотачивается на ранней постнатальной превентивной стадии [12, 37, 46].

Несмотря на то, что уже определены основные факторы риска развития БА, определение предикторов формирования астмы у детей с АД позволит разработать современные программы первичной профилактики бронхиальной астмы у данной группы детей.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сергеева, Г.П. Эффективность выявления бронхиальной астмы при исследовании международных опросников /Сергеева Г.П., Емельянов А.В., Иванова Н.И. //Тер. архив. – 2002. – Т. 74, № 3. – С. 12-14.
2. Yang, K. Asthma management issues in infancy and childhood /Yang K. //Treat. Respir. Med. – 2005. – V. 4. – P. 9-20.
3. Jafle, R. Atopic dermatitis /Jafle R. //Prim. Care. – 2000. – V. 27. – P. 503-513.
4. The prevalence of childhood atopic eczema in a general population /Kay J., Gawkr Rodger D., Mortimer M., Joron A. //J. Am. Acad. Dermatol. – 1994. – V. 30. – P. 35-39.
5. The epidemiology of atopic dermatitis in Italian schoolchildren /Girolomonil G., Abeni D., Masini C. et al. //Allergy. – 2003. – V. 58. – P. 420-423.
6. Prevalence of childhood and adolescent atopic dermatitis in a Japanese population: comparison with the disease frequency examined 20 years ago. /Sugiura H., Umemeto N., Deguchi H. et al. //Asthma Dermatol. Venerol. – 1998. – V. 78. – P. 293-294.
7. Национальная программа «Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика» - 3-е изд., испр. и доп. – М.: ИД «Атмосфера», 2008. – 108 с.
8. Ильина, Н.И. Аллергология в различных регионах России по результатам клинико-эпидемиологических исследований /Н.И. Ильина: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1996. – 34 с.
9. Мачарадзе Д.Ш., Шанидзе М.А., Джипикаркиани И.Р. и др. //Астма. 2005 – № 6. – С. 11-17.
10. Балаболкин, И.И. Современная концепция патогенеза и принципы терапии аллергических заболеваний у детей /Балаболкин И.И. //Педиатрия. – 2003. – № 4. – С. 52-57.
11. Jones C.A., Holloway S.A., Warner J.O. //Allergy. – 2000. – V. 55. – P. 2-10.
12. Деев, И.А. Гиперреактивность дыхательных путей при бронхиальной астме; основы патогенеза /Деев И.А., Петровский Ф.Н., Огородова Л.М. //Бюллетень сибирской медицины. – 2004. – № 4. – С. 65-74.
13. Рыбкин, А.П. Роль оксида азота и эндотелиальной дисфункции в генезе респираторных нарушений при бронхиальной астме у детей /Рыбкин А.П., Андрианова Е.Н. //Педиатрия. – 2003. – № 6. – С. 1-5.
14. Gustafson, L.E. Exhaled nitric oxide as a marker in asthma /Gustafson L.E. //Eur. Resp. J. Suppl. – 1998. – V. 26. – P. 49-52.
15. Балаболкин, И.И. Проблема аллергии в педиатрии /Балаболкин И.И. //Российский педиатрический журнал. – 2002. – № 5. – С. 4-8.
16. Holgate, S.T. Asthma; past, present and future /Holgate S.T. //Eur Resp. J. – 1993. – V. 6. – P. 1507-1520.
17. Лечебное питание детей с пищевой аллергией: пособие для врачей /под ред. В.А. Ревякиной, Т.Э. Борозович. – М.: Династия, 2005. – 38 с.
18. Динамика аллергического марша у школьников г. Новосибирска /Е.Г. Кондюрина, Т.Н. Елкина, Т.А. Филатова и др. //Аллергология. – 2003. – № 4. – С. 36-39.
19. Лечебное питание детей с atopическим дерматитом /под ред. В.А. Ревякиной, Т.Э. Боровик. – М., 2002. – 36 с.
20. Costimulatory molecules in the developing human gastrointestinal tract: a pathway for fetal allergen priming III /Jones C.A., Vance G.H., Power L. et al. //Allergy and Clin. Immunol. – 2001. – V. 108. – P. 225-241.
21. Arvola, T. Benefits and risks elimination diet /Arvola T., Holmberg-Martila D. //Ann. Med. – 1999. – V. 31(4). – P. 293-298.
22. Reinsprecht M., Recht J., Schindler H. et al. //Biochem. Biophys. Res. Commun. – 1999. – V. 188. – P. 957-963.
23. Детская аллергология: руководство для врачей /под ред. А.А. Казакова, И. И. Балаболкина. – М., 2006.
24. Механизмы развития пищевой аллергии /Т.Э. Боровик, С.Г. Грибакин, С.Г. Макарова и др. //Педиатрия. – 2007. – № 4. – С. 128-134.
25. Гомберг М.А. Атопический дерматит /М.А. Гомберг, А.М. Соловьев, В.А. Аковбян //www.medportal.ru [Электронный ресурс].
26. Ревякина, В.А. Атопический дерматит у детей. Осложненные формы /Ревякина В.А. //Лечащий врач. – 2003. – № 3. – С. 53-56.
27. Лечение аллергических болезней у детей /под ред. И.И. Балаболкина. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2008. – С. 74.
28. Александрова, В.А. Пищевая сенсibilизация у детей. Клиника и лечение /Александрова В.А. – СПб., 2002. – 15 с.
29. Куимова, И.В. Особенности иммунного ответа у детей с реинвазией лямблиями /Куимова И.В., Никифорова Н.А., Зобина Н.А. //Матер. 4-го Рос. съезда инфекционистов. – СПб., 2003. – С. 194.
30. Lin, Y.T. Comparison of serum specific IgE antibodies to staphylococcal enterotoxins, between atopic children with and without atopic dermatitis /Lin Y.T., Hwang Y.W. //Allergy. – 2000. – V. 55, N 7. – P. 641-646.
31. Индекс Scogad – объективный и стандартизированный метод оценки поражения кожи при atopическом дерматите /Д.С. Коростовцев, И.В. Макарова, В.А. Ревякина и др. //Аллергология. – 2003. – № 3. – С. 39-43.
32. ETAC. Early Treatment of the Atopic Child. First results. – The USB Institute of Allergy, 2001.
33. Смоленов, И.В. Первичная профилактика бронхиальной астмы у детей /И.В. Смоленов, Н.Г. Машукова //Consilium medicum. Приложение. – 2001. – С. 17-21.
34. Е.И. Лютина, Ф.К. Манеров, Т.Н. Курилова и др. //Педиатрия. – 2005. – № 4. – С. 111-114.
35. Бронхиальная астма у взрослых. Атопический дерматит: клинические рекомендации /под ред. Чучалина А.Г. – М.: «Атмосфера», 2002. – 272 с.
36. Баранов, В.С. Генетические основы предрасположенности к некоторым частым мультифакторным заболеваниям /В.С. Баранов //Медицинская генетика. – 2004. – Т. 3, № 3. – С. 102-112.
37. Center, J. Atlas of immunology /Center J., de Week A.L. – Seattle, Toronto, Bern, Gottingen, Hogrebe and Huber publishers, 2000. – 98 с.
38. Johnson, C.C. Potential history of atopic disease and concentration of card blood Ig E /Johnson C.C., Owuby D.R., Peterson E.L. //Clin. Exp. Allergy. – 1996. – V. 26. – P. 624-629.
39. Asthmatic symptoms and indoor levels of microorganisms and house dustmites /E. Bjornsson, O. Norback, C Jonson et al. //Clinical and Experimental Allergy. – 1995. – V. 25, N 5. – P. 423-431.
40. Геппе Н.А. Бронхиальная астма у детей. Стратегия лечения и профилактика... /Н.А. Геппе //www.polbu.ru/geppe_astma [Электронный ресурс]
41. Maternal smoking and childhood asthma /M. Weizman, S. Gortmaker, D.K. Walker, A. Sobol //Pediatrics. – 1990. – V. 85. – P. 505-511.
42. Аллергические заболевания /Пыцкий В.И. и др. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Изд-во «Триада-X». – 1999. – 401 с.
43. Аллергология и иммунология: клин. реком. /под ред. А.А. Баранова, Р.М. Хаитова. – М., 2010 – 248 с.
44. Бронхиальная астма у детей: уч.-метод. пособие /Садовничая Л.Г. и др. – Ростов н/Д: Феникс, 2007. – С. 166.
45. Федорова, О.С. Эпидемиологическое исследование эффективности превентивной фармакотерапии бронхиальной астмы (ETAC) /О.С. Федорова, Ю.А. Петровская, М.М. Федотова //Бюлл. Сиб. медицины. – 2004. – № 3. – С. 31-34.
46. Зайцева, О.В. Бронхиальная астма у детей /Зайцева О.В. //Русс. мед. журнал. – 2007. – Т. 15, № 7. – С.582. www.rmj.ru/numbers_309.htm [Электронный ресурс]

* * *

Сутулина И.М., Черных А.А., Гареева Ю.В.

Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского»,
г. Кемерово

МАЛЫЕ АНОМАЛИИ РАЗВИТИЯ У ДЕТЕЙ ОТ МАТЕРЕЙ, УПОТРЕБЛЯВШИХ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ОПИЙНЫЕ НАРКОТИКИ

Целью исследования было изучение частоты и характера малых аномалий развития у детей от женщин, употреблявших во время беременности опийные наркотики, и их связь с неонатальным абстинентным синдромом и психомоторным развитием.

Ключевые слова: дети от наркозависимых беременных женщин; малые аномалии развития; неонатальный абстинентный синдром; нервно-психическое развитие.

Sutulina I.M., Chernih A.A., Gareeva U.V.

Kemerovo State Medical Academy,
The M.A. Podgorbunsky City Clinical Hospital N 3,
Kemerovo

MINOR CONGENITAL MALFORMATIONS IN INFANTS BORN TO OPIOID DEPENDENT MOTHERS

The objective of the work was to study the incidence rate and character of minor congenital malformations in infants born to opioid dependent mothers and it's correlations with neonatal abstinence syndrome, psychic and motor development.

Key words: infants of drug-dependent pregnant mothers; small anomalies; neonatal drug withdrawal; psychic and motor development.

В последние годы большое внимание уделяется малым аномалиям развития (МАР) или стигмам дисэмбриогенеза. По определению Ходоса Х.Г., МАР – это небольшие отклонения, которые не сказываются существенно на функциях органа и не уродуют внешность субъекта [1]. МАР являются как показателями патологических процессов во внутриутробном периоде, так и могут быть генетически обусловленными – признаками конституционального статуса, указывающими на врожденную неполноценность тканей [2]. В современной медицине МАР рассматриваются как интегральный маркер здоровья ребенка [3].

Количественный анализ МАР является ценным вспомогательным методом прогноза физического, нер-

вно-психического и социального развития детей [4]. МАР присутствуют у большинства больных с психическими, неврологическими и ортопедическими болезнями, патологией внутренних органов, а также у многих практически здоровых лиц, в большинстве случаев не являясь патогномичными для каких-либо заболеваний, однако свидетельствуя о наличии у человека явного или скрытого неблагополучия [5]. За порог стигматизации принято считать 5-6 МАР [6]. Увеличение количества МАР, переход от низкого к более высокому уровню стигматизации сопровождается ухудшением медико-социального прогноза [7]. МАР, характерные для алкогольного синдрома плода, широко известны. В отношении детей, перенесших внутриутробное воздействие опийных наркотиков, вопрос о МАР рассматривался лишь в единичных публикациях [7, 8].

Целью исследования было изучить особенности малых аномалий развития у детей, родившихся от матерей, употреблявших во время беременности опийные наркотики, и оценить их прогностическое значение.

Корреспонденцию адресовать:

Сутулина Ирина Михайловна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
E-mail: sutulinaim@rambler.ru

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Проведено исследование малых аномалий развития у 153 детей, родившихся от матерей, употреблявших во время беременности внутривенные опиоиды (героин или опиный препарат кустарного производства), и у 276 детей, не подвергавшихся внутриутробному воздействию психоактивных веществ – наркотиков или алкоголя.

В исследование включались дети, родившиеся при сроке беременности 35 недель и более (доношенные и недоношенные 1 степени), с массой тела более 2000 г.

При изучении МАР использованы рекомендации по их выявлению [5, 9, 10] и метод разделения стигматизации на три уровня [7]. За низкий уровень стигматизации принималось наличие 0-5 МАР, средний – 6-9 МАР, высокий – 10 и более МАР.

Проведено динамическое наблюдение детей, подвергшихся внутриутробной экспозиции опиатов, от рождения до трехлетнего возраста. С целью оценки тяжести неонатального абстинентного синдрома применялась система Finnegan L.P. [11]. Уровень нервно-психического развития детей определялся по методике Панасюка А.Ю. и Бударевой Л.А. [12] с расчетом коэффициента психического развития (КПР). Изучалась корреляция МАР с тяжестью неонатального абстинентного синдрома и уровнем нервно-психического развития детей в возрасте 2-3 лет.

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием компьютерной программы «STATISTICA 5.1».

РЕЗУЛЬТАТЫ

У обследованных детей визуально были обнаружены 64 вида МАР из 11 анатомо-топографических зон. Дети, перенесшие внутриутробное воздействие опиоидных наркотиков, имели в 2,5 раза больше МАР, чем дети, не подвергавшиеся воздействию ПАВ ($8,8 \pm 0,28$ и $3,7 \pm 0,16$, соответственно, $p < 0,0001$). Высокий уровень стигматизации был у 47,1 % детей, средний – у 35,3 %, низкий – у 17,6 % детей. Среди детей, не подвергавшихся воздействию ПАВ, доминировали дети с низким уровнем стигматизации (78,6 %), средний уровень встречался у 15,9 %, высокий – лишь у 5,4 % детей.

Проведен анализ частоты МАР у детей по отдельным анатомо-топографическим зонам (рис. 1). У детей, подвергшихся воздействию опиатов, наиболее часто выявлялись МАР лица, туловища и черепа (соответственно, 2,1, 1,73 и 1,1 МАР на 1 ребенка), что в 2-3 раза больше, чем в группе детей, не

подвергавшихся воздействию ПАВ (0,84, 0,72 и 0,35, соответственно). Достоверные различия в этих группах имели такие МАР, как микрогнатия (33,3 % и 1,4 %, $p < 0,0001$), седловидный нос (28,8 % и 13,4 %, $p = 0,0001$), прогения (22,2 % и 0,7 %, $p < 0,0001$), клиновидный подбородок (20,3 % и 2,5 %, $p < 0,0001$), раздвоенный подбородок (17,6 % и 0,4 %, $p < 0,0001$), асимметричное лицо (9,8 % и 2,2 %, $p = 0,005$), низкое стояние пупка (54,2 % и 17 %, $p < 0,0001$), диастаз прямых мышц живота (41,8 % и 6,2 %, $p < 0,0001$), нависающая затылочная кость (33,3 % и 5,1 %, $p < 0,0001$), асимметричная форма черепа (13,7 % и 1,4 %, $p < 0,0001$), резко выраженные надбровные дуги (14,4 % и 0,4 %, $p < 0,0001$), уплощенный затылок (9,2 % и 1,4 %, $p = 0,0001$).

У детей, перенесших внутриутробное воздействие опиатов, реже встречались МАР ушей, рта, кистей и стоп (с частотой от 1 до 0,5 МАР на 1 ребенка). Достоверной была разница в частоте приращенных мочек ушей (39,2 % и 13,8 %, $p < 0,0001$), низкого расположения ушей (19,6 % и 5,1 %, $p < 0,0001$), разновеликих ушей (11,8 % и 0,7 %, $p < 0,0001$), макростомии (13,1 % и 0,4 %, $p < 0,0001$), короткой уздечки языка (15,7 % и 1,4 %, $p < 0,0001$), арахнодактилии (22,2 % и 2,2 %, $p = 0,0001$), брахидактилии (7,8 % и 0,7 %, $p = 0,0002$), короткого изогнутого V пальца (22,9 % и 6,2 %, $p < 0,0001$), сандаловидной щели на стопе (44,4 % и 12,3 %, $p < 0,0001$), нахождения пальцев стопы друг на друга (19,6 % и 7,2 %, $p < 0,0001$).

Наиболее часто встречающимися стигмами в обеих группах (не имеющими статистически значимых различий) были гипертелоризм сосков (53 % и 47,5 %), высокое узкое небо (27,5 % и 20,3 %), уплощенная спинка носа (23,5 % и 20,3 %), гипертелоризм глаз (22,8 % и 14,9 %). Несколько реже встречались изменения формы черепа – долихоцефалическая и брахицефалическая (15,7 % и 10,1 %; 8,5 % и 4,7 %, соответственно). К редким в обеих группах МАР (1-2 %), не имевшим статистической разницы по частоте, относились монголоидный разрез глаз, МАР половых органов, асимметричное расположение ушей, депигментированные и гиперпигментированные пятна на коже, гемангиомы, поперечные борозды на ладонях.

Среди детей, подвергшихся внутриутробному воздействию опиатов, неонатальный абстинентный синдром тяжелой степени (оценка по Finnegan L.P. – 23 балла и более) развился в 34 % случаев, средней степени тяжести (оценка по Finnegan L.P. – 13-22 балла) – в 44,4 %, легкой степени (оценка по Finnegan L.P. – 6-12 баллов) – в 11,1 % случаев. У 10,5 % детей абстинентный синдром отсутствовал.

Сведения об авторах:

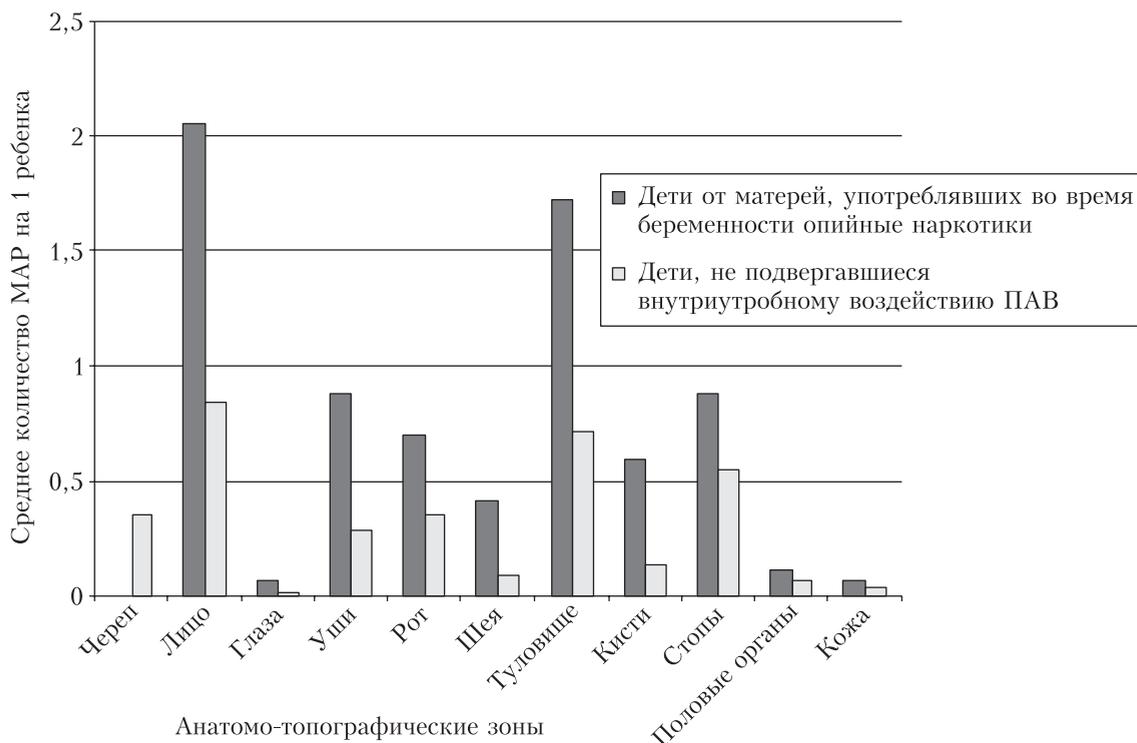
Сутулина Ирина Михайловна, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой факультетской педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Черных Артем Александрович, канд. мед. наук, ассистент кафедры факультетской педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Гареева Юлия Валерьевна, врач-неонатолог отделения новорожденных родильного дома МУЗ «ГКБ № 3», г. Кемерово, Россия.

Рисунок 1

Среднее количество малых аномалий развития в различных анатомо-топографических зонах у детей, подвергшихся внутриутробному воздействию опиоидов, по сравнению с детьми, не подвергавшимися внутриутробному воздействию ПАВ



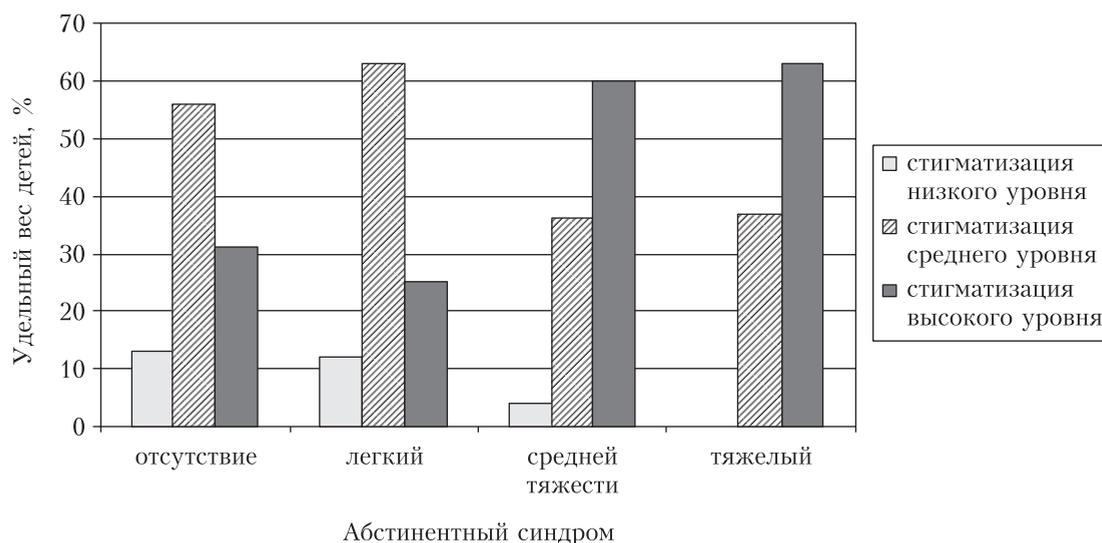
Установлена положительная корреляционная связь оценки по Finnegan L.P. с количеством МАР у детей (+0,46, $p < 0,05$). Распределение уровней стигматизации детей в зависимости от степени выраженности абстинентного синдрома представлено на рисунке 2. У детей, не имевших проявлений неонатального абстинентного синдрома или с легкой степенью абсти-

ненции, доминировал средний уровень стигматизации с количеством МАР от 6 до 9. В группах детей со среднетяжелой или тяжелой абстиненцией преобладала стигматизация высокого уровня с количеством МАР 10 и более.

На 2-3 году жизни у 24,8 % детей, подвергшихся внутриутробному воздействию опиоидов, был нор-

Рисунок 2

Уровень стигматизации детей, родившихся от матерей, употреблявших во время беременности опиоиды, в зависимости от степени тяжести неонатального абстинентного синдрома



мальный уровень нервно-психического развития (КПР 91-111 %), у 35,3 % – пограничный (КПР 83-90 %), у 39,9 % – задержка психического развития (КПР 82 % и менее). КПР имел отрицательную корреляционную связь с количеством МАР (-0,48, $p < 0,05$). Распределение уровня стигматизации детей в зависимости от уровня нервно-психического развития представлено на рисунке 3. Дети с нормальным уровнем нервно-психического развития чаще имели низкий или средний уровень стигматизации, у большинства детей с пограничным или низким уровнем нервно-психического развития установлен высокий уровень стигматизации.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Дети, родившиеся от матерей, употреблявших во время беременности опиоидные наркотики, имеют значительно большее количество МАР, чем дети, не подвергавшиеся их воздействию. Уровень стигматизации является косвенным признаком тяжести воздействия

опиатов, развития физической зависимости от наркотика и токсического поражения головного мозга, и может использоваться как прогностический признак при прогнозировании развития неонатального абстинентного синдрома и задержки психического развития у детей.

Комплекс малых аномалий развития (табл.), достоверно чаще встречающихся у детей, подвергшихся внутриутробному воздействию опиоидных наркотиков, целесообразно учитывать при выявлении детей, подозрительных на употребление наркотиков их матерями при неизвестных или неполных анамнестических данных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Ходос, Х.Г. Малые аномалии развития и их клиническое значение /Ходос Х.Г. – Иркутск: Вост.-Сиб. кн. изд-во, 1984. – 88 с.
2. Попов, И.В. Малые аномалии развития: их место в системе современного врачевания (клинико-теоретическое исследование) /Попов И.В. – СПб.: Виконт, 2004. – 165 с.

Рисунок 3
Уровень стигматизации детей, родившихся от матерей, употреблявших во время беременности опиоиды, в зависимости от уровня нервно-психического развития детей

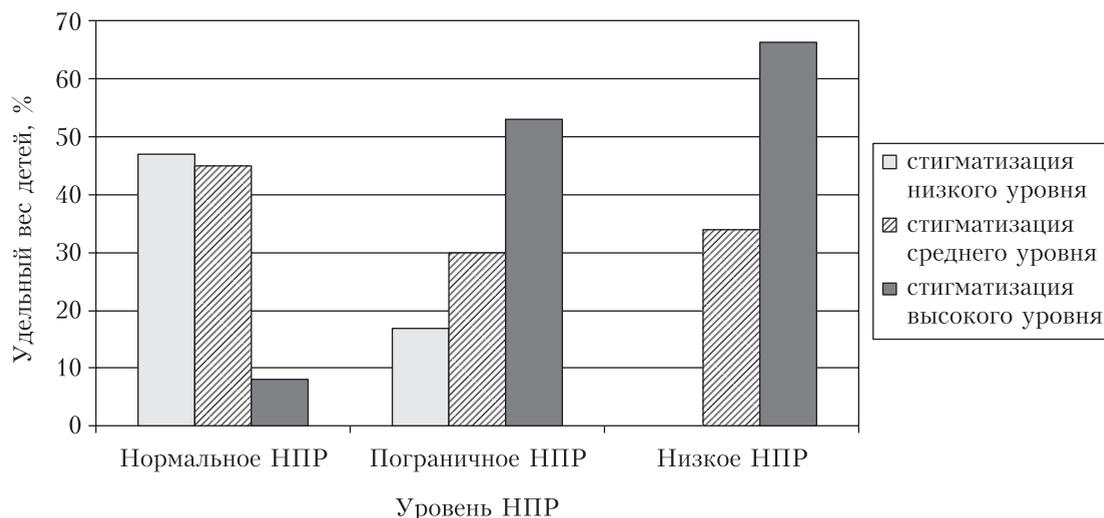


Таблица
Комплекс малых аномалий развития, характерных для детей, родившихся от матерей, употреблявших во время беременности опиоидные наркотики

Анатомо-топографические зоны	Малые аномалии развития
Череп	Асимметричная форма черепа, резко выраженные надбровные дуги, нависающая затылочная кость, уплощенный затылок
Лицо	Седловидный нос, асимметрия лица, микрогнатия, прогения, микрогения, раздвоенный подбородок, клиновидный подбородок
Уши	Малые деформированные уши, разновеликие уши, низко расположенные уши, приращенные мочки ушей
Рот	Макростомия, короткая уздечка языка
Шея	Короткая шея, длинная шея
Туловище	Диастаз прямых мышц живота, низкое стояние пупка
Кисти	Арахнодактилия, брахидактилия, короткий изогнутый V палец
Стопы	Сандалевидная щель, нахождение пальцев стопы друг на друга

3. Congenital malformations and intrauterine growth retardation: a population study /M.J. Khoury, J.D. Erickson, J.F. Cordero, V.J. McCarthy //Pediatrics. – 1988. – V. 82. – P. 83-90.
4. Colew. G. Etiology and pathogenesis of heritable connective tissue diseases /Colew G. //J. Pediatr. Orthop. – 1993. – N 13. – P. 392-403.
5. Попов И.В. Малые аномалии развития как фенотипические манифестации наследственно обусловленной слабости соединительной ткани /Попов И.В. //Вестн. СПбГМА им. И.И. Мечникова. – 2005. – № 1(6). – С. 97-99.
6. Бочков, Н.П. Медицинская генетика /Бочков Н.П. – М.: Академия, 2003. – 192 с.
7. Хацкель, С.Б. Возможности прогнозирования степени нарушения развития детей с перинатальным поражением головного мозга на основании оценки уровня стигматизации /С.Б. Хацкель //Международные медицинские обзоры. – 1994. – № 3. – С. 194-197
8. Хацкель, С.Б. Заболеваемость детей первого года жизни с перинатальной энцефалопатией и различным числом малых аномалий развития /С.Б. Хацкель //Педиатрия. – 1991. – № 10. – С. 106-107.
9. Журба, Л.Т. Нарушение психомоторного развития детей первого года жизни /Л.Т. Журба, Е.М. Мاستюкова. – М., 1981. – 272 с.
10. Minor congenital malformations and mental characteristics during childhood: High-Risk and Normal-Risk Groups /T.F. McNeil, G. Ble-now, E. Cantor-Graae et al. //Am. J. Orthopsychiatr. – 1993. – V. 63, N 3. – P. 472-480.
11. A scoring system for evaluation and treatment of the neonatal abstinence syndrome: A new clinical and research tool //L.P. Finnegan, R.E. Kron, J.F. Connaughton et al. /In: Basic and Therapeutic Aspects of Perinatal Pharmacology. – New York: Raven Press, 1975. – P. 139-155.
12. Панасюк, А.Ю. Определение уровня психического развития детей раннего возраста /А.Ю. Панасюк, Л.А. Бударева. – М., 1984. – 47 с.



МОРЕПРОДУКТЫ ПОДНИМАЮТ НАСТРОЕНИЕ БЕРЕМЕННЫМ

Употребление морепродуктов, богатых омега-3 жирными кислотами, может помочь женщинам, которые чувствуют себя подавленными во время беременности. К таким выводам пришли учёные после обследования британских женщин.

Д-р Jean Golding с коллегами из Бристольского университета установили связь между низким содержанием в рационе омега-3 жирных кислот из морепродуктов и повышенным риском появления симптомов депрессии во время беременности.

Результаты их исследования опубликованы на страницах свежего номера журнала "Эпидемиология" (Epidemiology).

Учёные обследовали 9960 беременных. На сроке 32 недели их попросили заполнить опросники, содержащие вопросы о настроении и количестве морепродуктов, которое они употребляли в 1991-1992 гг., когда морепродукты были единственным источником омега-3 жирных кислот в Великобритании.

У женщин, которые не употребляли морепродукты, вдвое чаще отмечалось подавленное настроение или симптомы депрессии на сроке беременности 32 недели, чем у тех женщин, которые съедали 3 и более порций морепродуктов в неделю (более чем 1,5 г омега-3 жирных кислот).

Связь между употреблением морепродуктов и настроением оставалась сильной даже после учёта ряда факторов, которые могли повлиять на результат.

Подавленное настроение во время беременности не приносит пользы ни матери, ни ребёнку, отмечают д-р Golding и коллеги. Распространённая на Западе, депрессия почти совсем не известна в тех странах, жители которых едят много рыбы.

Исследователи призывают к дальнейшему изучению взаимосвязи между употреблением морепродуктов и депрессией у беременных. Особенно это важно в свете появившихся недавно рекомендаций для беременных сократить приём морепродуктов, так как в них могут содержаться соединения ртути.

"Есть вероятность, - пишут авторы работы, - что, последовав этим ограничениям, мы повысим риск появления подавленного настроения и симптомов депрессии у будущих матерей".

Источник: Solvay-pharma.ru

Николаева Л.Б., Ушакова Г.А., Елгина С.И.
Кемеровская государственная медицинская академия,
ГУЗ Кемеровская областная клиническая больница,
г. Кемерово

ПРОГНОЗ ВОСПРОИЗВОДСТВА НАСЕЛЕНИЯ И РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ДЕВОЧЕК КУЗБАССА

Общее и репродуктивное здоровье современных девочек ухудшается за счет снижения показателей физического и полового развития, повышения распространенности соматических, гинекологических заболеваний, патологических изменений репродуктивной системы в период ее становления и усложнения ее структуры. Девочки-первенцы соматически менее здоровы, реже имеют гармоничное физическое и половое развитие, чем девочки от повторнородящих матерей.

В новом веке в активную фазу репродукции вступает популяция женщин, имеющих серьезные проблемы с общим и репродуктивным здоровьем. Чтобы уменьшить остроту этих проблем, профилактика нарушений репродуктивного здоровья должна осуществляться с самого рождения, а предложенная система профилактики нарушений репродуктивного здоровья девочек позволит не только сохранить, но и улучшить репродуктивный потенциал региона.

Ключевые слова: специальные показатели рождаемости; девочки-подростки; соматическое и репродуктивное здоровье.

Nikolaeva L.B., Ushakova G.A., Elgina S.I.
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo Regional Hospital,
Kemerovo

THE FORECAST OF REPRODUCTION OF THE POPULATION AND REPRODUCTIVE HEALTH OF GIRLS OF KUZBAS

The general and reproductive health of modern girls worsens, at the expense of decrease in indicators of physical and sexual development, increase of prevalence of somatic, gynecologic diseases, pathological changes of reproductive system in its formation and complication of its structure. Girls-first-borns somatical are less healthy, have harmonious physical and sexual development, than girls from повторнородящих mothers less often.

In a new century the active phase of a reproduction is entered by population of the women having serious problems with the general and reproductive health. To reduce a sharpness of these problems, preventive maintenance of infringements of reproductive health should be carried out since the birth, and the offered system of preventive maintenance of infringements of reproductive health of girls, will allow not only to save, but also to improve reproductive potential of region.

Key words: special childbirth figures; girls-teenagers; somatic and reproductive health.

Демографическая ситуация в Кемеровской области, как и в России, характеризуется суженным характером воспроизводства населения, уменьшением численности детей в общей популяции, ухудшением их общего и репродуктивного здоровья, в том числе девочек — будущих матерей [1-3]. Дети не замещают своих родителей ни по численности, ни по качеству здоровья. За последние 75 лет ежегодная потеря потенциала здоро-

вья составляет 1 %, т.е. потеря общего здоровья населения достигла четверти имевшегося запаса [3].

Сегодняшние дети и подростки будут поддерживать основной уровень рождаемости в ближайшие десятилетия нового века. Сохранение их репродуктивного здоровья имеет не только медицинское, но и социальное значение, т.к. именно им предстоит обеспечивать медико-биологический потенциал рождаемости в стране.

Целью исследования явилось изучение многолетней динамики оценочно-прогностических показателей воспроизводства населения, состояния соматического и репродуктивного здоровья девочек, разработка концепции сохранения их репродуктивного потенциала.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В основу исследования легли материалы официальной статистики по Кемеровской области, включая результаты пяти последних переписей населения, специально организованных исследований репродуктивного здоровья школьниц 7-17 лет, обучающихся в общеобразовательных школах Кузбасса в 1979-1980 гг. ($n = 2141$), 1993-1994 гг. ($n = 3043$), 2003-2004 гг. ($n = 3050$), а также 149 девочек-подростков 12-17 лет от перво- и повторнородящих матерей (I группа — 76 девочек, II — 73 девочки). Общий объем исследования составил 8383 девочки 7-17 лет.

Физическое развитие изучено путем оценки основных антропометрических показателей: рост стоя (см), масса тела (кг), окружность грудной клетки (см), основных размеров костного таза [4]. Интегрированная оценка гармоничности физического развития имела следующие градации: гармоничное физическое развитие, ухудшенное дисгармоничное, плохое дисгармоничное, общая задержка физического развития [5-7]. Комплексная оценка костного таза проведена по схеме: соответствие размеров таза росту, отставание размеров таза от роста, суженный таз, размеры таза «вне стандарта». Половое развитие исследовано на основании последовательности появления и выраженности вторичных половых признаков. Комплексная оценка полового развития имела следующие градации: соответствие полового развития возрасту, умеренное несоответствие, значительное несоответствие, резкое несоответствие полового развития возрасту [4-6]. При изучении становления менструальной функции учтены: возраст менархе, длительность становления менструального цикла, интенсивность и длительность менструальных выделений, наличие болевых и вегето-сосудистых расстройств (альгодисменорея), ювенильные кровотечения.

Состояние репродуктивного здоровья изучено на основании оценки физического и полового развития, становления менструальной функции, распространенности гинекологических заболеваний. Соматическое здоровье изучено на основании выкопировки данных периодических и специальных осмотров из амбулаторных карт и официальной статистики [8-18].

Ультрасонография органов малого таза у девочек от перво- и повторнородящих матерей проведена ап-

паратом «ALOKA-630». Исследованы следующие параметры: длина, ширина, передне-задний размер и длина шейки матки; длина, толщина и ширина правого и левого яичников. Сравнение ультразвуковых размеров матки и придатков проводилось как между группами, так и с возрастными стандартами [19].

Статистическую обработку всех полученных результатов проводили с использованием пакета прикладных программ (ППП) «Statistica for Windows 6.0». Расчет параметров предусматривал определение по каждому признаку средней арифметической (M), средней ошибки средней величины (m), среднеквадратического отклонения (y). Достоверность показателей определена по коэффициенту Стьюдента (t). За критический уровень значимости принято значение $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

За последние 10 лет общая численность населения Кемеровской области уменьшилась с 3022,8 в 1998 г., до 2823,5 тыс. чел. в 2008 г, а девочек 15-18 лет — с 76416 в 1998 г. до 50775 в 2008 г. Специальные показатели рождаемости позволяют глубже понять процессы воспроизводства населения и оценить прогноз на будущее. Суммарный коэффициент рождаемости — число детей, которое родила бы женщина условного поколения за всю свою жизнь при условии отсутствия смертности и сохранения в течение всей ее жизни повозрастных коэффициентов рождаемости [20, 21]. Динамика суммарного коэффициента рождаемости в России и Кемеровской области представлена в таблице 1.

Уменьшение суммарного коэффициента в Кузбассе на 34,5 % произошло между 1959 и 1979 гг. В 2002 г. рождаемость в России обеспечивала воспроизводство населения всего на 62 %, что не было достаточным даже для простого воспроизводства. В последние годы этот показатель остается низким как в России, так и в Кемеровской области (1,406 и 1,439, соответственно).

Оценочно-прогностический характер имеют брутто- и нетто-коэффициенты воспроизводства населения. Эти коэффициенты дают оценку сегодняшнему режиму воспроизводства населения с позиций возможного будущего, которое может наступить при длительном сохранении такого режима неизменным [20, 21]. Динамика брутто- и нетто-коэффициентов воспроизводства населения по России и Кемеровской области за период 1990-2007 гг. отражена в таблице 2.

За 17 лет произошло снижение брутто- и нетто-коэффициентов рождаемости в стране и Кузбассе почти в 1,5 раза. За весь анализируемый период брутто- и нетто-коэффициенты в России и области не достигли единицы. Это свидетельствует о том, что за весь репродуктивный период женщины не воспроизводят себе замены, и потенциал воспроизводства населения прогностически является очень низким.

Среди специальных коэффициентов рождаемости важное место принадлежит повозрастным коэффициентам рождаемости, которые измеряют чистую

Таблица 1
Динамика суммарного коэффициента рождаемости в России и Кемеровской области

Годы	Все население		Городское население		Сельское население	
	Россия	Кемеровская область	Россия	Кемеровская область	Россия	Кемеровская область
1958-1959	2,836	2,924	2,743	2,759	3,432	3,578
1969-1979	1,972	1,884	1,733	1,824	2,535	2,214
1978-1979	1,902	1,914	1,714	1,865	2,497	2,582
1988-1989	2,069	1,950	1,861	1,873	2,844	2,207
2001-2002	1,227	1,265	1,128	1,217	1,569	1,624
2003	1,319	1,318	1,223	1,266	1,664	1,713
2004	1,340	1,306	1,247	1,271	1,665	1,543
2005	1,287	1,305	1,197	1,264	1,589	1,550
2006	1,296	1,344	1,199	1,306	1,611	1,562
2007	1,406	1,439	1,283	1,385	1,798	1,757

Примечание: Материалы Федеральной службы государственной статистики по России и Кемеровской области [8-14].

интенсивность рождаемости в конкретной возрастной группе [20, 21]. Повозрастной коэффициент рождаемости – отношение числа родившихся живыми за год у женщин данной возрастной группы к среднегодовой численности женщин этого возраста [20]. Динамика повозрастных коэффициентов рождаемости девушек-подростков 15-18 лет в России и Кемеровской области за годы, приближенные к пяти переписям населения, представлена в таблице 3.

За весь исследуемый период повозрастной коэффициент рождаемости в группе девочек 15-18 лет в Кемеровской области был выше, чем в России. За период с 1958-59 гг. по 1988-89 гг. повозрастной коэффициент увеличился по России в 1,8 раза (28,4 против 51,1 на 1000), а по Кемеровской области –

в 1,2 раза (44,8 против 53,4). Это порождало ряд серьезных социальных и медицинских проблем. Однако с 1988-89 гг. до 2001-02 гг. произошло снижение данного показателя по России на 55,4 %, по области – на 64,6 %.

Таким образом, динамика специальных показателей рождаемости свидетельствует о том, что проблемы воспроизводства населения в XXI веке будут драматичными и трудно решаемыми.

Одним из основных критериев состояния здоровья подрастающего поколения являются показатели физического развития, которые могут реагировать на многие социально-экономические и экологические изменения в регионе [4, 6]. Динамика

основных показателей физического развития девочек 7-17 лет, обучающихся в общеобразовательных школах Кемеровской области в 1979-1980, 1993-1994, 2003-2004 гг. [4], представлена в таблице 4.

При сравнении антропометрических показателей у сверстниц 7-17 лет, полученных в разные годы исследования, выявлены различия по росту, массе тела, окружности грудной клетки в большинстве возрастных групп. Наиболее значимой и заметной является тенденция к снижению массы тела. Почти во всех возрастных группах уменьшилось число детей с нормальным гармоничным физическим развитием. Дисгармоничное физическое развитие в различных возрастных группах имели до 25 % девочек. К 17 годам, когда индивидуальные возрастные различия менее

Таблица 2
Динамика брутто- и нетто-коэффициентов воспроизводства населения в России и Кемеровской области за период 1990-2007 гг.

Годы	Все население				Городское население				Сельское население			
	Россия		Кемеровская область		Россия		Кемеровская область		Россия		Кемеровская область	
	брутто	нетто	брутто	нетто	брутто	нетто	брутто	нетто	брутто	нетто	брутто	нетто
1990	0,92	0,90	0,93	0,90	0,83	0,80	0,89	0,87	1,27	1,23	1,29	1,24
1993	0,67	0,64	0,66	0,63	0,57	0,56	0,63	0,60	0,95	0,91	0,95	0,90
1996	0,62	0,60	0,60	0,58	0,55	0,54	0,58	0,56	0,83	0,81	0,76	0,72
1999	0,56	0,54	0,56	0,54	0,51	0,49	0,53	0,52	0,75	0,72	0,77	0,73
2000	0,58	0,56	0,59	0,56	0,53	0,51	0,56	0,54	0,75	0,73	0,74	0,71
2003	0,64	0,62	0,64	0,62	0,59	0,58	0,61	0,59	0,81	0,78	0,84	0,81
2005	0,63	0,61	0,64	0,62	0,58	0,57	0,62	0,60	0,77	0,75	0,75	0,72
2007	0,68	0,67	0,69	0,68	0,62	0,61	0,67	0,65	0,87	0,87	0,86	0,83

Примечание: Материалы Федеральной службы государственной статистики по России и Кемеровской области [8-14].

Сведения об авторах:

Ушакова Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Николаева Любовь Борисовна, канд. мед. наук, врач акушер-гинеколог отделения патологии беременности родильного дома ГУЗ КОКБ, г. Кемерово, Россия.

Елгина Светлана Ивановна, канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Таблица 3
Динамика повозрастных коэффициентов рождаемости девочек 15–18 лет в России и Кемеровской области (на 1000 девочек данного возраста)

Годы	Все население	
	Россия	Кемеровская область
1958-1959	28,4	44,8
1969-1979	28,3	37,3
1978-1979	40,8	55,1
1988-1989	51,1	53,4
2001-2002	28,3	35,6

Примечание: Материалы Федеральной службы государственной статистики по России и Кемеровской области [8-14].

Таблица 4
Основные показатели физического развития девочек 7–17 лет в различные годы исследования (M ± m) [4]

Показатель	Возраст (лет)	1979-1980 гг.	1993-1994 гг.	2003-2004 гг.	
		(n = 2141)	(n = 3043)	(n = 3050)	
Рост стоя, см	7	124,2 ± 0,5	121,3 ± 0,5*	121,3 ± 0,4**	
	8	129,5 ± 0,4	127,9 ± 0,6*	125,5 ± 0,4**	
	9	132,9 ± 0,5	132,9 ± 0,4	130,0 ± 0,7**	
	10	138,7 ± 0,6	139,5 ± 0,6	135,5 ± 0,5**	
	11	143,3 ± 0,7	154,3 ± 0,5*	142,5 ± 0,4	
	12	150,5 ± 0,7	150,3 ± 0,4	148,3 ± 0,5**	
	13	157,4 ± 0,6	156,4 ± 0,7	154,8 ± 0,4**	
	14	160,3 ± 0,6	158,9 ± 0,5	158,7 ± 0,3**	
	15	161,9 ± 0,5	160,9 ± 0,5	161,8 ± 0,3	
	16	162,5 ± 0,5	162,2 ± 0,4	163,8 ± 0,3**	
	17	162,2 ± 0,5	164,4 ± 0,6*	164,1 ± 0,3**	
	Масса тела, кг	7	24,2 ± 0,4	22,0 ± 0,3*	23,5 ± 0,3
		8	24,7 ± 0,4	25,7 ± 0,4	24,6 ± 0,2
		9	29,8 ± 0,5	27,7 ± 0,4	27,0 ± 0,3**
		10	34,9 ± 0,7	32,5 ± 0,5*	31,3 ± 0,4**
		11	40,2 ± 0,6	35,7 ± 0,4*	34,9 ± 0,5**
		12	42,9 ± 0,8	39,8 ± 0,5*	39,5 ± 0,4**
13		51,0 ± 1,0	45,9 ± 0,8*	44,1 ± 0,4**	
14		51,8 ± 0,8	49,3 ± 0,7*	48,8 ± 0,4**	
15		55,7 ± 0,9	52,6 ± 0,7*	51,6 ± 0,3**	
16		56,2 ± 0,7	55,2 ± 0,6	54,0 ± 0,4**	
17		56,2 ± 0,7	56,6 ± 0,8	55,2 ± 0,4	
Окружность грудной клетки, см		7	64,0 ± 0,3	59,3 ± 0,3*	58,8 ± 0,3**
		8	66,4 ± 0,3	61,3 ± 0,5*	60,0 ± 0,2**
		9	68,6 ± 0,4	63,1 ± 0,3*	62,6 ± 0,3**
		10	72,5 ± 0,6	67,0 ± 0,4*	65,5 ± 0,5**
		11	72,7 ± 0,5	68,7 ± 0,4*	67,6 ± 0,3**
		12	71,9 ± 0,5	71,9 ± 0,4	71,4 ± 0,4
	13	75,9 ± 0,6	75,5 ± 0,5	75,6 ± 0,4	
	14	74,3 ± 0,7	78,1 ± 0,4*	79,1 ± 0,4**	
	15	78,2 ± 0,6	78,3 ± 0,4	80,4 ± 0,3**	
	16	80,1 ± 0,5	79,7 ± 0,4	81,6 ± 0,3**	
	17	80,0 ± 0,5	81,1 ± 0,5	81,8 ± 0,4**	

Примечание: * достоверность различий по росту, массе тела, окружности грудной клетки при сравнении средних показателей в периоды обследования 1979-1980 и 1993-1994 гг. (p < 0,05); ** то же в периоды 1979-1980 и 2003-2004 гг. (p < 0,05).

выражены, наилучшие показатели имели девочки, обследованные в 1979-1980 гг. В последующее десятилетие произошло резкое ухудшение показателей: значительно уменьшилась доля девочек с гармоничным развитием за счет увеличения доли с ухудшенным дисгармоничным, плохим развитием, общей задержкой физического развития. Современные девочки 7-17 лет имеют худшие показатели физического развития по сравнению со сверстницами 80-х годов [4].

Динамика основных показателей костного таза у девочек 7-17 лет в различные годы обследования, представлена в таблице 5.

При сравнении основных размеров костного таза у сверстниц 7-17 лет выявлены различия в большинстве возрастных групп, при этом прослеживается тенденция к уменьшению прямого размера таза и склонности к формированию плоского таза. Комплексная оценка таза, проведенная по шкалам регрессии по росту, свидетельствует о снижении доли девочек, основные размеры таза которых соответствуют росту, и увеличении доли девочек, размеры таза которых находятся «вне стандарта» [4, 5].

В последние 25 лет возраст начала периода полового созревания девочек приходится на 10-12 лет. Последовательность появления вторичных половых признаков не нарушена: первыми появляются молочные железы, затем лонное, подмышечное оволосение и менструация. Окончательной выраженности вторичные половые признаки достигают к 17 годам. Комплексная оценка полового развития девочек 7-17 лет, проведенная по разработанным возрастным стандартам половых формул, показала, что в начале полового созревания преобладают опережающие темпы развития вторичных половых признаков, во второй половине – отставание. В 1979-1980 гг. к 17 годам соответствие полового развития возрасту имели 85 % девочек; в 1993-1994 гг. – 86,5 %; в 2003-2004 гг. – 82,7 %. Умеренное отставание в соответствующие годы имели 15 %, 13,5 % и 15,8 % девочек, а значительное отставание – 1,4 % девочек, обследованных в последнее десятилетие [4, 5].

Одной из важных характеристик не только полового, но и физического развития, является возраст менархе. Становление менструальной функции является интегрированным показателем состояния системы репродукции. Нормальное становление менструальной функции отмечено не более чем у половины обследованных девочек за годы исследования. У современных девочек увеличивается частота раннего возраста менархе (133 на 1000) и уменьшается – позднего возраста менархе (33 на 1000), в сравнении со сверстницами 80-х годов. Отмечается увеличение частоты альгоменореи у девочек, обследованных в 2003-2004 гг., в сравнении с 1993-1994 гг. [4-6, 22, 23]. Длительность становления ритма менструации имеет тенденцию к снижению. Самым неблагоприятным является увеличение распространенности

Таблица 5
Основные показатели костного таза у девочек
7–17 лет в различные годы обследования (M ± m) [4]

Показатель	Возраст (лет)	1979-1980 гг. (n = 2141)	1993-1994 гг. (n = 3043)	2003-2004 гг. (n = 3050)
D. trochanterica, см	7	20,3 ± 0,1	20,1 ± 0,1	19,8 ± 0,1**
	8	21,7 ± 0,1	21,5 ± 0,1	20,7 ± 0,1**
	9	22,0 ± 0,2	22,0 ± 0,1	21,6 ± 0,1
	10	23,8 ± 0,1	23,8 ± 0,1	22,8 ± 0,1**
	11	24,6 ± 0,1	24,6 ± 0,1	24,0 ± 0,1**
	12	26,6 ± 0,1	26,1 ± 0,1*	25,3 ± 0,1**
	13	28,4 ± 0,2	27,0 ± 0,2*	26,8 ± 0,1**
	14	29,3 ± 0,2	28,3 ± 0,1*	28,1 ± 0,1**
	15	29,9 ± 0,1	29,0 ± 0,1*	28,9 ± 0,1**
	16	29,8 ± 0,2	29,8 ± 0,1	29,0 ± 0,1**
C. externa, см	7	13,1 ± 0,1	12,4 ± 0,1*	12,6 ± 0,1**
	8	14,2 ± 0,1	12,4 ± 0,1*	13,0 ± 0,1**
	9	14,6 ± 0,1	13,5 ± 0,1*	13,5 ± 0,1**
	10	15,3 ± 0,1	15,2 ± 0,1	14,0 ± 0,1**
	11	16,4 ± 0,1	15,2 ± 0,1*	14,6 ± 0,1**
	12	16,3 ± 0,1	15,3 ± 0,1*	15,2 ± 0,1**
	13	16,8 ± 0,1	15,9 ± 0,1*	16,1 ± 0,1**
	14	17,1 ± 0,1	17,0 ± 0,1	16,7 ± 0,1**
	15	18,4 ± 0,1	17,3 ± 0,1*	16,9 ± 0,1**
	16	18,5 ± 0,1	17,6 ± 0,1*	17,3 ± 0,1**
	17	18,6 ± 0,1	18,1 ± 0,1*	17,2 ± 0,1**

Примечание: * достоверность различий по росту, массе тела, окружности грудной клетки при сравнении средних показателей в периоды обследования 1979-1980 и 1993-1994 гг. ($p < 0,05$); ** то же в периоды 1979-1980 и 2003-2004 гг. ($p < 0,05$).

одной из наиболее тяжелых форм нарушений менструальной функции — ювенильных кровотечений. Не исключено, что изменения в структуре нарушений менструального цикла у девочек связаны с изменениями структуры соматической патологии, так

как на одно из первых мест в последние годы входят заболевания эндокринной системы [4, 5].

Заболеваемость девочек за период с 1998 по 2008 гг. по Кемеровской области представлена в таблице 6.

Соматическая заболеваемость девочек Кемеровской области за 10 лет увеличилась в 1,8 раза (1143 в 1998 г. против 2051 в 2008 г.). Среди всей заболеваемости девочек остаются высокими и не имеют тенденции к снижению болезни органов дыхания, глаза и его придаточного аппарата, костно-мышечной системы, мочеполовой системы, органов пищеварения, эндокринной системы, кожи и подкожной клетчатки.

По данным профилактических осмотров девочек от 1 года до 15 лет, проведенных в 2003-2004 гг., те или иные нарушения в состоянии репродуктивной системы выявлены у 29,1 % [4]. Распространенность заболеваний репродуктивной системы девочек 15-18 лет за 10 лет увеличилась с 25,9 в 1998 г. до 44,5 на 1000 в 2008 г. [15-18]. В структуре гинекологической заболеваемости девочек первое место занимают воспалительные заболевания, составляющие от 40 до 50 % всей выявленной патологии гениталий, а в возрасте 15-18 лет — 12,3 на 1000. Эти заболевания встречаются в основном у девочек дошкольного возраста и в большинстве случаев являются вторичными, как следствие других заболеваний.

Второе место по значимости занимают синехии наружных гениталий — 20,5 %. Чаще всего синехии диагностируются у девочек первого года жизни (80 %), реже в возрасте 1-3 лет (15 %) и старше 3-х лет (5 %). Причем почти 80 % девочек имеют полные синехии, что препятствует нормальному оттоку мочи, вызывая ее застой в области вульвы, тем самым способствуя возникновению воспалительных заболеваний не только гениталий, но и мочевыделительной системы [4].

Таблица 6

Заболеваемость девочек за период 1998–2008 гг. по Кемеровской области (на 10000 населения данного возраста)

Классы болезней	Годы									
	1998	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2008	
Всего заболеваний	1143	1527	1610	1806	1748	1801	1794	1942	2051	
Болезни органов дыхания	346,0	526,0	493,0	576,0	595,8	599,0	556,0	592,6	564,3	
Болезни глаз и его придаточного аппарата	*	*	*	182,0	187,1	211,8	186,0	197,3	232,6	
Болезни костно-мышечной системы	54,0	68,0	97,0	145,0	108,3	241,3	181,8	168,6	197,5	
Болезни мочеполовой системы	87,0	94,0	92,0	133,0	115,8	142,9	137,6	144,0	166,9	
Болезни органов пищеварения	73,0	73,0	131,0	144,0	172,5	109,4	122,3	137,1	140,6	
Болезни эндокринной системы	59,0	68,0	74,0	93,0	75,4	105,0	86,5	106,5	99,6	
Болезни нервной системы и психические расстройства	233,0	181,0	188,0	133,0	122,2	120,6	112,8	140,0	145,6	
Болезни кожи и подкожно-жировой клетчатки	86,0	18,0	88,0	92,0	92,5	87,2	94,6	94,6	100,5	
Болезни кровообращения	9,0	18,0	18,0	22,0	28,1	25,6	30,2	36,8	61,8	
Инфекционные болезни	48,0	62,0	69,0	58,0	49,7	50,4	65,3	61,8	60,3	
Новообразования	3,0	4,0	4,0	5,0	3,9	4,2	4,2	5,3	6,4	
Прочие заболевания и состояния	145,0	415,0	544,0	223,0	196,7	103,6	216,7	257,4	274,9	

Примечание: Материалы Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области и Кемеровского областного медицинского информационно-аналитического центра [15-18]; * показатели не учитывались.

Третье место среди гинекологической патологии у девочек занимают нарушения менструальной функции (ювенильные кровотечения, альгоменорея, ранний возраст менархе), составляющие около 13 % всех заболеваний репродуктивной системы или 32,2 на 1000 [4, 5].

Раннее начало половой жизни вызвало целый шлейф проблем, среди которых одной из важнейших является феномен «подросткового материнства». Частота осложнений беременности и родов у девочек-подростков в Кемеровской области за период 1998-2008 гг. возросла в 1,8 раза – 11,5 против 20,5 на 1000, а распространенность медицинских аборт колеблется от 31 до 38 на 1000 женщин данного возраста.

Таким образом, среди современной популяции девочек уменьшилась доля имеющих гармоничное физическое и половое развитие, снизился индекс соматического здоровья. Репродуктивное здоровье девочек характеризуется высокой распространенностью патологических изменений репродуктивной системы в период ее становления и усложнением ее структуры.

Низкий уровень рождаемости в России привел к распространению малодетной семьи. В течение последних десятилетий основной уровень рождаемости в стране на 40-60 % поддерживается за счет первых и часто единственных детей [1, 2]. Вероятнее всего, эта тенденция сохранится в ближайшем будущем и не одно поколение будет первым, возможно единственным, в очередности рождений. В такой ситуации изучение состояния соматического и репродуктивного здоровья девочек-первенцев приобретают не только медицинское, но и социальное значение.

Основные показатели физического развития девочек от первородящих и повторнородящих матерей представлены в сравнении между собой и региональными стандартами (табл. 7).

К окончанию периода полового созревания (16-17 лет) рост девочек от первородящих матерей был ниже, чем в группе сравнения, а рост девочек от повторнородящих матерей соответствовал региональному стандарту.

Масса тела девочек от первородящих матерей в возрасте 12-15 лет достоверно превышала значения во II группе и региональные стандарты, а к 17 годам не имела значимых различий с группой сравнения, хотя значимо превышала региональный стандарт.

Окружность грудной клетки у девочек от первородящих матерей в возрасте 12-15 и 17 лет оказалась больше, чем у девочек от повторнородящих матерей и региональных стандартов (табл. 8). Отношение объема талии к объему бедер во всех возрастных группах, кроме 17-летних, у девочек от первородящих матерей было больше, чем в группе сравнения.

Доля девочек 12-17 лет с гармоничным физическим развитием от первородящих матерей была значительно меньше, чем от повторнородящих – 39,5 % и 87,7 % ($p < 0,001$). Соответственно, была выше доля с ухудшенным дисгармоничным развитием, как за счет избытка жира отложения и размеров грудной клетки (48,7 % и 4,1 %, $p < 0,001$), так и за счет дефицита (11,8 % и 8,2 %, $p < 0,05$). К окончанию периода полового созревания (16-17 лет) доля девочек I группы с гармоничным физическим развитием составила 63,3 % против 90 % ($p = 0,018$), с ухудшен-

Таблица 7
Основные показатели физического развития девочек 12-17 лет от первородящих и повторнородящих матерей ($M \pm m$)

Показатель	Возраст (лет)	I группа Первородящие (n = 76)	II группа Повторнородящие (n = 73)	Региональный стандарт [5]	P_{I-II}
Рост стоя, см	12	154,2 ± 1,9*	154,7 ± 1,9*	150,3 ± 0,48	0,508
	13	161,1 ± 2,4*	158,8 ± 1,5*	156,4 ± 0,72	0,001
	14	162,8 ± 1,4*	162,5 ± 1,8*	158,9 ± 0,56	0,641
	15	162,7 ± 0,8*	164,5 ± 1,3*	160,9 ± 0,59	0,004
	16	161,8 ± 0,9	166,1 ± 1,3*	162,2 ± 0,47	< 0,001
	17	161,7 ± 1,0*	165,7 ± 2,1	164,4 ± 0,69	< 0,001
Масса тела, кг	12	57,5 ± 2,9*	42,1 ± 2,2*	39,8 ± 0,53	0,004
	13	55,8 ± 3,5*	45,4 ± 1,9	45,9 ± 0,81	0,034
	14	66,2 ± 2,5*	50,4 ± 1,8	49,3 ± 0,71	< 0,001
	15	59,6 ± 3,1*	50,9 ± 1,1*	52,6 ± 0,74	< 0,001
	16	55,7 ± 2,1	61,5 ± 2,6*	55,2 ± 0,60	< 0,001
	17	61,7 ± 2,0*	63,2 ± 2,2*	56,6 ± 0,84	0,089
Окружность грудной клетки, см	12	91,9 ± 3,3*	67,8 ± 1,4*	71,9 ± 0,43	0,001
	13	87,3 ± 2,5*	75,3 ± 2,4	75,5 ± 0,58	0,014
	14	92,7 ± 2,0*	73,8 ± 1,4*	78,1 ± 0,48	< 0,001
	15	85,3 ± 3,9*	74,7 ± 1,8*	78,3 ± 0,48	0,038
	16	81,8 ± 2,6*	82,4 ± 1,5*	79,7 ± 0,42	0,413
	17	87,4 ± 1,6*	83,7 ± 1,7*	81,1 ± 0,56	< 0,001

Примечание: * различия с региональными стандартами $p < 0,05$ [5].

Таблица 8
Показатели окружности грудной клетки на вдохе и выдохе, отношение объема талии к объему бедер девочек 12-17 лет от первородящих и повторнородящих матерей ($M \pm m$)

Показатель	Возраст (лет)	I группа		P_{I-II}
		Первородящие (n = 76)	Повторнородящие (n = 73)	
Окружность грудной клетки на вдохе, см	12	95,6 ± 2,9	70,8 ± 1,6	< 0,001
	13	89,6 ± 2,4	78,0 ± 2,46	0,014
	14	94,9 ± 2,1	76,3 ± 1,4	< 0,001
	15	88,0 ± 3,9	77,3 ± 1,9	< 0,001
	16	84,8 ± 2,6	85,5 ± 1,5	0,340
Окружность грудной клетки на выдохе, см	12	90,6 ± 3,0	65,6 ± 1,4	< 0,001
	13	85,5 ± 2,6	73,2 ± 2,3	0,014
	14	91,3 ± 1,7	71,6 ± 1,3	< 0,001
	15	83,7 ± 3,8	72,3 ± 1,8	< 0,001
	16	79,3 ± 2,6	80,3 ± 1,5	0,246
Отношение объема талии к объему бедер (OT/OB)	12	0,86 ± 0,03	0,73 ± 0,01	0,001
	13	0,77 ± 0,03	0,70 ± 0,01	0,011
	14	0,78 ± 0,01	0,70 ± 0,00	< 0,001
	15	0,79 ± 0,01	0,69 ± 0,01	0,001
	16	0,73 ± 0,01	0,72 ± 0,01	0,006
17	0,73 ± 0,01	0,73 ± 0,01	1,000	

ным дисгармоничным развитием — 36,7 % и 10 % ($p = 0,017$), соответственно. Девочки с плохим дисгармоничным развитием, а также с общей задержкой физического развития в обеих группах не выявлены.

Размеры костного таза у девочек 12-17 лет от первородящих и повторнородящих матерей представлены в таблице 9.

В конце периода полового созревания (17 лет) у девочек от первородящих матерей *d. spinarum*, *cristarum* и *s. externa* оказались больше, а *d. trochanterica* — меньше, чем показатели в группе от повторнородящих и региональные стандарты. К окончанию периода полового созревания (16-17 лет) доля девочек с размерами таза, соответствующими росту, составила 73,3 % против 100 % ($p < 0,001$). Отставание размеров таза от роста в 16-17 лет (16,7 %) и таз вне стандарта (10 %) были выявлены только у девочек от первородящих матерей. Девочек, имевших суженный таз, в группах не выявлено.

Половая формула и суммарный балл полового развития (СБПР) девочек 12-17 лет от первородящих и повторнородящих матерей представлены в таблице 10.

Таблица 9
Размеры костного таза девочек 12-17 лет от первородящих и повторнородящих матерей ($M \pm m$)

Показатель	Возраст (лет)	I группа		Региональный стандарт [5]	P_{I-II}
		Первородящие (n = 76)	Повторнородящие (n = 73)		
<i>D. spinarum</i> , см	12	23,00 ± 0,39*	22,00 ± 0,29	21,80 ± 0,15	< 0,001
	13	23,75 ± 0,41*	22,90 ± 0,28	22,70 ± 0,25	< 0,001
	14	23,23 ± 0,57	23,26 ± 0,21	23,20 ± 0,18	0,860
	15	23,44 ± 0,53	23,86 ± 0,26	23,70 ± 0,16	0,076
	16	24,06 ± 0,33*	24,30 ± 0,19	24,30 ± 0,13	0,013
	17	24,92 ± 0,08*	24,30 ± 0,23	24,20 ± 0,12	< 0,001
	<i>D. cristarum</i> , см	12	25,44 ± 0,42*	24,59 ± 0,24*	23,80 ± 0,13
13		25,88 ± 0,52*	25,20 ± 0,29	25,30 ± 0,17	< 0,001
14		26,15 ± 0,48*	25,80 ± 0,14	25,70 ± 0,16	0,019
15		25,87 ± 0,56*	26,50 ± 0,26	26,30 ± 0,15	0,019
16		26,11 ± 0,34*	26,90 ± 0,23	26,80 ± 0,13	< 0,001
17		27,17 ± 0,24*	26,80 ± 0,23	26,70 ± 0,13	< 0,001
<i>D. trochanterica</i> , см		12	27,50 ± 0,34*	26,18 ± 0,33	26,10 ± 0,14
	13	28,00 ± 0,46*	27,02 ± 0,34	27,00 ± 0,23	< 0,001
	14	28,92 ± 0,55	28,20 ± 0,18	28,30 ± 0,17	< 0,001
	15	27,78 ± 0,72*	28,86 ± 0,26	29,00 ± 0,18	0,002
	16	28,64 ± 0,31*	29,76 ± 0,24	29,80 ± 0,14	< 0,001
	17	29,33 ± 0,33*	30,27 ± 0,33	30,40 ± 0,18	< 0,001
	<i>C. externa</i> , см	12	16,88 ± 0,55*	16,00 ± 0,21	15,90 ± 0,09
13		17,25 ± 0,49*	16,60 ± 0,22	16,60 ± 0,13	0,001
14		17,31 ± 0,36	17,06 ± 0,14	17,00 ± 0,11	0,028
15		17,00 ± 0,52	17,14 ± 0,29	17,30 ± 0,13	0,535
16		17,83 ± 0,31*	17,53 ± 0,21	17,60 ± 0,11	0,002
17		18,42 ± 0,26*	18,00 ± 0,24	18,10 ± 0,14	< 0,001

Примечание: * различия с региональными стандартами $p < 0,05$ [5].

Таблица 10
Половая формула и суммарный балл полового развития (СБПР)
девочек 12-17 лет от перво- и повторнородящих матерей (M ± m, см)

Возраст (лет)	Половая формула и средний суммарный балл полового развития		Стандартная половая формула и суммарный балл полового развития [5]	P _{I-II}
	I группа	II группа		
	Первородящие (n = 76)	Повторнородящие (n = 73)		
12	Ma ₁ P ₀₋₂ Ax ₀₋₂ Me ₀₋₁ СБПР = 2,01 ± 0,1	Ma ₁₋₂ P ₀₋₂ Ax ₀₋₁ Me ₀₋₁ СБПР = 3,33 ± 0,3	Ma ₁₋₂ P ₀₋₂ Ax ₀₋₁ Me ₀₋₂ СБПР = 1,9-6,9	< 0,001
13	Ma ₁₋₂ P ₃₋₀ Ax ₁₋₃ Me ₁₋₃ СБПР = 5,31 ± 0,3	Ma ₂₋₃ P ₃₋₂ Ax ₁₋₃ Me ₀₋₃ СБПР = 7,97 ± 0,3	Ma ₂₋₃ P ₃₋₂ Ax ₁₋₃ Me ₀₋₃ СБПР = 3,7-11,7	< 0,001
14	Ma ₄₋₂ P ₁₋₃ Ax ₃₋₁ Me ₁₋₃ СБПР = 10,14 ± 0,2	Ma ₃₋₂ P ₃₋₂ Ax ₃₋₂ Me ₃ СБПР = 11,43 ± 0,2	Ma ₃₋₂ P ₃₋₂ Ax ₃₋₂ Me ₃ СБПР = 12-10,1	< 0,001
15	Ma ₃₋₂ P ₁₋₃ Ax ₂₋₃ Me ₂₋₃ СБПР = 9,04 ± 0,2	Ma ₃ P ₃ Ax ₃ Me ₃ СБПР = 12,0 ± 0,1	Ma ₃ P ₃ Ax ₃ Me ₃ СБПР = 12	< 0,001
16	Ma ₄₋₂ P ₃ Ax ₃ Me ₂₋₃ СБПР = 11,55 ± 0,1	Ma ₄₋₃ P ₃ Ax ₃ Me ₃ СБПР = 12,28 ± 0,1	Ma ₃ P ₃ Ax ₃ Me ₃ СБПР = 12	< 0,001
17	Ma ₄₋₃ P ₃ Ax ₃ Me ₂₋₃ СБПР = 11,93 ± 0,1	Ma ₃ P ₃ Ax ₃ Me ₃ СБПР = 12,36 ± 0,1	Ma ₃₋₄ P ₃₋₄ Ax ₃ Me ₃ СБПР = 12-13,5	< 0,001

Девочки всех возрастных групп от первородящих матерей имели более низкий СБПР, чем девочки от повторнородящих матерей. В возрасте 15-17 лет СБПР оказался ниже, чем во II группе и региональные стандарты. СБПР девочек от повторнородящих матерей во всех возрастных группах соответствовал региональному стандарту.

Комплексная оценка вторичных половых признаков показала, что в возрасте 16-17 лет доля девочек с соответствием полового развития возрасту составила 66,6 % против 90 % (p = 0,01), с умеренным отставанием (опережением) – 33,4 % против 10 % (p = 0,032). Девочки со значительным и резким отставанием (опережением) полового развития в группах не выявлены.

На момент проведения обследования у девочек I группы реже наблюдались регулярные менструации, чем во II группе – 71 % и 85 % (p = 0,041). Средний возраст менархе девочек I группы оказался меньше, чем во II группе, и составил 12,0 ± 0,6 и 12,7 ± 0,5 лет (p < 0,001), соответственно. Становление ритма менструаций в группах не имело различий (2,1 ± 0,1 и 2,1 ± 0,2 лет, p = 0,241), тогда как длительность менструального цикла (28,9 ± 0,3 и 29,7 ± 0,7 дней, p < 0,001) и менструаций (4,6 ± 0,2 и 5,1 ± 0,3 дней, p < 0,001) в группе девочек I группы была короче, чем в группе сравнения. У девочек от первородящих матерей чаще наблюдались болезненные (46 % против 27,4 %, p = 0,040), обильные менструации (33,6 % против 17 %, p = 0,037), а скудные менструальные выделения встречались только у девочек I группы (9,7 %).

Распространенность соматической патологии у девочек от первородящих матерей оказалась выше, чем от повторнородящих, и составила 68,4 против 42,5 на 100 девочек (p = 0,002). Основное место в структуре соматических заболеваний у девочек-первенцев занимали пиелонефрит (34,6 %), патология желудочно-кишечного тракта (23,1 %), бронхо-легочной системы (19,2 %) и инфекционные заболевания.

Таким образом, физическое, половое развитие, а также соматическое здоровье девочек от первородящих матерей оказалось хуже, чем от повторнородящих. Среди девочек от первородящих матерей чаще встречались девочки с ухудшенным дисгармоничным развитием, более ранним возрастом менархе, меньшей продолжительностью цикла, наличием болезненных, обильных, менее продолжительных менструаций, страдающие одним или несколькими соматическими заболеваниями.

Концепция сохранения репродуктивного здоровья и репродуктивного потенциала девочек Кузбасса разработана на методологических принципах системного подхода. Профилактика нарушений становления репродуктивной системы у девочек, начиная с детского возраста, предполагает постоянное наблюдение за ее становлением, прогнозирование возможных нарушений и своевременное их предупреждение. Для оценки состояния репродуктивной системы в Кемеровской области составлены «Стандарты и оценочные таблицы физического и полового развития девочек 7-17 лет» [23]. Разработан «Пакет прикладных программ риска нарушений становления менструальной функции» на основании изучения распространенности основных форм нарушения во взаимосвязи с факторами риска [5].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, в Кузбассе нарастают неблагоприятные демографические процессы: уменьшается общая численность населения, в т.ч. девочек, воспроизводство населения носит суженный характер, преобладает малодетная семья и высокая доля первенцев в общем числе родившихся.

Состояние общего и репродуктивного здоровья современных девочек – будущих матерей ухудшается за счет снижения показателей физического и полового развития, повышения распространенности соматических, гинекологических заболеваний, патологических изменений репродуктивной системы в период ее становления и усложнения ее структуры. Девочки-первенцы реже имеют гармоничное физическое и половое развитие, чем девочки от повторнородящих матерей, соматически менее здоровы. Все это позволяет предположить, что при достижении активного фертильного возраста репродуктивная функция этих девочек будет снижена, представляя серьезную угрозу репродуктивного потенциала региона и страны.

В новом веке в активную фазу репродукции вступит популяция женщин, имеющих серьезные проблемы с общим и репродуктивным здоровьем. Чтобы уменьшить остроту этих проблем профилактика нарушений репродуктивного здоровья должна осу-

ществуется с самого рождения, а предложенная система профилактики нарушений репродуктивного здоровья девочек позволит не только сохранить, но и улучшить репродуктивный потенциал женского населения региона.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вишневский, А.Г. Тенденции рождаемости в Российской Федерации в сравнении с другими промышленно развитыми странами /А.Г. Вишневский //Низкая рождаемость в Российской Федерации: вызовы и стратегические подходы: матер. межд. семинара. – М., 2006. – С. 9-26.
2. Демографическая модернизация России 1900-2000 гг. /под ред. А.Г. Вишневского. – М., 2006. – 599 с.
3. Чечулина, О.В. Медико-социальный взгляд на проблему репродуктивного здоровья и репродуктивного поведения девочек-подростков в Российской Федерации /О.В. Чечулина, Е.В. Уварова //Репродуктивное здоровье детей и подростков. – 2007. – № 5. – С. 6-11.
4. Ушакова, Г.А. Репродуктивное здоровье современной популяции девочек /Г.А. Ушакова, С.И. Елгина, М.Ю. Назаренко //Акушерство и гинекология. – 2006. – № 1. – С. 34-39.
5. Елгина, С.И. Профилактика нарушений становления репродуктивной системы девочек: метод. реком. /С.И. Елгина, Г.А. Ушакова. – Кемерово, 2007. – С. 59.
6. Ушакова, Г.А. Демография и репродуктивное здоровье женского населения Кузбасса /Г.А. Ушакова, С.И. Елгина, Н.И. Сурков. – Кемерово, 1997. – 72 с.
7. Ушакова, Г.А. Компьютерные технологии в работе детского и подросткового гинеколога /Г.А. Ушакова, С.И. Елгина //Пути развития современной гинекологии: сб. тез. – М., 1995. – С. 95-96.
8. Демографический ежегодник Кемеровской области: стат. сб. /Федер. служба гос. статистики. – Кемерово, 1997. – 154 с.
9. Демографический ежегодник Кемеровской области: стат. сб. /Федер. служба гос. статистики. – Кемерово, 2002. – 102 с.
10. Демографический ежегодник Кемеровской области: стат. сб. /Федер. служба гос. статистики. – Кемерово, 2006. – 104 с.
11. Демографический ежегодник Кемеровской области: стат. сб. /Федер. служба гос. статистики.. – Кемерово, 2008. – 128 с.
12. Демографический ежегодник России: стат. сб. /Росстат. – М., 2006. – 561 с.
13. Демографический ежегодник России: стат. сб. /Росстат. – М., 2007. – 551 с.
14. Демографический ежегодник России: стат. сб. /Росстат. – М., 2008. – 557 с.
15. Показатели здравоохранения области (стат. сб.) 1998-2000 гг. /ДОЗН КО. КОМИАЦ. – Кемерово, 2001. – 71 с.
16. Показатели здравоохранения области (стат. сб.) 2000-2002 гг. /ДОЗН КО. КОМИАЦ. – Кемерово, 2003. – 86 с.
17. Показатели здравоохранения области (стат. сб.) 2003-2005 гг. /ДОЗН КО. КОМИАЦ. – Кемерово, 2006. – 108 с.
18. Показатели здравоохранения области (стат. сб.) 2006-2008 гг. /ДОЗН КО. КОМИАЦ. – Кемерово, 2009 – 96 с.
19. Кулаков, В.И. Ультразвуковая диагностика в гинекологии детского и подросткового возраста /В.И. Кулаков, М.Н. Кузнецова, Н.С. Мартыш. – М., 1994. – С. 12.
20. Демография и статистика населения: уч. /И.И. Елисева, Э.К. Васильева, М.А. Клупт и др. – М., 2006. – 688 с.
21. Медков, В.М. Демография: уч. /В.М. Медков. – М., 2007. – 683 с.
22. Елгина, С.И. Репродуктивное здоровье девочек и научные основы первичной профилактики его нарушений /С.И. Елгина: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Кемерово, 1996. – 22 с.
23. Ушакова, Г.А. Проблемы сохранения медико-биологического потенциала воспроизводства населения в регионе /Г.А. Ушакова, С.И. Елгина. – Кемерово, 1999. – 70 с.



СПЕЦИАЛИСТЫ СОВЕТУЮТ ДАРИТЬ ДЕТЯМ РАЗВИВАЮЩИЕ ИГРУШКИ

Возможности психического и физического развития ребёнка должны быть важными факторами при покупке рождественских и новогодних подарков, подчеркивают эксперты Университета наук в Филадельфии (США).

Большинство родителей, как правило, выбирают новые и современные игрушки, однако если игрушка является статической и не способствует творчеству, фантазии и поведенческим изменениям, то она с большой вероятностью не принесёт пользы ребёнку и быстро ему надоеет, говорят специалисты. По словам исследователей, в магазине надо искать такой подарок, который удовлетворял бы конкретные потребности и интересы детей и обладал функциями, поощряющими здоровое умственное и физическое формирование. При этом игрушка должна быть либо на уровне способностей ребёнка, либо немного выше их, чтобы появилось стремление к прогрессу. Традиционный велосипед и другое спортивное оборудование с элементами игры также поможет детям проявлять физическую активность и развивать пространственные отношения. Обычные конструкторы тоже способны прививать детям различные навыки, включая чувство творчества и моторные функции мозга. Кроме того, психологи рекомендуют мамам и папам представить в качестве "подарка" своё личное время: будь то день, проведённый всей семьёй на катке, или поездка в зоопарк, позитивные воспоминания благотворно влияют на детскую психику и укрепляют доверительные отношения между родителями и ребёнком.

Источник: Ami-tass.ru

ПРОБЛЕМЫ КЛИНИЧЕСКОЙ РЕПРОДУКТОЛОГИИ НЕОНАТАЛЬНОГО ПЕРИОДА

Целью исследования явилось изучение лабораторных и клинических показателей состояния репродуктивной системы новорожденных. Исследованы гормоны, характеризующие функциональное состояние репродуктивной системы на момент рождения ребенка: гипофиз – гонады – щитовидная железа – надпочечники. Изучены основные антропометрические показатели, соматическое здоровье, строение наружных гениталий как клинические маркеры системы репродукции новорожденных. Разработана оценочно-прогностическая программа риска нарушения становления репродуктивной системы в постнатальном периоде «Репродуктивный прогноз детей». Предложена организационная и функциональная модель профилактики нарушений становления репродуктивной системы девочек в постнатальном периоде.

Ключевые слова: репродуктивное здоровье; новорожденные; неонатальный период.

Yolgina S.I., Ushakova G.A.
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

ISSUES OF CLINICAL REPRODUCTOLOGY IN THE NEONATAL PERIOD

The aim of the research was to study laboratory and clinical findings of the newborns' reproductive system status. Hormones characterising the functions of the reproductive system at the moment of baby's birth: hypophysis – gonads – thyroid – adrenals have been investigated. Main anthropometric indices, somatic health, the structure of external genitals have been studied as clinical markers of the newborns' reproductive system. The assessment-prognostic programme for evaluating the risk of disturbances in the formation of girls' reproductive system in the postnatal period: «Reproductive Prognosis for Children» has been developed. The organisational and functional pattern for preventing the disturbances in the formation of girls' reproductive system in the postnatal period was suggested.

Key words: reproductive health; newborns; neonatal period.

К моменту рождения репродуктивная система ребенка морфологически сформирована и, в определенной степени, апробирована функционально [1-5].

В период внутриутробного развития формируется основа репродуктивного здоровья и, часто, к сожалению, — нездоровья человека. «Перинатальный след» патологии репродуктивной системы имеет место, по-видимому, гораздо чаще, чем мы себе пред-

ставляем. Это связано с тем, что реализация патологии носит отсроченный характер — в период полового созревания или даже позднее.

Основными проблемами клинической репродуктологии неонатального периода являются: методы диагностики состояния репродуктивной системы новорожденного — клинические и лабораторные; состояние репродуктивной системы здоровых доношенных новорожденных, недоношенных новорожденных, новорожденных при осложненной беременности и от матерей с экстрагенитальной патологией, новорожденных с патологией перинатального периода; возможность репродуктивного прогноза при рождении ребенка и степень его точности; перспективы профилактики нарушений фетальной репродуктивной системы и ее корректность; возможность и эффективность диспансерного наблюдения за становлени-

Корреспонденцию адресовать:

Елгина Светлана Ивановна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
Тел.: раб. 8 (3842) 36-93-41; сот. +7-951-616-68-10.
E-mail: elgina@kemcity.ru

ем репродуктивной системы ребенка, начиная с рождения.

По аналогии с другими возрастными биологическими периодами жизни, за основу диагностики состояния репродуктивной системы новорожденных можно принять исследование гормональных маркеров основных нейроэндокринных осей: гипоталамус — гипофиз — гонады; гипоталамус — гипофиз — щитовидная железа; гипоталамус — гипофиз — надпочечники.

При этом следует ответить на вопросы: имеют ли новорожденные свои собственные гормоны, отличающиеся от материнских; имеются ли половые различия в содержании гормонов; насколько зависимы гипофизарные и гормоны периферических желез новорожденного от функции плаценты; сформированы ли взаимоотношения между гипофизом и периферическими железами ребенка на момент рождения. Ответы на эти вопросы позволяют оценить функциональную зрелость репродуктивной системы плода к моменту рождения, ее готовность к дальнейшему становлению в постнатальном периоде.

Целью исследования явилось изучение лабораторных и клинических показателей состояния репродуктивной системы новорожденных и путей профилактики нарушений ее становления в постнатальном периоде.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведено обследование 356 новорожденных (171 девочка и 185 мальчиков), родившихся в родильном доме № 1 МУЗ «Городская клиническая больница № 3 им. М.А. Подгорбунского» г. Кемерово за период 2000-2007 гг. Клиническому обследованию новорожденного предшествовал опрос матери, изучение истории родов и истории развития новорожденного. Программа предварительного исследования включала сведения о возрасте отца и матери, месте работы, профессии, состоянии здоровья, особенностях течения настоящей беременности и родов.

Общеклиническое обследование новорожденных девочек включало исследование по системам и органам, а также основные антропометрические измерения.

Лабораторное исследование гипофизарных, половых, тиреоидных гормонов и кортизола проведено у новорожденных и их матерей методом иммуноферментного анализа с использованием тест-систем на базе Детской городской клинической больницы № 5 г. Кемерово. Объектом исследования была сыворотка материнской и пуповинной крови. Исследованы гормоны: фолликулостимулирующий (ФСГ), лютеинизирующий (ЛГ), тиреотропный (ТТГ), прогесте-

рон, тестостерон, эстрадиол, кортизол, Т₃, Т₄ и хориальный гонадотропин (ХГ). Проведены параллельные исследования аналогичных гормональных систем матери и новорожденного, определены половые различия, корреляции между гонадотропными и гонадными гормонами новорожденного и хориальным гонадотропином плаценты, тропными гормонами и гормонами периферических эндокринных желез у новорожденного с использованием парных корреляций.

Все новорожденные, в зависимости от течения беременности и соматической патологии матери, были разделены на 5 групп.

I группу составили 94 доношенных новорожденных (50 девочек и 44 мальчика) от неосложненной беременности. Критериями включения в I группу являлись доношенная беременность, неосложненное течение беременности и родов, практически здоровые родители, отсутствие у матерей эндокринной патологии, регулярное наблюдение и обследование женщины во время беременности. В последующем эта группа принята за группу сравнения («условно» здоровые новорожденные).

II группу составили 67 недоношенных новорожденных (33 девочки и 34 мальчика) от преждевременных родов в сроке беременности 28-36 недель. Критериями включения в группу являлись: недоношенная беременность, преждевременные роды в сроке 28-36 недель.

III группу составили 76 новорожденных (33 девочки и 43 мальчика) от матерей с гестозом. Клинически и лабораторно гестоз диагностирован после 30 недель беременности в виде легкой и средней степени тяжести. Критериями включения в III группу являлись: доношенная беременность, отсутствие у матерей эндокринной патологии, регулярно наблюдавшиеся по беременности и обследованные женщины, течение беременности, осложненное гестозом.

IV группу составили 60 новорожденных (29 девочек и 31 мальчик) от матерей с дисфункцией гипоталамуса. Критериями включения в IV группу являлись: доношенная беременность, наличие у матери дисфункции гипоталамуса, регулярное наблюдение и обследование женщины во время беременности.

V группу составили 59 новорожденных (26 девочек и 33 мальчика) от матерей с заболеваниями щитовидной железы. Нозологические формы заболеваний щитовидной железы у матерей были представлены тиреотоксикозом с диффузным (89,8 %) и узловым (3,4 %) зобом, аутоиммунным тиреоидитом (6,8 %). Критерии включения в V группу были: доношенная беременность, наличие у матери заболевания щитовидной железы, регулярное наблюдение и обследование женщины во время беременности.

У всех женщин было получено информированное согласие на участие в исследовании.

Сведения об авторах:

Елгина Светлана Ивановна, канд. мед. наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Ушакова Галина Александровна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 1 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Полученные данные обработаны с помощью пакета прикладных программ «Statistic for Windows 6.0» [6]. Рассчитывались среднеарифметические значения количественных показателей ($M \pm m$). Проверка гипотезы о равенстве генеральных средних в двух сравниваемых группах проводилась с помощью непараметрического критерия Вилкоксона-Манна-Уитни для независимых выборок. Оценку разности между генеральными долями осуществляли с помощью t -критерия Стьюдента. Нулевую гипотезу отвергали при $p < 0,05$. Исследование взаимосвязи между количественными показателями гормонов матери, новорожденного и плаценты осуществлялось при помощи непараметрического коэффициента ранговой корреляции Спирмана. При разработке прогностической программы нарушения становления репродуктивной системы новорожденных в постнатальном периоде использовали метод пошагового дискриминантного анализа (модуль «Analyze of Discriminate»).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Функциональное состояние репродуктивной системы здоровых доношенных новорожденных при неосложненной беременности. Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и ХГ в сыворотке крови матерей и пуповинной крови здоровых доношенных новорожденных представлено в таблице 1.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система новорожденных функционирует в относительно самостоятельном от матери режиме, о чем свидетельствуют статистически значимые различия в содержании большинства гормонов матери и новорожденных. У мальчиков эта независимость от материнского организма выражена менее отчетливо: статистически значимые различия имеются только между

половыми гормонами — тестостероном и эстрадиолом. К моменту рождения ребенка установлены половые различия в функциональном состоянии гонадотропно-гонадной системы: содержание ФСГ и ЛГ у девочек статистически значимо ниже, чем у мальчиков. Взаимосвязи между гонадотропно-гонадной системой доношенного новорожденного и функцией плаценты не выявлены; только содержание тестостерона у новорожденных девочек коррелировало с уровнем ХГ плаценты ($r = -0,3893$, $p = 0,0050$). Формирование взаимоотношений между гипофизом и половыми гормонами у новорожденных обоего пола не доказано.

Тиреотропно-тиреоидная система, как и гонадотропно-гонадная, к моменту рождения ребенка функционирует в определенной степени автономно от матери. Об этом свидетельствуют статистически значимые различия между содержанием материнских и пуповинных ТТГ, T_3 , T_4 . При этом ТТГ у новорожденных значимо выше, а T_3 , T_4 — ниже материнских. Тиреотропно-тиреоидная система новорожденных характеризуется половыми различиями в содержании ТТГ и отсутствием их в содержании тиреоидных гормонов. У новорожденных девочек взаимосвязь в системе гипофиз-щитовидная железа не установлена, у мальчиков имелись статистически значимые корреляции между ТТГ и T_4 ($r = 0,3285$, $p = 0,0295$).

Надпочечники плода к моменту рождения функционируют в самостоятельном от матери режиме. Содержание кортизола у новорожденных обоего пола ниже, чем у матерей. Половые различия гормонов надпочечников у новорожденных не установлены.

Функциональное состояние репродуктивной системы недоношенных новорожденных. Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных

Таблица 1
Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови доношенных новорожденных ($M \pm m$)

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	Материнская кровь	Пуповинная кровь	Материнская кровь	Пуповинная кровь	$P_{1,2}$	$P_{3,4}$	$P_{2,4}$
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	1,92 ± 0,21	0,65 ± 0,07	1,46 ± 0,11	2,14 ± 0,19	0,0124	0,5167	< 0,0001
ЛГ, МЕ/л	4,96 ± 0,42	1,37 ± 0,13	2,88 ± 0,29	2,39 ± 0,24	< 0,0001	0,3574	< 0,0001
Прогестерон, нмоль/л	405,92 ± 32,37	386,57 ± 31,70	497,13 ± 45,51	402,99 ± 42,36	0,8839	0,0724	0,2265
Тестостерон, нмоль/л	16,46 ± 1,48	28,21 ± 1,93	20,21 ± 2,07	32,20 ± 1,63	< 0,0001	< 0,0001	0,2836
Эстрадиол, нмоль/л	44,17 ± 4,54	62,38 ± 6,28	50,62 ± 5,32	71,82 ± 5,61	0,0168	0,0011	0,3713
ХГ, МЕ/л	50793,13 ± 4792,30	1809,18 ± 160,40	16105,54 ± 1428,37	783,23 ± 70,14	< 0,0001	< 0,0001	0,1084
ТТГ, мМЕ/л	2,51 ± 0,30	5,98 ± 0,54	3,75 ± 0,54	7,66 ± 0,51	< 0,0001	< 0,0001	0,0014
T_3 , нмоль/л	2,56 ± 0,20	1,41 ± 0,13	2,48 ± 0,16	1,21 ± 0,10	< 0,0001	< 0,0001	0,5545
T_4 , нмоль/л	207,12 ± 13,65	138,91 ± 9,36	207,43 ± 11,19	146,64 ± 10,10	0,0001	0,0001	0,3283
Кортизол, нмоль/л	1541,17 ± 149,17	413,76 ± 38,24	1498,29 ± 115,09	403,42 ± 24,11	< 0,0001	< 0,0001	0,0643

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

гормонов, кортизола и ХГ в сыворотке крови матерей и пуповинной крови недоношенных новорожденных представлено в таблице 2.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система недоношенных новорожденных еще не функционирует в самостоятельном от матери режиме. Содержание большинства гонадотропных и половых гормонов недоношенных новорожденных обоего пола статистически значимо не отличается от материнских. Это можно рассматривать как незавершенность развития гонадотропно-гонадной системы недоношенного новорожденного к моменту преждевременных родов. Половых различий в содержании гонадотропных и половых гормонов у недоношенных новорожденных не установлено. Выявлено, что функция гипофиза и гонад недоношенных новорожденных находится под влиянием ХГ плаценты. У недоношенных девочек установлена взаимосвязь между ХГ и ФСГ ($r = -0,3677$, $p = 0,0354$), ХГ и прогестероном ($r = 0,4651$, $p = 0,0061$), ХГ и эстрадиолом ($r = 0,4396$, $p = 0,0107$); у недоношенных мальчиков – между ХГ и ФСГ ($r = -0,6048$, $p = 0,0133$). Формирование взаимоотношений между гипофизом и гонадами у недоношенных новорожденных обоего пола не доказано, лишь у мальчиков содержание тестостерона коррелировало с ЛГ гипофиза ($r = 0,6595$, $p = 0,0057$).

Содержание тиреотропных и тиреоидных гормонов недоношенных новорожденных обоего пола статистически значимо не отличается от материнских, только Т₃ у недоношенных мальчиков достоверно ниже материнского уровня. Это дает основание считать, что тиреотропно-тиреоидная система недоношенных новорожденных, как и гонадотропно-гонадная, находится в зависимости от материнского организма. У недоношенных новорожденных выявлено отсутствие корреляций между гипофизом и щитовидной желе-

зой, лишь у мальчиков имела место связь между ТТГ и Т₃ ($r = -0,5698$, $p = 0,0214$).

Содержание кортизола у недоношенных новорожденных определялось ниже материнского. Половых различий не установлено.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с гестозом. Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и ХГ в сыворотке крови матерей и пуповинной крови новорожденных от матерей с гестозом представлено в таблице 3.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система новорожденных от матерей с гестозом функционирует относительно самостоятельно от материнского организма, о чем свидетельствуют статистически значимые различия в содержании большинства гормонов матери и новорожденных. Половые различия у новорожденных от матерей с гестозом установлены относительно содержания ФСГ, ЛГ и эстрадиола: у девочек их уровень ниже, чем у мальчиков. Выявлены половые различия во взаимоотношениях гонадотропно-гонадной системы с функцией плаценты: у девочек не установлены связи между гонадотропными и гонадными гормонами с уровнем ХГ, что свидетельствует об относительной автономности гонадотропно-гонадной системы новорожденных девочек. Установлено формирование связей между фетальным гипофизом и фетальной половой железой: между ФСГ и прогестероном ($r = -0,6289$, $p = 0,0002$), ЛГ и прогестероном ($r = -0,5194$, $p = 0,0016$), ЛГ и эстрадиолом ($r = 0,3855$, $p = 0,0267$). Это обстоятельство можно рассматривать как ускорение созревания гонадотропно-гонадной системы девочек от матерей с гестозом. У мальчиков, с одной стороны, установлена зависимость гонадотропно-гонадной системы от функции плаценты между ХГ и ЛГ ($r = 0,3615$, $p = 0,0174$), ХГ и тестостероном ($r = -0,5694$, $p = 0,0003$),

Таблица 2
Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови недоношенных новорожденных (M ± m)

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	Материнская кровь	Пуповинная кровь	Материнская кровь	Пуповинная кровь	p _{1,2}	p _{3,4}	p _{2,4}
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	1,96 ± 0,14	1,41 ± 0,12	0,18 ± 0,01	1,23 ± 0,09	0,9786	0,0003	0,5361
ЛГ, МЕ/л	1,85 ± 0,15	1,59 ± 0,14	0,58 ± 0,04	0,97 ± 0,07	0,6908	0,0871	0,5507
Прогестерон, нмоль/л	330,93 ± 30,69	285,3 ± 26,83	590,68 ± 62,44	498,69 ± 48,24	0,9651	0,4288	0,0591
Тестостерон, нмоль/л	5,84 ± 0,41	10,11 ± 1,09	5,01 ± 0,38	13,02 ± 1,27	0,4931	0,8059	0,3880
Эстрадиол, нмоль/л	33,83 ± 3,05	29,07 ± 2,27	33,36 ± 3,24	33,58 ± 3,16	0,7628	0,9396	0,0574
ХГ, МЕ/л	2178,02 ± 201,49	1815,02 ± 175,67	12694,77 ± 1148,15	1464,5 ± 135,64	0,0004	0,0015	0,3882
ТТГ, мМЕ/л	2,81 ± 0,23	3,46 ± 0,31	1,92 ± 0,18	4,17 ± 0,38	0,3528	0,0531	0,3322
Т ₃ , нмоль/л	2,57 ± 0,12	2,29 ± 0,14	3,0 ± 0,12	1,97 ± 0,18	0,7437	0,0004	0,0921
Т ₄ , нмоль/л	176,69 ± 9,11	162,22 ± 6,66	189,44 ± 10,84	172,36 ± 11,97	0,4967	0,5215	0,3878
Кортизол, нмоль/л	493,51 ± 43,61	230,7 ± 22,74	639,53 ± 60,42	92,69 ± 8,12	0,0133	0,0005	0,0590

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

Таблица 3

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови новорожденных от матерей с гестозом ($M \pm m$)

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	Материнская кровь	Пуповинная кровь	Материнская кровь	Пуповинная кровь	$P_{1,2}$	$P_{3,4}$	$P_{2,4}$
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	1,60 ± 0,09	0,24 ± 0,01	1,08 ± 0,08	0,63 ± 0,04	0,0001	0,3211	0,0004
ЛГ, МЕ/л	2,24 ± 0,18	0,68 ± 0,07	1,47 ± 0,12	1,57 ± 0,11	0,0069	0,7139	0,0061
Прогестерон, нмоль/л	343,72 ± 30,95	506,37 ± 47,62	577,68 ± 50,49	528,93 ± 51,34	0,0752	0,6410	0,4348
Тестостерон, нмоль/л	8,49 ± 0,77	29,40 ± 1,76	15,81 ± 1,36	31,60 ± 2,20	< 0,0001	0,0002	0,1714
Эстрадиол, нмоль/л	33,28 ± 3,05	45,19 ± 4,26	52,83 ± 5,06	63,66 ± 5,54	0,3169	0,2021	0,0422
ХГ, МЕ/л	39925,20 ± 2986,24	735,69 ± 68,97	23605,24 ± 2154,83	1212,10 ± 115,18	< 0,0001	< 0,0001	0,5226
ТТГ, мМЕ/л	2,28 ± 0,17	6,94 ± 0,66	3,65 ± 0,34	7,77 ± 0,61	< 0,0001	< 0,0001	0,2781
T_3 , нмоль/л	2,55 ± 0,18	1,20 ± 0,14	2,53 ± 0,16	1,33 ± 0,11	< 0,0001	< 0,0001	0,2512
T_4 , нмоль/л	205,40 ± 15,21	158,49 ± 12,89	242,36 ± 14,12	164,31 ± 13,05	0,1319	0,0004	0,9624
Кортизол, нмоль/л	1375,83 ± 121,78	359,08 ± 38,49	1589,83 ± 160,54	392,42 ± 37,43	< 0,0001	< 0,0001	0,3537

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

с другой, — отсутствие формирования связей между фетальным гипофизом и половыми железами. Этот факт можно интерпретировать как отставание становления гонадотропно-гонадной системы мальчиков в сравнении с девочками.

К моменту рождения тиреотропно-тиреоидная система новорожденных от матерей с гестозом функционирует относительно самостоятельно, лишь у новорожденных девочек отсутствуют различия по T_4 . Половые различия в содержании тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы у новорожденных от матерей с гестозом отсутствуют. В то же время, у новорожденных девочек от матерей с гестозом установлена связь между ТТГ и T_4 ($r = 0,4251$, $p = 0,0137$), что можно рассматривать как ускорение созревания тиреотропно-тиреоидной системы в этих условиях.

Содержание кортизола у новорожденных оказалось ниже материнских. Половых различий не установлено.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса. Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и ХГ в сыворотке крови матерей и пуповинной крови новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса представлено в таблице 4.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса функционирует относительно самостоятельно от материнского организма, о чем свидетельствуют статистически значимые различия в содержании большинства гормонов матери и новорожденных девочек. Половые различия у новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса установлены только по отношению к ЛГ (содержание

этого гормона у девочек значимо ниже, чем у мальчиков). Выявлены половые различия во взаимоотношениях гонадотропно-гонадной системы с функцией плаценты. У девочек не установлены связи между гонадотропными и гонадными гормонами с уровнем ХГ, что свидетельствует об автономии данной системы новорожденных. Установлено формирование связей между фетальным гипофизом и фетальной половой железой: между ЛГ и прогестероном ($r = -0,7750$, $p = 0,0406$). Это можно рассматривать как ускорение созревания гонадотропно-гонадной системы девочек от матерей с дисфункцией гипоталамуса. У мальчиков, с одной стороны, установлена зависимость гонадотропно-гонадной системы от функции плаценты между ХГ и ФСГ ($r = -0,7107$, $p = 0,0098$), ХГ и тестостероном ($r = -0,7482$, $p = 0,0061$), с другой — отмечено формирование связей между фетальным гипофизом и половыми железами между ФСГ и тестостероном ($r = 0,7105$, $p = 0,0099$), ЛГ и эстрадиолом ($r = 0,7582$, $p = 0,0045$). По-видимому, у мальчиков от матерей с дисфункцией гипоталамуса могут быть проявления как ускоренного созревания гонадотропно-гонадной системы, так и замедленного.

К моменту рождения тиреотропно-тиреоидная система новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса функционирует менее самостоятельно в сравнении с данными при неосложненной беременности, о чем свидетельствует отсутствие различий в содержании большинства материнских и пуповинных гормонов, особенно при рождении мальчиков. Половые различия в содержании тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы у новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса отсутствуют. Взаимосвязь в системе гипофиз-щитовидная железа у новорожденных обоего пола также не выявлена.

Таблица 4

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса ($M \pm m$)

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	Материнская кровь	Пуповинная кровь	Материнская кровь	Пуповинная кровь	$P_{1,2}$	$P_{3,4}$	$P_{2,4}$
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	0,97 ± 0,08	0,13 ± 0,01	0,52 ± 0,03	0,57 ± 0,04	0,0014	0,7730	0,2203
ЛГ, МЕ/л	2,95 ± 0,27	0,35 ± 0,02	1,43 ± 0,12	1,65 ± 0,31	0,0073	0,6447	0,0141
Прогестерон, нмоль/л	470,92 ± 45,78	583,03 ± 56,13	528,17 ± 50,21	619,82 ± 60,29	0,2501	0,4283	0,4470
Тестостерон, нмоль/л	7,39 ± 0,98	26,84 ± 2,37	13,71 ± 1,29	27,93 ± 2,54	0,0033	0,2368	0,5543
Эстрадиол, нмоль/л	39,08 ± 3,85	53,87 ± 4,98	44,11 ± 4,17	52,43 ± 5,12	0,5651	0,5063	0,8329
ХГ, МЕ/л	37374,03 ± 2943,74	822,49 ± 78,93	26967,68 ± 2535,87	596,68 ± 56,74	0,0182	0,0001	0,4991
ТТГ, мМЕ/л	1,55 ± 0,13	6,17 ± 0,58	3,34 ± 0,29	5,64 ± 0,51	0,0026	0,0149	0,3519
T_3 , нмоль/л	2,63 ± 0,30	1,48 ± 0,11	2,36 ± 0,22	1,73 ± 0,16	0,0350	0,2983	0,6120
T_4 , нмоль/л	197,98 ± 22,57	208,32 ± 23,96	267,03 ± 27,01	213,62 ± 23,29	0,8480	0,1333	0,9326
Кортизол, нмоль/л	2065,48 ± 235,56	302,93 ± 33,53	1467,87 ± 131,74	483,49 ± 47,36	0,0112	0,0071	0,2204

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

Содержание кортизола у новорожденных отмечено ниже материнских. Половых различий не установлено.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы. Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и ХГ в сыворотке крови матерей и пуповинной крови новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы представлено в таблице 5.

К моменту рождения гонадотропно-гонадная система новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы функционирует менее самостоятельно в сравнении с данными при неосложненной беременности, о чем свидетельствует отсутствие различий в содержании большинства материнских и пуповинных гормонов, особенно при рождении мальчиков. Половые различия у новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы установлены лишь по содержанию эстрадиола, уровень которого у девочек значимо выше, чем у мальчиков. Взаимоотношения между гонадотропно-гонадной системой новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы и функцией плаценты не доказаны. Выявлены половые различия в формировании связей между гипофизом и гонадами: отсутствие их у девочек и наличие у мальчиков (между ФСГ и прогестероном, $r = -0,4107$, $p = 0,0193$). Отсутствие у мальчиков к моменту рождения связи гонадотропно-гонадной системы с функцией плаценты и формирование взаимоотношений между гипофизом и гонадами можно рассматривать как ускорение созревания гонадотропно-гонадной системы у новорожденных мужского пола от матерей с заболеваниями щитовидной железы.

К моменту рождения тиреотропно-тиреоидная система новорожденных от матерей с заболевани-

ями щитовидной железы функционирует относительно самостоятельно, как и при неосложненной беременности. Во же время, у мальчиков отсутствуют различия в содержании T_3 , T_4 , как и у новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса. Половые различия в содержании тиреотропного гормона и гормонов щитовидной железы у новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы отсутствуют. Взаимоотношения в системе гипофиз-щитовидная железа у девочек не установлены, у мальчиков выявлены корреляции между ТТГ и T_3 ($r = -0,4084$, $p = 0,0205$).

Содержание кортизола у новорожденных ниже, чем у матерей с заболеваниями щитовидной железы. Половых различий в содержании кортизола не установлено.

Таким образом, функциональное состояние репродуктивной системы здоровых доношенных новорожденных характеризуется относительной самостоятельностью от эндокринной системы матерей и функции плаценты, готовностью к постнатальной жизни. У недоношенных детей репродуктивная система на момент рождения ребенка характеризуется незрелостью, зависимостью как от матери, так и от функции плаценты; у новорожденных от матерей с гестозом — ускоренным созреванием гонадотропно-гонадной и тиреотропно-тиреоидной систем у девочек; у детей от матерей с дисфункцией гипоталамуса — разнонаправленностью процессов созревания (проявления как ускоренного, так и замедленного формирования репродуктивной системы, зависимостью от пола ребенка); у новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы — зависимостью от организма матери и автономией относительно функции плаценты, половыми различиями в темпах развития (ускорением созревания гонадотропно-гонадной и тиреотропно-тиреоидной систем у мальчиков).

Таблица 5

Содержание гонадотропно-гонадных, тиреотропно-тиреоидных гормонов, кортизола и хориального гонадотропина в сыворотке материнской и пуповинной крови новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы ($M \pm m$)

Гормоны	Девочки		Мальчики		Значимость различий		
	Материнская кровь	Пуповинная кровь	Материнская кровь	Пуповинная кровь	$P_{1;2}$	$P_{3;4}$	$P_{2;4}$
	1	2	3	4			
ФСГ, МЕ/л	1,10 ± 0,09	0,44 ± 0,03	1,97 ± 0,17	1,01 ± 0,07	0,0187	0,9887	0,0605
ЛГ, МЕ/л	1,75 ± 0,15	2,42 ± 0,21	2,48 ± 0,25	1,84 ± 0,17	0,1032	0,8718	0,2541
Прогестерон, нмоль/л	422,63 ± 40,27	379,95 ± 36,84	648,63 ± 61,95	362,36 ± 36,78	0,6740	0,0971	0,7781
Тестостерон, нмоль/л	12,84 ± 1,23	22,53 ± 2,14	18,92 ± 1,65	34,39 ± 3,16	0,0173	0,0439	0,1460
Эстрадиол, нмоль/л	49,82 ± 4,70	59,08 ± 5,65	40,91 ± 3,94	45,22 ± 4,37	0,3551	0,7676	0,0477
ХГ, МЕ/л	29653,54 ± 2543,26	1236,95 ± 114,67	32767,26 ± 2998,13	171,49 ± 16,18	0,0005	< 0,0001	0,0089
ТТГ, мМЕ/л	3,66 ± 0,31	5,97 ± 0,57	2,98 ± 0,28	7,99 ± 0,81	0,0175	0,0006	0,3483
T_3 , нмоль/л	2,72 ± 0,28	1,64 ± 0,17	2,29 ± 0,22	1,80 ± 0,15	0,0050	0,1055	0,8520
T_4 , нмоль/л	197,09 ± 13,10	116,02 ± 13,09	191,25 ± 15,33	138,15 ± 8,25	0,0001	0,1101	0,1255
Кортизол, нмоль/л	1120,96 ± 109,34	338,37 ± 30,87	1356,12 ± 127,19	292,77 ± 30,67	0,0049	< 0,0001	0,5017

Примечание: p - достигнутый уровень значимости.

Клиническая оценка состояния репродуктивной системы новорожденных представляет большие трудности, так как не разработаны информативные клинические критерии. По аналогии с другими возрастными биологическими периодами жизни, за относительные показатели состояния репродуктивной системы предложены оценка антропометрических данных, состояние соматического здоровья, наружных гениталий новорожденных.

Антропометрические показатели новорожденных девочек представлены в таблице 6.

Таблица 6
Показатели физического развития новорожденных девочек

Показатели	Min	Max	M	$\pm \sigma$	$\pm m$
Масса тела, г	2400	4390	3350,0	422,0	35,9
Длина тела, см	48	58	52,6	2,04	0,17
Окружность головы, см	28	36	33,03	1,45	0,12
Окружность груди, см	30	36	33,49	1,34	0,11

К группе высокого риска нарушения становления системы репродукции отнесены новорожденные с нарушениями основных антропометрических показателей (длины и массы тела); больные на момент рождения и имеющие отклонения в строении наружных половых органов.

Доля новорожденных девочек, масса тела которых была менее 3000 г и более 4000 г, составила 41,6 %. Длина тела менее 50 см и более 55 см была у 32,2 % обследуемых. Среди новорожденных девочек 54,4 % имели соматические заболевания, с высокой долей патологии нервной системы. Отклонение в строении наружных половых органов выявлено у 10,5 % девочек и представлено тремя основными формами: изолированное недоразвитие больших половых

губ, недоразвитие малых половых губ, сочетание недоразвития малых и больших половых губ.

На основании отклонений от стандартов физического развития, соматического здоровья, состояния наружных гениталий определена частота ожидаемого риска нарушений становления репродуктивной системы в постнатальном периоде. Установлено, что у девочек этот показатель составляет 73,1 на 100 новорожденных.

Установление связи между частотой ожидаемого нарушения становления репродуктивной системы в постнатальном периоде с перинатальными факторами позволило разработать оценочно-прогностическую программу риска нарушения становления репродуктивной системы новорожденных в постнатальном периоде, включая компьютерную версию «Репродуктивный прогноз детей». Вероятность правильного прогноза составила 90,2 %.

Одной из важных, но нерешенных проблем репродуктологии неонатального периода является организация мониторинга за становлением репродуктивной системы в постнатальном периоде, начиная с рождения. Основным принципом организации специализированной гинекологической помощи должно быть сохранение репродуктивного здоровья каждой девочки, начиная с рождения, включая все последующие этапы становления репродуктивной системы. В условиях сплошной диспансеризации детей осуществить профилактику нарушений становления репродуктивной системы каждой девочки можно, используя современные средства вычислительной техники [7, 8].

Организационно система профилактики нарушений репродуктивного здоровья девочек включает в себя акушерские стационары, детские поликлиники, женские консультации [9]. В организационной струк-

туре определены диспансеризуемые контингенты и программы их обследования; ведущие учреждения, осуществляющие наблюдение; ответственные за диспансеризацию и их функциональные задачи.

Функциональная структура динамического наблюдения включает в себя организацию медицинских осмотров, необходимое обследование, определение групп дифференцированного наблюдения по оценочно-прогностическим программам, выполнение рекомендаций по диспансерному наблюдению, включая диагностические и лечебно-профилактические мероприятия.

ОБСУЖДЕНИЕ

О функциональном состоянии репродуктивной системы новорожденных можно судить, исследуя системы гипофиз-гонады, гипофиз-щитовидная железа, надпочечники.

Функциональное состояние репродуктивной системы здоровых доношенных новорожденных характеризуется независимостью от матери и плаценты, готовностью к постнатальному периоду. К моменту рождения большинство показателей гонадотропных, половых, тиреотропного, тиреоидных гормонов и кортизола статистически значимо отличаются от материнских; корреляций между гонадотропно-гонадной системой и функцией плаценты не установлено. Взаимоотношения между гипофизом и состоянием периферических желез не сформированы.

Функциональное состояние репродуктивной системы недоношенных новорожденных характеризуется незрелостью, зависимостью от гормонального состояния матери и плаценты, неготовностью к постнатальному периоду. У недоношенных детей большинство показателей гонадотропных, половых, тиреотропного, тиреоидных гормонов и кортизола статистически значимо не отличаются от уровня материнских. Функция гипофиза и гонад недоношенных новорожденных находится под влиянием хориального гонадотропина плаценты. Взаимоотношения между гипофизом и гонадами, гипофизом и щитовидной железой у недоношенных новорожденных не сформированы.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от беременных с гестозом характеризуется независимостью от матери и плаценты. Показатели гонадотропных, половых, тиреотропного, тиреоидных гормонов и кортизола статистически значимо отличаются от материнских. Отсутствует зависимость между гонадотропно-гонадной системой новорожденных и ХГ плаценты. У новорожденных девочек формируются взаимоотношения между гипофизом и периферическими железами. Это можно рассматривать как ускоренное созревание гонадотропно-гонадной и тиреотропно-тиреоидной систем у девочек.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с дисфункцией гипоталамуса характеризуется разнонаправленностью процессов созревания: ускоренным и замедленным формированием системы в зависимости от пола (у девочек — ускоренное созревание гонадотропно-го-

надной системы; у мальчиков — как ускоренное, так и замедленное). Выявлены половые различия во взаимоотношениях гонадотропно-гонадной системы с состоянием плаценты. Установлено формирование связей между фетальным гипофизом и фетальной половой железой. Взаимосвязь в системе гипофиз-щитовидная железа не установлена у лиц обоего пола.

Функциональное состояние репродуктивной системы новорожденных от матерей с заболеваниями щитовидной железы характеризуется, с одной стороны, её автономией от функции плаценты, с другой — зависимостью от организма матери, половыми различиями в темпах созревания (ускорением созревания у мальчиков). Не сформированы связи между гипофизом и периферическими железами у новорожденных девочек.

Разработанная клиническая оценка состояния репродуктивной системы новорожденных девочек представлена показателями физического развития, соматического здоровья и состояния наружных гениталий. Нестандартные показатели массы тела имеют 41,6 % детей, длины тела — 32,2 % новорожденных девочек. Соматическая патология была диагностирована у 54,4 % обследованных; отклонения в строении наружных гениталий — у 10,5 %. Клиническая оценка репродуктивной системы новорожденных детей позволила установить частоту риска нарушений становления репродуктивной системы в постнатальном периоде — 73,1 на 100 новорожденных девочек.

Оценочно-прогностическая программа становления репродуктивной системы в постнатальном периоде, разработанная на основе клинической оценки состояния репродуктивной системы новорожденных во взаимосвязи с перинатальными факторами, дала возможность определить вероятность индивидуального риска нарушений. Разработана компьютерная программа «Репродуктивный прогноз детей», позволяющая прогнозировать нарушения становления репродуктивной функции в постнатальном периоде.

Организационно-функциональная система профилактики нарушений репродуктивной системы у девочек позволяет осуществить мониторинг за состоянием репродуктивной системы с периода новорожденности, включая последующие возраст-биологические периоды, улучшить показатели репродуктивного здоровья.

Таким образом, полученные гормональные маркеры состояния репродуктивной системы новорожденных, оценочно-прогностическая программа «Репродуктивный прогноз детей» могут быть основой мониторинга за становлением репродуктивной системы в постнатальном периоде, начиная с рождения, профилактики возможных нарушений и своевременной их коррекции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бабичев, В.Н. Нейроэндокринология репродуктивной системы (состояние физиологических исследований и перспективы их применения в клинической практике) /В.Н. Бабичев //Проблемы эндокринологии. — 1998. — № 1. — С. 3-12.

2. Гуркин, Ю.А. Гинекология подростков: руков. для врачей /Ю.А. Гуркин. – СПб., 2000. – 573 с.
3. Коколина, В.Ф. Гинекологическая эндокринология детей и подростков /В.Ф. Коколина. – М., 2001. – С. 23-48.
4. Савельева, Г.М. Пренатальный период и его значение в развитии плода и новорожденного /Г.М. Савельева, О.Б. Панина, Л.Г. Сичинава //Акушерство и гинекология. – 2004. – № 2. – С. 60-62.
5. Сидельникова, В.М. Эндокринология беременности /В.М. Сидельникова. – М., 2007. – 350 с.
6. Реброва, О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ «STATISTICA» /О.Ю. Реброва. – М.: Медиа Сфера, 2002. – 312 с.
7. Елгина, С.И. Репродуктивный прогноз детей: свидет. об офиц. регистр. программ для ЭВМ ФС по интелл. собственности, патен-там и товарным знакам № 2007610979 от 5.03.2007. /С.И. Елгина, Г.А. Ушакова, А.М. Вайгауз //Официальный бюллетень «Программы для ЭВМ. Базы данных и топологии интегральных схем». – М., 2007. – № 3(60). – С. 17.
8. Елгина, С.И. Стандарты и оценочные таблицы физического и полового развития девочек от 1 года до 17 лет: свидет. об офиц. регистр. программ для ЭВМ ФС по интелл. собственности, патентам и товарным знакам № 2007611462 от 6.04.2007. /С.И. Елгина, Г.А. Ушакова, А.М. Вайгауз //Официальный бюллетень «Программы для ЭВМ. Базы данных и топологии интегральных схем». – М., 2007. – № 2(59). – С. 227.
9. Елгина, С.И. Профилактика нарушений становления репродуктивной системы девочек: метод. реком. /С.И. Елгина, Г.А. Ушакова. – Кемерово, 2007. – 59 с.



ПРИМЕНЕНИЕ ОБЕЗБОЛИВАЮЩИХ ЛЕКАРСТВ НАРУШАЕТ ЕСТЕСТВЕННЫЙ ПРОЦЕСС ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ СВЯЗИ МАТЕРИ И РЕБЕНКА

Боль во время родов обладает преимуществами для здоровья матери и ребёнка, считает доктор акушерства Денис Уолш из Университета Ноттингема (Англия). Он подчеркивает, что обезболивающие лекарства типа эпидурала нарушают естественный процесс психологической связи матери и ребенка. Боль во время схваток часто помогает регулировать время родов, а также психологически укрепляет связь между матерью и младенцем и подготавливает женщину к ответственности материнства. За последние 20 лет использование эпидуральной анестезии выросло в два раза и фактически она применяется по требованию роженицы, даже если лекарство повышает медицинские риски во время родов и несмотря на доступность альтернативных и менее инвазивных способов контролировать болевые симптомы. Между тем, боль оказывает положительное физиологическое воздействие, позволяя установить ритм для схваток и активировать выработку эндорфинов - гормонов, которые помогают приспособиться к болезненным ощущениям. Врачи отметили, что применение эпидуральной анестезии способствует побочным эффектам, таким как необходимость гормональной терапии во время родов и использование щипцов, чтобы ребёнок благополучно появился на свет. Долгосрочные последствия применения анестезии до сих пор неизвестны, что особенно тревожит педиатров. Доктор Уолш утверждает, что альтернативные методы уменьшать боль безопаснее для здоровья матери и новорожденного: например, он предлагает использовать методику гипноза, массажа, йоги и родильные бассейны.

Источник: Ami-tass.ru

Устинова Т.А., Артымук Н.В., Власова В.В., Пыжов А.Я.

Кемеровская областная клиническая больница,
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

БЕСПЛОДИЕ В КЕМЕРОВСКОЙ ОБЛАСТИ

Приведены результаты одномоментного эпидемиологического исследования по протоколу ВОЗ репродуктивного здоровья 1500 женщин, жительниц Кемеровской области. Частота недобровольного бесплодия превышает критический уровень и достигает 20,3 %. Вторичное бесплодие встречается чаще первичного (55,9 % против 39,1 %).

Ключевые слова: бесплодие; Кемеровская область; эпидемиология.

Ustinova T.A., Artimuk N.V., Vlasova V.V., Pyshov A.Y.

Kemerovo Regional Hospital,
Kemerovo State Medical Academy,
Kemerovo

INFERTILITY IN COUPLES OF KEMEROVO REGION

The study examined the epidemiology and causes of infertility in Kemerovo region, using methodological approaches recommended by WHO and was based on the findings for a randomly selected sample of 1500 married women aged 18–45 years. A total 304 couples (20,3 %) were considered infertile. This index exceeds the 15 % critical level defined by WHO. 39,1 % of couples suffered from primary infertility and 55,9 % from secondary infertility.

Key words: infertility; Kemerovo region; epidemiology.

Бесплодный брак значительно влияет на демографические показатели, в связи с чем данная проблема приобретает не только медико-биологическое, но и важное социальное значение. Характер изменения демографических показателей ставит проблему бесплодного брака в ряд наиболее важных в современной медицине. Программой ВОЗ по репродукции человека было рекомендовано проведение эпидемиологических исследований, которые позволили бы определить частоту и этиологическую структуру бесплодия, стандартизировать обследование супружеских пар, оценить существующие и разработать новые методы лечения различных форм бесплодия в браке.

Согласно сводным данным литературы, частота бесплодия в мире колеблется от 8 до 29 %. В настоящее время в Европе бесплодными являются около 10 % супружеских пар, в США — 8–15 %, в Канаде — около 17 %. Причем за последние годы число бесплодных браков в мире возросло на 5,3 %. По данным различных авторов, частота бесплодных браков на территории России колеблется от 8 до 19,6 %,

в отдельных регионах превышая определенный группой экспертов ВОЗ (1993) критический уровень 15 %, при котором бесплодие может рассматриваться как фактор, значительно влияющий на демографические показатели в стране и представляющий собой государственную проблему.

В 42,6–65,3 % случаев бесплодие в браке обусловлено нарушениями репродуктивной функции женщины, в 5–20 % — мужчины, в 27,7–48,4 % — нарушениями у обоих супругов. Приблизительно в 2,3 % случаев причину бесплодия выявить не удается.

Результаты эпидемиологических исследований в рамках ВОЗ по данной проблеме, полученные за последние годы в Западно-Сибирском, Восточно-Сибирском регионах, Московской области и Алтайском крае, позволили уточнить истинную частоту и структуру бесплодного брака в современных условиях в конкретно взятых регионах, выявить наиболее значимые медико-социальные факторы. Так, по данным эпидемиологических исследований, в с. Троицке Московской области показатель бесплодного брака в популяции составил для данного региона России 8,2 %. Для Западно-Сибирского региона этот показатель составил 16,7–19 % в городах и 17 % в сельской местности. В Восточно-Сибирском регионе — 18,9 % в городе и 21,2 % в селе, в Алтайском крае частота бесплодия составила 16,2 %. В Кемеровской области аналогичных исследований не проводилось.

Корреспонденцию адресовать:

Устинова Татьяна Александровна,
650061, г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22
ГУЗ «Кемеровская областная клиническая больница»,
E-mail: neybc@inbox.ru

Целью исследования явилось изучение распространенности бесплодного брака в Кемеровской области.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Эпидемиологическое исследование распространенности бесплодного брака осуществлялось по технологиям, утвержденным международной программой ВОЗ «Репродукция человека». Для получения статистически достоверных данных о распространенности бесплодия был определен минимальный объем репрезентативной выборки, который составил 1500 женщин. Анкетирование проводилось с помощью специально унифицированного вопросника (проект № 88093), разработанного группой экспертов ВОЗ по бесплодию, в городах (Кемерово, Гурьевск, Лениск-Кузнецкий) и сельской местности (п. Тяжин, п. Яя).

Отбор респондентов в городе осуществлялся с использованием генератора случайных чисел из адресных списков лиц в женских консультациях. В сельской местности, учитывая значительно меньшую численность населения, выборка женщин репродуктивного возраста производилась сплошным методом. Опрошенные женщины разделялись на пять категорий в соответствии с классификационным алгоритмом ВОЗ: фертильные, предположительно фертильные, первично бесплодные, вторично бесплодные, с неизвестной фертильностью.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

В результате анализа данных анкетного опроса 1500 женщин репродуктивного возраста (1000 горожанок и 500 жительниц села) частота бесплодия в Кузбассе составила 20,3 % (304 женщины). Этот показатель в городе (гг. Кемерово, Ленинск-Кузнецкий, Гурьевск) составил 20,5 % (205 чел.), в селе

(п. Тяжин, п. Яя) — 19,8 % (99 чел.). При сравнении показателей частоты бесплодия в городе и селе достоверной разницы не обнаружено ($p = 0,1752$).

Установлено, что в Кузбассе, как и в целом по России, преобладает вторичное бесплодие, составляя 55,9 % (170 чел.), при этом первичное бесплодие является у 39,1 % (134 чел.), что согласуется с литературными данными. Распределение женщин репродуктивного возраста по группам фертильности представлено на рисунке. Первичное бесплодие установлено у 134 женщин (8,9 %), вторичное — у 170 респонденток (11,3 %), фертильных — 315 женщин (21 %), предположительно фертильных — 611 (40,7 %), фертильность неизвестна в 270 случаях (18,1 %).

По результатам анкетирования установлено, что из числа женщин с бесплодием только 204 (67,1 %) заинтересованы в беременности, остальные 100 (32,9 %) инфертильных женщин не планируют беременность, составляя так называемую группу «добровольного» бесплодия.

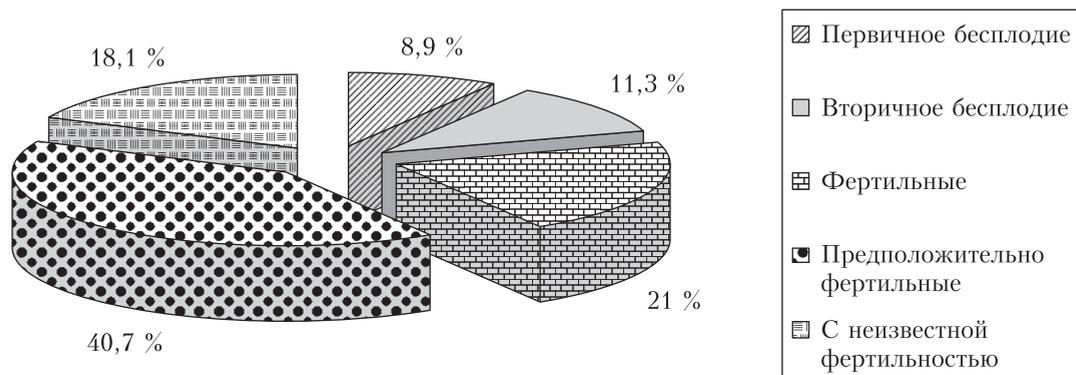
Средний возраст женщин в бесплодном браке составил $32,5 \pm 2,3$ лет, у фертильных женщин — $28,6 \pm 2,7$ лет ($p = 0,1052$). Городские бесплодные женщины были несколько старше сельских ($35,0 \pm 2,1$ и $30,0 \pm 2,5$ лет, соответственно, $p = 0,04563$). Более старший возраст городских инфертильных женщин объясняется, вероятно, более поздним вступлением в брак и высокой занятостью (карьера, образование), поэтому проблема деторождения и бесплодия у них начинается позже.

Продолжительность бесплодия составила 1-17 лет. Средняя длительность бесплодия — $5,1 \pm 1,5$ лет. Статистических различий в городе и селе не установлено — $6,1 \pm 1,4$ лет и $4,1 \pm 0,9$ года, соответственно ($p = 0,1346$).

Большинство инфертильных женщин имели высокий уровень образования: 130 женщин (42,7 %) с

Рисунок

Распределение женщин Кемеровской области по группам фертильности (n = 1500)



Сведения об авторах:

Устинова Татьяна Александровна, врач акушер-гинеколог, ГУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

Артымук Наталья Владимировна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии № 2 ГОУ ВПО «КемГМА Росздрави», г. Кемерово, Россия.

Власова Вероника Валериевна, канд. мед. наук, заведующая гинекологическим отделением, ГУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

Пыжов Александр Яковлевич, врач-уролог, урологическое отделение, ГУЗ «КОКБ», г. Кемерово, Россия.

ЛИТЕРАТУРА:

высшим образованием, 123 (40,5 %) – со среднеспециальным. При этом высшее образование достоверно чаще имели бесплодные горожанки (103 чел. или 50,2 %, $p = 0,03536$), в отличие от сельских женщин (27 чел. или 27,3 %).

Уровень материальной обеспеченности бесплодных пар показал, что только 70 респондентов (23 %) имеют среднемесячный доход на одного члена семьи свыше 10000 рублей, 61 супружеская пара (20,1 %) – от 5000 до 10000 рублей, остальные 173 пары (56,9 %) имеют доход ниже 5000 рублей. Низкие доходы и малая материальная обеспеченность инфертильных пар при высоком уровне образованности в нашем регионе, вероятно, являются одной из причин большой доли, так называемого, «добровольного» бесплодия. К тому же большая доля фертильных респондентов (278 чел. или 30 %) причиной отказа от беременности назвали «невозможность обеспечить нормальный материальный уровень будущему ребенку».

Из числа бесплодных женщин 104 человека (34,2 %) состояли в неоднократных браках. Возможно, проблема бездетности частично объясняет рост числа разводов и повторных браков у инфертильных женщин.

ВЫВОДЫ:

Таким образом, частота бесплодия в Кемеровской области превышает установленный экспертами ВОЗ критический уровень 15 %, негативно влияя на демографические показатели в регионе. Проблема бесплодия в Кемеровской области выходит за рамки сугубо медицинской и приобретает социально-экономическое значение. Восстановление фертильности – это один из резервов повышения рождаемости и улучшения демографической ситуации в стране.



1. Бесплодный брак /под ред. В.И. Кулакова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. – 19 с.
2. Гинекология /под ред. В.Н. Серова, Е.Ф. Кира – М.: Литтерра, 2008. – 780 с.
3. Результаты клинико-эпидемиологического исследования репродуктивного здоровья населения по методологии ВОЗ //Вестн. Росс. ассоц. акушеров-гинекологов. – 1998. – № 1. – С. 60-63.
4. Руководство ВОЗ по стандартизованному обследованию и диагностике бесплодия супружеских пар. – М., 1997. – 91 с.
5. Селезнева, И.Ю. Бесплодный брак: Эпидемиологическое исследование /И.Ю. Селезнева: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 1999. – 20 с.
6. Сутурина, Л.В. Эпидемиология бесплодия и перспективы развития ВРТ в Иркутской области /Л.В. Сутурина, Н.В. Протопопова, Е.Т. Кузьменко //Репродуктивные технологии сегодня и завтра: Тез., 6-8 сентября 2007. – С. 10-11.
7. Филипов, О.С. Бесплодный брак в Западной Сибири /О.С. Филипов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 1999. – 31 с.
8. Шестакова, Ж.А. Частота, структура и повреждающие факторы бесплодного брака в сельской и городской популяции Алтайского края /Ж.А. Шестакова: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Омск, 2009. – 19 с.
9. Эпидемиология бесплодия: Докл. науч. группы ВОЗ. – М., 1977. – С. 4-15.
10. Bergstrom, S. Reproductive failure as a health priority in Third World: a review /Bergstrom S. //East Afr. Med. – 2003. – V. 69. – P. 174-180.
11. Evers, J.L.H. Female infertility /Evers J.L.H. //Lancet. – 2002. – V. 360. – P. 151-159.
12. Environmental factors in infertility /Hruska K, Furth P. et al. //Clin. Obstetrics and Gynecology. – 2001. – V. 43. – P. 821-829.
13. Infertility and the provision of infertility services in developing countries /Ombelet W., Cooke I. et al. //Human Reproduction Update. – 2008. – V. 10. – P. 312-320.

УСЛОВИЯ ТРУДА ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ ВЛИЯЮТ НА ЗДОРОВЬЕ РЕБЕНКА

Ученые предупреждают, что условия труда беременной женщины могут повлиять на вес ребенка при рождении или привести к преждевременным родам. Isabelle Niedhammer и её коллеги из Университетского Колледжа (Дублин, Ирландия) изучили условия труда 676 женщин в период от 14 до 16 недели беременности. Исследователей интересовало, сколько длится рабочий день женщины, приходится ли ей работать по сменам, перерабатывать, напрягаться физически. Оказалось, что сочетание хотя бы двух неблагоприятных факторов (временная или контрактная работа, переработка, сменный график, физически тяжелый труд) повышает риск преждевременных родов или низкого веса при рождении примерно в пять раз.

"Физически тяжелый труд сильнее всего влияет на вес при рождении, повышая риск рождения ребенка с весом 2500 г или меньше", - говорит Isabelle Niedhammer. Длительные рабочие смены также повышали риск рождения ребенка с весом менее 3000 г и риск хронических заболеваний в будущем. Около 25 % женщин, участвовавших в исследовании, сообщили, что им приходится работать более 40 часов в неделю, 20 % работали по сменам, 18 % назвали свою работу физически напряженной.

Авторы исследования заключают, что необходимы дальнейшие исследования о влиянии условий труда на исход беременности.

Источник: www.medlinks.ru

Максимова Е.В., Максимов С.А., Куракин М.С.
Кемеровская государственная медицинская академия,
г. Кемерово

ФИЗИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВЛЕННОСТЬ УЧАЩИХСЯ ГОРОДСКИХ И СЕЛЬСКИХ ОБЩЕОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ ШКОЛ

Определялся уровень физической подготовленности 953 учащихся в городских и сельских общеобразовательных школах. Результаты нагрузочных тестов оценивались по возраст-но-половым нормативам с последующим расчетом общего интегрального показателя физической подготовленности. Установлено, что особенности обучения детей в общеобразовательных школах обуславливают снижение с возрастом уровня физической подготовленности. Обучение в школах, расположенных в городе и селе, обуславливает различие в динамике снижения с возрастом уровня физической подготовленности.

Ключевые слова: школьники; физическая подготовленность; город; село.

Maksimova E.V., Maksimov S.A., Kurakin M.S.
Kemerovo state medical academy,
Kemerovo

ATHLETIC PREPAREDNESS OF PUPILS CITY AND RURAL COMPREHENSIVE SCHOOLS

The level of athletic preparedness of 953 pupils in city and rural comprehensive schools of was determined. Results of athletic tests were estimated under age-sexual standard with the subsequent calculation of the general integrated parameter of athletic preparedness. It is established, that features of training of children in comprehensive schools cause decrease with age of a level of athletic preparedness. Training at the schools located in city and village, causes distinction in dynamics of decrease with age of a level of athletic preparedness.

Key words: pupils; athletic preparedness; city; village.

Проблема состояния здоровья школьников в современных условиях характеризуется значительной сложностью и является актуальной, как для гигиенистов, так и для педиатров. Еще до поступления в школу наблюдаются процессы дезадаптации и дисгармонизации развития детей. В процессе школьного обучения функциональные изменения переходят в устойчивые патологические, а к окончанию школы и в хронические [1, 2].

Научные публикации свидетельствуют о том, что основной причиной ухудшения общего уровня здоровья школьников, помимо наследственных факторов и неудовлетворительной экологической ситуации, является снижение двигательной активности, особенно на фоне увеличивающихся умственных нагрузок и нерационального питания [3, 4]. В условиях организованного коллектива, который представ-

ляют школьники, объем двигательной активности формируется в основном уроками физической культуры, являющимися удобными объектами для объективной оценки конкретной ситуации в физической подготовленности детей, с возможностью коррекции данной ситуации. Необходимость пристального внимания гигиенистов и валеологов к вопросам физической подготовленности детей в условиях школы обусловлена, кроме того, тем, что на физкультурно-оздоровительных мероприятиях в течение учебного дня и на уроках физической культуры имеется реальная возможность повысить целенаправленную двигательную активность до необходимой, что подтверждается научными публикациями [5, 6].

Учебные заведения различных типов (общеобразовательные школы, гимназии, лицеи), направленности (с углубленным изучением отдельных дисциплин) и месторасположения (городские, поселковые, сельские) могут в значительной степени различаться уровнем внимания, оказываемого физической подготовленности школьников [7, 8]. Кроме того, социальные условия и статус населенного пункта (город, поселок, село) обуславливают различие в укомплектованности и качестве преподавательских кадров, в

Корреспонденцию адресовать:

Максимов Сергей Алексеевич,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
E-mail: m1979sa@yandex.ru

том числе тех, кто занимается вопросами физической подготовленности школьников.

Целью настоящего исследования явилось определение уровня физической подготовленности учащихся, обучающихся в общеобразовательных городских и сельских школах.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследовании участвовали учащиеся 2-х, 5-х и 9-х классов обоих полов. Всего протестированы 563 учащихся 20 сельских общеобразовательных школ Прокопьевского района и 390 учащихся 8 школ г. Березовского.

Уровень физической подготовленности учащихся определялся по результатам стандартных тестов на уроках физической культуры, позволяющих тестировать силовые, скоростно-силовые качества, гибкость и выносливость: отжимание в упоре лежа, прыжок в длину с места, поднимание туловища, вис на перекладине, наклоны туловища вперед, бег на 1000 метров [9]. Уровень развития физических качеств по каждому тесту соотносился с возрастными нормативами и выражался в условных баллах. Формула для вычисления уровня развития физической подготовленности по результатам бега на 1000 метров следующая:

$$X = \frac{ВПН - P}{ВПН}$$

Формула для вычисления уровня развития физических качеств по результатам всех других тестов следующая:

$$X = \frac{P - ВПН}{ВПН}$$

где X – балльная оценка уровня физической подготовленности учащегося по результатам теста; ВПН – возрастная норматив; P – индивидуальный результат учащегося.

Оценка общего уровня физической подготовленности (ОУФП) проводилась путем суммирования оценок отдельных тестов и деления на количество проведенных тестов, то есть на 6. Формула определения следующая:

$$ОУФП = \frac{\sum X}{6}$$

По показателям ОУФП в изучаемой выборке выделены 6 центильных коридоров по 10, 25, 50, 75, 90 центилям. Соответствие номера центильных коридоров оценке общего уровня физической подготовленности представлено в таблице 1. В соответствии с методологией использования центильных таблиц нормальные значения ОУФП соответствуют средним центильным коридорам, в данном случае 3 и 4, в которые попадают 50 % обследуемых школьников.

Сведения об авторах:

Максимова Елена Витальевна, врач-гигиенист ФГУЗ «Центр гигиены и эпидемиологии в Кемеровской области», г. Кемерово, Россия.

Максимов Сергей Алексеевич, канд. мед. наук, старший научный сотрудник ЦНИЛ ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Куракин Михаил Сергеевич, канд. техн. наук, ассистент кафедры Кемеровского технологического института пищевой промышленности, г. Кемерово, Россия.

Таблица 1
Оценка ОУФП по центильным коридорам

Номер центильного коридора	Центильный интервал	ОУФП, в баллах	Оценка ОУФП
1	До 10 %	До -0,31	Низкая
2	10-25 %	От -0,30 до -0,17	Ниже среднего
3	25-50 %	От -0,16 до -0,01	Средненизкая
4	50-75 %	От 0,00 до 0,17	Средневысокая
5	75-90 %	От 0,18 до 0,37	Выше среднего
6	Свыше 90 %	0,38 и более	Высокая

Исследования проводились с соблюдением этических стандартов биоэтического комитета в соответствии с принципами Хельсинской декларации.

Статистическая обработка данных проводилась методами описательной статистики (среднее, стандартное отклонение). При оценке статистической значимости различий между двумя средними использовался Т-критерий Стьюдента, между тремя средними – дисперсионный анализ с последующим применением критерия наименьшей значимости (LSD-тест). Структурные (процентные) показатели оценивались критерием χ^2 Пирсона. Взаимодействие факторов при воздействии на зависимую переменную оценивалось факторным дисперсионным анализом. Уровень статистической значимости принимался равным 95 % ($p < 0,05$). Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Средние значения ОУФП у городских учащихся достоверно выше по сравнению с сельскими школьниками (табл. 2). Доля лиц с низкими показателями ОУФП (1 центильный коридор) одинакова среди городских и сельских школьников. Однако удельный вес детей с показателями ОУФП ниже средних и средненизкими достоверно выше среди сельских школьников (соответственно, в 1,8 и 1,4 раза). Начиная с 5-го центильного коридора, отмечена обратная тенденция. Удельный вес школьников с оценками ОУФП выше среднего и высокими (5-й и 6-й центильные коридоры) в 2,1 раза выше среди городских школьников. Особенно резко выражено преобладание среди них, по сравнению с сельскими школьниками, детей с высокими оценками ОУФП – в 3,2 раза, что может быть обусловлено не только различиями в проведении уроков физкультуры, но и различной доступностью, а следовательно, и посещаемостью спор-

Таблица 2
Средние значения ОУФП школьников и их структура по центильным коридорам

Показатель	Число наблюдений	M±SD*	P-уровень	ОУФП (центильный коридор), в %						P-уровень	
				1	2	3	4	5	6		
Город	Город	390	0,085 ± 0,307	< 0,00001	10,8	18,8	28,4	25,1	11,7	5,2	< 0,00001**
	Село	563	-0,036 ± 0,228		9,2	10,5	19,8	24,6	19,2	16,7	
Класс	2	300	0,076 ± 0,315	< 0,00001	10,0	13,0	18,0	25,0	18,0	16,0	< 0,00001***
	5	346	0,028 ± 0,259		8,4	13,9	26,9	24,0	15,3	11,5	
	9	307	-0,063 ± 0,210		12,4	19,5	29,3	25,7	11,1	2,0	
Пол	мальчики	486	0,012 ± 0,264	> 0,5	9,7	15,6	25,9	23,9	15,8	9,1	> 0,5
	девочки	467	0,015 ± 0,277		10,7	15,2	23,8	25,9	13,7	10,7	

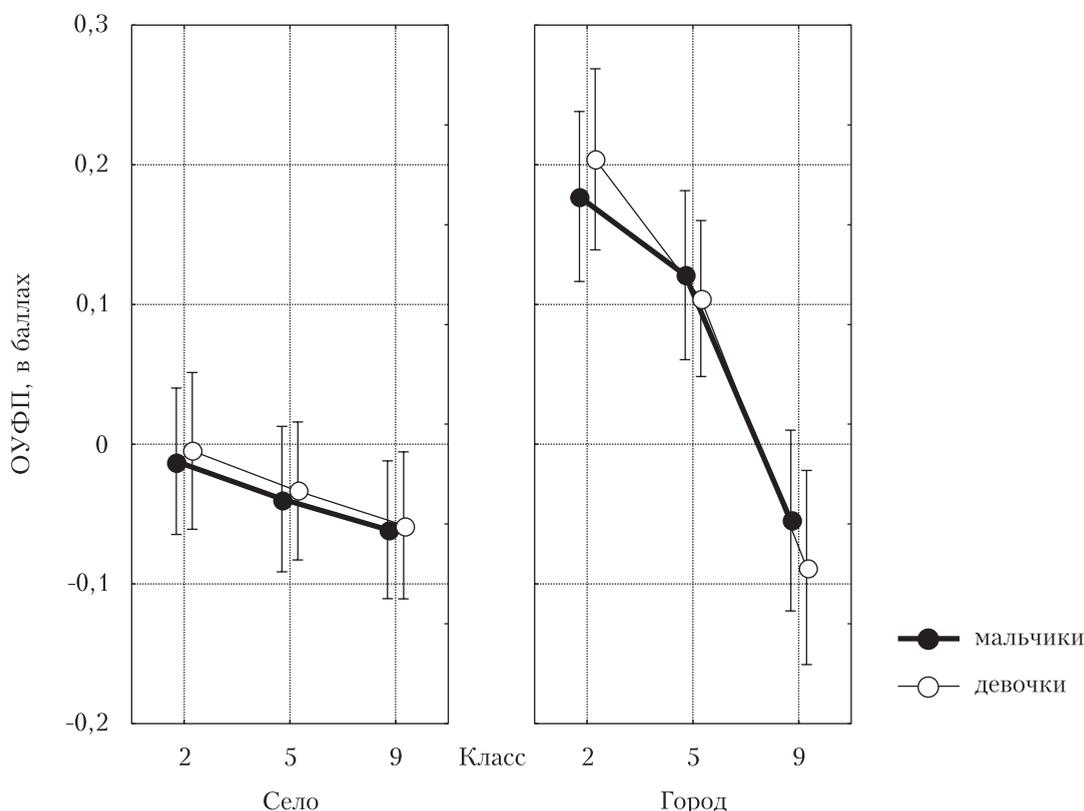
Примечание: * - среднее ± стандартное отклонение; ** - достоверные ($p < 0,05$) различия по удельному весу 2, 5 и 6 коридоров; *** - достоверные ($p < 0,05$) различия между всеми классами по удельному весу 5 и 6 коридоров, между 2-м, 5-м и 9-м классами по удельному весу 2.

тивных секций и кружков. В целом можно сказать, что распределение городских школьников по центильным коридорам смещено вправо, сельских — влево.

В общей выборке с увеличением возраста (класса) наблюдается достоверная тенденция снижения средних значений ОУФП со средневысоких у второклассников до средненизких у девятиклассников. Распределение школьников по центильным коридорам характеризуется смещением с возрастом влево, то есть увеличивается удельный вес детей с низким ОУФП и снижается — с высоким ОУФП. Характерно, что удельный вес детей с низким ОУФП во всех возрастных категориях статистически значимо не различается.

Наблюдаются некоторые различия в динамике снижения ОУФП с возрастом в зависимости от типа населенного пункта (рис.). Среди сельских школьников снижение ОУФП незначительное, статистически недостоверное ($p = 0,103$). Если у второклассников ОУФП составляет $0,009 \pm 0,257$, то у пятиклассников — $0,034 \pm 0,224$, а у девятиклассников — $0,060 \pm 0,205$ (число наблюдений, соответственно, 172, 197 и 195 детей). Возможно, при увеличении объема выборки возрастные различия ОУФП среди сельских школьников будут статистически значимы. Характерно, что во всех наблюдаемых возрастных группах средние ОУФП принимают отрицательные значения.

Рисунок
Взаимодействие типа населенного пункта, возраста и пола на ОУФП



Снижение ОУФП с возрастом у городских школьников более выражено и статистически значимо ($p < 0,000001$). У второклассников ОУФП составляет $0,190 \pm 0,350$, у пятиклассников – $0,110 \pm 0,280$, у 9-классников – $0,070 \pm 0,218$ (число наблюдений, соответственно, 128, 149 и 112 детей). Отрицательные значения ОУФП принимает лишь среди учащихся 9-х классов.

При сравнении ОУФП школьников одного возраста в различных типах населенных пунктов наблюдаются достоверно ($p < 0,000001$ и $p < 0,0001$) более высокие показатели у городских второклассников и пятиклассников, по сравнению с сельскими одноклассниками. Статистически значимых ОУФП между городскими и сельскими девятиклассниками не обнаружено.

Гендерных различий средних значений ОУФП и структурного распределения ОУФП, как в общей выборке, так и при подразделении на группы по возрасту и типу населенного пункта, не наблюдается.

При применении факторного дисперсионного анализа из исследуемых факторов (тип населенного пункта, возраст, пол) выявлено взаимное влияние типа населенного пункта и возраста при их воздействии на значения ОУФП (рис.), при $F = 13,263$ и $p < 0,00001$.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Выявленные особенности изменения ОУФП позволяют сделать следующее заключение. Особенности обучения детей в общеобразовательных школах, независимо от типа населенного пункта, обуславливают снижение с возрастом уровня физической подготовленности. Другими исследователями отмечается подобная отрицательная возрастная динамика изменения физической подготовленности среди дошкольников [10, 11]. В то же время, обучение в школах, расположенных в городе и селе, обуславливает различие в динамике снижения с возрастом уровня физической подготовленности. Среди городских школьников наблюдается ярко выраженное (достоверное) снижение физической подготовленности с возрастом со средневысоких значений ОУФП до средненизких, в то время как среди сельских детей снижение незначительное (недостоверное), в пределах средненизких значений ОУФП. Данные различия, вероятно, характеризуют уровень укомплектованности преподавательским составом городских и сельских школ.

В городских школах снижение физической подготовленности с возрастом происходит на фоне увеличивающихся умственных нагрузок, наиболее выраженных в старших классах (в данном случае 9-е классы). В сельских школах, недостаточно укомплектованных преподавательскими кадрами, низкий уровень преподавания физической культуры сочетается с незначительно увеличивающимися нагрузками по основным предметам.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Кирнасюк, Е.В. Уровень биологической зрелости и особенности развития психофизиологических функций детей перед поступлением в школу /Е.В. Кирнасюк, Н.А. Лапина //Гигиена и санитария. – 2003. – № 4. – С. 43-45.
2. Щепин, О.П. Здоровье и физическое развитие детей в России в 1985-2000 гг. /О.П. Щепин, Е.А. Тишук //Рос. педиатрич. журн. – 2004. – № 1. – С. 47-49.
3. Колесникова, И.А. Физическая подготовленность в комплексной оценке состояния здоровья выпускников общеобразовательных школ города Северодвинска /И.А. Колесникова, Л.И. Меньшикова, В.Н. Олин //Экология человека. – 2008. – № 12. – С. 17-19.
4. Волков, Н.И. Двигательная активность и рациональное питание школьников /Н.И. Волков //Теория и практика физической культуры. – 2001. – № 8. – С. 9-12.
5. Фараджаева, Н.А. Физическое развитие и физическая подготовленность детей 5-7 лет, проживающих в Восточном Забайкалье /Н.А. Фараджаева //Гуманитарный вектор. – 2008. – № 4. – С. 98-102.
6. Антропова, М.В. Что надо знать о двигательной активности и закаливании детей /М.В. Антропова //Физическая культура в школе. – 1993. – № 3. – С. 28-36.
7. Особенности физической подготовленности сельских школьников /Ф.И. Собынин, Т.А. Миронова, М.Г. Быченкова, Ф.Н. Пиреш //Культура физическая и здоровье. – 2009. – № 3. – С. 35-38.
8. Чинкин, А.С. Центральная гемодинамика и двигательная активность девочек 11-12 лет при различных режимах обучения /А.С. Чинкин, Г.Ф. Сибгатуллина, Т.Г. Кириллова //Физиология человека. – 2009. – Т. 35., № 3. – С. 140-141.
9. Ланда, Б.Х. Методика комплексной оценки физического развития и физической подготовленности: учебное пособие /Ланда Б.Х. – М.: Советский спорт, 2006. – 208 с.
10. Герасимова, И.Н. Показатели физического развития и физической подготовленности детей 4-7 лет г. Иркутска /И.Н. Герасимова, В.Ю. Лебединский //Сиб. мед. журнал. – 2008. – № 6. – С. 73-76.
11. Тимошина, И.Н. Влияние непрерывного физкультурного образования на уровень здоровья учащихся /И.Н. Тимошина //Физическая культура: воспитание, образование, тренировка. – 2006. – № 3. – С. 17-19.

* * *

Иванова Е.В., Сутулина И.М., Баканова Т.А.

Кемеровская государственная медицинская академия,
МУЗ Детская городская клиническая больница № 5,
г. Кемерово

СЛУЧАЙ НЕОНАТАЛЬНОГО ТИРЕОТОКСИКОЗА С ПОЗДНЕЙ МАНИФЕСТАЦИЕЙ

В статье описаны особенности течения неонатального тиреотоксикоза у ребенка с аспирационной пневмонией и церебральной ишемией.

Ключевые слова: неонатальный тиреотоксикоз.

Ivanova E.V., Sutulina I.M., Bakanova T.A.

*The case of neonatal thyrotoxicosis with late manifestation
Kemerovo State Medical Academy,
The municipal children hospital N 5,
Kemerovo*

The article presents particularities of the manifestation of neonatal thyrotoxicosis in newborn with aspiratic pneumonia and cerebral ischemia.

Key words: neonatal thyrotoxicosis.

Неонатальный тиреотоксикоз является достаточно редким заболеванием и мало знаком врачам-неонатологам. Заболевание развивается, в среднем, у одного из 100 детей, рожденных от матерей, страдающих тиреотоксикозом, по данным ряда исследователей — в пределах 0,2-3 % [1-3].

Неонатальный тиреотоксикоз практически всегда носит транзиторный характер и обусловлен трансплацентарным переносом тиреостимулирующих антител от матери, страдающей диффузным токсическим зобом. Степень нарушений функции щитовидной железы плода не всегда соответствует тяжести диффузного токсического зоба у матери, однако высокий уровень тиреостимулирующих антител в сыворотке крови у матери повышает риск развития тиреотоксикоза у новорожденного [1]. Стойкий врожденный тиреотоксикоз — крайне редкое явление, обусловленное аутоиммунным процессом с образованием тиреостимулирующих антител у самого новорожденного или генетической патологией [3].

Клинические проявления заболевания можно выявить внутриутробно. Признаками тиреотоксикоза плода являются ранняя и усиленная двигательная активность, выраженная тахикардия, увеличение щитовидной железы при ультразвуковом внутриутробном исследовании. Если мать во время беременности принимала тиреостатики, явления тиреотоксикоза у плода и новорожденного могут отсутствовать либо возникнуть отсрочено, после рождения.

Как правило, дети, страдающие неонатальным тиреотоксикозом, рождаются с внутриутробной задержкой развития — с низкой массой тела относительно гестационного возраста при нормальной длине тела. Повышена частота недоношенности. Может быть микроцефалия. У большинства детей щитовидная железа увеличена, имеются экзофтальм, отечность век, повышенная нервная возбудимость, гиперреакция на свет и звук, тремор, нистагм, отмечается повышенный аппетит при недостаточной прибавке в массе. Выражены одышка, тахикардия, расширение границ сердца, цианоз, может развиваться острая сердечная недостаточность. Типичны учащение стула до 6-8 раз в сутки, срыгивания, увеличение печени и селезенки. Характерным является ускоренная дифференцировка костной ткани в виде раннего появления точек окостенения в области лучезапястных суставов.

Уровень T_4 , T_3 превышает возрастную норму, а уровень ТТГ снижен.

В случае легкого тиреотоксикоза требуется тщательное наблюдение, через 7-10 суток состояние улучшается, а через 1-2 месяца полностью нормализуется [1]. Тяжелый врожденный тиреотоксикоз начинают лечить незамедлительно. Препаратами первого выбора являются седативные средства, β -адреноблокаторы — пропранолол, при нетяжелом тиреотоксикозе этим можно ограничиться [2]. При выраженной

Корреспонденцию адресовать:

Сутулина Ирина Михайловна,
650029, г. Кемерово, ул. Ворошилова, 22а,
ГОУ ВПО «Кемеровская государственная
медицинская академия»,
E-mail: sutulinaim@rambler.ru

клинике рекомендуются препараты, подавляющие функцию щитовидной железы: тиамазол или пропилтиоурацил и препараты йода — раствор Люголя. Спустя 7-10 дней лечение препаратами йода может быть прекращено, а дозы пропранолола и тиреостатиков уменьшены. Симптомы тиреотоксикоза полностью исчезают к 6-12 неделям жизни [1-4].

Смертность среди новорожденных с тиреотоксикозом составляет 15-20 %. Могут быть последствия в виде неврологических нарушений, снижения интеллекта, вторичного гипотиреоза [2].

Приводим собственное клиническое наблюдение.

Ребенок **Саша К.**, родился 04.11.2007 г., от матери 23 лет. Настоящая беременность вторая, первая беременность закончилась медицинским абортom. Беременность протекала с явлениями раннего токсикоза, угрозы прерывания, гестоза, на фоне анемии, хронического пиелонефрита. При сроке гестации 32 недели у матери были обнаружены признаки диффузного токсического зоба, тиреостатики не получала. Роды первые, родоразрешение путем экстренного кесарева сечения при сроке гестации 35 недель в связи с началом спонтанной родовой деятельности на фоне ягодичного предлежания плода.

Масса ребенка при рождении 2020 г, длина тела 43 см, окружность головы 31 см, окружность груди 29 см. Оценка по шкале Апгар 5/6 баллов. При рождении имелись признаки синдрома меконимальной аспирации. Первичная реанимация включала интубацию трахеи, санацию трахеобронхиального дерева, ИВЛ. Состояние ребенка после рождения было тяжелым за счет нарушений дыхания и синдрома угнетения ЦНС: спонтанное дыхание нерегулярное, цианоз, раздувание крыльев носа, грудная клетка «килевидная», выраженное втяжение нижних межреберий, ослабленное проведение дыхательных шумов над легкими, крепитирующие хрипы, общая мышечная гипотония, гипорефлексия.

В связи с тяжелой дыхательной недостаточностью, ребенок находился на ИВЛ в течение 3 суток, после чего проводилась кислородотерапия в кислородной палатке. В первые дни жизни отмечалась брадикардия — ЧСС 100-110 ударов в минуту, с 3-4 дня жизни — ЧСС 120-140 с эпизодическим учащением до 180-190 в минуту. После 3-х суток отмечалось улучшение двигательной активности, адекватная реакция при осмотре, появление повышенной механической возбудимости.

Клинический анализ крови в возрасте 3 дней (7.11.2007 г.): гемоглобин — 185 г/л, эритроциты — $5,8 \times 10^{12}/л$, ретикулоциты — 65 %, тромбоциты — $110,2 \times 10^9/л$, лейкоциты — $12,5 \times 10^9/л$, э — 6 %, п — 4 %, с — 54 %, л — 27 %, м — 9 %. УЗИ голов-

ного мозга в возрасте 2 суток (6.11.2007 г.): признаки отека головного мозга.

В связи с началом лечения матери (тиамазол и анаприлин), ребенок вскармливался смесью «Пренан», не срыгивал. Фармакотерапия включала сульфатин, метрогил, элькар, реамберин, фенобарбитал. Нарушений стула и диуреза в период пребывания ребенка в родильном доме не отмечено. Желтуха — со вторых суток, максимальная выраженность — 3 степень по Кремеру на 3 сутки, к 10 дню жизни исчезла. Первоначальная потеря массы тела составила 70 г (3,4 %), положительная динамика массы тела с 3-х суток, масса тела в возрасте 11 суток — 2300 г (прибавка массы составила 260 г).

В возрасте 11 дней жизни ребенок переведен в отделение патологии новорожденных (ОПН). При поступлении состояние ребенка оценено как средне-тяжелое (рис. 1).

Рисунок 1
Внешний вид ребенка К. в возрасте 20 дней
(пояснения в статье)



Ребенок возбудим, отмечались гиперестезия, обеднение двигательной активности, снижение мышечного тонуса, рефлексы спинального автоматизма вызывались, но быстро истощались, определялся тремор подбородка и верхних конечностей. Кожные покровы ярко-розовые, с крупно-пластинчатым шелушением и элементами токсической эритемы, акроцианоз, пероральный и периорбитальный цианоз, «мраморность» кожных покровов. Экзофтальм, глаза блестящие, выраженный горизонтальный нистагм. Подкожно-жировой слой истончен, тургор мягкий тканей снижен. Голова долихоцефалической формы, большой родничок $1,5 \times 1,5$ см, не напряжен, малый родничок открыт, $0,5 \times 0,5$ см. Частота дыхания 44 в минуту. При дыхании отмечалось западение грудины, втяжение межреберных промежутков. При пер-

Сведения об авторах:

Сутулина Ирина Михайловна, канд. мед. наук, доцент, зав. кафедрой факультетской педиатрии ГОУ ВПО «КемГМА Росздрава», г. Кемерово, Россия.

Иванова Елена Васильевна, врач-неонатолог, зав. отделением патологии новорожденных МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

Баканова Татьяна Алексеевна, врач-педиатр высшей категории, зам. директора по лечебной работе МУЗ «ДГКБ № 5», г. Кемерово, Россия.

куссии выявлено притупление перкуторного звука в паравертебральных областях, над другими областями — «коробочный» оттенок легочного звука. Дыхание в зонах притупления ослаблено, хрипов нет. ЧСС лабильная, 144-156 в минуту. Границы сердца не расширены, сердечные тоны приглушены. Печень — нижний край пальпируется на 2 см ниже реберного края, селезенка — нижний край пальпируется у подреберья. Половые органы сформированы по мужскому типу, яички в мошонке, мошонка отечная.

У матери ребенка (фото 2) — проявления диффузного токсического зоба, тиреотоксикоза: выраженный экзофтальм, зоб III ст., питание снижено, повышенная возбудимость, эмоциональная неустойчивость, повышенная потливость, тахикардия.

Рисунок 2

Ребенок К. с матерью, страдающей диффузным токсическим зобом, тиреотоксикозом



Диагноз при поступлении в ОПН: «Аспирационная пневмония двухсторонняя, очаговая, ДН 1. Неонатальный тиреотоксикоз. Недоношенность 35 недель. ЗВУР по гипотрофическому типу 1 ст. Церебральная ишемия 2 ст.».

Назначена фармакотерапия: цефтриаксон, элькар, фенobarбитал. Питание искусственное — смесь «НАН».

Диагноз аспирационной пневмонии подтвержден рентгенологически: легочные поля вздуты, выраженное усиление сосудистого рисунка, деформация, ясность, корни тяжистые. В $S_{4,5,9,10}$ хаотично разбросаны очаговые тени, тень средостения расположена срединно, КТИ — 0,53.

Диагнозу тиреотоксикоза соответствовали результаты исследования гормонов щитовидной железы в возрасте 12 дней (16.11.2007 г.): T_4 — 81,52 нмоль/л (норма 18-35), T_3 — 3,56 нмоль/л (норма 0,65-1,9), ТТГ — 0,11 мкЕД/мл (норма 1,2-5,8).

Клинический анализ крови в возрасте 12 дней (16.11.2007 г.): гемоглобин — 167 г/л, эритроциты — $4,7 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты — 19 %, тромбоциты — $398,2 \times 10^9$ /л, лейкоциты — $18,8 \times 10^9$ /л, э — 2 %, п — 2 %, с — 11 %, л — 66 %, м — 19 %.

ЭКГ в возрасте 12 дней (16.11.2007 г.): Ритм синусовый, ЧСС — 157 ударов в минуту. Ускоренное АВ-проведение (PQ — 0,08 сек.), преобладание активности потенциалов правого желудочка. УЗИ головного мозга в возрасте 12 дней (16.11.2007 г.): незрелость структур головного мозга. Общий анализ мочи, копрограмма, исследование КЩС: без патологии.

В течение последующих дней ребенок сосал активно, не срыгивал, прибавлял в массе, в среднем, по 30 г в сутки. ЧД составляла 40-44 в минуту, ЧСС в покое — 140-144 в минуту, 1-2 раза в сутки отмечались приступы сильного беспокойства, сопровождавшиеся учащением частоты сердечных сокращений до 160 в минуту, профузным потом. В связи с этим в возрасте 3 недель был назначен пропранолол (3 мг/сутки).

На фоне выздоровления от пневмонии, седативной терапии и β -адреноблокаторов состояние ребенка было стабильным, ЧСС 140-144 в минуту, уменьшилась потливость, но сохранялись повышенная возбудимость, тремор при беспокойстве, экзофтальм, масса тела в возрасте 28 суток — 2802 г.

В возрасте 29 дней состояние ребенка резко ухудшилось. Появились беспокойство, бессонница, повышение температура тела до $39,5^\circ\text{C}$, усиленное потоотделение. ЧД 50-54 в минуту, ЧСС 150-160 в минуту. Стул участился до 6 раз в сутки и стал разжиженным, копрологическое и бактериологическое исследование кала признаков воспалительного заболевания не выявили. На фоне активного сосания и отсутствия срыгиваний потеря массы тела за сутки составила 160 г (2644 г).

Развившаяся клиническая картина была расценена как развертывание клиники неонатального тиреотоксикоза. В лечение включены тиамазол 1,2 мг в сутки (0,5 мг/кг) и преднизолон 2,5 мг в сутки (1 мг/кг).

В последующие дни состояние улучшилось, проявления тиреотоксикоза постепенно регрессировали, нормализовались самочувствие и сон ребенка, купировались одышка, тахикардия (ЧСС 128-130 в минуту) и экзофтальм. Были отменены пропранолол, преднизолон, фенobarбитал.

Исследование гормонов щитовидной железы в возрасте 1 месяца 1 недели (11.12.2007 г.): T_4 — 16,49 нмоль/л (норма 13-23), T_3 — 2,40 нмоль/л (норма 1,8-3,1), ТТГ — 0,11 мкЕД/мл (норма 1,2-5,8).

Клинический анализ крови в возрасте 1 месяца 1 недели (11.12.2007 г.): гемоглобин — 126 г/л, эритроциты — $3,8 \times 10^{12}$ /л, ретикулоциты — 17 %, тромбоциты — $362,8 \times 10^9$ /л, лейкоциты — $6,4 \times 10^9$ /л, э — 5 %, п — 0 %, с — 18 %, л — 66 %, м — 11 %.

В возрасте 1,5 месяцев ребенок выписан домой с рекомендацией постепенной отмены мерказолила под наблюдением эндокринолога по месту жительства.

Таким образом, у ребенка, родившегося от матери, страдавшей нелеченным диффузным токсическим зобом, наблюдалось отсроченное постепенное развитие клиники неонатального тиреотоксикоза к месячному возрасту, что, вероятно, было связано с сочетанной патологией в виде аспирационной пневмонии и гипоксического поражения головного мозга. В имеющейся литературе вопросы терапии неонатального тиреотоксикоза изложены кратко, отсутствуют четкие конкретные рекомендации, касающиеся показаний к назначению тиреостатической терапии. Опыт ведения данного больного, имевшего в первые недели после рождения лишь отдельные признаки тиреотоксикоза, не позволившие трактовать его как тяжелый, указывает на то, что персистенцию признаков тиреотоксикоза у новорожденного с сочетанной патологией, без отсутствия тенденции к их купирова-

нию, целесообразно рассматривать как показание к назначению тиреостатических препаратов, что позволит предупредить развертывание тяжелой клиники тиреотоксикоза в более поздние сроки.

Фотографии ребенка и его матери публикуются с письменного согласия матери ребенка.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Неонатальная эндокринология /Е.Б. Кравец, Ю.Г. Самойлова, Т.В. Саприна и др. – Томск, 2005. – 196 с.
2. Неонатология: национальное руководство /под ред. Н.Н. Володина. – М., 2007. – 848 с.
3. Шабалов, Н.П. Неонатология: Т. 2 /Н.П. Шабалов. – М., 2004. – 640 с.
4. Эндокринология /под ред. Н. Лавина. – М., 1999. – 1128 с.



ЦИТРУСОВЫЕ ПОМОГУТ ПОБЕДИТЬ МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Флавоноид, полученный из плодов цитрусовых, обладает огромными возможностями для предотвращения увеличения веса и других признаков метаболического синдрома, развивающих диабет второго типа и повышающих риск сердечно-сосудистых заболеваний.

Согласно открытию специалистов Университета Западного Онтарио, биоактивные молекулы флавоноида под названием нарингенин способны эффективно бороться с метаболическими расстройствами. В лабораторных условиях учёные кормили мышей продуктами с высоким содержанием жира, чтобы вызвать симптомы метаболического синдрома. Затем грызунам давали нарингенин. После анализа было доказано, что вещество скорректировало уровни триглицеридов и холестерина, препятствовало сопротивлению инсулина и полностью нормализовало метаболизм глюкозы. Кроме того, нарингенин привёл к генетическому перепрограммированию работы печени, чтобы орган сжигал ненужный жир, а не хранил его. Положительные эффекты сохранялись независимо от потребления калорий, а это означает, что мыши не сидели на диете и продолжали есть то же количество жирной пищи. Нарингенин не вызывал подавления или снижения аппетита, как другие вещества, применяемые против последствий нарушений метаболизма.

Канадские врачи полагают, что с помощью активного компонента, найденного в цитрусовых, удастся вылечить не только ожирение, но главным образом метаболические проблемы, которые, в свою очередь, ответственны за серьёзные хронические диагнозы, такие как диабет и сердечные болезни. Согласно сделанным учёными выводам, нарингенин обладает инсулиноподобными свойствами, благодаря которым устраняет многие из нарушений процессов метаболизма, связанных с сопротивлением инсулина, и представляет многообещающий терапевтический подход для лечения метаболического синдрома.

Источник: Ami-tass.ru



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

КНИГИ

1. Атлас детской оперативной хирургии: пер. с англ. /под ред. П. Пури. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 648 с. (Шифр 617-089-053.2 А92)
2. Берман, Р.Э. Педиатрия по Нельсону в пяти томах: руководство: пер. с англ. /Р.Э. Берман, Р.М. Клигман, Х.Б. Дженсон. – М.: Рид Элсивер, 2009. (Шифр 616-053.2(035) Б50)
3. Васильев, А.Ю. Ультразвуковая диагностика в детской практике: учеб. пособие /А.Ю. Васильев, Е.Б. Ольхова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 160 с. (Шифр 616-073.432.19 В19)
4. Лучевая диагностика в педиатрии: национальное руководство /под ред. А.Ю. Васильева. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. – 368 с. (Шифр 616-053.2-073.75 Л87)
5. Новиков, П.В. Семиотика наследственных болезней у детей (симптом-синдром-болезнь) /П.В. Новиков. – М.: Триада-Х, 2009. – 432 с. (Шифр 616-053.2-056.7 Н73)
6. Пальчик, А.Б. Токсические энцефалопатии новорожденных /А.Б. Пальчик, Н.П. Шабалов. – М.: МЕДпресс-информ, 2009. – 160 с. (Шифр 616.83-053.31 П14)
7. Руководство по детской эндокринологии /под ред. Ч.Г.Д. Брука, Р.С. Браун. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – 352 с. (Шифр 616.43-053.2(035) Р85)
8. Садовой, М.А. Остеопороз в детском, подростковом и юношеском возрасте: патогенетические механизмы и основы профилактики /М.А. Садовой, О.В. Фаламеева. – Новосибирск: НИИТО, 2009. – 280 с. (Шифр 616.71-007.234 С14)
9. Стрюк, Р.И. Диагностика и лечение артериальной гипертензии при беременности: руководство для врачей /Р.И. Стрюк. – М., 2009. – 24 с. (Шифр 616.12-008.331.1 С87)
10. Уварова, Е.В. Пособие по обследованию состояния репродуктивной системы детей и подростков: для врачей педиатров, акушеров-гинекологов и урологов-андрологов /Е.В. Уварова, Д.И. Тарусин. – М.: Триада-Х, 2009. – 232 с. (Шифр 611.6(075) У18)
11. Участковый педиатр. Справочное руководство: учеб. пособие /под ред. М.Ф. Рзынкиной, В.П. Молочного. – 5-е изд. – Ростов н/Д: Феникс, 2008. – 313 с. (Шифр 616-053.2(035) У90)
12. Хофитол: лекарственный препарат растительного происхождения в практике врача акушера-гинеколога: сборник статей. – М.: АдамантЪ, 2009. – 168 с. (Шифр 615.32 Х85)

СТАТЬИ ИЗ ЖУРНАЛОВ

1. Агапитов, Л.И. Диагностика и лечение артериальной гипертензии в детском возрасте /Л.И. Агапитов //Лечащий врач. – 2009. – № 9. – С. 56-58.
2. Анализ ошибок при лечении генерализованной менингококковой инфекции у детей /М.Ф. Ермаченко, Ю.А. Зимин, Р.А. Иванов и др. //Вестн. интенсив. терапии. – 2009. – № 3. – С. 20-22.
3. Антифосфолипидный синдром в акушерстве /С.Б. Керчелаева, Е.П. Озимковская, О.П. Сластен и др. //Вестн. РГМУ. – 2009. – № 4. – С. 57-61.
4. Бекарова, А.М. Грудное вскармливание /А.М. Бекарова //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2009. – № 3. – С. 8-13.
5. Белан, Ю.Б. Грипп А/California/2009 (H1N1) у детей /Ю.Б. Белан, М.В. Старикович //Лечащий врач. – 2009. – № 10. – С. 50-53.
6. Варфоломеева, М.И. Профилактика респираторных инфекций у часто и длительно болеющих детей /М.И. Варфоломеева, Б.В. Пинегин //Рус. мед. журн. – 2009. – № 19. – С. 1242-1244.
7. Жихарева, Н.С. Детские кишечные колики, новые возможности терапии /Н.С. Жихарева //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2009. – № 2. – С. 33-36.
8. Зайдиева, З.С. Факторы риска и основные принципы терапии угрожающих преждевременных родов /З.С. Зайдиева, О.И. Михайлова, Е.В. Лукьянова //Рус. мед. журн. – 2009. – № 16. – С. 1013-1017.
9. Зайцева, О.В. Лечение кашля у детей /О.В. Зайцева //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2009. – № 3. – С. 82-86.
10. Зайцева, О.В. Рациональный выбор муколитической терапии в лечении болезней органов дыхания у детей /О.В. Зайцева //Рус. мед. журн. – 2009. – № 19. – С. 1217-1222.
11. Заплатников, А.Л. Рациональное применение жаропонижающих лекарственных средств при ОРВИ у детей /А.Л. Заплатников //Рус. мед. журн. – 2009. – № 19. – С. 1223-1226.
12. Захарова, И.Н. Функциональные запоры у детей /И.Н. Захарова //Рус. мед. журн. – 2009. – № 15. – С. 988-995.
13. Коровина, Н.А. Острые респираторные вирусные инфекции и грипп у детей: современные возможности профилактики и лечения /Н.А. Коровина, А.Л. Заплатников, Л.М. Шамрай //Рус. мед. журн. – 2009. – № 19. – С. 1230-1233.
14. Локшина, Э.Э. Лихорадка у детей: тактика педиатра /Э.Э. Локшина, О.В. Зайцева, С.В. Зайцева //Лечащий врач. – 2009. – № 9. – С. 82-84.
15. Маянский, А.Н. Инфекционные взаимоотношения в системе «мать-плод» (часть II) /А.Н. Маянский //Вопр. диагностики в педиатрии. – 2009. – № 5. – С. 5-13.
16. Обзор достижений в лечении внутриутробной патологии плода /Jan A. Deprest, Elisa Done, Tim Van Mieghem и др. //Пробл. репродукции. – 2009. – № 4. – С. 62-74.
17. Пути профилактики перинатальной заболеваемости и смертности при недоношенной беременности /О.В. Макаров, П.В. Козлов, А.Б. Дуленков и др. //Вестн. РГМУ. – 2009. – № 4. – С. 70-75.
18. Рудакова, Е.Б. Кровотечения в послеродовом периоде: лечение и профилактика /Е.Б. Рудакова, О.А. Гребенюк, В.В. Ралко //Лечащий врач. – 2009. – № 11. – С. 20-23.
19. Синдром потери плода /Ю.И. Тирская, Е.Б. Рудакова, И.А. Шакина и др. //Лечащий врач. – 2009. – № 11. – С. 15-19.
20. Современные технологии родовспоможения /Л.А. Озолина, З.С. Дажаева, О.П. Сластен, М.В. Бурденко //Вестн. РГМУ. – 2009. – № 4. – С. 82-86.
21. Филиппов, О.С. Ювенильное акушерство: проблемы материнской смертности /О.С. Филиппов, Е.В. Гусева //Репродуктив. здоровье детей и подростков. – 2009. – № 4. – С. 62-68.
22. Хавкин, А.И. Кишечные колики у детей раннего возраста: подходы к терапии /А.И. Хавкин //Рус. мед. журн. – 2009. – № 15. – С. 996-999.
23. Чебуркин, А.В. Пеленочный дерматит: профилактика и лечение /А.В. Чебуркин, А.Л. Заплатников //Рус. мед. журн. – 2009. – № 15. – С. 970-973.
24. Шалимова, М.А. Послеродовой период /М.А. Шалимова //Справ. фельдшера и акушерки. – 2009. – № 12. – С. 19-25. – (Акушерский практикум).
25. Шмаков, Р.Г. Современные аспекты подавления лактации /Р.Г. Шмаков, А.И. Емельянова, Е.С. Полушкина //Лечащий врач. – 2009. – № 11. – С. 24-28.
26. Щеплягина, Л.А. Дисбактериоз кишечника у детей: новые возможности терапии /Л.А. Щеплягина //Педиатрия: прил. к журн. «Consilium medicum». – 2009. – № 2. – С. 15-17.

КЕМЕРОВСКАЯ ОБЛАСТНАЯ НАУЧНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ БИБЛИОТЕКА

✉ 650066 г. Кемерово, пр. Октябрьский, 22;
☎ (8-3842) 72-19-91 (директор), 72-71-91 (информ.-библиогр. отд.);
Факс (8-3842) 72-19-91

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