

Научно-практический медицинский журнал



*Департамент охраны здоровья населения Кемеровской области
Кемеровский Областной перинатальный центр*

Учредитель:
МУЗ МДКБ

Адрес редакции:
г. Кемерово, 650056,
ул. Ворошилова, 21
Тел.: 73-31-44
E-mail: m-i-d@mail.ru

**Банковские реквизиты
редакции:**
МУЗ МДКБ
Филиал "Кемеровский"
ОАО АКБ "Кузбассугольбанк"
г. Кемерово
р/с 40603810001002000091
к/с 3010810800000000753
БИК 043207753
(для редакции журнала)

Главный редактор:
А.А. Коваленко

Научный редактор:
Н.С. Черных

**Макетирование,
компьютерный дизайн
и верстка:**
С.А. Барков
И.А. Коваленко

Художник:
Т.С. Сутулина

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:
ГИПП "Кузбасс",
пр. Октябрьский, 28
г. Кемерово

Тираж: 1500 экз.

Редакционный совет:

Шелепанов Виктор Михайлович
председатель

Атаманов Юрий Александрович
зам. председателя
Сутулина Ирина Михайловна
зам. председателя

Артамонова Галина Владимировна
Давыдов Борис Иванович
Казакова Любовь Михайловна
Копылова Инна Федоровна
Коськина Елена Владимировна
Манеров Фарук Каримович
Михайлуц Анатолий Павлович
Перевощикова Нина Константиновна
Ровда Юрий Иванович
Сперанская Ольга Алексеевна
Ушакова Галина Александровна
Шин Александр Петрович
Шраер Ольга Теодоровна

ОГЛАВЛЕНИЕ:

ОФИЦИАЛЬНОЕ

ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЗАКОН О ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВАХ.....	3
ЭТИЧЕСКИЙ КОДЕКС РОССИЙСКОГО ВРАЧА.....	11
О МЕРАХ ПО КОРЕННОМУ УЛУЧШЕНИЮ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПОДГОТОВКИ ГРАЖДАН К ВОЕННОЙ СЛУЖБЕ.....	15

ЛЕКЦИИ И ОБЗОРЫ

БИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА И КОРРЕКЦИЯ ЕГО НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ.....	17
Т.Ю. Трачук, О.Т. Шраер	
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ГИПОТАЛАМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ.....	24
Н.В. Артымук, Г.А. Ушакова	
ВСКАРМЛИВАНИЕ.....	28
Л.М. Казакова	
АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ АНОМАЛИЯ КОНСТИТУЦИИ: АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ.....	32
Ю.И. Ровда	

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

ЗНАЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ УЗИ ЖЕНЩИН В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ ДЛЯ ПРОГНОЗА ОСЛОЖНЕНИЙ РОДОВ, ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ.....	39
О.А. Михайлуц, А.П. Фокин	
ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНУЮ ГИПОКСИЮ.....	42
О.Н. Сергеева, И.М. Сутулина	

ОБМЕН ОПЫТОМ

ОПЫТ США В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА.....	46
И.Ф. Копылова	

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

АКТУАЛЬНОСТЬ И КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗРАБОТКЕ ГОРОДСКОЙ ПРОГРАММЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА (ОЗМИР).....	49
Г.И. Чеченин, Н.М. Жилина, Т.В. Мальфанова, А.Н. Полукаров, С.П. Попов, В.А. Юнусова	

МЕДИЦИНСКОЕ СТРАХОВАНИЕ

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ МЕДИЦИНСКИЙ РАБОТНИК ОБ ОРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМЫ ЗАЩИТЫ ПРАВ ПАЦИЕНТОВ.....	52
Л.В. Кудрявцева	

ПО МАТЕРИАЛАМ СЪЕЗДОВ, КОНФЕРЕНЦИЙ, КОНГРЕССОВ

VI ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕДЕЛЯ.....	54
О.Б. Анфиногенова	

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ.....	56
--------------------------------	----

ФЕДЕРАЛЬНЫЙ ЗАКОН О ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВАХ

Ныне действующий на всей территории Российской Федерации документ публикуется для того, чтобы медицинские работники, фармацевты, иные работники, связанные с лекарственными средствами и организаторы здравоохранения руководствовались в своей деятельности его положениями, четко и строго его исполняли и таким образом заботились о своем высоком статусе профессионала. Публикуется с незначительными сокращениями.

Редакционная коллегия.

Настоящий Федеральный закон создает правовую основу деятельности субъектов обращения лекарственных средств, устанавливает систему государственных органов, осуществляющих правоприменительную практику в соответствии с настоящим Федеральным законом, распределяет полномочия органов исполнительной власти в сфере обращения лекарственных средств.

Статья 1.

Предмет регулирования настоящего Федерального закона

1. Настоящий Федеральный закон регулирует отношения, возникающие в связи с разработкой, производством, изготовлением, доклиническими и клиническими исследованиями лекарственных средств, контролем их качества, эффективности, безопасности, торговлей лекарственными средствами и иными действиями в сфере обращения лекарственных средств.

2. Настоящий Федеральный закон устанавливает приоритет государственного контроля производства, изготовления, качества, эффективности, безопасности лекарственных средств.

Статья 3.

Законодательство Российской Федерации о лекарственных средствах

1. Законодательство Российской Федерации о лекарственных средствах состоит из настоящего Федерального закона, других федеральных законов и иных нормативных правовых актов Российской Федерации, а также иных нормативных актов субъектов Российской Федерации.

2. Особенности обращения лекарственных наркотических средств и психотропных веществ

регулируются федеральными законами.

3. Если международным договором Российской Федерации установлены иные правила, чем предусмотренные настоящим Федеральным законом, то применяются правила международного договора.

Статья 4.

Основные понятия, используемые в настоящем Федеральном законе

Для целей настоящего Федерального закона используются следующие основные понятия:

лекарственные средства - вещества, применяемые для профилактики, диагностики, лечения болезни, предотвращения беременности, полученные из крови, плазмы крови, а также органов, тканей человека или животного, растений, минералов, методами синтеза или с применением биологических технологий. К лекарственным средствам относятся также вещества растительного, животного или синтетического происхождения, обладающие фармакологической активностью и предназначенные для производства и изготовления лекарственных средств;

лекарственные препараты - дозированные лекарственные средства, готовые к применению;

иммунобиологические лекарственные средства - лекарственные средства, предназначенные для иммунологической профилактики и иммунологической терапии;

наркотические лекарственные средства - лекарственные средства, включенные в перечень наркотических средств, составленный и обновляемый в соответствии с Единой конвенцией о наркотических средствах 1961 года и законодательством Российской Федерации;

психотропные вещества - вещества, включен-

ные в перечень, составленный и обновляемый в соответствии с Конвенцией о психотропных веществах 1971 года и законодательством Российской Федерации;

патентованные лекарственные средства - лекарственные средства, право на производство и продажу которых охраняется патентным законодательством Российской Федерации;

незаконные копии лекарственных средств - лекарственные средства, поступившие в обращение с нарушением патентного законодательства Российской Федерации;

оригинальные лекарственные средства - лекарственные средства, поступившие в обращение с зарегистрированными собственными названиями;

воспроизведенные лекарственные средства - лекарственные средства, поступившие в обращение после истечения срока действия исключительных патентных прав на оригинальные лекарственные средства;

качество лекарственных средств - соответствие лекарственных средств - государственному стандарту качества лекарственных средств;

безопасность лекарственных средств - характеристика лекарственных средств, основанная на сравнительном анализе их эффективности и оценки риска причинения вреда здоровью;

эффективность лекарственных средств - характеристика степени положительного влияния лекарственных средств на течение болезни;

фармакопейная статья - государственный стандарт лекарственного средства, содержащий перечень показателей и методов контроля качества лекарственных средств;

государственная фармакопея - сборник фармакопейных статей;

регистрационный номер - кодовое обозначение, присваиваемое лекарственному средству при государственной регистрации;

сертификат качества лекарственного средства - документ, подтверждающий соответствие качества лекарственного средства государственному стандарту качества лекарственных средств;

обращение лекарственных средств - обобщенное понятие деятельности, включающей разработку, исследования, производство, изготовление, хранение, упаковку, перевозку, государственную регистрацию, стандартизацию и контроль качества, продажу, маркировку, рекламу, применение лекарственных средств, уничтожение лекарственных средств, пришедших в негодность, или лекарственных средств с истекшим сроком годности и иные действия в сфере обращения лекарственных средств;

субъекты обращения лекарственных средств - физические и юридические лица, осуществляющие обращение лекарственных средств;

предприятие-производитель лекарственных средств - организация, осуществляющая производство лекарственных средств в соответствии с требованиями настоящего Федерального закона;

организация-разработчик лекарственного средства - организация, обладающая патентными правами на лекарственное средство и авторскими правами на результаты его доклинических исследований;

предприятие оптовой торговли лекарственными средствами - организация, осуществляющая оптовую торговлю лекарственными средствами в соответствии с требованиями настоящего Федерального закона;

аптечное учреждение - организация, осуществляющая розничную торговлю лекарственными средствами, изготовление и отпуск лекарственных средств в соответствии с требованиями настоящего Федерального закона; к аптечным учреждениям относятся аптеки, аптеки учреждений здравоохранения, аптечные пункты, аптечные магазины, аптечные киоски.

Статья 16.

Маркировка и оформление лекарственных средств

1. Маркировка и оформление лекарственных средств должны соответствовать требованиям настоящего Федерального закона.

2. Лекарственные средства поступают в обращение, если на внутренней и внешней упаковках хорошо читаемым шрифтом на русском языке указаны:

- 1) название лекарственного средства и международное название;
- 2) название предприятия-производителя лекарственных средств;
- 3) номер серии и дата изготовления;
- 4) способ применения;
- 5) доза и количество доз в упаковке;
- 6) срок годности;
- 7) условия отпуска;
- 8) условия хранения;
- 9) меры предосторожности при применении лекарственных средств.

3. Все лекарственные средства, полученные из крови, плазмы крови, а также органов, тканей человека, имеют надпись: "Антитела к вирусу иммунодефицита человека отсутствуют".

4. Сыворотки поступают в обращение с указанием, из крови, плазмы крови, органов, тканей какого животного они получены; вакцины - с указанием питательной среды, использованной для размножения вирусов и бактерий.

5. Лекарственные средства, зарегистрированные как гомеопатические, имеют надпись: "Гомеопатические".

6. Лекарственные средства, предназначенные для лечения животных, имеют надпись: “Для животных”.

7. Лекарственные средства, полученные из растительного сырья, имеют надпись: “Продукция прошла радиационный контроль”.

8. Лекарственные средства, предназначенные для клинических исследований, имеют надпись: “Для клинических исследований”.

9. Лекарственные средства, предназначенные исключительно для экспорта, имеют надпись: “Только для экспорта”.

10. Лекарственные средства должны поступать в обращение только с инструкцией по применению лекарственного средства, содержащей следующие данные на русском языке:

- 1) название и юридический адрес предприятия-производителя лекарственного средства;
- 2) название лекарственного средства и международное непатентованное название;
- 3) сведения о компонентах, входящих в состав лекарственного средства;
- 4) область применения;
- 5) противопоказания к применению;
- 6) побочные действия;
- 7) взаимодействие с другими лекарственными средствами;
- 8) дозировки и способ применения;
- 9) срок годности;
- 10) указание, что лекарственное средство по истечению срока годности не должно применяться;
- 11) указание, что лекарственное средство следует хранить в местах, недоступных для детей;
- 12) условия отпуска.

11. Введение данных, не включенных в пункты 2-8 настоящей статьи, а также допустимые сокращения при маркировке лекарственных средств устанавливаются федеральным органом контроля качества лекарственных средств.

Статья 17.

Изготовление лекарственных средств

1. Изготовление лекарственных средств в аптечном учреждении осуществляется на основе лекарственных средств, зарегистрированных в Российской Федерации.

2. Изготовление лекарственных средств осуществляется в аптечном учреждении, имеющем лицензию на фармацевтическую деятельность, по правилам изготовления лекарственных средств, утвержденным федеральным органом контроля качества лекарственных средств.

3. Маркировка и оформление лекарственных средств, изготовленных в аптечном учреждении, должны соответствовать указанным правилам.

4. Лицензия на фармацевтическую деятель-

ность выдается аптечному учреждению органом исполнительной власти субъекта Российской Федерации, в компетенцию которого входит лицензирование фармацевтической деятельности на территории данного субъекта Российской Федерации, на основании заключения территориального органа контроля качества лекарственных средств о соответствии условий изготовления лекарственных средств в аптечном учреждении требованиям настоящего Федерального закона.

Статья 18.

Ответственность за несоблюдение правил организации производства и контроля качества лекарственных средств и правил изготовления лекарственных средств

1. Предприятие-производитель лекарственных средств несет ответственность за несоблюдение правил организации производства и контроля качества лекарственных средств.

2. Аптечное учреждение несет ответственность за несоблюдение правил изготовления лекарственных средств, а также за оформление, упаковку и качество лекарственных средств, изготовленных в аптечном учреждении.

3. Физические лица, ответственные за изготовление и качество лекарственных средств, указываются в лицензии на фармацевтическую деятельность и несут дисциплинарную, административную и уголовную ответственность за нарушение положений настоящего Федерального закона.

Статья 19.

Государственная регистрация лекарственных средств

1. Лекарственные средства могут производиться, продаваться и применяться на территории Российской Федерации, если они зарегистрированы федеральным органом контроля качества лекарственных средств.

Государственная регистрация наркотических средств и психотропных веществ, применяемых в медицине в качестве лекарственных средств и подлежащих государственному контролю в соответствии с Федеральным законом “О наркотических средствах и психотропных веществах”, сопровождается внесением указанных средств и веществ в соответствующие списки в порядке, определенном Федеральным законом “О наркотических средствах и психотропных веществах”.

Лекарственные средства, предназначенные для лечения животных, также подлежат государственной регистрации федеральным органом контроля качества лекарственных средств.

2. Государственной регистрации подлежат:

- 1) новые лекарственные средства;
- 2) новые комбинации зарегистрированных ра-

нее лекарственных средств;

3) лекарственные средства, зарегистрированные ранее, но произведенные в других лекарственных формах, с новой дозировкой или другим составом вспомогательных веществ;

4) воспроизведенные лекарственные средства.

3. Государственной регистрации не подлежат лекарственные средства, изготавливаемые в аптеках по рецептам врачей.

Статья 29.

Продажа лекарственных средств предприятиями оптовой торговли лекарственными средствами

Предприятия оптовой торговли лекарственными средствами могут продавать лекарственные средства или передавать их в распоряжение:

1) других предприятий оптовой торговли лекарственными средствами;

2) предприятий-производителей лекарственных средств для целей производства;

3) аптек учреждений;

4) научно-исследовательских учреждений для научно-исследовательской работы;

5) физических лиц, имеющих лицензию на занятие частной медицинской практикой.

Статья 31. Запрещение продажи лекарственных средств нестандартного качества или являющихся незаконными копиями зарегистрированных в Российской Федерации лекарственных средств

1. Запрещается продажа лекарственных средств, пришедших в негодность и лекарственных средств с истекшим сроком годности.

2. Лекарственные средства, пришедшие в негодность, и лекарственные средства с истекшим сроком годности подлежат уничтожению.

3. Порядок уничтожения лекарственных средств, пришедших в негодность, и лекарственных средств с истекшим сроком годности разрабатывается с учетом требований безопасности людей, животных и окружающей природной среды и утверждается федеральным органом контроля качества лекарственных средств.

4. Запрещается продажа лекарственных средств, являющихся незаконными копиями лекарственных средств, зарегистрированных в Российской Федерации.

Статья 32.

Порядок розничной торговли лекарственными средствами

1. Розничная торговля лекарственными средствами осуществляется аптечными учреждениями. Разрешена розничная торговля только лекарственными средствами, зарегистрированными в Российской Федерации.

2. Лекарственные средства, отпускаемые по рецепту врача, подлежат продаже только через аптеки, аптечные пункты. Лекарственные средства, отпускаемые без рецепта врача, могут продаваться также в аптечных магазинах и аптечных киосках.

3. Перечень лекарственных средств, отпускаемых без рецепта врача, пересматривается и утверждается один раз в пять лет федеральным органом исполнительной власти в сфере здравоохранения. Дополнения к перечню публикуются ежегодно.

4. Виды аптечных учреждений, правила и порядок отпуска лекарственных средств определяются и утверждаются федеральным органом исполнительной власти в сфере здравоохранения.

5. Решение об открытии нового аптечного учреждения принимается органом местного самоуправления.

6. Розничная торговля лекарственными средствами, предназначенными для лечения животных, осуществляется в аптеке, ветеринарной аптеке либо ветеринаром.

7. Аптечные учреждения обязаны продавать лекарственные средства только в готовом для употребления виде и количествах, необходимых для выполнения врачебных назначений.

8. Аптечные учреждения обязаны обеспечивать установленный федеральным органом исполнительной власти в сфере здравоохранения минимальный ассортимент лекарственных средств, необходимых для оказания медицинской помощи.

9. Аптечные учреждения наряду с лекарственными средствами имеют право приобретать и продавать изделия медицинского назначения, дезинфицирующие средства, предметы личной гигиены, оптику, натуральные и искусственные минеральные воды, лечебное, детское и диетическое питание, косметическую и парфюмерную продукцию.

Статья 33.

Физические лица могут заниматься определенными видами фармацевтической деятельности при наличии высшего фармацевтического образования или среднего фармацевтического образования и сертификата специалиста.

Статья 34.

Лицензирование фармацевтической деятельности аптечных учреждений

1. Лицензия на фармацевтическую деятельность выдается аптечному учреждению на срок до пяти лет органами исполнительной власти субъектов Российской Федерации, уполномочен-

ными на осуществление лицензионной деятельности.

2. Действие лицензии на фармацевтическую деятельность может быть приостановлено или аннулировано раньше установленного пунктом 1 настоящей статьи срока в случае нарушения порядка розничной торговли лекарственными средствами, предусмотренного настоящим Федеральным законом.

Статья 36.

Доклинические исследования лекарственных средств

1. Целью доклинических исследований лекарственных средств является получение научными методами оценок и доказательств эффективности и безопасности лекарственных средств.

2. Доклинические исследования лекарственных средств проводятся организациями-разработчиками лекарственных средств по правилам лабораторной практики, утвержденным федеральным органом контроля качества лекарственных средств.

3. Доклинические исследования лекарственных средств проводятся по утвержденному плану с ведением протокола и составлением отчета, в которые заносятся результаты доклинических исследований лекарственных средств. Организация-разработчик лекарственных средств выдает заключение о возможности проведения в дальнейшем клинических исследований лекарственных средств.

4. Доклинические исследования лекарственных средств на животных проводятся в соответствии с международными правилами. Контроль за соблюдением правовых и этических норм использования животных при проведении доклинических исследований лекарственных средств осуществляется соответственно федеральным органом контроля качества лекарственных средств и территориальными органами контроля качества лекарственных средств.

Статья 37.

Решение о проведении клинических исследований лекарственных средств

1. Целью клинических исследований лекарственных средств является получение научными методами оценок и доказательств эффективности и безопасности лекарственных средств, данных об ожидаемых побочных эффектах от применения лекарственных средств и эффектах взаимодействия с другими лекарственными средствами.

2. Решение о проведении клинических исследований конкретного лекарственного средства принимается федеральным органом контроля качества лекарственных средств на основании

следующих документов:

1) заявления организации-разработчика лекарственных средств;

2) положительного заключения комитета по этике при федеральном органе контроля качества лекарственных средств;

3) отчета и заключения о доклинических исследованиях лекарственного средства;

4) инструкции по применению лекарственного средства.

3. Клинические исследования лекарственных средств проводятся в учреждениях здравоохранения, имеющих лицензии на проведение клинических исследований лекарственных средств.

4. Лицензии на проведение клинических исследований лекарственных средств выдает федеральный орган исполнительной власти в сфере здравоохранения учреждениям здравоохранения, обеспечивающим проведение клинических исследований лекарственных средств в соответствии с правилами клинической практики, разработанными и утвержденными федеральным органом исполнительной власти в сфере здравоохранения.

5. Перечень учреждений здравоохранения, имеющих право проводить клинические исследования лекарственных средств, составляется и публикуется федеральным органом исполнительной власти в сфере здравоохранения.

Статья 38.

Правовая основа проведения клинических исследований лекарственных средств и финансирование клинических исследований лекарственных средств

1. Правовую основу проведения клинических исследований лекарственного средства составляют следующие документы:

1) решение федерального органа контроля качества лекарственных средств о проведении клинических исследований лекарственного средства;

2) договор о проведении клинических исследований лекарственного средства между учреждением здравоохранения и организацией-разработчиком лекарственного средства.

2. Договор о проведении клинических исследований лекарственного средства должен содержать сведения:

1) о сроках и об объемах клинических исследований лекарственного средства;

2) об общей стоимости программы клинических исследований лекарственного средства;

3) о форме представления результатов клинических исследований лекарственного средства в федеральный орган контроля качества лекарственных средств;

4) об условиях страхования здоровья пациен-

тов, участвующих в клинических исследованиях лекарственного средства;

3. Финансирование клинических исследований лекарственного средства осуществляется из:

1) средств федерального бюджета;

2) средств организации-разработчика лекарственного средства в соответствии с условиями договора о проведении клинических исследований лекарственного средства;

3) иных источников.

4. Финансирование клинических исследований лекарственного средства из средств организации-разработчика лекарственного средства осуществляется в форме оплаты счета, составленного учреждением здравоохранения, производящим клинические исследования лекарственного средства, в соответствии с договором о проведении клинических исследований лекарственного средства.

5. Запрещается оплата труда специалистов учреждения здравоохранения, проводящего клинические исследования лекарственного средства, непосредственно организацией-разработчиком лекарственного средства, иными юридическими, а также физическими лицами, финансирующими клинические исследования лекарственного средства.

Статья 39.

Клинические исследования лекарственных средств

1. Руководитель учреждения здравоохранения, проводящего клинические исследования лекарственного средства, утверждает программу клинических исследований лекарственного средства и назначает его руководителя. Руководителем программы указанных исследований может быть назначен врач со стажем работы по программам клинических исследований лекарственных средств не менее двух лет. Программа клинических исследований лекарственного средства разрабатывается с участием этического комитета при учреждении здравоохранения, проводящем клинические исследования лекарственного средства.

2. Руководитель программы клинических исследований лекарственного средства должен быть ознакомлен с результатами доклинических исследований данного лекарственного средства и имеет право на получение любой дополнительной информации, относящейся к доклиническим исследованиям указанного лекарственного средства.

3. Руководитель программы клинических исследований лекарственного средства осуществляет выбор пациентов, которые по медицинским показаниям могут быть привлечены к участию в клинических исследованиях данного лекарственного средства.

4. Отчет о результатах клинических исследований лекарственного средства составляется руководителем программы клинических исследований лекарственного средства.

5. Клинические исследования лекарственного средства могут быть прерваны, если в процессе их проведения обнаружена опасность для здоровья пациентов. Решение о прекращении клинических исследований лекарственного средства может принять руководитель программы указанных исследований.

6. Нарушение правил клинической практики, а также фальсификация результатов клинических исследований лекарственных средств влекут ответственность в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Статья 40.

Права пациентов, участвующих в клинических исследованиях лекарственных средств

1. Участие пациентов в клинических исследованиях лекарственных средств является добровольным.

2. Пациент дает письменное согласие на участие в клинических исследованиях лекарственного средства.

3. Пациент должен быть информирован:

1) о лекарственном средстве и сущности клинических исследований указанного лекарственного средства;

2) об ожидаемой эффективности, о безопасности лекарственного средства, степени риска для пациента;

3) о действиях пациента в случае непредвиденных эффектах влияния лекарственного средства на состояние его здоровья;

4) об условиях страхования здоровья пациента.

4. Пациент имеет право отказаться от участия в клинических исследованиях лекарственного средства на любой стадии проведения указанных исследований.

5. Не допускаются клинические исследования лекарственных средств на несовершеннолетних, за исключением тех случаев, когда исследуемое лекарственное средство предназначено для лечения детских болезней или когда целью клинических исследований является получение данных о наилучшей дозировке лекарственного средства для лечения несовершеннолетних. В последнем случае клиническим исследованиям лекарственного средства на несовершеннолетних должны предшествовать клинические исследования его на совершеннолетних.

6. При проведении клинических исследований лекарственных средств на несовершеннолетних

необходимо письменное согласие их родителей.

7. Запрещается проведение клинических исследований лекарственных средств на:

1) несовершеннолетних, не имеющих родителей;

2) беременных женщинах, за исключением случаев, если проводятся клинические исследования лекарственных средств, предназначенных для беременных женщин, когда необходимая информация может быть получена только при клинических исследованиях лекарственных средств на беременных женщинах и когда полностью исключен риск нанесения вреда беременной женщине и плоду;

3) военнослужащих;

4) лицах, отбывающих наказание в местах лишения свободы, а также на лицах, находящихся под стражей в следственных изоляторах.

8. Допускаются клинические исследования лекарственных средств, предназначенных для лечения психических заболеваний, на лицах с психическими заболеваниями и признанных недееспособными в порядке, установленном Законом Российской Федерации «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при её оказании». Клинические исследования лекарственных средств в этом случае проводятся при наличии письменного согласия законных представителей указанных лиц.

9. Договор страхования здоровья пациента, участвующего в клинических исследованиях лекарственного средства, заключается между организацией-разработчиком лекарственного средства и медицинской страховой организацией.

Статья 41.

Обязанности субъектов обращения лекарственных средств сообщать о случаях побочных действий и об особенностях взаимодействия лекарственных средств с другими лекарственными средствами

1. Субъекты обращения лекарственных средств обязаны сообщать федеральному органу исполнительной власти в сфере здравоохранения, органам исполнительной власти субъектов Российской Федерации в сфере здравоохранения, федеральному органу контроля качества лекарственных средств и территориальным органам контроля качества лекарственных средств о всех случаях побочных действий лекарственных средств и об особенностях взаимодействия лекарственных средств с другими лекарственными средствами, которые не соответствуют сведениям о лекарственных средствах, содержащимся в инструкции по их применению.

2. За не сообщение или сокрытие сведений, предусмотренных пунктом 1 настоящей статьи,

лица, которым они стали известны по роду их профессиональной деятельности, несут дисциплинарную, административную или уголовную ответственность в соответствии с законодательством Российской Федерации.

Статья 42.

Государственная система обеспечения доступности лекарственных средств

1. Государственная система обеспечения доступности лекарственных средств включает:

1) федеральные программы обеспечения населения Российской Федерации лекарственными средствами и региональные программы обеспечения населения субъектов Российской Федерации лекарственными средствами;

2) обязательное медицинское страхование.

2. Федеральные программы обеспечения населения Российской Федерации лекарственными средствами финансируются из средств федерального бюджета.

3. Доступность лекарственных средств в рамках обязательного медицинского страхования обеспечивается заключением тарифных соглашений.

4. В рамках обязательного медицинского страхования субъектами тарифных соглашений являются:

1) федеральный орган исполнительной власти в сфере здравоохранения и органы исполнительной власти субъектов Российской Федерации в сфере здравоохранения;

2) федеральный фонд обязательного медицинского страхования;

3) медицинские страховые организации и их ассоциации;

4) медицинские и фармацевтические ассоциации.

5. Объектами тарифного соглашения являются:

1) перечень лекарственных средств, отпускаемых по рецепту врача, с регулируемой тарифным соглашением ценой;

2) цены на ограниченное число лекарственных средств, перечень которых входит в соглашение;

3) порядок оплаты медицинскими страховыми организациями лекарственных средств, отпускаемых населению бесплатно или по льготным ценам;

4) порядок использования средств федерального бюджета и средств бюджетов субъектов Российской Федерации, предназначенных для обеспечения населения лекарственными средствами.

Статья 43.

Информация о лекарственных средствах

1. Информация о лекарственных средствах

осуществляется в соответствии с требованиями государственного информационного стандарта.

2. Информация о лекарственных средствах, отпускаемых без рецепта врача, может содержаться в публикациях и объявлениях средств массовой информации, специализированных и общих печатных изданиях, инструкциях по применению лекарственных средств, иных изданиях субъектов обращения лекарственных средств.

3. Информация о лекарственных средствах, отпускаемых по рецепту врача, допускается только в специализированных печатных изданиях, рассчитанных на медицинских и фармацевтических работников. Информация о лекарственных средствах для специалистов сферы лекарственных средств может быть представлена в виде монографий, справочников, научных статей, докладов на конгрессах, конференциях, симпозиумах, научных советах, а также инструкций по применению лекарственных средств, предназначенных для врачей.

4. Допускается использование любых материальных носителей информации о лекарственных средствах, позволяющих хранить, передавать и использовать эту информацию без искажений.

Статья 44.

Реклама лекарственных средств

1. В средствах массовой информации допускается реклама лекарственных средств, отпускаемых только без рецепта врача.

2. Независимо от формы реклама должна соответствовать фармакологическим данным о лекарственных средствах, полученным при клинических исследованиях лекарственных средств, и требованиям государственного информационного стандарта.

3. Реклама не должна представлять лекарственное средство как уникальное, наиболее эффективное, наиболее безопасное, исключительное по отсутствию побочных эффектов, не должна вводить в заблуждение относительно состава, происхождения, новизны или патентованности лекарственного средства.

4. Реклама не должна подрывать репутацию предприятий-производителей лекарственных средств, веру потребителей в действие лекарственных средств.

5. При рекламе лекарственного средства не допускается его сравнение с другими лекарственными средствами в целях усиления рекламного эффекта.

6. Реклама не должна создавать впечатление ненужности медицинских консультаций или хирургических операций.

7. Реклама не должна содержать утверждений о том, что действие лекарственного средства га-

рантировано.

8. При нарушении положений настоящего Федерального закона, касающихся рекламы лекарственных средств, федеральный орган исполнительной власти в сфере здравоохранения может запретить дальнейшую рекламу лекарственного средства или предупредить рекламодателя о необходимости изменения подхода к рекламе данного лекарственного средства.

9. Размеры и порядок уплаты штрафа за нарушения положений настоящего Федерального закона, касающихся рекламы лекарственных средств, определяются в соответствии с законодательством Российской Федерации о рекламе.

Статья 45.

Возмещение ущерба, связанного с вредом, нанесенным здоровью человека вследствие применения лекарственных средств

1. Возмещение ущерба, связанного с вредом, нанесенным здоровью человека вследствие применения лекарственных средств и противоправных действий субъектов обращения лекарственных средств, осуществляется в соответствии с Основами законодательства Российской Федерации об охране здоровья граждан.

2. Если вследствие применения лекарственного средства нанесен вред здоровью человека, то предприятие-производитель, выпустившее это лекарственное средство, обязано возместить ущерб пострадавшему, когда доказано, что:

1) лекарственное средство применялось по назначению, в соответствии с инструкцией по применению лекарственного средства и причиной вредного действия лекарственного средства оказались ошибки производства лекарственного средства;

2) вред здоровью нанесен применением лекарственного средства из-за ошибочной инструкции по применению лекарственного средства, изданной предприятием-производителем лекарственных средств.

3. Если вред здоровью нанесен вследствие применения лекарственного средства, пришедшего в негодность в результате нарушений правил оптовой торговли лекарственными средствами или правил фармацевтической деятельности аптечных учреждений, то ущерб возмещает предприятие оптовой торговли лекарственными средствами или аптечное учреждение, по вине которых поступило в продажу или было отпущено указанное лекарственное средство.

Закон подписан
Президентом Российской Федерации
Москва, Кремль, 22 июня 1998 года № 86-ФЗ

ЭТИЧЕСКИЙ КОДЕКС РОССИЙСКОГО ВРАЧА

Руководствуясь клятвой Гиппократ, принципами гуманизма и милосердия, документами Всемирной Медицинской Ассоциации по этике и законодательством РФ в части права граждан на охрану здоровья и медицинскую помощь, декларируя определяющую роль врача в системе здравоохранения, учитывая особый характер взаимоотношений врача с пациентом и необходимость дополнить механизмы правового регулирования этих отношений нормами врачебной этики, декларируя, что каждый врач несет моральную ответственность перед медицинским сообществом за свою врачебную деятельность, а медицинское сообщество несет ответственность за своих членов перед обществом в целом, Ассоциация врачей России принимает настоящий Этический Кодекс российского врача.

РАЗДЕЛ 1.

ОБЩИЕ ПОЛОЖЕНИЯ (ВРАЧ И ОБЩЕСТВО)

Статья 1.

Главная цель профессиональной деятельности врача – сохранение жизни человека и улучшение ее качества путем оказания urgentной, плановой и превентивной медицинской помощи.

Врач обязан быть постоянно готов оказать urgentную медицинскую помощь любому человеку вне зависимости от пола, возраста, расовой и национальной принадлежности пациента, его социального статуса, религиозных и политических убеждений, а также иных немедицинских факторов, включая материальное положение. Предложение безвозмездной помощи неимуществу этично и оправдано.

Врач должен всеми легальными способами способствовать делу охраны здоровья населения, в том числе, осуществляя просветительскую деятельность по вопросам медицины, гигиены, экологии и культуры общения.

Врач не может присутствовать при смертной казни и пытке, ни, тем более, участвовать в них.

Врач не может ни санкционировать, ни оставить без внимания любые формы проявления жестокости или унижения человеческого достоинства.

Статья 2.

Главное условие врачебной деятельности – профессиональная компетентность врача: его специальные знания и искусство врачевания.

Врач должен активно стремиться к углублению своих знаний, памятуя, что качество медицинской помощи не может быть выше полученного образования.

Именно профессиональная компетентность, на-

ряду с гуманистической нравственной позицией, предполагающей высокую требовательность к себе, способность признавать и исправлять собственные ошибки, дает врачу право на самостоятельное принятие медицинских решений.

Статья 3.

Primum non nocere.

Недопустимо причинение вреда пациенту, нанесение ему физического, нравственного или материального ущерба ни намеренно, ни по небрежности. Врач не вправе безучастно относиться и к действиям третьих лиц, причиняющих такой ущерб.

Врач обязан сопоставить потенциальную пользу с возможными осложнениями от вмешательства, особенно если обследование или лечение сопряжены с болью, применением мер принуждения и другими тягостными для пациента факторами. Лекарство не должно быть горше болезни!

Статья 4.

Злоупотребление знаниями и положением врача несовместимо с врачебной профессией.

Врач не вправе:

- использовать свои знания и возможности в негуманных целях;
- без достаточных оснований применять медицинские меры или отказывать в них;
- использовать методы медицинского воздействия на пациента с целью его наказания, а также в интересах третьих лиц.

Врач не вправе навязывать пациенту свои философские, религиозные и политические взгляды. Личные предубеждения врача и иные непрофессиональные мотивы не должны оказывать воздействия на диагностику и лечение.

Врач, пользуясь своим положением лечащего или психической несостоятельностью пациента, не имеет права заключать с ним имущественные сделки, использовать в личных целях его труд, вступать с пациентом в интимную связь, а также заниматься вымогательством и взяточничеством.

Врач вправе принять благодарность от пациента и его близких.

Статья 5.

Врач обязан быть свободным.

Право и долг врача - хранить свою профессиональную независимость. Во время войны и мира, оказывая медицинскую помощь новорожденным и старикам, военнослужащим и гражданским лицам, руководителям высшего ранга и лицам, содержащимся под стражей, врач принимает на себя всю полноту ответственности за профессиональное решение, а потому обязан отклонить любые попытки давления со стороны администрации, пациентов или иных лиц.

Врач должен отказаться от сотрудничества с любым физическим или юридическим лицом, если оно требует от него действий, противоречащих этическим принципам, профессиональному долгу или закону.

Участвуя в экспертизах, консилиумах, комиссиях, консультациях и т.д., врач обязан ясно и открыто заявлять о своей позиции, отстаивать свою точку зрения, а в случаях давления на него - прибегать к юридической и общественной защите.

Статья 6.

Врач отвечает за качество медицинской помощи.

Врач должен приложить все усилия, чтобы качество оказываемой им помощи было на самом высоком уровне.

Оценивать качество оказываемой врачом медицинской помощи могут только коллеги, аккредитованные врачебной ассоциацией.

Статья 7.

Врач имеет право отказаться от работы с пациентом.

Врач может отказаться от работы с пациентом, перепоручив его другому специалисту в следующих случаях:

- если чувствует себя недостаточно компетентным, не располагает необходимыми техническими возможностями для оказания должного вида помощи;
- данный вид медицинской помощи противоречит нравственным принципам врача;
- врач не в состоянии установить с пациентом терапевтическое сотрудничество.

РАЗДЕЛ 2.

ВРАЧ И ПРАВА ПАЦИЕНТА

Статья 8.

Врач и право пациента на свободу и независимость личности.

Врач должен уважать честь и достоинство пациента. Грубое и негуманное отношение к пациенту, уни-

жение его человеческого достоинства, а также любые проявления превосходства или выражение кому-либо из пациентов предпочтения или неприязни со стороны врача недопустимы.

Врач должен оказывать медицинскую помощь в условиях минимально возможного стеснения свободы пациента, а в случаях, по медицинским показаниям требующих установления контроля за поведением пациента, строго ограничивать вмешательство рамками медицинской необходимости.

При возникновении конфликта интересов пациент-общество, пациент-семья и т.п. врач обязан отдать предпочтение интересам пациента, если только их реализация не причиняет прямого ущерба самому пациенту или окружающим.

Статья 9.

Врач и право пациента на адекватную информацию о своем состоянии.

Врач должен строить отношения с пациентом на основе взаимного доверия и взаимной ответственности, стремясь к "терапевтическому сотрудничеству", когда пациент становится терапевтическим союзником врача. В оптимистичном ключе и на доступном для пациента уровне следует обсуждать проблемы его здоровья, разъяснять план медицинских действий, дать объективную информацию о преимуществах, недостатках и цене существующих методов обследования и лечения, не приукрашивая возможности и не скрывая возможных осложнений. Врач не должен обещать невыполнимое и обязан выполнять обещанное.

Если физическое или психическое состояние пациента исключает возможность доверительных отношений, их следует установить с его законным представителем, родственником или другим близким лицом, позиция которого, с точки зрения врача, в наибольшей степени соответствует интересам пациента.

Статья 10.

Врач и право пациента на получение медицинской помощи, не ограниченной какими-либо посторонними влияниями.

При оказании медицинской помощи врач должен руководствоваться исключительно интересами пациента, своими знаниями и личным опытом. Никакие вмешательства во взаимоотношения врач-пациент вообще и в лечебный процесс в частности, иначе чем по просьбе врача, недопустимы.

Не может быть никаких ограничений права врача на выписку любых препаратов и назначение любого лечения, адекватного с точки зрения врача и не противоречащего современным медицинским стандартам. Если необходимый с точки зрения врача вид помощи в настоящий момент недоступен по каким-либо причинам, врач обязан известить об этом больного или его родственников и в обстановке "терапевтического сотрудничества" принять решение о дальнейшей лечебной тактике.

При возникновении профессиональных затруднений врач обязан немедленно обратиться за помощью.

Статья 11.

Врач и право пациента согласиться на лечение или отказаться от него.

Информированное, осознанное и добровольное согласие пациента на медицинскую помощь вообще и любой конкретный ее вид в частности есть не спонтанное волеизъявление пациента, а результат эффективного терапевтического сотрудничества.

Поведение врача должно способствовать развитию у пациента чувства ответственности за свои поступки. Отказ вменяемого пациента от медицинской помощи, как правило, есть результат отсутствия терапевтического сотрудничества между врачом и пациентом, а потому всегда остается на совести врача.

Добровольный отказ пациента от медицинской помощи или отдельного ее вида должен быть столь же осознанным, как и согласие на нее.

Никакое медицинское вмешательство не может быть произведено без согласия пациента, кроме особых случаев, когда:

- тяжесть физического или психического состояния не позволяет пациенту принять осознанное решение,
- пациент является источником опасности для окружающих. В таких случаях применение врачом недобровольных мер необходимо и этично.

В случаях, когда на врача возлагается осуществление принудительного обследования или лечения, он может осуществлять эти меры только в строгом соответствии с требованиями законодательства. Врач не имеет права выполнять лечебные действия с использованием мер принуждения, если не находит к этому медицинских показаний. О мотивах своего отказа он обязан информировать орган, принявший решение о принудительном лечении.

Статья 12.

Врач и право пациента на физическую и психическую целостность личности.

Во всех случаях неоспоримо право пациента на физическую и психическую целостность личности, а посягательство на него недопустимо.

Только в интересах лечения пациента этично и допустимо осуществлять вмешательства, способные повлечь ухудшение его физического или психического состояния.

Изъятие с недиагностической и нелечебной целью любых протезов, органов, тканей и сред организма, включая абортный материал, ткани и среды, отторгаемые в процессе родов, может производиться только с письменного согласия пациента или его законного представителя. Это положение действует и после смерти пациента.

Статья 13.

Врач и право пациента на соблюдение врачебной тайны.

Пациент вправе рассчитывать на то, что врач сохранит в тайне всю медицинскую и доверенную ему личную информацию. Врач не вправе разглашать без разрешения пациента или его законного представи-

теля сведения, полученные в ходе обследования и лечения, включая и сам факт обращения за медицинской помощью. Врач должен принять меры, препятствующие разглашению медицинской тайны. Смерть пациента не освобождает от обязанности хранить медицинскую тайну.

Разглашением тайны не являются случаи предостережения или передачи медицинской информации:

- с целью профессиональных консультаций;
- с целью проведения научных исследований, оценок эффективности лечебно-оздоровительных программ, экспертизы качества медицинской помощи и учебного процесса;
- когда у врача нет иной возможности предотвратить причинение серьезного ущерба самому пациенту или окружающим лицам;
- по решению суда.

Если действующее законодательство предусматривает необходимость разглашения медицинской тайны в иных случаях, то врач может быть освобожден от этической ответственности. Во всех перечисленных случаях врач должен информировать пациента о неизбежности раскрытия информации и, по возможности, получить на это его согласие.

Статья 14.

Врач и право пациента на достойную смерть.

Эвтаназия, как акт преднамеренного лишения жизни пациента по его просьбе, или по просьбе его близких, недопустима, в том числе, и в форме пассивной эвтаназии. Под пассивной эвтаназией понимается прекращение лечебных действий у постели умирающего больного.

Врач обязан облегчить страдания умирающего всеми доступными и легальными способами.

Врач обязан гарантировать пациенту право по его желанию воспользоваться духовной поддержкой служителя любой религиозной конфессии.

Секционное исследование разрешается только в том случае, если семья умершего активно не возражает против его проведения, за исключением случаев, предусмотренных законодательством.

Статья 15.

Врач и право пациента на свободный выбор врача.

Врач не вправе препятствовать пациенту, решившему доверить свое дальнейшее лечение другому врачу.

Самореклама в любой форме несовместима с врачебной этикой.

РАЗДЕЛ 3.

ОТНОШЕНИЯ С КОЛЛЕГАМИ И ДРУГИМ МЕДИЦИНСКИМ ПЕРСОНАЛОМ

Статья 16.

Врач обязан поддерживать честь и благородные традиции медицинского сообщества.

В течение всей жизни врач обязан сохранять уважение, благодарность и обязательства по отношению

к тому, кто научил его врачебному искусству.

Врач обязан делать все от него зависящее для консолидации врачебного сообщества, активно участвовать в работе врачебных ассоциаций, защищать честь и достоинство коллег, как свои собственные, не применять диагностические и лечебные методы, осужденные ассоциацией врачей.

Моральная обязанность врача блюсти чистоту рядов врачебного сообщества, беспристрастно анализировать ошибки своих коллег, как свои собственные, активно препятствовать практике бесчестных и некомпетентных коллег, а также различного рода непрофессионалов, наносящих ущерб здоровью пациентов.

Статья 17.

По отношению к коллегам врач должен вести себя так, как хотел бы, чтобы они вели себя по отношению к нему.

Во взаимоотношениях с коллегами врач обязан быть честен, справедлив, доброжелателен, порядочен, должен с уважением относиться к их знаниям и опыту, а также быть готовым бескорыстно передать им свой опыт и знания.

Моральное право руководства другими врачами и персоналом дает не административное положение, а более высокий уровень профессиональной и нравственной компетентности.

Критика в адрес коллеги должна быть аргументированной и не оскорбительной. Критике подлежат профессиональные действия, но не личность коллег.

Недопустимы попытки укрепить собственный авторитет путем дискредитации коллег. Врач не имеет права допускать негативные высказывания о своих коллегах и их работе в присутствии пациентов и их родственников.

Врач не может переманивать пациентов у своих коллег. Предложение безвозмездной медицинской помощи коллегам и их близким родственникам - этически и гуманно.

РАЗДЕЛ 4.

ВРАЧ И ПРОГРЕСС МЕДИЦИНЫ

Статья 18.

Любое исследование с участием пациента может проводиться только с его согласия и при условии одобрения этического комитета.

Планируя эксперимент с участием пациента, врач обязан тщательно сопоставить степень риска причинения ущерба пациенту и возможность достижения предполагаемого положительного результата.

Врач, проводящий исследование, обязан руководствоваться приоритетом блага пациента над общественной пользой и научными интересами.

Испытания и эксперименты могут проводиться лишь при условии получения добровольного согласия пациента после предоставления полной информации.

Проводящий исследование врач, обязан гаранти-

ровать право пациента на отказ от участия в исследовательской программе на любом ее этапе и по любым мотивам. Этот отказ ни в коей мере не должен отрицательно влиять на отношение к пациенту и оказание ему в дальнейшем медицинской помощи.

Статья 19.

Врач должен соблюдать крайнюю осторожность при практическом применении новых для него методов.

Новые медицинские технологии или препараты могут применяться во врачебной практике только после одобрения медицинской ассоциации.

Врач должен избегать рекламирования открытий или новых методов лечения через непрофессиональные каналы.

РАЗДЕЛ 5.

ПРЕДЕЛЫ ДЕЙСТВИЯ ЭТИЧЕСКОГО КОДЕКСА, ПОРЯДОК ЕГО ПЕРЕСМОТРА И ОТВЕТСТВЕННОСТЬ ЗА ЕГО НАРУШЕНИЯ

Статья 20.

Действие этического кодекса.

Настоящий кодекс действует на всей территории России для всех врачей, являющихся членами врачебных объединений, входящих в Ассоциацию врачей России.

Статья 21.

Ответственность за нарушение профессиональной этики определяется уставами территориальных и профильных ассоциаций врачей.

Первый судья врача - собственная совесть.

Второй - медицинское сообщество, которое в лице врачебной ассоциации имеет право наложить на нарушителя взыскание в соответствии со своим уставом и иными документами.

Если нарушение этических норм одновременно затрагивает и положения действующего законодательства Российской Федерации, врач несет ответственность по закону.

Статья 22.

Пересмотр и толкование Этического Кодекса.

Право пересмотра Этического кодекса и толкования его положений принадлежит Ассоциации врачей России. Порядок пересмотра Кодекса определяется решением Совета Ассоциации врачей России.

В конкретных ситуациях может выясниться, что те или иные положения Кодекса допускают неоднозначное толкование. Столкнувшись с этим ассоциация врачей, оформляет свое толкование решением этического комитета или конференции. Толкование приобретает законную силу после утверждения его в качестве дополнения к Этическому Кодексу Ассоциацией врачей России.

О МЕРАХ ПО КОРЕННОМУ УЛУЧШЕНИЮ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПОДГОТОВКИ ГРАЖДАН К ВОЕННОЙ СЛУЖБЕ

6 декабря 2000 года состоялось областное совещание руководителей органов и учреждений здравоохранения, специалистов военно-врачебных комиссий и областного военного комиссариата по вопросу состояния медицинского обеспечения подготовки граждан к военной службе, медицинского освидетельствования при первоначальной постановке юношей на воинский учет и призыве на военную службу.

В ходе подготовки совещания проведен анализ организации и качества медицинского обслуживания подростков, а также комиссиянная проверка положения дел по обсуждаемому вопросу в г.г. Кемерово, Новокузнецке, Белове, Ленинске-Кузнецком, Березовском.

По данным статистической отчетности, в области отмечается ежегодный рост заболеваемости подростков и ее ранняя хронизация.

С 1993 года общая заболеваемость юношей выросла в 1,5 раза и составляет 2370,9 на 1000 населения подросткового возраста.

Наиболее высок уровень заболеваемости по следующим классам болезней:

- органы дыхания
827,1 на 1000
- травмы, отравления
305,1 на 1000
- болезни глаз
209,7 на 1000
- болезни костно-мышечной системы
157,0 на 1000
- психические расстройства
144,4 на 1000

Неблагополучие со здоровьем подростков предопределяет необходимость четкой системы их медицинского обслуживания; проведения профилактических мероприятий, санитарно гигиенического обучения.

На достижения этой цели были направлены приказы ДОЗН от 03.10.97 г. № 671 "О мерах по совершенствованию медицинского обслуживания подростков" и МЗ РФ от 05.05.99 г. № 154 "О совершенствовании медицинской помощи детям подросткового возраста".

Однако в ряде территорий до настоящего времени эти приказы реализованы не в полной мере.

Так в г. Кемерово учащиеся техникумов и профтехучилищ обслуживаются по цеховому принципу и прикреплены к поликлиникам для взрослых.

В г. Новокузнецке в детских поликлиниках отсутствуют нормативные документы по организации подростковой службы.

В г. Белово подростковые врачи заняты, в основном, амбулаторным приемом больных.

Недостаточная организаторская роль подростковых врачей не способствует улучшению качества медицинского обслуживания подростков:

- низкий процент охвата юношей профилактическими осмотрами в г.г. Березовском (74,5), Киселевске (80,5), районах Ижморском (78,), Ленинске-Кузнецком (83,9);

- неудовлетворительное выявление патологии в г.г. Междуреченске, Березовском, районах Беловском, Гурьевском, Юргинском, Яйском.

Только 23,4 % подростков с хроническими заболеваниями находятся на диспансерном учете, в т.ч. 22 % юношей.

Не отработана взаимосвязь подростковых врачей и военных комиссариатов в вопросах подготовки юношей к военной службе.

Персональный состав врачей-специалистов членов комиссий по постановке граждан на воинский учет своевременно не пересматривается и не утверждается решением главы органа местного самоуправления. Не назначаются ответственные за организацию работы по медицинскому освидетельствованию, не проводятся инструкторско-методические сборы с врачами членами приписной комиссии.

Качество медицинского освидетельствования

подростков при первоначальной постановке их на воинский учет низкое; дальнейшее лечение (обследование) юношей, поставленных на воинский учет, лечебно-оздоровительные мероприятия среди них проводятся несвоевременно.

Все перечисленное не способствует повышению годности юношей к военной службе, и обуславливает принимающую все более широкие масштабы практику направления призывными комиссиями граждан на дополнительное медицинское обследование.

По оперативным данным областного военкомата в ходе осеннего призыва 2000 года по состоянию на 4 декабря на дополнительное медицинское обследование направлено в целом по области 9 % призывников из числа явившихся на призывные комиссии, в т.ч. по военкоматам:

г. Междуреченск	- 39 %
г. Березовский	- 13 %
г. Гурьевск	- 17 %

Промышленновский р-н	- 23 %
Крапивинский р-н	- 20 %
Яйский р-н	- 23 %

Из числа направленных полное и своевременное обследование прошли только 66 % призывников.

Имеются факты возврата призывников из областного военкомата перед их отправкой на военную службу. За время осеннего призыва 2000 года возвращено 35 юношей, в основном, с психоневрологической и ортопедотравматологической патологией.

Сложившаяся ситуация детально обсуждена на областном совещании. Принято совместное с областным военкоматом решение по улучшению медицинского обеспечения подготовки граждан к военной службе.

Прошу рассмотреть данный вопрос на уровне городских и районных администраций и осуществить конкретные мероприятия, направленные на повышение годности юношей к военной службе.

РЕШЕНИЕ

совместного совещания органов и учреждений здравоохранения и облвоенкомата

“О мерах по улучшению медицинского обеспечения и подготовки граждан к военной службе”

В целях коренного повышения качества и эффективности медицинского обеспечения подготовки граждан к военной службе, медицинского освидетельствования при первоначальной постановке юношей на воинский учет и призыве на военную службу необходимо:

1. Завершить передачу подростков, в том числе учащихся техникумов и профтехучилищ под наблюдение участковых педиатров с соответствующим переоформлением полисов ОМС и корректировкой финансирования детских амбулаторно-поликлинических учреждений.

2. Разработать взаимодействия территориальных органов управления здравоохранения и ЛПУ с военными комиссариатами; четко разграничить функциональные обязанности сторон и обеспечить выполнение ими всех Инструктивных указаний Министерства здравоохранения РФ и Министерства обороны РФ.

3. Руководителям органов и учреждений здравоохранения, главным врачам областных ЛПУ:

3.1. принять меры к своевременному, качественному и бесплатному обследованию и лечению юношей допризывного и призывного возраста;

3.2. организовать персонифицированный учет и мониторинг лечебно-оздоровительных мероприятий среди граждан, поставленных на воинский

учет;

3.3. направлять в департамент охраны здоровья населения Кемеровской области сведения о результатах обследования и лечения граждан, поставленных на воинский учет, по состоянию на 01.07 текущего года и 01.07 следующего, - после первоначальной постановки на воинский учет, года;

3.4. регулярно пересматривать составы врачей-специалистов членов комиссий по постановке граждан на воинский учет, а также врачей-специалистов, привлекаемых к медицинскому освидетельствованию граждан при призыве на военную службу; утверждать их главой органа местного самоуправления.

4. Рекомендовать главам администраций городов и районов принять меры по оснащению медицинских кабинетов горрайвоенкоматов инструментарием, медицинским и хозяйственным имуществом, необходимым для медицинского освидетельствования граждан.

Решение подписали:

И.О. начальника Департамента охраны здоровья населения Кемеровской области В.П. Лапотко
Военный комиссар Кемеровской области
генерал-майор Н.Т. Захаров.

БИОЦЕНОЗ ВЛАГАЛИЩА И КОРРЕКЦИЯ ЕГО НАРУШЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

В лекции отражены современные представления о микробиоценозе влагалища и роли вагинозов-вагинитов в развитии акушерской и перинатальной патологии. Предложены схемы санации влагалища у беременных.

Ключевые слова: микробиоценоз влагалища, вагиноз, вагинит, лактобактерии.

Нарушения биоценоза влагалища у беременных представляют на сегодняшний день серьезную проблему. По данным различных авторов, более половины женщин в период гестации имеют дисбиотические и воспалительные заболевания нижнего отдела полового тракта. Эта патология не проходит для беременной бесследно. Вагиниты и вагинозы способствуют целому ряду акушерских и перинатальных осложнений - неразвивающейся беременности, преждевременным родам, несвоевременному излитию околоплодных вод, послеродовым гнойно-воспалительным заболеваниям, внутриутробному инфицированию плода. Поэтому становится ясно, насколько важна своевременная диагностика и тщательная коррекция нарушений биоценоза влагалища у беременных.

Вагинальный микроценоз у здоровых женщин репродуктивного возраста состоит из постоянно обитающих микроорганизмов (индигенная микрофлора) и транзиторных (случайная). Индигенная микрофлора доминирует по численности популяции (95-98 %) и представлена обширной группой лактобацилл, являющихся, в основном, микроаэрофилами. Из влагалища здоровых женщин выделяют более 10 видов лактобактерий, преимущественно *Lactobacillus acidophilus*.

Среди транзиторных микроорганизмов (3-5 % от всего пула, составляющего микроценоз) чаще других удается выделить коагулазонегативные стафилококки и коринебактерии (у 60-80 % здоровых женщин). В половине случаев в низких титрах обнаруживаются *Bacteroides* и *Prevotella*. Сравнительно редко (менее чем в 10%) регистрируются *Clostridium* spp., *Bifidobacterium* spp., *Ureaplasma urealyticum*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* и другие колиформные бактерии, *Mycoplasma fermentans*, *Gardnerella vaginalis*, *Candida* spp. Общее количество бактерий достигает 10⁵-10⁶ КОЕ/мл. Соотношение анаэробных и аэробных микроорганизмов составляет 10:1.

Главная функция нормальной микрофлоры состо-

ит в обеспечении колонизационной резистентности (КР) генитального тракта. Колонизационная резистентность - это совокупность механизмов, которые обеспечивают постоянство количественного и видового состава вагинальной микрофлоры, что предотвращает заселение влагалища патогенными микроорганизмами или чрезмерное размножение условно-патогенных бактерий. Состояние колонизационной резистентности влагалища связывают именно с лактофлорой.

Механизмы КР:

- Эстрогензависимая адгезия лактобактерий на эпителий влагалища, благодаря которой образуется защитная биопленка из микроколоний лактобацилл, окруженных продуктами их метаболизма - гликокаликсом.

- Способность лактобактерий к ферментативному расщеплению гликогена с образованием молочной кислоты, вследствие чего формируется кислая среда влагалища (рН 3,8-4,4) и создаются неблагоприятные условия для жизнедеятельности многих патогенных и условно-патогенных видов бактерий. Выявлено, что у одних штаммов лактобацилл более выражены адгезивные свойства, - они прикрепляются к влагалищному эпителию, создавая экологический барьер; у других более выражены ферментативные свойства, - они располагаются в слизи и расщепляют гликоген.

- Продукция перекиси водорода является действенным механизмом бактериального антагонизма за счет прямого токсического действия.

- Свойство лактобактерий синтезировать широкий спектр антибиотикоподобных веществ, не действующих против самого продуцирующего штамма.

Вышеуказанные механизмы обеспечивают лактобациллам положение бесспорного лидера среди представителей нормальной микрофлоры влагалища.

Нужно отметить, что влагалищная экосистема является динамичной и изменяется под действием различных факторов, как эндогенного, так и экзогенного происхождения. Основным эндогенным фактором

является гормональный фон. Строгой эстрогензависимостью объясняется изменчивость вагинальной микроэкосистемы в разные периоды жизни женщины, на протяжении менструального цикла в репродуктивном возрасте, а также во время беременности.

Согласно современным представлениям, влагалище новорожденной стерильно, но уже в первые часы заселяется условно-патогенными микроорганизмами. На 3-и сутки жизни эти ранние колонизирующие бактерии практически полностью вытесняются лактобациллами. Их вегетация обусловлена состоянием влагалищного эпителия, который под влиянием эстрогенов матери достаточно зрелый, с большим количеством гликогена. Постепенная элиминация эстрогенов из детского организма отражается на состоянии влагалища: уменьшается толщина эпителиального пласта, значительно снижается содержание в нем гликогена. В связи с отсутствием питательного субстрата исчезают лактобактерии и вплоть до менархе микроценоз влагалища представлен *Staphylococcus epidermidis* (84 %), *Corynebacterium* spp. (80 %), *Bacteroides* spp. и *Peptococcus* spp. (76 %), *Peptostreptococcus* spp. (56 %).

Пременопаузальный период и менопауза у женщин характеризуются снижением удельного веса лактофлоры и преобладанием колиформных микроорганизмов.

Изменение микрофлоры происходит в зависимости от фазы менструального цикла. В первые дни цикла, в связи с появлением большого числа дегенерированных клеток эндометрия и элементов крови, pH влагалищного содержимого увеличивается до 5,0-6,0. На этом фоне уменьшается общее количество лактобацилл и относительно увеличивается численность условно-патогенных микроорганизмов. Поэтому в первой фазе менструального цикла восприимчивость организма женщины к инфекции возрастает. Во второй фазе цикла эстрогенная стимуляция приводит к утолщению влагалищного эпителия и накоплению гликогена. Популяция лактобацилл быстро восстанавливается и достигает максимального уровня в середине секреторной фазы, когда содержание гликогена в эпителии влагалища наибольшее и pH снижается до 3,8-4,5.

Во время беременности под влиянием гормонов желтого тела слизистая оболочка влагалища значительно утолщается, синтез гликогена в клетках осуществляется с максимальной интенсивностью. Создаются более благоприятные условия для вегетации лактобацилл, количество их увеличивается в десять раз по сравнению с небеременными. В связи с низкими показателями pH (3,8-4,2) происходит увеличение и некоторых микроорганизмов транзитной группы (генитальные микоплазмы и дрожжеподобные грибы). По мере развития беременности снижается количество аэробных видов (таких как колиформные бактерии) и облигатных анаэробов (бактероиды и пептострептококки) и продолжает увеличиваться число лактобацилл. Таким образом, к сроку родов снижается уровень бактериального обсеменения родовых путей при максимальном доминировании лакто-

бацилл, что способствует нормальной микробной колонизации новорожденного.

Большая роль в запуске механизмов восстановления лактофлоры в послеродовом периоде принадлежит коринебактериям. Количество их в лохиях максимално на 3-4 день пuerперия. В процессе своей жизнедеятельности коринебактерии сдвигают pH влагалища в кислую сторону, что способствует размножению лактобактерий.

Нарушения влагалищной экосистемы могут возникать и под действием различных экзогенных факторов. Так, нерациональное использование антибиотиков, прием гормональных препаратов, общая или местная химиотерапия, экологические проблемы и другие факторы, влияющие на иммунный статус макроорганизма, способствуют значительным изменениям биоценоза. Степень нарушения микроценоза может быть различной и касаться как видового состава ассоциантов, так и количественного уровня каждого вида.

Для оценки биоценоза влагалища A.F. Maun Heirlein (1910) предложил классификацию о степенях чистоты с учетом количества лактобацилл, лейкоцитов, эпителиальных клеток. В определенный период эта классификация имела положительное значение, однако, следует согласиться с мнением Е.Ф. Кира, что в настоящее время очевидна её условность и недостаточная информативность. Так, само понятие "степень чистоты" имеет силу только для I степени, которая представляет собой физиологическое состояние микроэкологии влагалища здоровой женщины. При III и IV степенях, характеризующихся наличием гнойных выделений с весьма пестрой микрофлорой, совершенно нелогично использовать термин "степень чистоты". Кроме того, старая классификация не учитывает многообразие видов нормальной микрофлоры, а также возможное присутствие патогенных возбудителей. Поэтому, с учетом достижений современной клинической микробиологии, Е.Ф. Кира и соавторы (1995) разработали оригинальную классификацию микроскопической характеристики биоценоза влагалища, согласно которой выделяются:

- **Нормоценоз** - характеризуется доминированием лактобактерий, отсутствием грамотрицательной микрофлоры, мицелия, спор, наличием единичных лейкоцитов и "чистых" эпителиальных клеток; нормоценоз - типичное состояние нормального биотопа влагалища.

- **Промежуточный тип** - характеризуется умеренным снижением количества лактобактерий, наличием грамположительных кокков, грамотрицательных палочек, лейкоцитов, моноцитов, макрофагов, эпителиальных клеток; промежуточный тип является пограничным, часто наблюдаемым у здоровых женщин (субъективные жалобы и клинические проявления отсутствуют).

- **Дисбиоз влагалища** - характеризуется значительным уменьшением или полным отсутствием лактобактерий, наличием обильной полиморфной грамотрицательной и грамположительной микрофлоры, "ключевых" клеток, вариабельным количеством лей-

коцитов, незавершенностью фагоцитоза; соответствует микробиологической картине бактериального вагиноза.

● **Вагинит** - характеризуется полимикробной картиной мазка, большим количеством лейкоцитов, макрофагов, эпителиальных клеток, выраженным фагоцитозом; соответствует неспецифическому вагиниту; при обнаружении гонококков, трихомонад или микелия выставляется соответствующий этиологический диагноз.

Исследования отечественных и зарубежных ученых свидетельствуют о том, что нарушения биоценоза влагалища могут явиться причинами акушерских и перинатальных осложнений. Распространение бактерий из влагалища восходящим путем приводит последовательно к поражению плодных оболочек, микробной колонизации околоплодных вод, возникновению патологии плаценты и внутриутробному инфицированию плода. Восхождению инфекции способствует свойство условно-патогенных микроорганизмов продуцировать ферменты, гидролизующие цервикальную слизь, и целый ряд энзимов, способных разрушать структуру плодных оболочек. Антимикробная активность околоплодных вод проявляется лишь кратковременным бактериостатическим эффектом (3-6 часов), после чего амниотическая жидкость начинает исполнять роль питательной среды, в которой беспрепятственно размножаются и накапливаются возбудители.

Внутриутробное заражение плода происходит при аспирации и заглатывании им инфицированных околоплодных вод, поэтому наиболее часто поражаются легкие (внутриутробная пневмония) и желудочно-кишечный тракт (гастроэнтерит). Скопление бактерий в амниотической жидкости вызывает децидуит, что ведет к формированию плацентарной недостаточности, гипоксии плода и задержке внутриутробного развития. Кроме того, бактериальные фосфолипазы разрушают сурфактант, и ребенок рождается с клиническими проявлениями респираторного дистресс-синдрома, генез которого связан не только с гипоксией, но и с внутриутробным инфицированием.

Развитие амнионита при микробной колонизации околоплодных вод приводит к возникновению много- или маловодия.

При восходящем инфицировании частым осложнением являются преждевременные роды, начало которых связывают со способностью условно-патогенных микроорганизмов вырабаты-

вать фосфолипазу, аналогичную фосфолипазам амниотического эпителия. Этот фермент запускает простагландиновый каскад, что ведет к развитию родовой деятельности при любом сроке беременности.

Роды при восходящем инфицировании в большинстве случаев начинаются с преждевременного из-

лития околоплодных вод. Разрыв плодных оболочек обусловлен разрушением коллагена, который определяет их плотность и эластичность.

У женщин с восходящим инфицированием значительно чаще наблюдаются послеродовые эндометриты и раневая инфекция, возбудителями которых выступают собственные микроорганизмы.

Наличие вагиноза или вагинита в I триместре беременности способствует возникновению неразвивающейся беременности, самопроизвольному выкидышу, повышает риск хромосомной патологии плода.

Принимая во внимание высокий риск акушерской и перинатальной патологии при вагинозо-вагинитах в периоде гестации, целесообразно комплексное микробиологическое исследование вагинального микроценоза у беременных. При обнаружении патологии необходимо проведение этиотропного лечения, конечной целью которого является восстановление биоценоза влагалища.

Бактериальный вагиноз (БВ) у беременных

Бактериальный вагиноз - это инфекционный невоспалительный синдром, связанный с дисбиозом влагалища и сопровождающийся чрезмерно высокой концентрацией анаэробных (облигатных и факультативных) условно-патогенных микроорганизмов на фоне резкого подавления лактофлоры.

Использование термина "вагиноз" связано с отсутствием воспалительной реакции (в отличие от вагинита), а определение "бактериальный" обусловлено значительным повышением количества условно-

Таблица 1

Экосистема влагалища в норме и при бактериальном вагинозе

	Норма	Вагиноз
Общее количество микробов	$10^5 - 10^6$ КОЕ/мл	$10^{10} - 10^{11}$ КОЕ/мл
Количество лактобактерий	Доминирование лактофлоры, преимущественно перексидпродуцирующие штаммы	$< 10^3$ КОЕ/мл; низкое содержание перексидпродуцирующих штаммов
Количество условно-патогенных микроорганизмов	$< 10^3$ КОЕ/мл	$> 10^7$ КОЕ/мл
<i>Gardnerella vaginalis</i>	Наличие в 5-37 %	Наличие в 67-95 %
<i>Mycoplasma hominis</i>	Наличие в 15-30 %	Наличие в 58-76 %
<i>Bacteroides</i> spp	Наличие в 50 %	Наличие в 53-97 %
<i>Mobiluncus</i> spp.	Наличие в 0-5 %	Наличие в 50-85 %
РН влагалища	3,8-4,2	$> 4,5$

патогенных бактерий. При вагинозе происходит замещение лактобактерий другими видами микробов - так называемыми "БВ-ассоциированными" микроорганизмами - *Gardnerella vaginalis*, *Mycoplasma hominis*, *Bacteroides* spp., *Mobiluncus* spp., *Fusobacterium* spp.,

Peptostreptococcus spp. Выделить какой-либо ведущий возбудитель из этой группы не представляется возможным, т.к. каждый из них в небольших концентрациях может присутствовать во влагалище здоровой женщины (табл. 1).

Актуальность проблемы БВ связана с высокой распространенностью у беременных (до 37 %) и значительным риском развития акушерских осложнений: самопроизвольного выкидыша, неразвивающейся беременности, преждевременных родов, несвоевременного излития околоплодных вод, послеродовых эндометритов, которые возникают в 3-5 раз чаще, чем у здоровых женщин. Наличие БВ у матери увеличивает частоту рождения маловесных (в 1,5 раза) и функционально незрелых (в 2,8 раза) детей; почти в 3 раза повышается перинатальная заболеваемость.

мвариабельными палочками) клеток в мазках, окрашенных по Грамму.

Для постановки диагноза достаточно 2-3 критериев.

Лечение БВ: Большинство исследователей считают необходимым проведение специального лечения беременных, независимо от наличия или отсутствия у них клинических симптомов. На первом этапе с этой целью используются антианаэробные средства. Предпочтительны препараты для местного применения в связи с высоким лечебным эффектом и низким побочным действием (табл. 2).

По окончании курса антианаэробной терапии целесообразно исследовать беременную на наличие кандидозного вагинита и при обнаружении грибов провести соответствующее лечение.

После лечения антибактериальными препаратами следует провести восстановление биоценоза влагалища путем местного применения эубиотиков - лактобактерина, ацилакта, а также бифидумбактерина (учитывая, что в состав нормальной микрофлоры влагалища входят некоторые виды бифидобактерий). Все указанные препараты применяют по 2,5-3 дозы интравагинально на тампоне 2 раза в сутки в течение 7-10 дней. Перед употреблением сухая масса разбавляется кипяченой водой (5 мл) с добавлением 5 % раствора лактозы, благодаря которой улучшается метаболизм молочнокислых и бифидобактерий. Препараты лактобактерий следует назначать только при отрицательных результатах исследования на кандидоз, иначе можно спровоцировать вспышку вагинального микоза.

Е.Ф. Кира (1993) разработал двухэтапный метод местного лечения, допустимый в период беременности и лактации. На первом этапе проводят инстилляцию во влагалище 100 мл 2-3 % раствора молочной кислоты ежедневно с 10-минутной экспозицией. Благодаря этому, уменьшается pH влагалища (восстанавливается кислая среда) и создаются неблагоприятные условия для размножения условно-патогенных и патогенных микроорганизмов. Кроме того, слабые растворы молочной кислоты обладают выраженным антисептическим действием. Широко назначаемые спринцевания содовыми растворами (гидрокарбонат натрия - антацид) биологически неоправданны, так как способствуют повышению и без того высокого значения pH, а щелочная среда благоприятна для развития грибов и условно-патогенных микроорганизмов и наименее приемлема для роста лактобактерий.

Таблица 2

Препараты для лечения бактериального вагиноза у беременных

Препарат	Состав и форма выпуска	Доза и способ введения	Особые указания
I триместр			
Далацин	Клиндамицина фосфат Крем вагинальный 2 %, в тубе 20 г, с 3 аппликаторами	Одна разовая доза - 100 мг клиндамицина фосфата (полный аппликатор) во влагалище на ночь в течение 3х дней	Применение препарата в I триместре беременности возможно только при наличии строгих показаний
II-III триместр			
Тержинан	Таблетки вагинальные - в 1т. тернидазол 200 мг, неомицин сульфат 100 мг, нистатин 100000ЕД, преднизолон 3 мг	1 т. (предварительно увлажненная) вводится на ночь во влагалище. Курс лечения 10 дней, при наличии микоза - до 20 дней	Препарат обладает низкой системной абсорбцией. Противопоказан при повышенной чувствительности к компонентам
Метронидазол	Таблетки - в 1т. метронидазол 250 мг	500 мг на ночь интравагинально, курс 5 дней	
Метронидазол	Таблетки - в 1т. метронидазол 250 мг	500 мг х 2 р/д в течение 7 дней	
Клиндамицин	Капсулы - в 1 капс. клиндамицин 150 мг	300 мг х 2 р/д в течение 7 дней	С осторожностью применять у женщин с заболеваниями ЖКТ

Диагностические критерии БВ:

- Клиника - обильные гомогенные бели с неприятным запахом тухлой рыбы, дизурия, жжение и зуд вульвы и влагалища. Симптомы более выражены при микст-инфекции - сочетании БВ и кандидоза, трихомоноза, уреаплазмоза. У половины пациенток жалоб нет.

- Повышение pH влагалищного отделяемого до 4,5 и более.

- Положительный аминовый тест (усиление запаха гниющей рыбы при добавлении к капле влагалищного отделяемого капли 10 % раствора гидроксида калия).

- Наличие "ключевых" (плотно покрытых грам-

Таблица 3

Препараты для лечения вагинального кандидоза у беременных

Препарат	Состав и форма выпуска	Доза и способ введения	Особые указания
I триместр			
Гинодактарин	Свечи вагинальные - в 1 свече миконазол 100 мг	По 1 свече интравагинально на ночь до исчезновения симптомов. Затем лечение продолжают в течение 14 дней	Местное применение только в I триместре беременности!
Гинопеварил	Свечи вагинальные - в 1 свече эконазол нитрат 50 мг или 150 мг	По 1 свече (50 мг) интравагинально х 2 р/с в течение 7 дней; или по 1 свече (150 мг) интравагинально на ночь 3 дня, повторно через 7 дней	Препарат первого выбора при беременности. Эффективность - 91,4 %. Быстрый клинический эффект
II-III триместр			
Гинотравоген	Шарики вагинальные - в 1 шт. изокконазол нитрат 600 мг	1 шарик интравагинально на ночь, однократно	Эффективен при лечении микст-инфекций (грибы и бактерии)
Клотримазол	Таблетки вагинальные - в 1т. клотримазол 100 мг	1 т. интравагинально на ночь в течение 6 дней	Препарат применяется более 20 лет, в связи с чем к нему выработалась закономерная устойчивость штаммов
Канестен	Таблетки вагинальные - в 1т. клотримазол 100 мг	1 т. интравагинально на ночь в течение 6 дней	
Пимафуцин	Свечи вагинальные - в 1 свече натамицин 100 мг	По 1 свече интравагинально на ночь в течение 6 дней	Системное действие отсутствует
Дафнеджин	Свечи вагинальные - в 1 свече циклопирокс оламин 100 мг	По 1 свече интравагинально на ночь в течение 3-6 дней	Эффективен при лечении микст - инфекций (грибы и бактерии)
Полижинакс	Капсулы вагинальные - в 1 капс. неомицин сульфат 35000 ЕД, полимиксин В сульфат 35000 ЕД, нистатин 100000 ЕД	По 1 капс. на ночь в течение 12 дней	Эффективен при лечении микст - инфекций (грибы и бактерии)
Клион-Д	Таблетки вагинальные - в 1т. метронидазол 100 мг, миконазол нитрат 100 мг	По 1т. интравагинально на ночь в течение 10 дней	Эффективен при лечении микст-инфекций (грибы и трихомонады), одновременно с приемом метронидазола per os
Макмирор-комплекс	Свечи вагинальные - в 1 свече нифурател 500 мг, нистатин 200000 ЕД	1 свеча на ночь 8-10 дней	Эффективен при лечении микст-инфекций (грибы и трихомонады)
III триместр			
Дифлюкан	Капсулы - в 1 капс. флуконазол 50 мг	150 мг однократно или по 50 мг в день в течение 3-х дней	Показан при рецидивирующем течении кандидоза (эффект - 93,7 %)

Помимо этого, использование молочной кислоты на первом этапе усиливает адгезивные свойства молочнокислых бактерий, применяемых в последующем.

После инстилляций во влагалище вводят свечи с метронидазолом (0,5 г), синестролом (0,005) или фолликулином (10 тыс. ЕД), аскорбиновой (0,3) и молоч-

ной (0,05) кислотой. Свечи назначают 2 раза в сутки в течение 7-10 дней.

Второй этап - восстановление биоценоза влагалища путем местного применения эубиотиков - лактобактерина, ацилакта и бифидумбактерина по методике, указанной выше.

При отсутствии возможности проведения полноценного лечения БВ (поздняя госпитализация в родильный дом) возможна обработка влагалища эмульсионной лекарственной формой хлоргексидина - антисептической эмульсией "Пливасепт", что способствует профилактике послеродовых инфекционных осложнений.

Всех будущих матерей следует целенаправленно исследовать на БВ в первом триместре гестации, контролировать характер микрофлоры на протяжении последующего течения беременности и, обязательно, за 2 недели до родов. Лечение беременных, страдающих БВ, проводят сразу после постановки диагноза; повторный курс антианаэробной терапии и эубиотиков желательнее повторить за 2-3 недели до родов.

Вагинальный кандидоз (ВК) у беременных

Вагинальный кандидоз - заболевание, вызываемое дрожжеподобными грибами рода кандиды, в 90 % случаев - *Candida albicans*. Кандидоз развивается как аутоинфекция при любых патологических состояниях, сопровождающихся иммунодефицитом. Значение полового пути передачи на сегодняшний день окончательно не определено. Целесообразно различать кандидоносительство, острый и хронический (рецидивирующий) ВК и указывать, если имеется, дерматит пахово-бедренных и перианальной складок. Под носительством понимают транзитное обнаружение грибов во влагалище при отсутствии клиники заболевания.

Частота вагинального кандидоза у беременных достигает 30-50 %, что связано с изменениями гормонального статуса. Существенными факторами риска развития заболевания в период гестации являются ан-

тибактериальная терапия, анемия, сахарный диабет, гестоз. Особенностью течения кандидоза у беременных часто является отсутствие субъективных жалоб при выраженной клинической картине заболевания. Инфицирование новорожденных происходит более чем в половине случаев, в основном поражаются желудочно-кишечный тракт (37 %), слизистые оболочки (28 %) и центральная нервная система (14 %). В структуре неонатального сепсиса четвертая часть (25,7 %) принадлежит кандидозному.

Диагностические критерии:

- Клиника: обильные творожистые или густые сливкообразные выделения, зуд, жжение, болезненность при мочеиспускании.

- Выделение возбудителя из влагалищного содержимого микроскопическим и культуральным методами.

Лечение: исследованиями последних лет была показана устойчивость дрожжеподобных грибов к препаратам, традиционно применяемым при лечении кандидоза (нистатин, клотримазол), поэтому целесообразно применение других средств (табл. 3).

Трихомониаз у беременных

Возбудителем трихомониаза является влагалищная трихомонада, относящаяся к простейшим и представляющая собой подвижный одноклеточный организм. Путь передачи инфекции преимущественно половой. Трихомонады могут сосуществовать с гонококками, хламидиями, вирусом простого герпеса. Оптимальным условием для вегетации трихомонад является сдвиг pH среды в щелочную сторону. *T.vaginalis* обладает фагоцитарными свойствами, часто встречается незавершенный фагоцитоз (особенно при смешанной гонорейно-трихомонадной инфекции), что способствует рецидивам заболевания (резерв повторной инфекции).

Принято различать свежий и хронический (давность заболевания свыше двух месяцев) трихомониаз, а также трихомонадоносительство (отсутствие субъективных симптомов). Хронический трихомониаз, как правило, протекает в виде микст-инфекции - с хламидиями, микоплазмами, гонококками, грибами.

Частота трихомониаза у беременных достигает

Таблица 4
Препараты для лечения трихомониаза у беременных

Препарат	Состав и форма выпуска	Доза и способ введения	Особые указания
I триместр - местное применение 4 % водного раствора метиленового синего или раствора бриллиантового зеленого			
II- III триместр:			
Атрикан 250	Капсулы - в 1 капс. тенонитрозол 250 мг	По 1 капс. г 2 р/с в течение 4-х дней	Тератогенное действие отсутствует
Метронидазол	Таблетки - в 1т. метронидазол 250 мг	По 500 мг г 2 р/с в течение 7 дней	
Тиберал	Таблетки в оболочке - в 1т. орнидазол 500 мг	По 500 мг г 2 р/с в течение 5 дней	Активен в отношении некоторых анаэробных бактерий
Тержинан	Таблетки вагинальные - в 1т. тернидазол 200 мг, неомицин сульфат 100 мг, нистатин 100000 ЕД, преднизолон 3 мг	1 т. (предварительно увлажненная) вводится на ночь во влагалище. Курс лечения 10 дней, при наличии микоза - до 20 дней	Препарат обладает низкой системной абсорбцией. Противопоказания: повышенная чувствительность к компонентам

ет 10 %. При этом повышается риск воспалительных осложнений у родильницы, а в случаях микст-инфекции - неразвивающейся беременности и самопроизвольных выкидышей.

Диагностические критерии:

- Клиника: обильные разъедающие пенистые выделения из половых путей, сильный зуд. Слизистая гиперемирована, отечна, легко кровоточит. При торпидной форме воспалительная реакция может быть не выражена.

- Обнаружение возбудителя в мазках, окрашенных по Грамму, бактериоскопически или культуральным методом с использованием среды Джонсона-Трассела ("безжгутиковые" формы трихомонад).

Лечение: проводится всем беременным, у которых обнаружены влагалищные трихомонады, независимо от наличия или отсутствия воспалительных реакций в половой системе (табл. 4).

Критерием излеченности является стойкое исчезновение трихомонад при лабораторном исследовании в течение 2-х месяцев. При отсутствии трихомонад на фоне продолжающихся выделений из влагалища показано лечение, применяемое при бактериальном вагинозе.

Микоплазменная инфекция и беременность

Микоплазмы - это уникальная группа грамотрицательных микроорганизмов, у которых полностью отсутствует клеточная стенка. Эта особенность определяет выраженный полиморфизм возбудителя, его чувствительность к действию обычных химических дезинфектантов, ультрафиолетового облучения, прямых солнечных лучей, высокой температуры.

Человек является естественным хозяином около 14 видов микоплазм. Возбудителями инфекции урогенитального тракта являются *Mycoplasma hominis* и *Ureaplasma urealyticum*.

По аналогии с другими заболеваниями, передающимися половым путем, различают свежий и хронический (давность заболевания более двух месяцев) микоплазмоз. Латентно протекающая инфекция может активизироваться при беременности и явиться причиной внутриутробного инфицирования плода.

Частота выделения у беременных *Ureaplasma urealyticum* достигает 50-75 %, *Mycoplasma hominis* - 20-25 %. При этом повышается риск неразвивающейся беременности, самопроизвольных выкидышей, несвоевременного излития околоплодных вод, послеродовых инфекционных осложнений. Внутриутробное инфицирование плода (имеет место у 3-45 % женщин) происходит преимущественно восходящим путем. У новорожденного поражаются легкие, почки, центральная нервная система. Отмечена корреляция между носительством микоплазм и рождением детей с низкой массой тела.

Диагностические критерии:

- Клиника: стертая, жалоб, как правило, нет; преобладают малосимптомные формы, что приводит к

отсутствию своевременного лечения и доминированию хронических форм заболевания.

- Лабораторная диагностика основана на выделении возбудителя культуральными методами; при посеве на уреоплазму обязательно используют среды, содержащие мочевины.

- Определение микоплазм в мазках из гениталий с помощью ПЦР.

Лечение у беременных проводится после 12-й недели. В основе комплексной терапии - антибиотики:

Эритромицин 500 мг (2 р/д - 7 дней (при *U. urealyticum*) или

Клиндамицин 300 мг (2 р/д - 7 дней (при *M. hominis*),

Нистатин 500 тыс. ЕД (4 р/д - 7 дней,

Вобэнзим по 5 драже (3 р/д - 21 день.

Целесообразно местное применение Далацина в виде вагинального крема по 1 дозе (5 г) во влагалище на ночь (курс лечения 3 дня); затем - эубиотики.

Критерием излеченности является отсутствие микоплазм при повторных культуральных исследованиях в течение 3-х месяцев после окончания курса лечения.

Неспецифические кольпиты у беременных

Неспецифические кольпиты - это инфекционно-воспалительные заболевания влагалища, обусловленные первичным действием условно-патогенных микроорганизмов (стрептококков, стафилококков, кишечной палочки и др.).

Диагностические критерии:

- Клиника - обильные, обычно гнойные выделения из половых путей; зуд; жжение; дискомфорт в области влагалища и вульвы, усиливающиеся при мочеиспускании; слизистая влагалища гиперемирована, покрыта серозным или гнойным налетом, легко кровоточит.

- Бактериоскопия мазка - обнаруживаются несколько видов микроорганизмов, большое (>30) содержание лейкоцитов и слущенного эпителия влагалища, "ключевые клетки" отсутствуют.

Лечение: традиционные методы лечения острого неспецифического кольпита (антибиотики, дезинфектанты) являются патогенетически необоснованными, так как уничтожают не только патогенную микрофлору, но и лактофлору, являющуюся более чувствительной.

Е.Ф. Кира и соавт. рекомендуют двухэтапную схему лечения неспецифических кольпитов: 1. - создание оптимальных физиологических условий среды влагалища (инстиляции молочной кислоты); 2. - восстановление нормального или максимально приближенного к норме микробиоценоза влагалища (применение эубиотиков).

Необходимость лечения вагинозо-вагинитов во время беременности подтверждается снижением числа акушерских и перинатальных осложнений у женщин, получивших комплексное этиотропное лечение.

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ГИПОТАЛАМИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Авторами приводятся современные представления о патогенезе нарушений репродуктивной функции у женщин с гипоталамическим синдромом, изложены основные клинические проявления данной патологии, критерии диагноза, методы диагностики и принципы терапии.

Ключевые слова: гипоталамический синдром, ожирение, инсулинорезистентность, гиперинсулинизм, синдром поликистозных яичников.

Гипоталамический синдром (ГС) - симптомокомплекс, обусловленный первичным поражением гипоталамуса и проявляющийся в нейроэндокринных, вегето-сосудистых и психоэмоциональных нарушениях [1].

Впервые ГС описан Weisenburg (1910) при опухолях III желудочка. Автор показал, что характерными для этой локализации являются вегетативные и эндокринные расстройства. Первая классификация Ратнера (1925) разделяла патологию промежуточного мозга на диэнцефалозы - заболевания, при которых неврологическая симптоматика выражена нерезко, и диэнцефалопатии - заболевания с более выраженной неврологической симптоматикой. В 1964 году на Всесоюзном совещании по физиологии и патологии гипоталамуса была разработана полная классификация гипоталамических расстройств, включавшая 9 клинических форм ГС: нейроэндокринно-обменную форму, вегетативно-сосудистую форму, нарушение терморегуляции, гипоталамическую эпилепсию, нервнотрофическую форму, нервно-мышечную форму, нарушение сна и бодрствования, псевдоневрастическую и психопатологическую формы. В настоящее время эта классификация не используется, так как сущность ГС подверглась значительному переосмыслению [1].

Проблема гипоталамического синдрома находится на стыке медицинских наук (гинекологии, педиатрии, эндокринологии, неврологии).

Наибольшее количество работ по данной патологии были изданы в 70-е годы. В последующие годы появлялись работы, в основном, по физиоло-

гии и патофизиологии гипоталамической области. В последнее десятилетие интерес к ГС значительно возрос, опубликовано большое количество печатных работ, защищено диссертаций, посвященных этой патологии как в области акушерства и гинекологии, так и других наук (эндокринологии, неврологии, педиатрии) [2, 3, 4].

В настоящее время представление о ГС во многом изменилось. Ранее его рассматривали как диэнцефальный синдром, протекающий по типу болезни Иценко-Кушинга, и даже как ее разновидность, раннюю стадию. Доказано, что ГС не только не является ранней стадией болезни Иценко-Кушинга, но и никогда не трансформируется в нее [5].

Отношение к термину "гипоталамический синдром" также неоднозначное. В зарубежной литературе чаще употребляется термин "гипоталамо-гипофизарная дезорганизация" или "гипоталамо-гипофизарная дисфункция" [6].

Гормональная и репродуктивная функция женского организма находятся под контролем сложной по организации нейроэндокринной системы. Гипоталамус является главным звеном, вершиной в ее иерархическом строении. Функция периферических желез регулируется по принципу обратной связи. Нет строго определенной чувствительности ядер гипоталамуса только к одному гормону. Изменение секреции одного нейрогормона неизбежно отражается на секреции других, то есть на всей нейроэндокринной системе в целом. Различные патологические факторы, воздействующие на организм и предъявляющие повышенные требова-

ния к неполноценным системам адаптации, декомпенсируют конституционально обусловленные нейрохимические дефекты структур лимбико-ретикулярной системы и способствуют клиническому проявлению или обострению ГС. Чаще к возникновению заболевания приводят периоды гормональной перестройки (пубертат, начало половой жизни, беременность и роды, климактерий).

ГС может возникать первично или вторично. Первичное поражение может быть следствием различных причин, основными из них являются воздействие нейротропных вирусов, стресса, а также хронический тонзиллит, черепно-мозговая травма. Кроме того, экспериментально и клинически доказано, что повреждение гипоталамуса может происходить в антенатальном периоде [5]. Уже у плода отрабатывается способность гипоталамуса к включению в экстренную и долговременную адаптацию. Осложнения беременности, а также воздействие неблагоприятных факторов во время ее течения могут повлиять на закладку структур гипоталамуса и формирование его связей.

Вторичное поражение гипоталамуса возникает в результате систематического переедания, особенно в детстве, на фоне наследственной предрасположенности.

Данные о генетической передаче заболевания противоречивы. В настоящее время доказано наличие гена, кодирующего гонадотропный рилизинг-гормон (ГнРГ) [8], но имеющийся полиморфизм в гене ГнРГ не связан с клиническими проявлениями заболевания. Тем не менее, в отношении метаболического синдрома считается, что существует определенный, так называемый "thrifty" (экономный) генотип, который приводит к концентрации прибавки веса в висцеральных жировых депо [9]. Многие исследователи высказывают предположение, что один ген или несколько генов одновременно могут оказывать влияние на все компоненты ГС (ожирение, метаболические нарушения, инсулинорезистентность и т.д.) [10].

В основе развития этой патологии лежит конституционально приобретенная медиаторная неполноценность. В головном мозге происходят сложные нарушения синтеза и метаболизма биогенных аминов (серотонина, дофамина, (-эндорфинов и т.д.). Вследствие этого изменяется циркальный ритм выработки люлиберина. Это ведет к нарушению ритма и амплитуды выброса ЛГ и ФСГ, увеличению соотношения ЛГ/ФСГ. Постоянная стимуляция ЛГ приводит к избыточной выработке андрогенов в тека-клетках и формированию синдрома поликистозных яичников (СПКЯ) [11].

Помимо этого, известно, что одной из основных особенностей жировой ткани является ее способность к синтезу и накоплению стероидов. При избыточной массе тела, с одной стороны, происходит усиление конверсии андростендиола в эс-

трон, с другой - уменьшение некоторых других фракций эстрогенов. Это, в целом, трактуется как ситуация, способствующая пролонгации эстрогенного действия [12].

Таким образом, в основе патогенеза развития СПКЯ при ГС лежит нарушение регуляции тека-клеток и клеток гранулы. Имеющаяся у большинства пациенток с ГС гиперинсулинемия и инсулинорезистентность, еще более усугубляют эти нарушения. Инсулин непосредственно стимулирует секрецию андрогенов стромой яичников, контролирует их метаболизм и транспорт в периферические ткани. Взаимодействуя с ЛГ, он также оказывает блокирующее влияние на рост фолликулов. Кроме того, повышение уровня инсулина приводит к снижению сексвязывающего глобулина, что в условиях гиперандрогении способствует усилению тканевого действия тестостерона [13, 14].

В последние годы уделяется большое внимание роли лептина в формировании метаболических нарушений. Лептин - белковый гормон, который вырабатывается адипоцитами. Основным фактором, определяющим синтез лептина в адипоцитах, является содержание в них триглицеридов. При увеличении триглицеридов происходит экспрессия ОВ гена, локализованного во второй хромосоме и отвечающего за синтез лептина. В результате происходит увеличение его синтеза. Лептин, поступая в кровь, а затем в гипоталамус, связывается со специфическими рецепторами в аркуатных ядрах [10]. Это приводит к торможению аппетита на уровне ЦНС и уменьшению поступления энергосубстратов. При наличии ожирения, для которого характерно сохранение аппетита при повышенном содержании лептина, эти связи утрачиваются. Это может быть обусловлено снижением чувствительности к лептину на уровне ЦНС. Многие исследователи считают важной роль лептина в регуляции репродуктивной функции, указывая, что изменения его концентрации приводят, со временем, к развитию СПКЯ [15].

Эпидемиологические исследования по гипоталамическому синдрому до настоящего времени отсутствуют, что в значительной мере обусловлено сложностью его диагностики. Распространенность пубертатно-юношеского диспитуитаризма (гипоталамического синдрома периода полового созревания) среди девочек в возрасте от 10 до 17 лет составляет от 4 до 6,3 %. В репродуктивном возрасте гипоталамический синдром встречается у 15,3 - 17,9 % женщин. В климактерическом периоде частота этой патологии достигает 40 % [2, 5].

Характерным клиническим проявлением ГС является ожирение, которое может быть различной степени тяжести и характера распределения жира. Возможно наличие как андроидного, так и гиноидного ожирения.

Как правило, имеет место синдром поражения

кожи, проявляющийся в появлении тонких розовых стрий, мраморности кожных покровов, себореи, фолликулитов, гипертрихозе, гирсутизме, *acne vulgaris*. У 55-75 % больных наблюдается артериальная гипертензия. Имеет место повышение вегетативной реактивности, чаще с преобладанием реакций симпатно-адреналового типа. Изменения психики проявляются, в основном, в эмоционально-волевой сфере. Отмечается эмоциональная лабильность, вялость, апатия, развитие сенестопатических, тревожно-депрессивных, неврозоподобных состояний. Происходит нарушение первичных биологических мотиваций (расстройства пищевого, питьевого, полового влечений, изменение цикла сон-бодрствование). Неврологические нарушения обычно выражены слабо и не укладываются в какой-либо очерченный синдром. Однако, характерным проявлением ГС является головная боль, которая может протекать по типу мигрени или головной боли "напряжения".

У девочек с ГС может наблюдаться раннее и преждевременное половое развитие. Чаще отмечается ускоренное половое созревание. Оволосение, развитие молочных желез у девочек с ГС происходит на 1-2 года раньше, чем у сверстниц. Раннее менархе наблюдается у каждой третьей девочки, позднее - у каждой десятой. Нарушения менструального цикла начинаются обычно через 2-3 года после менархе и могут иметь различный характер: от недостаточности лютеиновой фазы до вторичной аменореи [5]. Наиболее характерно наличие гипоменструального синдрома и нарушения ритма менструаций. Каждая десятая женщина с ГС страдает дисфункциональными маточными кровотечениями. Даже при сохраненном менструальном цикле у большинства пациенток с ГС наблюдается монофазная базальная температура. Такие больные склонны к гиперпластическим процессам и раку эндометрия [16].

Вторичный склерокистоз яичников развивается у 27,6-70,0 % больных. При лапароскопических исследованиях у всех женщин с гипоталамическим синдромом выявляются какие-либо изменения в яичниках. В.Н. Серов выделяет два типа лапароскопической картины [16]:

1. У одной трети пациенток с длительностью заболевания не более 3-х лет наблюдается сглаженная поверхность яичников при нормальных размерах и не утолщенной белочной оболочке, отсутствуют следы овуляции и желтых тел, слабо выражен сосудистый рисунок.

2. У большинства больных с длительностью заболевания более 3-х лет и индексом массы тела более 32, яичники увеличены, через утолщенную белочную оболочку просвечивают мелкие голубоватые кисточки, при дотрагивании манипулятором определяется плотность ткани яичника.

Бесплодие при ГС встречается у 25-72 % боль-

ных. Но беременность у таких пациенток может наступить как самопроизвольно, на фоне нарушенного менструального цикла, хронической ановуляции, доказанного лапароскопически и гистологически поликистоза яичников, так и в результате успешной терапии бесплодия [17].

Большая клиническая значимость принадлежит изменениям картины глазного дна. Выделяют 2 типа патологической картины: синдром повышенной сосудистой проницаемости (дизорические полосы вдоль сосудов, набухание препиллярной сетчатки, появление патологических рефлексобликов) - при нормальном значении АД, и функциональную гипертензивную ангиопатию (узкие, извитые артерии, широкие вены, бледность диска зрительного нерва, ангиосклероз единичных сосудов сетчатки) - при повышенном АД.

На рентгенограмме черепа имеются следующие патологические изменения: признаки повышения внутричерепного давления, нарушения внутричерепной гемодинамики, повышения давления внутри турецкого седла, элементы эндокариноза, симптом "малого" турецкого седла.

На ЭЭГ отмечается перераспределение, дезорганизация альфа-ритма, снижение бета-активности, появление θ - и δ -волн в передних центральных отделах.

Происходят сложные нарушения всех видов обмена. Данные исследования гормонального профиля противоречивы. Наиболее часто встречаются следующие нарушения: гиперинсулинизм и инсулинорезистентность, повышение содержания С-пептида, нарушение толерантности к глюкозе, гипертриглицеридемия, умеренная гиперпролактинемия, гиперкортизолизм при нормальном содержании адренокортикотропного гормона (АКТГ), повышенное содержание ЛГ, увеличение соотношения ЛГ/ФСГ. Уровень соматотропного (СТГ) и тиреотропного гормонов (ТТГ) в первые 3 года заболевания повышен, затем снижается [16, 18].

Критерии постановки диагноза ГС - клинические, выделены Вейном А.М. (1981). Обязательными из них являются нейроэндокринные расстройства, которые играют ключевую роль, и сочетаются, как правило, с мотивационными, вегетативными, терморегуляторными и психопатологическими проявлениями.

Основная цель терапии ГС - нормализация функции системы "гипоталамус - гипофиз - периферические эндокринные железы". Принципы лечения гипоталамического синдрома включают в себя этиотропное лечение (устранение факторов, которые могут вызвать или поддержать патологический очаг в промежуточном мозге); патогенетическую терапию (регуляция нейромедиаторного обмена, улучшение трофических процессов и микроциркуляции головного мозга, устранение гипоксии мозга, дегидратационная терапия с целью ликви-

дации явной или скрытой внутричерепной гипертензии, рассасывающая и противовоспалительная терапия); симптоматическое лечение (гипотензивная терапия, лечение ожирения, нарушений менструального цикла, бесплодия и т.д.).

С учетом существенной роли эмоционального стресса в генезе ГС, необходимы также различные виды психотерапии и поведенческая модификация. Перспективным направлением в лечении ГС является использование препаратов, влияющих на синтез рилизинг-факторов, изучение которых проводится в настоящее время [1].

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вейн А.М., Вознесенская Т. Гипоталамический синдром. //Врач - 2000. - № 4. - С.12-14.
2. Арустамян К.К. Репродуктивная функция женщин, страдающих гипоталамическим синдромом.: Дис. ... канд. мед. наук. - Ереван, 1990. - 137 с.
3. Артымук Н.В., Ушакова Г.А. Гипоталамический синдром и беременность. - Кемерово: "Кузбассвуиздат", 1999. - 111 с.
4. Попов А.Д. Адаптивные реакции при беременности у женщин с нейроэндокринными синдромами. Клинические аспекты. - Пермь: "Звезда", 2000. - 128 с.
5. Терещенко И.В. Эндокринные расстройства у юношей и девушек в пубертатном периоде. - М.: "НПО Союзмединформ", 1991. - 67 с.
6. Loeuille G.A., de Parscau L., Ythier H. et al. Hypothalamic disfunction. Two causes: the contribution of nuclear magnetic resonance, therapeutic trial of naltrexon. //Pediatrice. - 1989. - 44(3). - P. 203-212.
7. Sureda B., Alberca R. Benign intracranial hypertension and obesity. //Neurologia. - 1990. - Oct. - 5(8). - P.260-264.
8. Коптева А.В., Дзенис И.Г., Бахарев В.А. Генетические нарушения гипоталамо-гипофизарной регуляции

репродуктивной системы. //Проблемы репродукции. - 2000. - Т. 6. - №3. - С.28-36.

9. Григорян О.Р., Анциферов М.Б. Современные аспекты патогенеза инсулинорезистентности при синдроме поликистозных яичников и возможности ее коррекции у женщин с избыточной массой тела. //Проблемы репродукции. - 2000. - Т.6. - №3. - С.21-28.

10. Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром. - СПб.: Издательство СПбГМУ, 1999. - 208 с.

11. Рубченко Т.И. Функциональное состояние яичников, выбор тактики ведения больных с нейроэндокринным синдромом с нарушением репродуктивной функции.: Автореф. дис. ... к.м.н. - М., 1988. - 24 с.

12. Берштейн Л.М. Внегонадная продукция эстрогенов (роль в физиологии и патологии). - СПб.: Наука, 1998. - 172 с.

13. Falsetti L., Eleftheriou G. Hyperinsulinemia in the polycystic ovary syndrome: a clinical, endocrine and echographic study in 240 patients. //Gynecological Endocrinology. - 1996. - Vol. 10. - № 5. - P. 319-326.

14. Pasquali R., Casimirri F., Vicennati V. Weight control and its beneficial effect on fertility in women with obesity and polycystic ovary syndrome. //Human Reproduction. - 1997. - 12 Suppl 1. - P. 82-87.

15. Tataranni P.A., Monroe M.B., Dueck C.A. et al. Adiposity, plasma leptin concentration and reproductive function in active and sedentary females. //International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders. - 1997. - Vol. 21. - № 9 - P. 818-821.

16. Серов В.Н., Прилепская В.Н., Пшеничникова Т.Я., Жаров Е.В., Кожин А.А., Кириллова Е.А. Практическое руководство по гинекологической эндокринологии. - М.: Русфармамед, 1995. - 426 с.

17. Yen S.S.C., Jaffe R.B. Reproductive endocrinology physiology pathophysiology and clinical management - 2nd ed. - Philadelphia etc: Saunders, 1986. - Vol. 15. - P. 806.

18. Марова Е.И. Нейроэндокринология. - Ярославль, 1999. - 506 с.

... Неполноценный в умственном или физическом отношении ребенок должен вести полноценную и достойную жизнь в условиях, которые обеспечивают его достоинство, способствуют его уверенности в себе и облегчают его активное участие в жизни общества.

“Конвенция о правах ребенка. Статья 23 п.1”

Государства-участники признают право ребенка на пользование наиболее совершенными услугами системы здравоохранения и средствами лечения болезней и восстановления здоровья.

“Конвенция о правах ребенка. Статья 24 п.1”

ВСКАРМЛИВАНИЕ

Эволюция жизни на земле привела к тому, что все детёныши млекопитающих изначально кормятся молоком матери. Таков закон природы. Этот закон распространяется, естественно, и на человека.

Подготовка к лактации должна начинаться перед и во время беременности, так как нормальная лактация возможна у здоровой женщины только при её желании кормить ребёнка грудью. Поэтому педиатры совместно с акушерами и терапевтами должны обучить будущую мать здоровому образу жизни и, прежде всего, сбалансированному питанию. Лактацию во многом определяет именно сбалансированное питание. Неадекватное питание во время беременности и лактации приводит не только к гипогалактии, но и к развитию многих болезней ребёнка.

Известно, что белково-калорийная недостаточность до и во время беременности ведёт к высокому риску недоношенности, врождённым аномалиям развития плода, низкой массе тела новорождённого, снижению качества грудного молока и сроков лактации, длительной анемизации в грудном возрасте. Напротив, если беременная съедает белка больше нормы, то это ведёт к развитию у ребёнка энцефалопатии.

Очень важно, чтобы меню женщины включало достаточное количество жиров, которые должны быть представлены сливочным, растительным маслом и свиным жиром, так как они содержат длинноцепочечные жирные кислоты, относящиеся к классам ω -6 (линолевая, арахидоновая) и ω -3 (линоленовая). Именно эти жирные кислоты необходимы для нормального формирования структур головного мозга. Интенсивное накопление их идёт с 25-й недели беременности до 9-го месяца жизни ребёнка. Их дефицит сопровождается нарушением роста плода, нарушением миелинизации проводящих путей головного мозга, в последующем - снижением остроты зрения ребёнка, высоким риском нарушения ритма сердца.

Важным аспектом сбалансированности питания беременной женщины служит достаточное содержание в меню витаминов, солей и микроэлементов. Доказано, что их дефицит сопровождается различной патологией. Так, дефицит витамина B1 приводит к патологии сердца; B6 - асфиксии при рождении; A - бронхопульмональной патологии; фолиевой кислоты - к формированию аномалий нервной трубки; цинка - к спонтанным абортam, маловесности плода, аномалии нервной трубки; меди - дисплазии соединительной ткани, ломкости костей; железа и йода - к снижению интеллекта ребёнка; селена - к дисплазии миокарда.

В связи с этим беременным нужно рекомендо-

вать сбалансированное питание, которое включает: мяса - 200 г в день или рыбы - 250 г в день, 1 яйцо, 100 г творога, 20 г сыра, 0,5 л молочных продуктов, 500-600 граммов овощей, из них - 200 г картофеля, 300 г фруктов; 100 г жиров, в том числе, - 20 % растительного.

В последние годы стали выпускаться молочные смеси специально для беременных и кормящих женщин: "Энфа-мама", "Лактомил", "Фемилак", "Протифар".

Недельный набор продуктов беременной женщины и кормящей матери должен включать 30-33 наименования: субпродукты, мясо, рыба, яйца, сыр, творог, сметана, масло, капуста, томаты, морковь, свекла, огурцы, кабачки, баклажаны, тыква, орехи, ягоды и др. Во время беременности и кормления ребёнка грудью женщине необходимо назначать поливитамины ("Матерна", "Прегнавит", "Пренатал") и препараты железа ("Актиферрин", "Тардиферрон", "Гемофер", "Пролангатум", "Мальтофер"). Всё это поможет нормальной лактации и кормлению ребёнка грудью.

Незаменимость женского молока сводится к уникальности его пищевых компонентов, к нормальному формированию иммунокомпетентной системы ребёнка, к оптимальному формированию психосоциальных связей, к лучшей адаптации ребёнка к неблагоприятным воздействиям окружающей среды, к профилактике атеросклероза, сахарного диабета и онкологических заболеваний.

Пищевая ценность женского молока обеспечивается количественным содержанием и качеством нутриентов, необходимых для нормального роста и развития ребёнка. Так, белковый спектр женского молока и его аминокислотный состав полностью удовлетворяют потребности ребёнка в них. Поэтому белок женского молока считается эталоном для вскармливания ребёнка.

В женском молоке больше чем в коровьем метионина, цистеина и меньше фенилаланина и тирозина, что необходимо для нормального развития центральной нервной системы (ЦНС). В коровьем молоке содержится много казеина и ароматических аминокислот, токсически действующих на ЦНС. Белок женского молока не является антигеном, в то время как белок коровьего молока - антиген.

Жиры женского молока представлены, в основном, ненасыщенными жирными кислотами и омега-жирными кислотами, необходимыми для нормального развития ЦНС и клеточных мембран. Арахидоновая кислота - предшественник простагландинов и содержится только в женском молоке.

Углеводы женского молока на 90 % представлены (-лактозой, которая в тонком кишечнике расщепляется до глюкозы и галактозы; а в толстом кишечнике, под влиянием *L. Bifidum*, она расщепляется до молочной кислоты. Это повышает кислотность толстого кишечника и подавляет рост в нём патогенной флоры.

Содержание кальция и фосфора в женском молоке ниже, чем в коровьем, но их абсорбция значительно превышает абсорбцию из коровьего молока.

При естественном вскармливании ребёнок значительно лучше обеспечивается железом, так как его абсорбция из женского молока в 5 раз выше, чем из коровьего молока.

Витамина D мало как в женском, так и в коровьем молоке. Но в женском молоке есть его активные формы (12,25-диоксихолекальциферол), которые резко повышают абсорбцию пищевого кальция. Кроме того, лизин и (-лактоза женского молока также стимулируют всасывание солей кальция. Поэтому дети на естественном вскармливании реже и легче болеют рахитом.

Женское молоко содержит все компоненты иммунитета и неспецифические факторы иммунологической защиты. Так, в женском молоке содержатся все классы иммуноглобулинов, в том числе и SIgA, который обеспечивает местный иммунитет желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Особенно богато SIgA молозиво (2.1 - 18.6 г/л). Поэтому прикладывание новорожденного к груди в первый час жизни приравнивается к иммунной профилактике. SIgA препятствует прикреплению патогенных микробов и пищевых антигенов к рецепторам эпителиальных клеток, в связи с чем, они выводятся из организма. В присутствии лизоцима и комплемента женского молока SIgA лизирует кишечную палочку и интенсифицирует фагоцитоз. Кроме того, SIgA - это антитела энтеропатогенных штаммов кишечной палочки, шигелл, сальмонелл, стафилококков, пневмококков, дифтерии, столбняка, вируса полиомиелита, гриппа и других возбудителей, носителем которых может являться мать

ребенка. Именно мать, в первую очередь, "награждает" своего ребёнка микробной флорой, и она же передаёт ему с женским молоком антитела против этой флоры. SIgA подавляет аллергию на пищевые антигены, способствует формированию нормальной кишечной флоры. Это очень важно для ребёнка, поскольку его организм не может вырабатывать достаточного количества антител. Наряду с SIgA, женское молоко богато сывороточными иммуноглобулинами G и M.

Клеточный состав женского молока на 70-90 процентов представлен макрофагами, которые активно фагоцитируют всё чужое, синтезируют лизоцим, лактоферрин, компоненты комплемента и другие цитокины (более 100). Остальная часть клеток представлена В-лимфоцитами, которые в организме женщины становятся иммунокомпетентными по отношению к возбудителям, находящимся в организме женщины и ребёнка. Женское молоко содержит все классы Т-лимфоцитов, которые "защищают" организм ребёнка от вирусных и онкологических заболеваний.

Неспецифические защитные факторы грудного молока представлены лизоцимом, лактоферрином, интерфероном, компонентами комплемента, бифидус-фактором, лактопероксидазой, фактором резистентности к парентеральному инфицированию, тетрасахаридами.

Лизоцим - фермент, который действует бактериостатически на многие грамположительные и определённые виды грамотрицательных бактерий, косвенно стимулирует фагоциты, пролиферацию Т-лимфоцитов, рост *L. Bifidum*. В молозиве его содержится 90 мг/л и к 6 месяцам повышается до 200-300 мг/л.

Лактоферрин в кооперации с лизоцимом и иммуноглобулинами разрушает грамположительные и грамотрицательные бактерии, аэробы, анаэробы, грибы рода *Candida*. Он конкурирует с грамотрицательной флорой за связь с железом, что нарушает обмен в мембране бактерий и приводит к их гибели. Кроме того, лактоферрин переносит железо и цинк от матери к ребёнку.

Компоненты комплемента при активации стимулируют фагоцитоз и лизируют бактериальную клетку, на которой "сидят" иммуноглобулины.

Лактопероксидаза грудного молока синтезируется лимфоцитами и в комплексе с перекисью водорода и тиоцианатом натрия обладает антибактериальным действием против стрептококка и *E. Coli*.

Бифидус-фактор - это олигоаминосахара, которые способствуют росту *L. bifidus* в кишечнике ребёнка.

Фактор резистентности к парентеральному инфицированию представлен одной из фракций жирных кислот и работает против стафилококка.

Тетрасахариды женского молока связывают клеточные рецепторы эпителиальных клеток ребёнка

и тем самым препятствуют фиксации возбудителей инфекционных болезней.

Ребёнок, находящийся на естественном вскармливании, легче адаптируется к неблагоприятным воздействиям окружающей среды. Это связано с наличием в женском молоке гормонов-адаптогенов (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны, катехоламины). Их потребность резко повышается при любом стрессе: плач, холод, голод, заболевание и т.д. Поэтому к незрелым эндокринным органам ребёнка предъявляются меньшие требования, что и предупреждает срыв адаптации.

Женское молоко содержит ферменты, необходимые ребёнку для переваривания всех его компонентов. Поэтому желудочно-кишечный тракт ребёнка вырабатывает этих ферментов в 3 раза меньше, что облегчает его собственную работу и снижает частоту диспепсии.

Развитие ЦНС при естественном вскармливании идёт более гармонично, нежели при искусственном. Это связано с высоким содержанием в женском молоке омега-жирных кислот, холестерина, благоприятного аминокислотного состава. Важен для развития ЦНС и аспект общения ребёнка с матерью во время кормления грудью: разговор с ребёнком, улыбка матери, приятный контакт с ней. Все это даёт ребёнку тепло и чувство защищённости. Поэтому эти дети проявляют эмоциональную и двигательную активность на 2-4 недели раньше по сравнению с детьми, вскармливаемыми искусственно. У них раньше развивается речь. Вырастая, они бывают социально более благополучными. Они более спокойны, добры. И напротив, жестокость и агрессивность ребёнка ассоциируются с искусственным вскармливанием.

Кормление ребёнка грудью благоприятно отражается на здоровье самой женщины, на её настроении и поведении.

Уникальность женского молока и его незаменимость на первом году жизни ребёнка очевидны и неоспоримы. Вскармливание ребёнка молоком животного сравнимо с катастрофой. Поэтому главная задача деятельности педиатра - сделать все необходимое, чтобы своевременно и в полной мере обеспечить каждого ребёнка вскармливанием грудным молоком. Это даст ребёнку возможность расти и развиваться нормально.

В обеспечении естественного вскармливания принимают участие три человека: мать, ребёнок и педиатр. Роль педиатра заключается в подготовке беременной женщины к лактации, к выработке у неё доминанты грудного вскармливания. Эксперты Всемирной Организации Здравоохранения (ВОЗ) с этой целью рекомендуют проводить 25 занятий с беременными и их мужьями, начиная с 20-25 недели беременности. На этих занятиях специалисты обучают рациональному питанию и профилактике гипогалактии. Как показывает опыт

США, такие занятия приводят к росту естественного вскармливания в 3-5 раз.

На дорожном патронаже педиатр должен осмотреть молочные железы беременной, показать ей, как правильно готовить грудь и соски для кормлений, обучить профилактике трещин сосков, рассказать о преимуществах естественного вскармливания, оставить памятку по сбалансированному питанию, приёму витаминов и препаратов железа.

Ребёнка следует приложить к груди матери в родильном зале в первые 15 минут, но не позднее 2-х часов с момента рождения. Раннее прикладывание к груди стимулирует лактацию, способствует нормальному формированию биоценоза кишечника ребёнка, профилактирует геморрагическую болезнь новорождённых.

До 4-х месяцев рекомендуется давать ребёнку только грудь матери по требованию ребёнка, т.е. обеспечить свободное кормление грудью. Ребёнку не следует давать воду, соки, соску. Исключение составляет витамин D3, который нужно назначать с 2-3 недель в дозе 400-500 МЕ/сутки. В 4 месяца рекомендуется прием соков и фруктового пюре.

Первый прикорм можно вводить в рацион питания в 5,5-6 месяцев в виде овощного пюре с растительным маслом. После формирования первого прикорма овощное пюре можно заменить безглютеиновыми кашами (кукурузная, рисовая) со сливочным маслом. В 7 месяцев необходимо дать ребёнку яичный желток и начать формирование второго прикорма в виде супа, щей, борща с сухариком и печёночного фарша с овощным или фруктовым гарниром. Мясной фарш вводится в рацион с 8 месяцев и даётся на обед как второе блюдо с овощным гарниром. На третий прикорм лучше давать "Энфамил-2" или частично адаптированные молочные смеси ("Малыш", "Антошка"). Цельное коровье молоко детям до 3-х лет давать не рекомендуется. Вместо него лучше использовать адаптированные смеси, например, "Энфамил-Юниор" - для детей в возрасте от 1 года до 3-х лет. Объём одного прикорма в возрасте ребёнка от 6 месяцев до 1 года составляет 200 мл.

На втором году жизни можно продолжать кормление ребёнка грудью, но при этом расширяется ассортимент "чужой" пищи. Выделяют 4 группы продуктов, необходимых ребёнку на весь период роста. Первая группа - белковонесущие продукты: мясо, рыба, яйцо, творог, сыр, горох, фасоль, соя, чечевица. Их суточная потребность составляет $100g + 15 (n - \text{число лет ребёнка})$. Вторая группа - молоко и молочные продукты. Суточная потребность в них составляет 500-600 мл независимо от возраста. Третья группа - жиры, включающие сливочное масло ($15g + n$), растительное масло ($5g + n$), натуральный невитаминизированный тресковый рыбий жир ($5g + n$). Четвёртая группа продук-

тов - фрукты и овощи (кроме картофеля), в том числе и соки, суточная потребность в которых составляет 300г + 30 (п. Необходимость включения в меню ребёнка рыбьего жира связана с тем, что он содержит омега-жирные кислоты, необходимые для липидных структур ЦНС, сосудистого эндотелия, клеточных мембран.

После 1,5 лет ребёнку дают яйца, но не ежедневно и не более одного в день. Показаны ягоды, грибы, зелень, шиповник, рябина, красный перец, черемша (колба), томатный и капустный соки.

После 3-х лет молоко дается обезжиренное (1-1,5 %). Творог вместо молока назначается из расчёта: 1 часть творога на 4-5 частей молока; сыр - из расчёта: 1 г сыра на 8 мл молока. Не рекомендуется приучать ребёнка к сладостям. Мясо нужно заменять субпродуктами (язык, печень, почки, сердце, лёгкие) 1-2 раза в неделю.

Потребность в белке на первом году жизни, согласно рекомендациям Американской педиатрической академии, составляет 2,6 г/кг в первый триместр со снижением до 2,1 г/кг в четвёртый триместр. В 2-5 лет - 1,1 г/кг, в последующем - 1,5 г/кг. Белковый перекорм при недостаточном приёме жидкости сопровождается развитием интоксикации, высоким риском поражения почек, повышается гидрофильность тканей с умеренной клеточной дегидратацией.

Необходимое количество жира на первом году жизни составляет 6,5 г/кг для ребёнка первых трёх месяцев жизни, понижаясь в каждые последующие 3 месяца на 0,5 г/кг. С 1 до 3 лет - 3,5-4 г/кг, в 4-6 лет - 3-3,5 г/кг, в 7-11 лет - 3-2,5 г/кг и в 12-15 лет - 2,5-2 г/кг. Необходимое количество углеводов, независимо от возраста, варьирует в пределах 11-13 г/кг.

После отнятия ребёнка от груди ему необходимо назначать комплекс витаминов ("Поливит Бэби", "Юникап-Ю", "Бэбивит с железом", "Пиковит" и др.) на весь зимне-весенний период.

Оценкой правильности питания ребёнка служит физическое и нервно-психическое развитие. В тех случаях, когда мать жалуется на недостаток молока, прежде всего, следует оценить физическое и нервно-психическое развитие её ребёнка. Если все оцененные параметры соответствуют норме, то о дефиците молока речь не ведется. В этом случае проводятся 2-3 контрольные кормления. Если же у матери действительно имеет место гипогалактия, необходимо назначить лечение. Но перед этим нужно отрегулировать питание кормящей матери так, чтобы ее суточный рацион включал все продукты, необходимые для нормальной лактации: мясо - 200-250 г или рыба 300 г, 1 яйцо, сыр - 15 г, творог - 50 г, молоко - 600 мл, жиры - 80 г, в том числе, 20 г растительного масла, 800 г овощей и фруктов, стакан сока, хлеб - 400 г. Женщина должна принимать пищу после каждого кормления

ребёнка грудью и сцеживать остатки молока. За 10-15 минут до кормления ребёнка грудью показано проведение массажа молочных желез, горячий душ или компресс на них, соллюкс. При гипогалактии назначается апилак, никотиновая кислота, витамин Е и более частое прикладывание ребёнка к груди. Если эти мероприятия не увенчались заметным успехом, следует назначить церукал по 10 мг 3 раза в день на 7 дней или окситоцин по 2 капли в нос 6 раз в день. Также можно применять фитотерапию.

Рассматриваются четыре степени гипогалактии. При гипогалактии I и II степени (дефицит молока 20-30 %) докорм ребёнку не назначается, так как вышеназванная терапия быстро ликвидирует гипогалактию. В случаях гипогалактии III и IV степени ребёнку назначается докорм на фоне лечения гипогалактии у матери. На докорм ребёнка назначают смеси, максимально приближенные по своему составу к женскому молоку: "АГУ-1", "Нан", "Нутрилон", "Энфамил-1", "Хумана", "Фрисолак". Каждое кормление следует начинать с прикладывания ребёнка к груди, а затем давать докорм. Отверстие в соске должно быть минимальным, чтобы смесь поступала после таких же усилий, как и из груди матери. В этом залог того, что ребёнок не откажется потом сосать грудь.

Блюда прикорма при смешанном и искусственном вскармливании назначаются в те же сроки, что и при естественном вскармливании. При этом детям необходимо назначать препараты железа для профилактики сидеропении, которая часто развивается при искусственном вскармливании. Предпочтение следует отдавать жидким препаратам железа: "Мальтофер" - 1 кап/кг/сутки, "Актиферрин" - 4 кап/кг/сутки или его сироп из расчёта 2 мг/кг/сутки. Суточная доза - в один прием с соком в интервале между приемом пищи.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Басманова Е.Д., Перевошикова Н.К. Организация лечебно-профилактической помощи женщинам по сохранению и поддержанию грудного вскармливания. Методические рекомендации. - Кемерово, 1999. - 21 с.
2. Воронцов И.М. // Педиатрия. - 1997. - № 1. - С. 36-41.
3. Воронцов И.М. // Педиатрия. - 1997. - № 3. - С. 57-61.
4. Конь И.Я. // Детский доктор. - 1997. - № 3. - С. 61-65.
5. Конь И.Я. // Consilium medicum. - 1999. - № 6.
6. Конь И.Я. // Педиатрия. - 1999. - № 3. - С. 42-45.
7. Конь И.Я. // Русский медицинский журнал. - 1998. - № 3. - С. 1495-1503.
8. Питание грудных детей // VI международный симпозиум. Москва, 1998.
9. Р.Родригес Перейра // Педиатрия. - 1996. - № 5.
10. Фатеева Е.М., Воронцов И.М. // Вопросы питания. - № 5. - С. 35-40.

АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ АНОМАЛИЯ КОНСТИТУЦИИ: АЛЛЕРГИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ У ДЕТЕЙ

Исторически сложилось, что термин "экссудативно-катаральный диатез" (ЭКД) объединяет некоторые болезненные состояния у детей, возникающие как правило, на первом году жизни. Эти состояния характеризуются кожными проявлениями, такими как гнейс (желтоватые корочки на волосистой части головы над большим родничком, в области надбровных дуг и за ушными раковинами), молочный струп (беловатые чешуйки на щеках, стойкие опрелости – даже при хорошем уходе), эритема, строфулюс (зудящиеся твердые изолированные папулы, иногда – пузырьки величиной с чечевицу); себорея, экземы изолированные и тотальные, изменения на слизистой полости рта в виде "энантемы", "географического языка" и т.д. Вышеуказанные симптомы чаще возникают у детей, находящихся на искусственном и смешанном вскармливании, редко – у вскармливаемых грудным молоком.

Ряд авторов патогенетически связывают эти проявления с иммунными механизмами, в частности – с гипериммуноглобулинемией Е. Последняя, чаще всего, имеет наследственную природу или индуцирована антигенемией. Антигенемия, в свою очередь, возникает из-за несостоятельности барьерных функций желудочно-кишечного тракта. Тем не менее, у большей части больных окончательно не выяснены причины бесследного исчезновения ЭКД с возрастом. Не установлены достаточно четкие критерии прогнозирования хронического течения процесса и т.д.

Можно согласиться с тем, что на 1-м году жизни ЭКД обнаруживается у 25-50 процентов детей. На 2-м году его частота снижается до 15-20 процентов. В более старшем возрасте признаки "гиперчувствительности" и "раздражимости" кожи и слизистых выявляются не чаще, чем в общей популяции (т.е., не более чем у 10 процентов детей). Эта возрастная динамика может свидетельствовать о гетерогенности ЭКД, о наличии транзиторных и хронических форм (15,16). Не случайно, до настоящего времени нет четкого обозначения экссудативно-катарального диатеза. В одних случаях, это состояние трактуется как регинзависимая иммунопатия, атопический диатез (7,15), в других, – как аллергический диатез (1,8,26), в-третьих, – допускается существование 2-х форм – иммунной и неиммунной (16), в-четвертых, – под ЭКД понимается своеобразный атопический тран-

зиторный статус (9), в-пятых, – допускается вероятность сочетания различных диатезов у одного ребенка (1,15).

Ю.Е. Вельтищев и соавт. (8) полагают, что "Термин аллергический диатез, как состояние предрасположенности к иммунопатологическим реакциям, вытеснил устаревшее понятие экссудативно-катарального диатеза как заболевания".

При формулировке атопических заболеваний также возникают многочисленные проблемы. Некоторые авторы в диагностике атопических болезней делают акцент на характере локальных (кожных) клинических изменений без адекватной оценки общеклинических и патогенетических особенностей болезни (10,39). Следствием такого подхода стало выделение иммунных и неиммунных (?), аллергических и псевдоаллергических (?) вариантов "атопического дерматита" (27).

Общим для вышеописанных состояний является наличие у больного клинических проявлений гиперергии со стороны кожи и слизистых. Но наличие клинических проявлений (или симптомов) предполагает присутствие болезни. Напротив, термин "диатез", введенный в прошлом столетии немецкими авторами (36), в сущности означает "предрасположение" и не предусматривает наличия каких-либо критериев (симптомов) заболевания. Отсюда можно полагать, что термин "экссудативно-катаральный диатез", это предрасположение к экссудативно-ката-

ральной (аллергической) реакции кожи. Симптомы кожной аллергии было бы более правильно обозначить не определением “диатез”, а, например “дерматит” (речь идет об аллергическом дерматите), что в частности и находит подтверждение в Международной классификации болезней X пересмотра (1996). Существует заболевание “аллергический дерматит” под рубрикой L 20, L 27.2 и нет никакого упоминания о “диатезе”.

М.С. Маслов считал равнозначными такие понятия как “диатезы” и “аномалии конституции”, при которых “организм обладает такими индивидуальными врожденными и унаследованными, а иногда и приобретенными свойствами, которые предрасполагают его к патологическим реакциям на внешние вредности, делают его склонным к определенным заболеваниям и более тяжелому их течению” (18,19). В этом определении важна мысль о наличии каких-то свойств, которые при определенных условиях “предрасполагают” к болезни. И если речь идет только о “предрасположенности”, а не о “болезни”, то эти свойства (маркеры) должны существовать в доклинической (донозологической) стадии и иметь не “болезненные”, а какие-то другие проявления. Выявление этих “маркеров” ценно в аспекте разработки и осуществления профилактических мероприятий ожидаемого заболевания, например аллергического (атопического) дерматита, бронхиальной астмы и т.д. Это очень важная и трудная задача медицины, которая реально осуществима на уровне клеточной, ферментативной, генной и молекулярной технологий. В этой связи, достаточно значимы иммунологические маркеры атопии - гаплотипы HLA A1, B8, DW3, HLA A3, B7, DW2 (8), или выявление гена атопии на хромосомах 11 (11q. 13) и 5 (5q. 31. 1), (30) или высокие концентрации IgE и т.д. Соответствующие комбинации доклинических маркеров в большей степени характеризуют предрасположенность (диатез) к тому или иному заболеванию.

В настоящее время аллергические болезни рассматривают как “группу заболеваний, в основе которых лежат состояния измененной реактивности к антигенной стимуляции” (С. von Pirquet, 1906) или как “повреждения, вызываемые иммунной реакцией на экзоаллергены” (22). Исходя из этих определений, можно предложить две формы аллергического дерматита - atopическую и транзиторную.

При atopическом дерматите состояние гиперчувствительности (раздражимости кожи) поддерживается реакциями, вызванными наследственно закрепленной сверхпороговой продукцией иммуноглобулина Е. В этих условиях организм не может обеспечить достаточную толерантность иммунной системы к аллергенам и поэтому процесс принимает хроническое течение.

Отсутствие официально признанной классификации atopического дерматита у детей позволило Ревякиной А.А., Балаболкину И.И., Намазовой Л.С. и др. (1998) предложить рабочую классификацию, осно-

ванную на выделении основных клинико-морфологических форм и клинико-этиологических вариантов этого заболевания (23).

Классификация предусматривает:

- стадии развития: начальная, формирования патологических изменений на коже, ремиссия, и/или выздоровление;
- клинико-морфологические формы: экссудативная, пролиферативная, смешанная;
- клинико-этиологические варианты: с пищевой аллергией, с бытовой сенсibilизацией, с клещевой аллергией, с грибковой аллергией, с пыльцевой сенсibilизацией, с поливалентной сенсibilизацией;
- распространенность: распространенный, локальный;
- тяжесть течения: легкое, среднее, тяжелое;
- периоды заболевания: острый, подострый, ремиссия;
- сопутствующие проявления: кожные, внекожные.

Транзиторный вариант аллергического дерматита чаще возникает в случаях морфофункциональной незрелости желудочно-кишечного тракта, легкой наследственной гипериммуноглобулинемии Е, лимфатизма, преходящих нарушений в системе комплемента, недостаточности секреторного иммуноглобулина А (SIgA) и т.д. Стимуляция синтеза IgE в этих ситуациях также повышена, но на несколько порядков меньше, чем при атопии. Реакции гиперчувствительности и толерантности находятся в состоянии неустойчивого равновесия, обеспечивая непостоянный характер течения процесса. Отсюда понятна и обратимость симптомов аллергического дерматита, когда к 3-6 годам созревают иммунные механизмы элиминации “чужого” и тканевые барьеры. Тем не менее, предрасположенность к аллергии у этих детей может сохраняться на протяжении всей жизни, “проявляясь” при различных экстремальных для организма состояниях, например: при стрессе, экологическом неблагополучии, болезнях или ятрогенных воздействиях, приводящих к срыву гисто-гематических барьеров.

Обе эти клинические формы - суть проявлений истинных аллергических реакций (ИАР).

Клинические проявления аллергического дерматита (по старой классификации - ЭКД) у детей до 3-х лет в достаточной степени неспецифичны и определяются как особенностями патоморфоза кожи (и других тканей), так и характером патофизиологических реакций. Отсутствие реальной возможности для рядового педиатра определить причины аллергии (или характер аллергических реакций) приводит к систематизации различных по патогенезу кожных проявлений в диагноз “экссудативно-катаральный диатез”. В итоге в этой группе больных оказываются лица с истинными (ИАР) и псевдоаллергическими реакциями (ПАР). Предлагаемый термин “аллергический дерматит” тоже, в определенной степени, ус-

ловен, но он, в какой-то мере, отражает характер патоморфологических изменений в коже и дает возможность его классификации по международным стандартам.

Неиммунные формы (псевдоаллергические реакции - ПАР) могут быть разделены на либераторные, гистаминопосредованные варианты, варианты с нарушением в системе комплемента, циклических нуклеотидов, нейрогенный, метаболический и т.д.

Для выявления и лечения вышеуказанных форм аллергического дерматита и ПАР необходима соответствующая диагностическая база. Очень большую помощь в этом оказывают: подробно собранный анамнез заболевания, правильно подобранная элиминационная диета для кормящей матери и ребенка, гигиеническая санация среды обитания, повышение толерантности желудочно-кишечного тракта и т.д.

Кратко рассмотрим основные механизмы кожной гиперчувствительности (аллергии).

Патогенез иммунного варианта ИАР

С. von Pirquet (1906) ввел термин “аллергия” для обозначения состояния “измененной реактивности” (к антигенной стимуляции) безотносительно к тому, проявляется ли эта “измененная реактивность” иммунитетом (т.е. невосприимчивостью) или повышенной чувствительностью к антигену. Сейчас термин “аллергия” принято использовать как синоним реакций повышенной чувствительности вообще, или тех, которые опосредуются реакинами (IgE, IgG4). Термин “гиперчувствительность” применяют для обозначения нежелательных клинических реакций на антиген (АГ) и аллергены (12).

Исходя из теории “аллергии”, важнейшими иммунологическими процессами при ИАР являются сенсибилизация и иммунный ответ при повторном контакте с антигеном. Среди классификаций реакций гиперчувствительности, играющих ту или иную роль при аллергических заболеваниях, наиболее общепринятой является классификация, предложенная R.R.A. Coombs и P.G. Gell более тридцати лет назад (1963). Согласно этой классификации, выделяют 4 типа иммунного ответа. Реакции первых трех типов (В-зависимые) протекают по механизмам гиперчувствительности немедленного типа (ГНТ). Реакции четвертого типа (Т-зависимые) относятся к клеточноопосредованным и протекают по механизмам гиперчувствительности замедленного типа (ГЗТ). Они обусловлены активацией Т-лимфоцитов при взаимодействии их с АГ и вызывают в тканях-мишенях преимущественно пролиферативные процессы. Например, контактные аллергические дерматиты - суть реакций ГЗТ.

При ИАР 2 типа (цитотоксических) образуются антитела к непосредственным или вторичным ком-

понентам клеточной мембраны (например, к М-протеину эндомиокарда при ревматизме). В отличие от предыдущих, ИАР 3 типа (иммунокомплексные) не зависят от связывания АГ на клетках. Важное значение при ИАР 3 типа приобретают преципитирующие антитела и активация комплемента (например, системная красная волчанка). Образующиеся сывороточные иммунные комплексы вызывают васкулит комплементарных по диаметру сосудов микроциркуляторного русла.

Как известно, большинство аллергических болезней у детей являются атопическими по своей природе. Впервые понятие “атопия” для характеристики измененной реактивности у лиц с наследственным предрасположением к аллергии было введено в 1923 году Coss и Cooke (35). С открытием в 1966-67 гг. K. Ishizaka, T. Ishizaka, S.G.O. Johansson иммуноглобулина (IgE), атопию стали определять как наследственную склонность к гипер-IgE-опосредуемым аллергическим реакциям на определенные дозы аллергенов.

Эти иммуноглобулины Е и G4 (реагины) осуществляют ИАР 1 типа (анафилактические). У здоровых детей концентрация IgE в крови ничтожно мала - не превышает 0,5 кЕД/л (у новорожденных), у взрослых - 180 кЕД/л (12).

Реакции, обусловленные реакинами, являются первым гуморальным барьером, препятствующим проникновению “чужого” во внутреннюю среду организма.

Увеличение синтеза данных антител может резко возрастать в случаях “пробоя” аллергеном гистематических барьеров организма.

В реальной клинической ситуации, в той или иной мере, могут участвовать разные типы гиперчувствительности. Но особенность классификации состоит в том, что она выделяет один из наиболее существенных механизмов запуска реакции и не претендует на исчерпывающее описание всех событий, сопутствующих каждому типу гиперчувствительности.

Если имеет место генетически опосредуемая гиперпродукция IgE (IgG4), то патогенетические синдромы, обусловленные этими антителами, в клинической практике принято обозначать как атопические или атопия. Эта точка зрения на атопию является доминирующей (2,4). Тем не менее, Ruiz, Warner и соавт. (1991, 1994) не выявляют корреляций между развитием атопического дерматита и уровнями сывороточного IgE (49,52). Возможно, в этих случаях наличие кожных проявлений и степень их выраженности зависит от концентрации IgE не в сыровотке крови, а на мембране клеток-мишеней. Ряд авторов считают, что с клинической активностью атопического дерматита сопряжены концентрации рецепторов к интерлейкину-2, эозинофилов, эозинофильного катионного белка, тромбоспондина (внутри альфа-гранул тромбоцитов) и титры R-белка (43,41,13,10,40).

Некоторые авторы дополняют патогенез atopических заболеваний сведениями о наследственном снижении у таких больных 6-десатуразы, приводящему к нарушению перехода линолевой кислоты в полиненасыщенные жирные кислоты (ПНЖК) - арахидоновую и дигомо-гамма-линолевую (38).

Значение генетического вклада в развитие аллергических atopических болезней подтверждается обнаружением тесной связи вышеуказанных болезней с DR-антигенами системы гистосовместимости, получением доказательств расположения гена бетта-субъединицы высокоаффинных рецепторов для IgE на хромосоме 11 (11q 13) и 5 (5q 31.1) и тесной связи его с подозреваемым геном atopии (27,30). Правда, эти исследования проводились в группах, где пробами были больные atopической бронхиальной астмой. В полигенной системе предполагается наличие главного и дополнительных генов, определяющих поражение кожных структур у больных atopическим дерматитом. Особую роль играет кластер генов IL-4 (6). Поиск связи между развитием аллергических atopических болезней у больных с определенными гаплотипами HLA A1, B8, DW3; A3, B7, DW2 и антигенами DR- области системы гистосовместимости может иметь определенное практическое значение. Это позволяет своевременно выявить детей с высокой степенью риска по развитию аллергической atopической патологии (в этом случае уместно определение "диатез") и рано начать ее профилактику (3,8).

Существенное значение в возникновении сенсibilизации организма придается антенатальным факторам. К ним относятся перенесенные матерью во время беременности вирусные и бактериальные инфекции. Полагают, что они могут служить причиной снижения активности Th1-клона CD4+ лимфоцитов и активации Th2-лимфоидных клеток. Последние возбуждают гиперпродукцию интерлейкина-4 и соответственно IgE. В значительной мере способствуют аллергизации ребенка его состояние гипоксии в ante- и интранатальном периодах, высокий уровень аллергенной (пищевой, медикаментозной, химической, никотиновой и т.д.) нагрузки на организм матери в периоды беременности и кормления грудью. Например, известно, что табачный дым принадлежит к группе поллютантов, способных индуцировать синтез IgE. Возникновение аллергических реакций и болезней (прежде всего, пищевой аллергии) возможно при искусственном вскармливании ребенка на первом году жизни.

Отражением влияния экологического неблагополучия на аллергическую заболеваемость, является наиболее интенсивный рост ее распространенности у детей в регионах с массивным загрязнением окружающей среды химическими агентами (3). Тем не менее, факторы окружающей среды лишь определяют фенотипическое выражение генетически обусловленной предрасположенности к atopическим заболеваниям, в т.ч. atopическому дерматиту. Намети-

лась общая тенденция преувеличивать роль пищевого рациона в генезе atopического дерматита. В частности, показано, что продолжительность грудного питания не влияет на развитие этого заболевания (17).

Выше упоминалось, что ключевую роль в развитии сенсibilизации организма, проявляющейся гиперпродукцией общего и специфических IgE, играет Th2-субпопуляция CD4+ лимфоцитов. Активация этого клона клеток под воздействием генетических и аллергенных стимулов и секреция ими интерлейкинов (IL) - IL-4, IL-6, IL-10 и IL-13 ведут к интенсивному образованию специфических IgE с последующей их фиксацией на тучных клетках и базофилах. Гамма-интерферон оказывает тормозящее действие на этот процесс. В мембране этих клеток присутствует рецептор для IgE - Fc-E R1 типа (11). Данный тип рецепторов обладает способностью взаимодействовать с IgE с высокой степенью родства (аффинности), что отличает его от другого типа низкоаффинных рецепторов иммуноглобулина E (Fc-E RII типа). Интерлейкин-4 усиливает и синтез IgE-связывающих рецепторов (Fc-E RII типа), располагающихся на лимфоцитах, эозинофилах, тромбоцитах, моноцитах. Растворимые фрагменты этого рецептора связывают IgE и тем самым определяют уровень его в тканях, сыворотке и т.д. (11).

При попадании в организм антигена, IgE, соединяясь с ним, образуют иммунные комплексы (ИК). В норме, при небольшом попадании АГ и небольшом образовании ИК, патологических реакций не возникает. Идет обычная реакция нейтрализации "чужого", незаметная для организма. Но при ИАР I-го типа, возникновении условий массивной антигенемии и массивном росте ИК, последние, плотно рассаживаясь на мембране тучной клетки (базофила), дегранулируют их. Для дегрануляции необходимы несколько условий, одним из которых является связывание аллергеном мостиком, по крайней мере, двух расположенных рядом молекул IgE. Это возможно только при относительно плотном расселении IgE на клеточной мембране. Такое связывание приводит к стягиванию фиксированных на клетке IgE и, соответственно, к стягиванию Fc-E R1. Сближенные на клеточной мембране Fc-E R1 активируют процессы, ведущие к секреции биохимических веществ (медиаторов - гистамина, серотонина, фактора стимулирующего хемотаксис эозинофилов и др.). При этом образуется серия медиаторов из мембранных фосфолипидов. Высвобождаемая из мембранных фосфолипидов арахидоновая кислота служит предшественником образования через циклооксигеназный путь обмена серии простагландинов, а через липоксигеназный - лейкотриенов (11). Данные эйкозаноиды обладают многими биологическими эффектами и, в частности, приводят к развитию клинических симптомов atopических заболеваний (20,21,24,28,46). Известно, что цистеинсодержащие лейкотриены (ЛТ С-4, ЛТ Д-4, ЛТ Е-4) являются мощ-

ными бронхоконстрикторами. Сходный эффект наблюдается у простагландина F-2 α (ПГ F-альфа) и тромбоксана A-2, которые обладают также вазоконстрикторным действием (20,37). Противоположным влиянием обладают простаглицлин и простаглицлин E-2 (ПГ E-2). Эти простаглицлины имеют также провоспалительную активность (20,34). Из продуктов липоксигеназного пути провоспалительной активностью обладает лейкотриен B-4 (ЛТ B-4). Известно, что под влиянием фактора активации тромбоцитов, интерлейкина-8 (IL-8), ЛТ B-4 в сочетании с IL-3 и гранулоцитарно-макрофагальным колониестимулирующим фактором (GM-CSF) происходит накопление гранулоцитов в шоковых органах и их активация (32). В результате последней, высвобождаются провоспалительные цитокины (IL-5, IL-8, GM-CSF), вызывающие хемотаксис и активацию эозинофилов, нейтрофилов и других эффекторных клеток. Здесь же образуются вещества, обладающие повреждающим действием на ткани - лизосомальные ферменты, активные формы кислорода, главный катионный белок и липидные медиаторы. Подавляющее большинство из них вызывают отек, повышение проницаемости сосудов, бронхо- и вазоконстрикцию. Известен и такой факт, когда при кожных проявлениях холодовой аллергии наибольшее значение имеет ЛТ B-4, а при системных поражениях, особенно тех, которые сопровождаются бронхоспазмом - ЛТ C-4 (29).

Контакт этих медиаторов с тканями ведет к развитию патофизиологической реакции (фазы). Гистамин, простаглицлины, лейкотриены, ацетилхолин, брадикинин, фактор агрегации тромбоцитов вызывают развитие бронхоспазма, отек слизистой и подочно-жировой клетчатки. Эозинофильный и нейтрофильный хемотаксические факторы тучных клеток, лейкотриены - клеточную инфильтрацию (в т.ч. эозинофилами). Ацетилхолин, простаглицлины и гистамин - секрецию слизи и экссудата. Протеолитические ферменты - десквамацию эпителия и утолщение базальных мембран (42).

Процесс выделения медиаторов регулируется различными факторами, в частности, внутриклеточным содержанием циклических нуклеотидов, являющихся промежуточными медиаторами ("мессенджерами"). Лечебное действие целого ряда лекарственных препаратов, действие иммунных комплексов, либераторов и т.д., опосредуется через изменение концентраций этих нуклеотидов. Известно, что бета-адренергический рецептор связан с ферментом аденилатциклазой, под влиянием которой, из АТФ образуется цАМФ (циклический аденозинмонофосфат). Одна из известных его функций заключается в том, что цАМФ либо закрывает кальциевые каналы в мембране и тем самым тормозит поступление кальция в клетку, либо даже способствует его выведению. Образовавшийся цАМФ гидролизуется фосфодиэстеразой с образованием неактивного продукта, идущего снова на образование АТФ. Фармакологи-

чески увеличить содержание цАМФ в клетке можно либо стимуляторами бета-адренергических рецепторов (аденилатциклазой), либо ингибиторами фосфодиэстеразы. Холинергический рецептор связан с гуанилатциклазой, и ее активация приводит к образованию цГМФ (циклического гуанозинмонофосфата). Гидролиз цГМФ осуществляется собственной фосфодиэстеразой. Появление кальция в клетке приводит к активации протеинкиназ и фосфорилированию белков и, в конечном итоге, - к осуществлению клеткой соответствующей функции (сокращение гладкомышечной или дегрануляция нейросекреторной, тучной клетки) (25,22).

Razin E. и соавт. (1984) предполагают (47), что тучные клетки дифференцируются из клеток красного костного мозга под влиянием фактора роста - интерлейкина-3, выделяемого Т-лимфоцитами. Затем они поступают через лимфатические узлы в легкие и кожу, где происходит их окончательное созревание.

Как легкие, так и кожа, служат лишь "органом-мишенью", и собственные иммунологически значимые компоненты последней (SALT-skin-associated lymphoid tissue) не имеют отношения к формированию реакций (51). Тем не менее, заслуживают упоминания некоторые факты, свидетельствующие о возможной причастности к реализации аллергических реакций немедленного типа иммунных компонентов кожи, в частности, клеток Лангерганса (КЛ - отростчатые эпидермальные клетки) и кератиноцитов. На КЛ может экспрессироваться CD23-низкоаффинный рецептор для IgE. Гамма-интерферон способствует смыванию CD23 с поверхности КЛ. Из цитокинов, вырабатываемых КЛ, TNF- α (фактор некроза опухоли) способствует высвобождению гистамина из тучных клеток (45).

Известно, что при атопии важнейшее значение имеет активация Th-2 (Т-хелперов) с последующей секрецией ими интерлейкина-4. Доказано, что данный цитокин при определенных обстоятельствах может высвобождаться также из моноцитов. Основной его функцией является воздействие на В-лимфоциты, продуцирующие IgE (33,48). Процессу активации Th-2 предшествует "презентация" аллергена аллергенспецифическими В-клетками, клетками Лангерганса, моноцитами и фагоцитами. Процесс "презентации" приводит к образованию трехмолекулярных комплексов, состоящих из Т-клеточного рецептора, HLA-DR-молекулы и аллергенного пептида (44,50). Возникающее при этом взаимодействие Th-2 и В-лимфоцитов индуцирует синтез IgE. Гамма-интерферон, секретируемый Th-1 и клетками CD8+, ингибирует указанный процесс, что дает основание считать дисбаланс в системе Th-2 - Th-1 важнейшим патогенетическим звеном атопического дерматита. Доказано, что у больных атопическим дерматитом секреция гамма-интерферона снижена, а секреция интерлейкина-4 повышена (38). Другой продукт Т-хелперов 2 класса - интерлейкин-5 (IL-5), обуслав-

ливают миграцию эозинофилов в кожу в поздней стадии аллергической реакции (33,31).

Необходимо отметить, что при аллергической аномалии конституции отмечен дефицит IgG2, в норме блокирующего связь АГ с АТ (5).

Обращаясь к классической версии экссудативно-катарального диатеза (аллергического дерматита), напомним, что это состояние, при котором повышена чувствительность иммунной системы к “чужому”; это массивное попадание “чужого” в кровь, в основном из-за повышенной проницаемости клеточных мембран желудочно-кишечного тракта (ЖКТ).

В нормально функционирующем состоянии желудочно-кишечный тракт является достаточно эффективным препятствием для проникновения “чужого” во внутреннюю среду организма. Существует мощная система барьеров, которая включает (14):

1-й барьер - гликокаликс, он препятствует попаданию крупных молекул во внутреннюю среду организма;

2-й барьер - ворсинки, мелкий калибр которых также отделяет крупные частицы “чужого”; в ворсинках идет пристеночное пищеварение и расщепление продуктов до “кирпичиков”, которые не являются антигенами (аминокислоты, жирные кислоты, моносахара и т.д.);

3-й барьер - целостность эпителиального покрова, который обновляется каждые 50-60 часов;

4-й - перистальтика; она отбрасывает “чужое” от пристеночного слоя и уменьшает время контакта клеток с чужеродной средой - химусом;

5-й - pH желудка и ферменты, которые непосредственно губят микробы; слизь или муцин также препятствуют внедрению микробов;

6-й - слюна; в сутки вырабатывается от 0,5 до 2 литров; в ней содержится много лизоцима, обладающего мощным бактерицидным действием, а также иммуноглобулины, комплемент, лактоферрин;

7-й - жирные короткоцепочные кислоты; они выделяются нормальной микрофлорой кишечника; жирные кислоты подавляют рост энтеробактерий;

8-й - нормальная микрофлора - бифидус, лактобактерии, коли 04, M17; они выделяют жирные кислоты, которые препятствуют росту энтеробактерий, нейтрализуют ферменты, поступающие в толстый кишечник из верхних отделов;

9-й - компоненты иммунной системы: а) пейеровы бляшки тонкой кишки (200-300 у взрослых); б) лимфоидная ткань аппендикса; в) В-лимфоциты, плазматические клетки слизистых оболочек. На 1 кв. мм кишечной стенки приходится более 400 тыс. плазматических клеток, синтезирующих иммуноглобулины. На 1 кв. см слизистой приходится примерно 1 млн. лимфоцитов (у взрослых - 80 % В-лимфоцитов, а у детей 80 % - Т-лимфоцитов); г) секреторный иммуноглобулин А (SIgA), располагающийся на поверхности эпителиальных клеток, он препятствует прохождению “чужого” (пища, бактерии и т.д.) во внутреннюю среду; д) другие классы иммуноглобу-

линов; е) макрофаги и микрофаги в подслизистом слое и др.

Особенности пищеварительного тракта у детей раннего возраста

- чем младше ребенок, тем выше пиноцитоз пищи;

- относительно большая васкуляризация слизистой ЖКТ и более высокая ее проницаемость, что способствует попаданию полипептидов (т.е. АГ) в кровь;

- относительно низкая концентрация соляной кислоты и активность ферментов;

- эпителий кишечника двухслойный, у взрослых - 10-слойный;

- до 2-х лет у ребенка отсутствует собственный SIgA. В грудном возрасте он компенсируется грудным молоком. Начинает синтезироваться с 2-х лет и достигает максимума к 12 годам;

- Преобладание в слизистой Т-лимфоцитов (до 80 %), а не В-лимфоцитов, синтезирующих SIgA;

- Хуже развита лимфоидная ткань и пейеровы бляшки.

При несостоятельности (незрелости) перечисленных “барьеров”, “чужое” (антигены) проникают в кровь. Эта массивная антигенемия ведет к резкому увеличению синтеза реактивных антител с последующей уже известной реализацией патогенетических событий. С возрастом, по мере созревания тканевых структур, местного иммунитета желудочно-кишечного тракта и нормализации его функции происходит уменьшение антигенной нагрузки на организм. Реагинобуллованные процессы идут на убыль и по мере созревания элиминационных систем организма могут клинически себя не проявлять. Как правило, это происходит в возрасте от 3 до 5 лет и характеризует переходящую форму аллергического дерматита.

В последние годы отмечается тенденция к возрастанию псевдоаллергических реакций (ПАР). Псевдоаллергические реакции, в отличие от истинных аллергических реакций, не имеют в своей основе иммунного механизма развития. Их возникновение связано с массивным поступлением в организм с пищевыми продуктами гистамина и некоторых других биологически активных веществ. У этих веществ замечена способность вызывать высвобождение (либерацию) медиаторов из тучных клеток и базофилов не иммунным путем. Возможно нарушение процесса инактивации и выведения медиаторов из организма, что нередко связано с патологией гепатобилиарной системы, желудочно-кишечного тракта, почек, нервной системы, расстройствами обмена веществ и метаболических процессов в клеточных мембранах. Наиболее часто ПАР регистрируются в районах экологического неблагополучия. Устранение факторов, индуцирующих возникнове-

ние этих реакций, терапевтическая коррекция предшествующих их появлению и сопутствующих патофизиологических процессов, способствуют их обратному развитию (3).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергический диатез у детей раннего возраста. / Под ред. О.А. Синявской. - Свердловск. - 1980. - С. 11-12.
2. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практическая программа. / Союз педиатров России. - М., 2000. - 76 с.
3. Балаболкин И.И. Современные проблемы детской аллергологии. //Педиатрия. - 1997. - № 2. - С. 5-8.
4. Балаболкин И.И. Проблема аллергии в педиатрии. //Российский педиатрический журнал. - 1998. - № 2. - С. 51.
5. Боровик Т.Э., Семенова Н.Н., Сирота А.В. Клинико-лабораторные параллели пищевой непереносимости у детей. //Педиатрия. - 1996. - № 4. - С. 77-81.
6. Бронхиальная астма у детей. //Российский медицинский журнал. - 1998. - № 2. - С. 11.
7. Вельтишев Ю.Е. Наследственное предрасположение к болезням, диатезы и пограничные состояния у детей. //Педиатрия. - 1984. - № 12. - С. 5.
8. Вельтишев Ю.Е., Святкина О.Б. Атопическая аллергия у детей. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1995. - Т. 40, № 1. - С. 4-10.
9. Воронцов И.М., Маталыгина О.А. Болезни, связанные с пищевой сенсibilизацией у детей. - Л., 1986. - С. 8-10.
10. Гомберг М.А., Соловьев А.М., Аковбян В.А. Атопический дерматит. //Российский медицинский журнал. - 1998. - Т. 6, № 20. - С. 1328.
11. Гущин И.С. Немедленная аллергия и противоаллергические лекарственные средства. //Materia Medica (бюллетень для врачей и фармацевтов). - 1973. - № 1. - С. 7-28.
12. Гущин И.С. Аллергия: аллергены, индукция и регуляция синтеза IgE. //Патол. физиология и эксперим. терапия. - 1999. - № 1. - С. 24-32.
13. Знаменская Л.Ф. Клинико-иммунологическая характеристика и терапия миелопидом больных атопическим дерматитом. Дисс. ... канд. мед. наук. - М., 1994. - 132 с.
14. Казакова Л.М. Лекции по педиатрии. - Кемерово, 1998. - 214 с.
15. Ласица О.И., Сидельников В.М. Диатезы у детей. - Киев: Здоровье, 1991. - С. 7.
16. Малаховский Ю.Е., Манеров Ф.К. О патогенезе экссудативно-катарального диатеза. //Вопросы охраны материнства и детства. - 1979. - Т. 24, № 2. - С. 35-40.
17. Малаховский Ю.Е. Рецензия на методическое письмо Ровда Ю.И. "Аллергическая аномалия конституции: аллергический дерматит у детей". - Красноярск, 1999. - 2 с.
18. Маслов М.С. //Многотомное руководство по педиатрии. - М., 1960. - Т. 1. - С. 10-16.
19. Маслов М.С. Учение о конституциях и аномалиях конституции в детском возрасте. Л., 1926. - С. 17.
20. Масуев К.А. Эйкозаноиды и бронхиальная астма. //Пульмонология. - 1993. - № 1. - С. 78-83.
21. Маянский Д.Н. Патогенез бронхиальной астмы. //Терапевт. архив. - 1995. - Т. 67, № 12. - С. 77-80.
22. Пыцкий В.И., Адрианова Н.В., Артомасова А.В. //Аллергические заболевания. - М., 1991. - С. 11.
23. Ранняя диагностика, особенности клинического течения и принципы терапии атопического дерматита у детей. /В.А. Ревякина, И.И. Балаболкин, Л.С. Намазова и др. //НИИ педиатрии РАМН. - М., 1998. - С. 18.
24. Смирнов И.Е., Ксензова Л.Д., Задкова Г.Ф. Изменения метаболизма арахидоновой кислоты при атопических болезнях у детей. //Педиатрия. - 1998. - № 4. - С. 25-28.
25. Снегова Е.А., Ожиганова В.Н. Неиммунные механизмы бронхиальной астмы. //Терапевт. архив. - 1990. - № 12. - С. 116-118.
26. Соколова Т.С., Лусс Л.В., Рошаль Н.И. Пищевая аллергия у детей. - Л., 1977. - 23 с.
27. Суворова К.Н. Атопический дерматит: иммунопатогенез и стратегия иммунотерапии. //Русский медицинский журнал. - 1998. - Т. 6, № 6. - С. 362.
28. Федосеев Г.Б. Механизмы обструкции бронхов. - СПб, 1995. - С. 112.
29. Чебуркин А.П., Чистяков Г.М., Прыткина М.В. Холодовая аллергия у детей. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1996. - Т. 41, № 1. - С. 56-59.
30. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма: глобальная стратегия. //Терапевт. архив. - 1994. - № 1. - С. 3-8.
31. Ярилин А.А. Кожа как часть иммунной системы. //Materia Medica (бюллетень для врачей и фармацевтов). - 1994. - № 2. - С. 7-36.
32. Aizawa T., Tamura G., Ohtsu H. //Ann. Allergy. - 1990. - Vol. 64. - P. 287-292.
33. Berg E.L., Yoshino T., Rott L.S., Robinson M.K. The cutaneous lymphocyte antigen is a skin lymphocyte homing receptor for vascular lectin endothelial cell-leukocyte adhesion molecule 1. //J. Exp. Med. - 1991. - Vol. 174. - P. 1461-1466.
34. Camp R.D.R., Greaves M.W. //Brit. Med. Bull. - 1987. - Vol. 43, № 2. - P. 401-414.
35. Coca A.F. et. al. On the classification of the phenomena of hypersensitiveness. //J. Immun. - 1923. - № 8. - P. 163-170.
36. Czerny A., Keller A. Des Kindes Ernährung. Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. - Leipzig, 1906.
37. Drazen J.M., Austen F. //Amer. Rev. res. Dis. - 1987. - Vol. 136. - P. 985-998.
38. Galli E., Picardo M., Chini L. et. al. //Br. J. Dermatol. - 1994. - № 130. - P. 752-756.
39. Hanifin J.M., Raika G. //Acta Derm. Venerol. Suppl. (Stockh.). - 1980. № 92. - P. 44-47.
40. Hyand S.W., Kao K. J. //Allergy Proc. - 1993. - № 14. - P. 357-361.
41. Kagi M.K., Joller-Jemelka H., Withrich B. //Dermatology. - 1992. - № 185. - P. 88-92.
42. Kaliner M. //Prog. resp. Dis. - 1985. - Vol. 19. - P. 17-29.
43. Kapp A., Czech W., Kritmann J. et. al. //Am. Acad. Dermatol. - 1991. - № 24. - P. 555-558.
44. Kupper T.S. Production of cytokines by epithelial tissues. A new model for cutaneous inflammation //Dermatopathology. - 1989. - Vol. 11. - P. 69-73.
45. Lee C.E., Neuland M.E., Villacis B.F., Dixon P.S. et. al. Interleukin-6 is released in the cutaneous response to allergen challenge in atopic individuals. //J. Allergy Clin. Immunol. - 1992. - Vol. 89. - P. 1010-1020.
46. Mexta D., Gupta S.H., Gaur S.H. N. et. al. //Resp. Disease. - 1990. - Vol. 142, № 1. - P. 157-161.
47. Razin E., Ihbe J., Seldin D et. al. //J. Immunol. - 1984. - Vol. 132. - P. 1479-1486.
48. Renz H., Gelfand E. Immunologische Grundlagen der atopie am Beispiel der atopischen dermatitis (neurodermatitis constitutonalis). //Allergologie. - 1994. - Jahrgang 17. - Vol. 12. - P. 582-590.
49. Ruiz R.G.C., Richards D., Kemeny D.M. et.al. //Clin. Exp. Allergy. - 1991. - № 21. - P. 467-472.
50. Scheynius A., Tjernlund U Human keratinocytes express HLA-DR antigen in the tuberculin reaction. //Scand. J. Immunol. - 1984. - Vol. 19. - P. 141-146.
51. Streinlein J.W. Skin-associated lymphoid tissue (SALT): original and functions. //J. Invest. Dermatol. - 1983. - Vol. 80. - (Suppl). - P. 12-16.
52. Warner Y.A., Miles E.A., Jones A.S. et. al. //Clin. Exp. Allergy. - 1994. - № 24. - P. 423-430.

ЗНАЧЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ УЗИ ЖЕНЩИН В ТРЕТЬЕМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ ДЛЯ ПРОГНОЗА ОСЛОЖНЕНИЙ РОДОВ, ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Представлены данные о вероятности осложнений родов и заболеваний новорожденных в зависимости от результатов УЗИ женщин в третьем триместре беременности. Показано, что в группе женщин с патологией беременности и плода в 1,9–2,6 раза больше уровни различных видов осложнений родов и заболеваний новорожденных.

The data about probability complications of deliveries and diseases of newborn depends about prenatal ultrasonic screening results the pregnant women on third-stages of pregnancy were presents. The level of different complications deliveries and new-borns diseases in group the pregnant women who had pathology pregnancy and fetus in 1,9–2,6 was increased.

Ключевые слова: УЗИ, беременные, роды, новорожденные.

Проведение пренатального ультразвукового скрининга (ПУЗС) позволяет получать специальную информацию о морфологических и функциональных показателях системы “мать-плод”, включая биофизический профиль плода, что представляется весьма важным, учитывая роль антенатального периода в формировании перинатальной патологии и состоянии здоровья детей (1,2). Введение ПУЗС на территориях с повышенными уровнями перинатальной патологии ставит вопрос о более полном использовании его данных для проведения упреждающих лечебно-профилактических мероприятий (3).

Основная задача ПУЗС - ранее выявление врожденных аномалий развития плода - для своевременного принятия взвешенных решений по тактике этических, диагностических и лечебных мер. В то же время не менее важной остается задача использования результатов УЗИ беременных женщин и плода для прогноза течения родов, функционального состояния организма и патологии новорожденных.

В связи с этим в настоящем исследовании изучены связи результатов УЗИ женщин в третьем триместре беременности с частотой осложнений родов, структурой функциональных состояний орга-

низма новорожденных по шкале Апгар и распространенностью у них патологических состояний.

На материале Областного перинатального центра проведен анализ 510 историй родов (форма 096/у) и историй развития новорожденных (форма 097/у). Учитывались: результаты УЗИ в третьем триместре беременности; наличие осложнений родов и их вид; результаты идентификации состояний новорожденного по шкале Апгар; наличие каких-либо отклонений от нормы при УЗИ новорожденного; наличие перинатальной патологии и ее вид. По структуре периодов времени года, у контингента изучаемых женщин беременность наступила: зимой - в 30,2 %, весной - в 17,8 %, летом - в 38 % и осенью - в 14 % случаев. Весь контингент беременных женщин был разделен на две группы: изучаемую, в которой у женщин зарегистрированы патологические изменения и отклонения от нормы при УЗИ в третьем триместре беременности, и контрольную, у женщин которой при проведении УЗИ отсутствовали отклонения от нормы. В изучаемую группу попало 38,6 % женщин, в контрольную группу - 61,4 %.

У 62,4 % женщин изучаемой группы наблюдались осложнения родов, тогда как в контрольной группе - только у 31,1 % (табл. 1). При этом число

Таблица 1

Частота осложнений родов у женщин в зависимости от результатов УЗИ в третьем триместре беременности

Показатели осложнений родов	Результаты УЗИ	
	Контрольная группа	Исследуемая группа
1. Процент женщин с осложнениями родов	31,1±3,5	62,4±3,3*
2. Число случаев осложнений на 100 родов, в т.ч.	34,4±3,5	71,8±3,1*
2.1 Число случаев разрывов шейки матки, влагалища, промежности на 100 родов	8,3±2,0	13,6±2,3
2.2 Число случаев слабости родовой деятельности на 100 родов	1,7±1,0	4,2±1,3
2.3 Число случаев обвития пуповиной на 100 родов	13,3±2,5	26,8±3,0*
2.4 Число случаев послеродового кровотечения на 100 родов	2,2±1,1	3,3±1,2
2.5 Число случаев кесарева сечения на 100 родов	5,6±1,7	15,0±2,4*
2.6 Число случаев прочих осложнений на 100 родов	3,3±1,3	8,9±2,0*

* - различия с 1 группой статистически достоверны ($p < 0,05$)

случаев осложнений на 100 родов составило 71,8 случая в исследуемой группе и 34,4 - в контрольной. Из данных табл. 1 видно, что в исследуемой группе среди видов осложнений родов чаще, чем в контрольной группе, отмечались обвитие пуповиной шеи плода, кесарево сечение, слабость родовой деятельности, послеродовое кровотечение, разрывы половых органов. В структуре осложнений в обеих группах доминировали обвитие пуповиной, кесарево сечение, разрывы влагалища и шейки матки. В то же время, если в контрольной группе на втором месте среди осложнений родов стояли травмы половых органов (24,1 %), то в исследуемой группе их доля составила только 18,9 %, а второе место среди осложнений родов занимало кесарево сечение (20,9 %).

Установлено, что вероятность различных видов осложнений родов зависит от вида патологических изменений и отклонений, выявляемых при УЗИ в третьем триместре беременности. Так, если в третьем триместре по результатам УЗИ отмечается гипоксия плода, то при родах наиболее частым осложнением (28,8 случая на 100 родов) является обвитие пуповиной. Если при УЗИ регистрировался полиолигогидроамнион, то в 23,3 случаях на 100 родов проводилось кесарево сечение. Слабость родовой деятельности в 5 раз чаще встречается при выявлении, по результатам УЗИ, гипоксии плода, по сравнению с контролем.

Следовательно, с результатами УЗИ в третьем триместре беременности связана вероятность осложнений родов в целом и различных их видов. При наличии патологических изменений и отклонений от нормы при УЗИ беременных женщин, вероятность осложнений родов увеличивается более чем в 2 раза; в том числе: в 2,7 раза - кесарева сечения и в 2,4 раза - слабости родовой деятельности.

При оценке функционального состояния новорожденных по шкале Апгар установлено следующее. Удовлетворительное состояние новорожденного по шкале Апгар зарегистрировано в 6,7 случаях на 100 в контрольной группе и в 3,8 случаях на 100 в исследуемой группе (табл. 2). По частоте в обеих группах доминировал неонатальный дистресс 1В степени, который отмечался в 47,8-45 случаях на 100. На втором месте по частоте стоял неонатальный дистресс 1А степени. Неонатальный дистресс 2А степени наблюдался в 2,8 случаев на 100 новорожденных

в контрольной группе и в 5,2 случаях на 100 в исследуемой группе. Неонатальный дистресс 2А степени значительно чаще отмечался у новорожденных при наличии в третьем триместре беременности, по результатам УЗИ, гипоксии плода и полиолигогидроамниона.

Заслуживает внимания то обстоятельство, что у новорожденных, родившихся от матерей исследуемой группы, несколько чаще обнаруживались отклонения от нормы при проведении им УЗИ головного мозга и внутренних органов (табл. 2).

Общий уровень частоты случаев патологических состояний у новорожденных от матерей исследуемой группы был в 1,8 раза выше, чем в контрольной группе (табл. 2). В структуре заболеваемости новорожденных обеих групп первые три места занимали: внутриутробное инфицирование, задержка внутриутробного развития, синдром дыхательных расстройств. Однако у новорожденных от матерей исследуемой группы уровень внутриутробного инфицирования был выше, чем в контрольной группе, в 1,7 раза, гемолитической болезни новорожденных - в 2,5 раза, недоношенности - в 1,3 раза, синдрома дыхательных расстройств - в 1,7 раза.

Следует отметить, что наибольшие уровни внутриутробного инфицирования, задержки внутриутробного развития, пневмонии, синдрома дыхательных расстройств были в группе новорожденных, у матерей которых выявляли при УЗИ структурные

изменения плаценты и фетоплацентарную недостаточность. У новорожденных, матерям которых ставился при УЗИ диагноз гипоксия плода, в 1,8-2,1 раза чаще отмечалась недоношенность. В группе новорожденных, у матерей которых при УЗИ выявлялся полиолигогидроамнион, были самые высокие уровни гемолитической болезни новорожденных.

Сочетание осложнений родов и заболеваний новорожденных в изучаемой группе отмечались в 52,5 % случаев, в контрольной - в 23,9 %.

Таким образом, по данным УЗИ в третьем триместре беременности можно прогнозировать вероятность развития у женщин различных осложнений родов и заболеваний новорожденных. Данные ультразвукового исследования следует учитывать при подготовке и оказании медицинской помощи роженицам и новорожденным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ваганов Н.Н. Охрана материнства и детства как медико-социальная проблема // Здравоохранение Российской Федерации. - 1991. - № 10. - С. 4-7.
2. Савельева Г.М., Федорова М.В., Клименко П.А. и др. Плацентарная недостаточность. - М.: Медицина, 1991. - 189 с.
3. Райхель В.В. Организационные основы оптимизации системы медицинского обслуживания беременных женщин и новорожденных в крупном промышленном центре: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Кемерово, 1996. - 22 с.

Таблица 2

Показатели функционального состояния организма, заболеваемости новорожденных в зависимости от результатов УЗИ их матерей в третьем триместре беременности

Показатели функционального состояния и заболеваемости (на 100 новорожденных)	Результаты УЗИ беременных женщин	
	Контрольная группа	Изучаемая группа
1. Частота неонатального дистресса 1А степени	41,1	42,7
2. Частота неонатального дистресса 1В степени	47,8	45
3. Частота неонатального дистресса 2А степени	2,8	5,2
4. Частота удовлетворительных состояний по шкале Апгар	6,7	3,8
5. Частота отклонений от нормы при УЗИ новорожденных	3,3±1,3	6,1±1,6
6. Число случаев патологических состояний, в т.ч.	70±3,4	129,1±10,7*
6.1. Число случаев задержки внутриутробного развития	16,1±2,7	15,0±2,4
6.2. Число случаев внутриутробного инфицирования	18,9±2,9	31,9±3,2*
6.3. Число случаев гемолитической болезни новорожденных	3,9±1,4	9,9±2,0*
6.4. Число случаев недоношенности	6,1±1,8	8,0±1,9*
6.5. Число случаев пневмонии	5,6±1,7	7,5±1,8
6.6. Число случаев синдрома дыхательных расстройств	8,3±2,1	14,2±2,4*
6.7. Число случаев прочих заболеваний	11,1±2,4	42,6±3,4*

* - различия с 1 группой статистически достоверны ($p < 0,05$)

Ребенок, который временно или постоянно лишен своего семейного окружения или который в его собственных наилучших интересах не может оставаться в таком окружении, имеет право на особую защиту и помощь, предоставляемую государством.

“Конвенция о правах ребенка. Статья 20 п.1”

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ, ПЕРЕНЕСШИХ ВНУТРИУТРОБНУЮ ГИПОКСИЮ

Перинатальные поражения ЦНС являются одной из ведущих причин нарушений психо-речевого и статико-моторного развития (1,2). Практически почти любое, более или менее длительное патологическое воздействие на незрелый мозг может привести к отклонению в психическом развитии (3).

Функциональные нарушения перинатального генеза могут манифестировать в различные сроки, их декомпенсация происходит по мере возрастания требований, предъявляемых к нервно-психическим функциям в процессе развития (4). Ни благополучная клиническая картина, ни неизменная нейросонограмма в остром периоде не являются абсолютными критериями истинного состояния нервной ткани и характера ее повреждения (2). Компенсаторные возможности мозга, особенно в периоде раннего детства, велики, но полноценность этой компенсации, исход перинатального повреждения на сегодняшний день, могут быть оценены лишь тогда, когда основные функции нервной системы уже проявили себя и вступили в стадию формирования (1). Однако до настоящего времени не разработаны эффективные прогностические алгоритмы, позволяющие с достаточной степенью точности прогнозировать отдаленные последствия перинатального поражения ЦНС.

Материалы и методы исследования

Под наблюдением с рождения до трехлетнего возраста находились 63 ребенка, перенесших перинатальную гипоксию.

В работе использовалась методика оценки нервно-психического развития детей раннего возраста А.Ю. Панасюка и Л.А. Бударевой (5) с определением коэффициента психического развития (КПР), осуществлялась оценка сфер нервно-психического статуса по общепринятым описательным критериям (6,7), для разработки прогностических алгоритмов применялись корреляционный анализ и неоднородная последовательная процедура распознавания, основанная на анализе Вальда.

Результаты и их обсуждение

Наиболее частыми причинами перинатальной гипоксии были хроническая фетоплацентарная недостаточность, гестозы беременной, острая асфиксия в родах. У 13 детей (20,6 %) гипоксия была тяжелой степени, у 50 детей (79,4 %) - средней степени тяжести. Внутрочерепные кровоизлияния гипоксического характера (САК и ПИВК) были выявлены у 21 ребенка (33,3 %).

Признаки сочетанного поражения головного и спинного мозга отмечались у 35 детей (55,6 %). На первом году жизни гипертензионно-гидроцефальный синдром различной степени тяжести наблюдался у 25 детей (40,0 %), судорожный синдром - у 3 детей (4,8 %), двигательные расстройства - у 6 детей (9,5 %). В динамике на втором и третьем годах жизни явления гипертензионно-гидроцефального синдрома купировались у большинства детей, и к 3 годам сохранились лишь у 4 детей (6,3 %), судорожный синдром и двигательные расстройства встречались с той же частотой.

При оценке уровня психического развития в возрасте 1 года КПР, равный 91-111, и соответствующий нормальному уровню психического развития, был установлен у 21 ребенка (30,0 %). У 28 детей (44,4 %) КПР был равен 83-90, что соответствует пограничной зоне психического развития. У 16 детей КПР был ниже 82, что говорит о задержке психического развития. У 51 ребенка (81 %) в возрасте 1 года выявлена задержка речевого развития. В 34 случаях (54 %) отмечена задержка тонкой моторики, в 8 случаях (13,0 %) - задержка грубой моторики; 40 детей (63,5 %) были гиперактивными; 49 детей (78,0 %) - эмоционально лабильными, 9 детей (14,0 %) имели признаки агрессивности.

При определении уровня психического развития в двухлетнем возрасте нормальный диапазон КПР выяв-

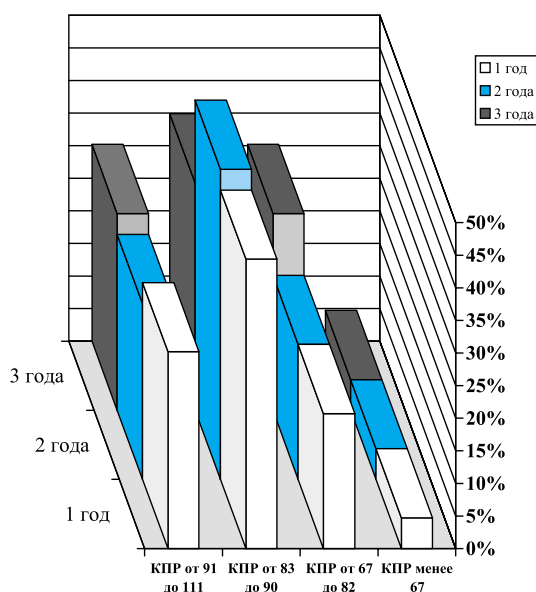


Рисунок 1.

Коэффициент психического развития (КПР) у детей первых трех лет жизни, перенесших перинатальную гипоксию

лен у 17 детей (27,0 %), диапазон пограничного развития - у 30 (47,6 %), задержка нервно- психического развития - у 16 (25,3 %). У 53 детей этого возраста (84,0 %) отмечалась задержка речевого развития; 45 детей (71,4 %) были эмоционально лабильными; 42 ребенка (66,7 %) - двигательно расторможенными; 10 человек (15,8 %) проявляли агрессию; у 41 ребенка (65,1 %) найдена задержка тонкой моторики; у 7 (11,1 %) - задержка грубой моторики.

В трехлетнем возрасте при определении КПР диапазон нормального уровня выявлен у 19 человек (30,2 %), пограничный диапазон - у 22 (34,9 %), задержка нервно-психического развития - у 22 (34,9 %). Задержка речевого развития в трехлетнем возрасте отмечена у 52 детей (82,5 %); у 43 детей (68,3 %) - задержка тонкой моторики; двигательно расторможенными и эмоционально лабильными оказались по 41 ребенку (65,1 %); повышенная возбудимость сохранялась у 28 детей (44,4 %); агрессивными были 15 детей (23,8 %); задержка грубой моторики определялась у 13 человек (20,6 %).

При сравнении КПР в 1, 2 и 3 года (рис. 1) отмечено, что уровень нормального психического развития во всех возрастных группах имели около 30 % детей, перенесших перинатальную гипоксию. Дети с пограничным уровнем развития составили в двухлетнем возрасте 47,6 %, в трехлетнем - 34,9 %. Задержка нервно-психического развития с КПР менее 82 выявлена у 25,4 % детей в 1 и 2 года, с увеличением до 34,9 % в трехлетнем возрасте. Грубая задержка развития (КПР менее 67) отмечалась у 3 детей (4,7 %), без возрастной динамики.

При анализе динамики развития детей по сферам нервно-психического статуса в 1, 2 и 3 года (рис. 2) отмечена высокая стабильность задержки речевого развития, эмоциональной лабильности, двигательной расторможенности. У большинства детей страдала тон-

кая моторика, с тенденцией к увеличению в трехлетнем возрасте. Задержка грубой моторики и агрессивность встречались в возрасте 1 года у относительно небольшой части детей; к трем годам они регистрировались значительно чаще. Повышенная возбудимость с возрастом достоверно встречалась реже.

Чувствительность ЦНС к гипоксии у мальчиков была достоверно выше. Задержка нервно- психического развития (КПР менее 82) среди мальчиков в трехлетнем возрасте отмечалась в 1,5 раза чаще по сравнению с девочками. У мальчиков значительно чаще регистрировались задержка речевого развития и тонкой моторики, агрессивность, что, вероятно, и является основой для более частого формирования у них затруднений в обучении и асоциального поведения в школьном возрасте.

При проведении корреляционного анализа параметров нервно-психического статуса детей трехлетнего возраста, перенесших перинатальную гипоксию, с клинико-анамнестическими данными, характеризующими состояние здоровья матери, особенности течения беременности, родов и периода ранней адаптации, состояние здоровья детей на первом году жизни, были определены факторы риска формирования нарушений нервно- психического развития детей.

Установлено, что задержка речевого развития в трехлетнем возрасте коррелирует с порядковым номером беременности, отягощенностью акушерско-гинекологического анамнеза, родоразрешением путем ке-

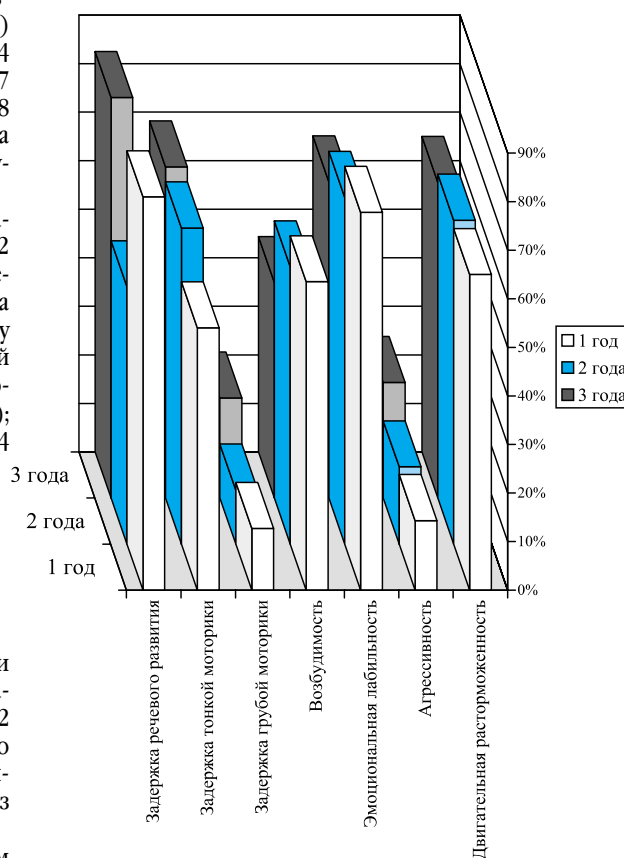


Рисунок 2.

Задержка отдельных сфер психического развития у детей первых трех лет

Таблица 1

Алгоритм прогнозирования нервно-психического развития в трехлетнем возрасте у детей, перенесших перинатальную гипоксию

Фактор риска	Диапазон фактора риска	Прогностические коэффициенты						
		Речевое развитие	Тонкая моторика	Грубая моторика	Двигательная расторможенность	Возбудимость	Агрессивность	Эмоциональная лабильность
Повторная беременность	есть		-5,6			-2,1		
	нет		1,7			2,2		
ЭГП у матери	есть			-1,1				
	нет			7,2				
ОАГА у матери	есть	-1,8				-3,8		
	нет	0,8				1,8		
Гестозы беременной	есть	-1				-2,4	-2,4	
	нет	1,2				3,9	5,5	
ХГП	есть	-0,4	-1			-1,3		
	нет	1,7	3,4			6,5		
Кесарево сечение	есть	-2,3				-4,5		
	нет	1,1				2,5		
Асфиксия в родах	есть	-3,7	-4,7			-4,9		
	нет	2,5	3,4			11,4		
Тяжелая асфиксия в родах	есть	-7	-7,8	-5,9		-3,8	-4,9	
	нет	1	1,3	2,4		1,1	1,8	
ИВЛ в РНП	есть	-7	-9	-6			-7	
	нет	1	2	4			4,9	
Синдром угнетения в РНП	есть						-10,6	
	нет						3,4	
Сочетанное поражение ЦНС	есть		-6		-4,6			-3,2
	нет		3,3		2,8			2,8
ПИВК	есть		-4,8	-10		-6,6	-9,3	-5
	нет		0,5	2,8		0,9	2,2	5,3
САК	есть						-11,5	
	нет						5,2	
Судорожный синдром	есть		-4,8	-8,2			-7,6	
	нет		0,5	1,6			1,3	
ГТС	есть		-3,3	-0,9	-1	-1,4	-2,4	-2,8
	нет		1	6,4	4,4	7,9	9,5	10
Пол	жен.			-3,4			-6,2	
	муж.			3,6			2,8	

Примечание: ЭГП - экстрагенитальная патология, ОАГА - отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, ХГП - хроническая гипоксия плода, ИВЛ - искусственная вентиляция легких, РНП - ранний неонатальный период, ПИВК - пери-интравентрикулярное кровоизлияние, САК - субарахноидальное кровоизлияние, ГТС - гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Прогностические пороги: Задержка речевого развития прогнозируется при сумме ПК < -1,8, норма - при сумме ПК > 15,1; задержка развития тонкой моторики - при сумме ПК < -12,8, норма - при сумме ПК > 10,9; задержка развития грубой моторики - при сумме ПК < -19,4, норма - при сумме ПК > -6,5; гиперактивность - при сумме ПК < -6,9, норма - при сумме ПК > 6,2; эмоциональная лабильность - при сумме ПК < -10,4, норма - при сумме ПК > 15,1; агрессивность - при сумме ПК < 2,8, норма - при сумме ПК > 15,2; двигательная расторможенность - при сумме ПК < -7,5, норма - при сумме ПК > 7,9.

сарева сечения, наличием асфиксии в родах и степенью ее тяжести, наличием гипотонии на первом году жизни.

Формирование задержки тонкой моторики имеет корреляционную связь с асфиксией в родах, ее тяжестью, требующей ИВЛ, наличием судорожного синдрома.

Повышенная возбудимость корреляционно связана с порядковым номером беременности, отягощением акушерско-гинекологического анамнеза, гестозом у матери, родоразрешением путем кесарева сечения, асфиксией в родах, ПИВК, развитием гипертензионно-гидроцефального синдрома на первом году жизни.

Выявлена корреляционная связь формирования эмоциональной лабильности в трехлетнем возрасте с

ПИВК, гипертензионно-гидроцефальным синдромом, сочетанным поражением головного и спинного мозга.

Проявления агрессивности в трехлетнем возрасте коррелируют с гестозом матери, тяжелой асфиксией в родах, требующей ИВЛ, САК и ПИВК, синдромом угнетения ЦНС в периоде ранней адаптации, судорожным и гипертензионно-гидроцефальным синдромом на первом году жизни.

Факторами риска низкого уровня КНР в 3 года являются тяжелая асфиксия в родах, требующая ИВЛ, наличие ПИВК, синдрома угнетения ЦНС, судорожного синдрома, гипертензионно-гидроцефального синдрома, мышечного гипертонуса, сочетанного поражения головного и спинного мозга, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез и угроза прерывания беременности.

Выявленные закономерности позволили разработать алгоритмы прогнозирования развития нарушений в формировании отдельных функций нервно-психического статуса и низкого КНР в трехлетнем возрасте в виде таблиц прогностических коэффициентов, рассчитанных в соответствии с неоднородной последовательной процедурой распознавания (табл. 1 и 2).

Проверка разработанных алгоритмов показала, что на основе данных анамнеза и клиники уже в первые месяцы жизни ребенка возможно построение достоверного прогноза в отношении формирования к 3 годам жизни задержки речевого развития в 58,7 % случаев; задержки развития тонкой моторики - в 41,0 %; задержки развития грубой моторики - в 65,0 %; повышенной возбудимости - в 82,5 %; эмоциональной лабильности - в 20,6 %; агрессивности - в 65,0 %. Ошибочные заключения были отмечены при прогнозировании развития грубой моторики (3,2 %), гиперактивности (6,3 %), агрессивности (3,2 %). Алгоритм для прогнозирования двигательной расторможенности оказался неэффективным.

Общезвестна неравномерность развития сфер нервно-психического статуса детей раннего возраста, в результате чего задержка нервно-психического развития у детей, перенесших перинатальную гипоксию, нередко носит функционально-динамический характер и с возрастом может компенсироваться. В то же

время у части детей нарушения нервно-психического статуса могут проявляться на более поздних этапах развития. В связи с этим был проведен корреляционный анализ между уровнем нервно-психического развития детей в трехлетнем возрасте и параметрами его соответствующих сфер в возрасте 3, 6 и 9 месяцев, 1 и 2 лет (табл. 3). Установлено, что до девятимесячного возраста прогностическое значение имеет только задержка речевого развития. Выявление двигательной расторможенности, задержки развития тонкой и грубой моторики имеют прогностическое значение только начиная с девятимесячного возраста. Агрессивность трехлетних детей коррелирует с агрессивностью детей в 1 и 2 года. Повышенная возбудимость и эмоциональная

лабильность в трехлетнем возрасте коррелируют только с состоянием этих сфер в возрасте 2 лет.

Проведенные исследования динамики нервно-психического развития указывают на необходимость длительной диспансеризации детей с перинатальным поражением ЦНС. Серьезной ошибкой является снятие их с диспансерного учета в первые 2 года жизни, так как в ряде случаев нарушения нервно-психического статуса могут появляться в более позднем периоде. Все дети с перинатальным гипоксическим поражением ЦНС, вне зависимости от степени тяжести поражения, должны находиться под постоянным наблюдением участкового педиатра и детского невропатолога до 6-7 лет. Диспансеризация таких детей должна включать динамическое исследование уровня нервно-психического развития с оценкой КПП и состояния отдельных сфер нервно-психического статуса, прогнозирование уровня проспективного развития, медикаментозно-психологическую коррекцию выявленных нарушений. Целесообразно проведение консультаций психолога не менее 1 раза в год, начиная с первого года жизни.

Оценка психического развития детей первых лет жизни в настоящее время часто осуществляется методом наблюдения и носит обычно несистематизированный характер. Интерпретация полученных данных, как правило, субъективна. Методика А.Ю. Панасюка и Л.А. Бударевой позволяет объективно дифференцировать умственно отсталых детей от нормально развивающихся. Методика проста в применении, не требует большого количества пособий и может использоваться в широкой практике.

Разработанные алгоритмы позволяют с высокой степенью точности прогнозировать формирование нарушений нервно-психического развития и индивидуализировать методы психолого-педагогической и медикаментозной коррекции.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Скворцов И.А., Ямпольская Э.И., Руденская Г.Е. и др. Принципы диспансеризации детей первых 6 лет жизни, перенесших перинатальное поражение ЦНС. - М., 1987. - 24 с.
2. Барашнев Ю.И. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных: вклад перинатальных факторов, патогенетическая характеристика и прогноз. //Российский вестник перинатологии и педиатрии. - 1996. - № 2. - С. 29-35.
3. Лебединский В.В. Нарушение психического развития у детей. - М.: Изд-во МГУ, 1985. - 256 с.
4. Коломенская А.Н., Александрова Н.К. Опыт организации реабилитационных мероприятий у детей первого года жизни с повреждением ЦНС. //Перинатальные повреждения нервной системы. - Уфа, 1996. - С. 15.
5. Панасюк А.Ю., Бударева Л.А. Определение уровня психического развития детей раннего возраста. - М., 1984. - 47 с.
6. Пантюхина Г.В., Печора К.Л., Фрухт Э.Л. Диагностика нервно-психического развития детей первых трех лет жизни. - М.: ЦОЛИУВ, 1983. - 84 с.
7. Журба Л.Т., Мастюкова Е.М. Минимальная мозговая дисфункция у детей. //Обзорная информация ВНИИМИ. - М., 1978. - 168 с.
8. Гублер Е.В. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов. - М.: Медицина, 1978. - 296 с.

Таблица 2

Алгоритм прогнозирования КПП в трехлетнем возрасте у детей, перенесших перинатальную гипоксию

Фактор риска	Диапазон фактора риска	Прогностические коэффициенты
ОАГА у матери	есть	-4,4
	нет	0,6
Угроза прерывания во время беременности	есть	-5,3
	нет	1,6
Тяжелая асфиксия в родах	есть	-14
	нет	1,2
ИВЛ в РНП	есть	-15,7
	нет	2
Синдром угнетения в РНП	есть	-11
	нет	1,2
Сочетанное поражение ЦНС	есть	-4,5
	нет	3,1
ПИВК	есть	-4
	нет	1
Мышечный гипертонус	есть	-4,5
	нет	3,1
Судорожный синдром	есть	-11
	нет	0,5
ГТС	есть	-6,6
	нет	18,9

Примечание: ОАГА - отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, ИВЛ - искусственная вентиляция легких, РНП - ранний неонатальный период, ПИВК - пери-интравентрикулярное кровоизлияние, ГТС - гипертонивно-гидроцефальный синдром.

Прогностические пороги: Задержка психического развития (КПП менее 82) прогнозируется при сумме ПК < -1,8; норма (КПП равен 91-111) - при сумме ПК > 3,1.

Таблица 3

Корреляция формирования нарушений развития отдельных сфер нервно-психического статуса у детей трехлетнего возраста с задержкой развития этих сфер на первом и втором году жизни (приведены значения коэффициента корреляции)

Нарушенная функция в 3 года	Нарушенные функции по возрастам				
	3 месяца	6 месяцев	9 месяцев	1 год	2 года
Задержка речевого развития	0,43 p<0,0005	0,40 p<0,005	0,7 p<0,0005	0,79 p<0,0005	0,89 p<0,0005
Задержка тонкой моторики			0,69 p<0,0005	0,58 p<0,0005	0,58 p<0,0005
Двигательная расторможенность			0,69 p<0,0005	0,61 p<0,0005	0,85 p<0,0005
Агрессивность				0,6 p<0,0005	0,81 p<0,0005
Повышенная возбудимость					0,62 p<0,0005
Эмоциональная лабильность					0,45 p<0,0005
Задержка грубой моторики			0,6 p<0,0005	0,9 p<0,0005	1 p<0,0005

ОПЫТ США В РЕШЕНИИ ПРОБЛЕМЫ ТУБЕРКУЛЕЗА

Туберкулез в Кемеровской области достиг масштабов эпидемии и требует принятия неотложных мер. Группа представителей администрации и ведущих фтизиатров области в ноябре 2000г. приняла участие в работе курсов "Создание плана по интеграции стратегии ВОЗ в региональную противотуберкулезную программу Кемеровской области в России" на базе Алабамского университета в г.Бирмингеме штата Алабама в США.

Штат Алабама расположен на юге США и имеет 4 млн. 200 тыс. населения. В начале XX века туберкулез в США был одним из самых распространенных заболеваний и ведущей причиной смертности населения. Например, в 1913г. две трети всех детских смертей, зарегистрированных в Алабаме, наступили от туберкулеза.

Для координации противотуберкулезных мероприятий в США еще в 1904 году была основана Национальная Ассоциация по проблемам туберкулеза.

С целью привлечения внимания к туберкулезу эта Национальная Ассоциация в 1908 году провела передвижную выставку и специальный симпозиум. Это послужило толчком для усиления противотуберкулезных мероприятий. Работа противотуберкулезной ассоциации Алабамы осуществлялась совместно с департаментом здравоохранения.

С 1910 года в стране стали открываться санатории и госпитали для больных туберкулезом, обеспечившие свежий воздух, калорийное питание и изоляцию больных. Для детей из семей больных туберкулезом были открыты "Лагерь свежего воздуха" и "Школа на открытом воздухе", разработана программа "Современного крестового похода" за здоровье детей Алабамы (доктор Эйвис).

С 1940 года в США стал проводиться массовый скрининг населения с целью выявления туберкулеза при помощи передвижных рентгенологических кабинетов. В 1953 году в стране таким образом было обследовано 20 миллионов человек. Анализ проведенной работы показал, что массовые скрининги высоко затратны и недостаточно эффективны. От них отказались.

В 50-е годы, с появлением противотуберкулезных препаратов, туберкулез стал излечимым заболеванием. С 1959 года начали осуществлять тестирование туберкулиновыми пробами с выявлением инфицированных детей и проведением их профилактического лечения изониазидом. Именно в это время в США произошло резкое снижение уровня туберкулеза.

В 60-е годы заболеваемость туберкулезом стабилизировалась. Анализ показал, что 90 процентов денег, расходуемых на противотуберкулезную работу, уходило на госпитальное лечение больных. В то же время, 95 процентов больных лечились амбулаторно. С появлением эффективных противотуберкулезных препаратов резко сократились сроки пребывания больных в стационаре. Многие стали вообще отказываться от госпитализации. Санатории пустовали. В 1965 году в Алабаме в 7 туберкулезных клиник (санаториев), имевших 1125 коек, было направлено 3,1 млн. долларов из 3,2 млн., выделенных для контроля над туберкулезом. Лишь 100 тыс. долларов ушло на амбулаторные мероприятия.

В 1971 году для контроля над туберкулезом выделено 3,5 млн. долларов, или половина бюджета здравоохранения штата. Сделано заключение о необходимости изменения устаревших подходов к противотуберкулезной работе. Интенсивная противотуберкулезная терапия сделала длительную госпитализацию и изоляцию больных туберкулезом "ненужной и устаревшей". Через 2-3 недели интенсивного противотуберкулезного лечения больной переставал выделять микобактерии и становился безопасным для окружающих. Результаты позволили принять решение о переходе от стационарного обслуживания больных к амбулаторному. Клиники и санатории были закрыты. Одновременно были заключены контракты с госпиталями и клиниками общего профиля об обеспечении лечения больных туберкулезом, нуждающихся в госпитализации.

В настоящее время госпитализация больных туберкулезом осуществляется только при их тяжелом состоянии и только на короткий период (не более 2-х недель) в специально изолированные одноместные палаты-боксы с вытяжной вентиляцией.

Все фонды, оставшиеся в Алабаме после закрытия туберкулезных санаториев, были направлены для противотуберкулезной работы в амбулаторных условиях. В других штатах, не сумевших сохранить эти средства, после закрытия санаториев наблюдался

подъем заболеваемости туберкулезом (70-е годы).

С 1970 года контроль над туберкулезом в стране возглавил Комитет ликвидации туберкулеза в США (СДС); в штате Алабама - Консультативный совет по проблеме туберкулеза, или Совет экспертов. В его состав вошли врачи из закрывшихся ранее санаториев и научные сотрудники Алабамского университета. В каждой из 11 территорий штата (зон здоровья) созданы команды по туберкулезу при департаменте общественного здравоохранения. Возглавляет такую команду менеджер - организатор здравоохранения, координирующий всю работу. Непосредственные противотуберкулезные мероприятия выполняет "местный персонал" - медсестры или социальные работники (не медики), прошедшие специальную краткосрочную подготовку по туберкулезу. Они поддерживают постоянный контакт с больным и его семьей.

Сведения о выявлении больного получает Отдел контроля над туберкулезом. Диагноз ставит врач-терапевт или педиатр. Врач, диагностировавший туберкулез; лечащий врач больного активным туберкулезом; администратор учреждения, где находится больной; лаборатория, обнаружившая МБТ; сотрудник аптеки, отпустивший противотуберкулезные препараты; т.е. каждый из этих специалистов обязан неотложно (в первые 26 часов) сообщить о больном в службу здоровья штата. Отсутствие сообщения рассценивается как должностное преступление, подлежащее штрафу в 100-500 долларов. Подается информация и о случаях, подозрительных на туберкулез. Департамент контролирует быстрое диагностическое обследование, предлагает больному добровольное лечение. При отказе от лечения больной через суд подвергается тюремному заключению с целью изоляции и принудительного лечения.

Туберкулез выявляется, как правило, при обращении больных к врачу с жалобами. Массовые профилактические обследования не проводятся ни среди взрослых (флюорография), ни среди детей (туберкулинодиагностика). Профилактическому обследованию подлежат лишь контактные с больным туберкулезом и некоторые другие группы риска.

Из клинических проявлений туберкулеза у детей наиболее информативными считаются: отставание в массе тела или снижение ее более 4 недель; снижение аппетита; потеря активности; необъяснимая лихорадка более недели; длительный кашель, иногда коклюшеподобный, особенно в сочетании с 1-2 выше названными признаками; одышка неясного генеза; признаки жидкости в плевральной полости в сочетании с одним или несколькими выше названными проявлениями болезни; периферический полиаденит. В диагностике туберкулеза у детей большое значение придается наличию контакта с больным туберкулезом и положительная реакция на туберкулиновую пробу.

У подростков и взрослых наиболее частыми симптомами туберкулеза являются кашель и выделение мокроты, продолжающиеся более 3 недель. Подозре-

ние на туберкулез должны также вызывать кровохарканье или легочное кровотечение, потеря массы тела более 3-4 недель, лихорадка и потливость по ночам неясной этиологии, необъяснимая слабость во вторую половину дня. Реже проявлениями заболевания могут быть снижение аппетита, одышка, боли в грудной клетке.

В любом возрасте показаниями для обследования на туберкулез органов дыхания являются затяжные, часто повторяющиеся и хронически текущие воспалительные заболевания органов дыхания, частые простудные заболевания, плевриты, отсутствие эффекта от неспецифического противовоспалительного лечения в течение 1-2 недель, особенно после смены антибиотиков.

Туберкулез чаще всего начинается постепенно. При обращении к врачу пациент обычно считает себя больным около 3-4 недель и более. В то же время возможно и острое начало, особенно у детей раннего возраста. Общее состояние чаще удовлетворительное, хорошо переносится синдром интоксикации. Данные физикального обследования бедные, даже при тяжелом течении заболевания. Проявлением туберкулеза могут быть локализованные слабо выраженные хрипы в грудной клетке, чаще - влажные, иногда - сухие.

Основной метод диагностики туберкулеза органов дыхания у взрослых и подростков - исследование мокроты на МБТ простой микроскопией. Такое исследование проводится в общей сети не менее 3-х раз при наличии выше указанных признаков. Используется и рентгенологическое исследование, но оно считается неспецифическим, так как не дает возможность точно определить этиологию заболевания.

У детей туберкулез редко протекает с бактериовыделением, поэтому диагностика чаще осуществляется на основе учета клинических проявлений, результатов туберкулиновых проб, рентгенологического обследования.

Если бактериовыделение и другие убедительные признаки туберкулезной этиологии заболевания не выявляются, рекомендуется провести курс неспецифической противовоспалительной терапии без применения антибиотиков, действующих на туберкулезный процесс: стрептомицина, канамицина, рифампицина, фторхинолонов и некоторых других. При отсутствии эффекта следует повторить обследование на туберкулез. При отрицательном его результате туберкулез рекомендуется исключить.

Лечение туберкулеза в США, как правило, проводится амбулаторно, на дому. Социальный или средний медицинский работник несет ответственность за каждого больного на своей территории. Основная причина отсутствия эффекта в лечении туберкулеза во всех странах - преждевременное прекращение приема препаратов в связи с тем, что через 3-4 недели терапии человек начинает чувствовать себя здоровым. Поэтому необходим непосредственный контроль за приемом препаратов в течение всего

курса лечения. В Алабаме это осуществляет социальный или средний медицинский работник на дому у больного.

Выявление и лечение бактериовыделителей - основное направление в профилактике туберкулеза. Через 2-3 недели терапии больной становится безопасным для окружающих и может приступить к работе. Многие больные лечатся и вовсе без отрыва от работы. Зарабатывая деньги одновременно с лечением, они не прекращают обеспечивать экономическое благополучие себе и семье. В США - это важный социальный фактор.

Важный элемент противотуберкулезной работы - расследование контактов. Оно проводится в первые 3 дня после диагностики туберкулеза. Контакты делят на "тесные" и "случайные". Выделяются три зоны: в семье, на работе, в месте отдыха. Приоритет отдается обследованию контактных детей. На каждого больного обычно учитывается 10-15 контактных. Контактным лицам проводятся туберкулиновые пробы Манту с 2ТЕ ППДЛ. Это обосновано низкой инфицированностью всего населения в США - 5-10 процентов. Контактным с отрицательной реакцией на туберкулин проба повторяется через 3 месяца. Положительная реакция на пробу Манту является показанием для обследования на заболевание туберкулезом бактериоскопией мокроты на МБТ (у подростков и взрослых) и рентгенологическим исследованием органов дыхания. Положительная реакция на туберкулин при отсутствии заболевания (признак инфицированности туберкулезом) расценивается как проявление "латентного туберкулеза". Туберкулиноположительным пациентам проводится профилактическое лечение изониазидом в течение 6-10 месяцев. Контактным детям такое лечение начинается сразу же, независимо от результатов реакции на туберкулин. При отрицательной реакции на повторную пробу Манту через 3 месяца химиопрофилактика отменяется. Таким образом, туберкулиноотрицательные контактные дети получают химиопрофилактику изониазидом 3 месяца, туберкулиноположительные - 6-10 месяцев.

Больной с "БК+" в мазке мокроты при тесном контакте заражает 30-35 процентов ранее не инфицированных людей. Из зараженных при отсутствии химиопрофилактики 5 процентов заболевают в ближайшие 2 года, и еще 5 процентов - в течение жизни (всего 10 процентов). В первые 2 года после инфицирования риск заболевания в 15 раз выше, чем у всех инфицированных. Сахарный диабет, иммуносупрессивная терапия, истощение повышают риск заболевания в 10 раз, ВИЧ-инфекция - в 100 раз, возраст менее 5 и старше 60 лет - в 3 раза. Профилактическое лечение изониазидом предупреждает заболевание в 80-90 процентах случаев. Химиопрофилактика проводится также строго контролируемо, как и лечение больных.

Большое внимание в предупреждении распространения инфекции в помещении, где есть больной,

уделяется хорошему проветриванию с воздухообменом не менее 6-7 раз в час, а так же ультрафиолетовому облучению (естественному и искусственному). Медсестры и немедицинские социальные работники лучше выполняют все противотуберкулезные мероприятия по стандартам, чем врачи-профессионалы. Гарантируется бесплатность обследования на туберкулез и лечения для больного.

Эффективность Программы контроля над туберкулезом в Алабаме демонстрируют следующие показатели: в 1971г. выявлено 985 больных туберкулезом, в 1998г. - 381, в 1999г. - 314, или 8 на 100 тыс. населения. Из 314 заболевших туберкулезом в 1999 году 85 процентов имели "БК+", в том числе половина - бактериоскопически и 35 процентов - только посевом. Дети болеют лишь в единичных случаях. Инфицированность детей составляет 0,01-0,1 процентов. Смертность от туберкулеза в 1920-30-е годы составляла 150 на 100 тыс., в 1958г. - единичные случаи.

На противотуберкулезные мероприятия в штате Алабама выделяется ежегодно 4 млн. долларов, в т.ч. 2/3 за счет штата. Разумеется, основным условием решения проблемы туберкулеза является повышение уровня жизни населения. Тем не менее, серьезное значение имеет и выполнение медицинских мероприятий. Например, неполноценное, прерывистое, кратковременное лечение больных приводит к развитию лекарственной устойчивости микобактерии туберкулеза, которая может вернуть неизлечимую чахотку прошлых веков. Заражение такой устойчивой инфекцией считается наиболее опасным.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Международной стратегией контроля над туберкулезом предусматривается использование наиболее эффективных и наименее затратных мероприятий с выделением приоритетов. Ведущее направление - это выявление и правильное лечение по стандартам прежде всего бактериовыделителей под непосредственным наблюдением за приемом каждой дозы лекарств. Предусматривается обязательная административная (правительственная) поддержка программы с целью мобилизации ресурсов, регулярного и непрерывного обеспечения необходимыми противотуберкулезными препаратами. Ответственность за завершение лечения берет на себя не только сам больной, но и все общество, в том числе администрация и все здравоохранение, а также члены семьи и сотрудники больного. Излечение бактериовыделителей останавливает распространение туберкулезной инфекции, представляющей наибольшую опасность для детей. Следовательно, оно предупреждает детский туберкулез.

Стратегия ВОЗ по контролю над туберкулезом на основе международной гуманитарной помощи успешно применяется во многих странах мира и в ряде территорий нашей страны. В настоящее время рассматривается вопрос о возможности ее внедрения в нашей области.

Г.И. Чеченин, Н.М. Жилина, Т.В. Мальфанова, А.Н. Полукаров, С.П. Попов, В.А. Юнусова
Кустовой медицинский информационно-вычислительный центр,
г. Новокузнецк

АКТУАЛЬНОСТЬ И КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ ПОДХОДЫ К РАЗРАБОТКЕ ГОРОДСКОЙ ПРОГРАММЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ МАТЕРИ И РЕБЕНКА (ОЗМИР)

Авторами предлагаются концептуальные подходы к разработке Программы по охране здоровья матери и ребенка и созданию автоматизированной системы управления Программой. Предлагаемая модель может быть составлена для Российской Федерации в целом, для каждого субъекта Федерации, города, района с учетом местных особенностей.

В настоящее время особую актуальность приобретает проблема сохранения здоровья матери и ребенка.

Анализ медико-демографических показателей у женщин детородного возраста (возраст от 15 до 49 лет) и детей (возраст от 0 до 14 лет), проведенный в г. Новокузнецке Кустовым медицинским информационно-вычислительным центром (КМИВЦ), показал, что на фоне экологического и социального неблагополучия наблюдается снижение рождаемости, увеличение перинатальной и младенческой смертности, врожденной патологии и наследственных заболеваний новорожденных.

Подавляющее число перинатальных потерь в городе связано с врожденными пороками развития плода, заболеваниями матери, в том числе, передающимися половым путем, нежеланием иметь ребенка, проблемами невынашивания.

Наследственная и врожденная патология - одна из самых главных причин детской инвалидности. Ежегодно в г. Новокузнецке рождается до 200 детей с врожденными аномалиями развития, 40 % случаев ранней младенческой смертности и инвалидности с детства обусловлено наследственными факторами. Более 90 % наследственных болезней и синдромов проявляется в детском возрасте. Становится очевидным, что истоки многих болезней взрослых лежат в детском возрасте. В этой связи проблема ранней качественной диагностики генетически обусловленных состояний и повреждений ЦНС у детей раннего возраста и беременных женщин приобретает исключительно большое значение. Кроме того, необходимо усиление работы кабинетов планирования семьи с подростками (пропаганда здорового образа жизни, планирование желаемой беременности, профилактика заболеваний, передающихся половым путем, контрацепция и т.д.), повышение профессионального уровня врачей, улучшение

социально-экономического положения в регионе.

Специалистами Новокузнецкого здравоохранения: КМИВЦа и зонального перинатального центра (ЗПЦ), при активном содействии и методическом руководстве ученых ГИДУВа, главных специалистов Управления здравоохранения администрации города разрабатывается городская целевая программа охраны здоровья матери и ребенка (ОЗМИР), а также создается автоматизированная информационная система управления этой программой.

Основные концептуальные положения Программы охраны здоровья матери и ребенка:

1. Показатели здоровья матери и ребенка должны использоваться в качестве критериев оценки социально-экономического развития общества.
2. Проблемы охраны здоровья матери и ребенка должны занимать приоритетное место в деятельности всех городских и территориальных структур управления и общественных организаций.
3. Развитие населения (общеобразовательный и культурный уровни, состояние здоровья, профессиональная структура, социальные взаимоотношения и т.п.) должно рассматриваться как категория, несущая широкий общесоциологический смысл и содержание.
4. Проведение научных исследований факторов и причин, влияющих на демографические процессы, должно быть связано с практической деятельностью по охране материнства и детства.
5. При разработке городской программы ОЗМИР следует руководствоваться следующими принципами:
 - соблюдение гарантий и прав граждан;
 - взаимосвязь городской Программы ОЗМИР с федеральными и региональными программами;
 - консолидация средств на финансирование городской Программы охраны здоровья матери и

ребенка из всех источников финансирования (Федеральный бюджет, бюджет города, средства предприятий и организаций, внебюджетные источники и т.д.);

- использование научных достижений и мирового опыта по данной проблеме.

Цель городской Программы ОЗМИР - в рамках Федеральной программы вывода России из демографического кризиса обеспечить эффективную деятельность субъектов ОЗМИР в следующих направлениях:

- положительный естественный прирост населения;
- повышение качественного развития населения.

Прежде чем провести декомпозицию каждой подцели (построить дерево целей), необходимо выбрать критерии их оценки.

В качестве основных критериев оценки эффективности концептуальных положений следует принять:

- положительный естественный прирост населения;
- среднюю продолжительность предстоящей жизни;
- снижение репродуктивных и перинатальных потерь общества.

Каждая подцель декомпозируется на ряд подподцелей или задач.

1. Первая подцель - "Положительный естественный прирост населения" может быть достигнута в результате:

- 1.1. Повышения рождаемости населения.
- 1.2. Снижения смертности.

Повышение рождаемости декомпозируется на:

- 1.1.1. Снижение числа аборт.
- 1.1.2. Укрепление здоровья и поддержание репродуктивной функции супружеских пар и подрастающего поколения на физиологическом уровне.
- 1.1.3. Снижение перинатальных потерь.

В свою очередь, снижение аборт достигает:

- 1.1.1.1. Снижением прерываний беременности по желанию женщины.
- 1.1.1.2. Предупреждением аборт по медицинским показаниям.
- 1.1.1.3. Снижением числа аборт по социальным показаниям.

Укрепление здоровья и поддержание репродуктивной функции супружеских пар и подрастающего поколения на физиологическом уровне:

- 1.1.2.1. Укрепление здоровья и репродуктивной функции девочек (репродуктивное здоровье).
- 1.1.2.2. Укрепление и развитие психического и физического здоровья мальчиков.

1.1.2.3. Укрепление здоровья женщин и мужчин детородного возраста, работающих в особых условиях труда.

Снижение перинатальных потерь:

- 1.1.3.1. Снижение самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов.
- 1.1.3.2. Снижение родовых травм плода и после родовых осложнений у матери.
- 1.1.3.3. Снижение врожденных пороков развития, внутриутробных заболеваний плода.
- 1.1.3.4. Снижение наследственных заболеваний.

Чтобы повысить рождаемость, необходимо воздействовать на целый ряд взаимосвязанных компонентов, в значительной степени характеризующих качество жизни, а именно:

- здоровье супружеских пар;
- условия жизни;
- менталитет, где воспроизводство населения воспринимается как главная целевая функция общества;
- мотивация (со стороны государства) к рождению второго и третьего ребенка.

Снижение смертности населения декомпозируется на:

- 1.2.1. Снижение младенческой смертности.
- 1.2.2. Снижение смертности в трудоспособном возрасте.
- 1.2.3. Снижение преждевременной смертности населения от предотвратимых причин.

Снижение младенческой смертности декомпозируется на:

- 1.2.1.1. Снижение и стабилизацию показателей перинатальной смертности, в том числе, антенатальной смертности (погибших до начала родов), интранатальной смертности (погибших в родах) и ранней неонатальной смертности (погибших в первые 7 суток жизни).
- 1.2.1.2. Снижение смертности на первом месяце жизни новорожденных.
- 1.2.1.3. Снижение смертности в период от 1-го месяца жизни до 1-ого года.

Снижение смертности в трудоспособном возрасте декомпозируется на:

- 1.2.2.1. Снижение показателей смертности населения в трудоспособном возрасте от травм, несчастных случаев, отравлений, суицидов.
- 1.2.2.2. Снижение показателей смертности населения в трудоспособном возрасте от сердечно-сосудистых заболеваний.
- 1.2.2.3. Снижение материнской смертности.
- 1.2.2.4. Снижение смертности от туберкулеза и инфекционных заболеваний.

Снижение преждевременной смертности населения декомпозируется на:

1.2.3.1. Снижение преждевременной смертности от сердечно - сосудистых заболеваний.

1.2.3.2. Снижение преждевременной смертности от онкологических заболеваний.

1.2.3.3. Снижение преждевременной смертности от других причин, в том числе от туберкулеза.

Для оптимизации воспроизводства населения, с учетом целевых функций, необходимо составить и описать *нормативную модель*, которая достигается при реализации комплексов программных мероприятий. Такая описательная модель должна быть составлена для Российской Федерации в целом, для каждого субъекта Федерации, города, района и содержать следующие показатели и их нормативные значения (на примере г. Новокузнецка):

- показатель *уровень детности* - число детей на одну женщину в возрасте 15-49 лет; для простого воспроизводства значение данного коэффициента должно быть не менее 2,2;

- показатель рождаемости в РФ довести до уровня 1983 года (не менее 15,0 на 1000 населения);

- доля детей до 14 лет в структуре населения страны и регионов должна составлять не менее 25-27 %;

- коэффициент общей плодовитости женщин (15-49 лет) не менее 60 на 1000 женщин;

- возрастной коэффициент рождаемости женщин в возрастных группах: 30-35 лет не менее - 50, и 35-39 лет - не менее 30 на 1000 женщин;

- уровень младенческой смертности сократить до уровня 1982 года;

- брутто-коэффициент и нетто-коэффициент - не менее 1.0;

- среднюю продолжительность предстоящей жизни (СПЖ) довести до уровня 1986-1987 гг. (в соответствии с предлагаемой моделью - таблицы дожития).

2. Вторая подцель *“Повышение уровня качественного развития населения”* декомпозируется на:

2.1. Уменьшение числа безграмотных, беспризорных детей, лиц без определенного места жительства и т.п.;

2.2. Снижение в общей структуре населения доли лиц, имеющих вредные привычки (принимающих наркотики, злоупотребляющих алкоголем, курящих);

2.3. Снижение доли населения с доходом ниже прожиточного уровня.

Каждая подподцель может быть декомпозирована на конкретные задачи, под которые определяется комплекс мероприятий, время реализации, необходимое финансирование и ответственный исполнитель.

Комплекс мероприятий по реализации Программы ОЗМИР

Весь комплекс мероприятий можно сгруппировать следующим образом:

- мероприятия законодательного характера;
- мероприятия по улучшению условий труда, быта, качества жизни;
- мероприятия по охране здоровья (профилактика, медико-санитарное обслуживание);
- мероприятия по воспитанию населения и формированию потребностей населения;
- мероприятия по обеспечению населению конституционных прав и гарантий;
- мероприятия по совершенствованию информационного обеспечения субъектов ОЗМИР (разработка автоматизированной системы ОЗМИР).

Комплекс мероприятий по реализации программы ОЗМИР должен быть реализован на иерархических уровнях:

- региональный на уровне субъекта Федерации;
- городской;
- районный,
- учрежденческий, независимо от формы собственности.

В пакете документов на разработку автоматизированной информационной системы Городской программы охраны здоровья матери и ребенка, создаваемой в КМИВЦ, приведен комплекс конкретных мероприятий по реализации программы охраны здоровья матери и ребенка.

В разработке мероприятий принимали участие специалисты Новокузнецкого института усовершенствования врачей (ГИДУВа): профессор Колтун В.З., доценты: Луцик Л.А., Подхомутников В.М., Колбаско А.В., Виноградов А.З., Чеченин А.Г., Заика Г.Е., главный специалист управления здравоохранения по охране материнства и детства Мальфанова Т.В., главный специалист по детской амбулаторно-поликлинической службе города Полкачева Т. А., заместитель директора Зонального перинатального центра к.м.н. Попов С.П. и др. Научно-методическое руководство разработкой программы осуществлялось ректором ГИДУВа профессором Луциком А.А. и профессором Чечениным Г.И.

Следует отметить, что комплекс мероприятий и программ по последней подцели должен быть составлен с участием представителей многих других служб и подсистем системы жизнеобеспечения: службы социальной защиты, образования, миграционной службы, УВД и др. Концептуальные подходы к разработке Программы ОЗМИР и техническое задание на создание автоматизированной системы управления Программой приняты администрацией города. В настоящее время некоторые из предлагаемых мероприятий уже реализуются в области и городе.

ЧТО ДОЛЖЕН ЗНАТЬ МЕДИЦИНСКИЙ РАБОТНИК ОБ ОРГАНИЗАЦИИ СИСТЕМЫ ЗАЩИТЫ ПРАВ ПАЦИЕНТОВ

Основные понятия

Защита прав застрахованных - установленный законодательством Российской Федерации порядок, обеспечивающий реализацию прав застрахованных и механизм их защиты при получении медицинской и лекарственной помощи в системе медицинского страхования.

Пациент - потребитель медицинских и связанных с ними услуг независимо от того, здоров он или нет.

Права пациента - специфические права, производные от общих гражданских, политических, экономических, социальных и культурных прав человека, реализуемые при получении медицинской помощи и связанных с ней услуг или с любым медицинским воздействием, осуществленным в отношении граждан.

Гарантия прав пациента - предусмотренное законом, иным правовым актом или договором обязательство по выполнению содержащихся в них норм и положений, гарантирующих реализацию прав пациента при получении медицинской помощи и связанных с ней услуг.

Законодательное и нормативное обеспечение прав пациента

Права человека регулируются международным правом, роль которого все более возрастает, и внутренним правом государства. После принятия в декабре 1993 г. новой Конституции России, признавшей приоритет международного права над законами страны, созданы реальные предпосылки для широкого применения российскими судами норм международного права.

В международном масштабе право человека на здоровье впервые было признано в 1948 г. Всеобщей декларацией прав человека.

К документам международного уровня относят-

ся документы Хартии прав человека:

1. Всеобщая декларация прав человека от 10.12.1948 г.
2. Международное соглашение по гражданским и политическим правам (1966 г.).
3. Международное соглашение по экономическим, социальным и культурным правам (1966 г.).
4. Факультативный протокол к международному пакту о гражданских и политических правах (1966 г.).

Основным документом по вопросам прав пациента, принятым на международном уровне, в настоящее время является "Декларация о развитии прав пациентов в Европе" (28-30 марта 1994 г., Амстердам, "Европейское совещание ВОЗ по правам пациента"), которая имеет прямое отношение к сфере здравоохранения. Ограничение прав пациентов каждый раз носит характер исключения, они не могут противоречить положениям о правах человека. Не следует забывать и об ответственности самих пациентов по отношению к здоровью и соблюдению аналогичных прав других лиц:

- Каждый человек имеет право на уважение к нему как к личности.
- Каждый человек имеет право на самоопределение.
- Каждый человек имеет право на физическую и духовную целостность и на личную безопасность.
- Каждый человек имеет право на уважение к частной жизни.
- Каждый человек имеет право на уважительное отношение к его моральным и культурным ценностям.
- Каждый человек имеет право на охрану здоровья, обеспечиваемую применением адекватных лечебно-профилактических мер, а также право иметь возможность для максимального повышения уровня своего здоровья:
 - располагать информацией об имеющихся видах лечебно-профилактической помощи;
 - пациенты имеют право на получение исчер-

пывающей информации о своем здоровье, о предполагаемых медицинских вмешательствах и возможной эффективности каждого вмешательства;

- при поступлении в лечебно-профилактическое учреждение пациентам должны быть сообщены имена и профессиональный статус сотрудников, оказывающих им помощь, а также все необходимые сведения о правилах и распорядке, существенных для пребывания и получения медицинской помощи в данном учреждении;

- при выписке из лечебно-профилактического учреждения пациенты должны иметь возможность запросить и получить письменное заключение о своем диагнозе и проведенном лечении.

Законодательство Российской Федерации о правах пациентов состоит из:

1. Конституции Российской Федерации.
2. Гражданского кодекса Российской Федерации об охране здоровья граждан.
3. Закона Российской Федерации “О медицинском страховании граждан в Российской Федерации”.
4. Закона Российской Федерации “О правах потребителей”.

В “Основах законодательства об охране здоровья граждан РФ” содержится ряд норм по защите прав пациентов.

В статье 30 предусматривается “в случае нарушения прав пациента он может обращаться с жалобой непосредственно к руководителю или иному должностному лицу лечебно-профилактического учреждения, в котором ему оказывается медицинская помощь, в соответствующие профессиональные медицинские ассоциации и лицензионные комиссии, либо в суд”.

В разделе XII предусматривается “ответственность за причинение вреда здоровью”.

В законе “О медицинском страховании граждан Российской Федерации” - пациент объявлен равноправным субъектом медицинского страхования,

обладающим правовым паритетом с другими субъектами медицинского страхования: страхователями, страховщиками и медицинскими учреждениями.

Статья 5 предусматривает получение каждым застрахованным страхового медицинского полиса, что персонифицирует права пациента и обязательства системы медицинского страхования и является определенной гарантией доступности каждому гражданину медицинской помощи. Медицинский полис выдается гражданам на руки, имеет силу на всей территории Кемеровской области, Российской Федерации, а также других государств, с которыми РФ имеет соглашения о медицинском страховании.

В законе Российской Федерации “О защите прав потребителей” указано, что пациенты являются потребителями медицинских услуг.

Структура системы защиты прав пациентов на территории Кемеровской области

Основными участниками системы защиты прав пациентов на территории Кемеровской области являются:

- областной совет народных депутатов Кемеровской области;
- органы управления здравоохранением;
- центры Госсанэпиднадзора;
- Территориальный Фонд Обязательного медицинского страхования (ОМС);
- страховые медицинские организации;
- профсоюзные и иные общественные организации;
- Союз потребителей Кузбасса;
- Лицензионно-аккредитационная комиссия Кемеровской области;
- Кемеровское территориальное управление по антимонопольной политике;
- органы суда и прокуратуры.

Я клянусь, что никогда не позволю соображениям личного, религиозного, национального, расового, этнического, политического, экономического, социального и иного немедицинского характера встать между мной и моим пациентом.

“Клятва российского врача”

Главное условие врачебной деятельности - профессиональная компетентность врача: его специальные знания и искусство врачевания.

“Этический кодекс российского врача”

VI ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЧЕСКАЯ НЕДЕЛЯ

В Москве с 23 по 27 октября 2000 года проходила очередная (VI) гастроэнтерологическая Неделя. Она продолжила традиции регулярных конгрессов гастроэнтерологов России. Организатором данного форума явилась Российская гастроэнтерологическая ассоциация. Задача, стоящая перед конгрессом, заключалась в освещении наиболее важных проблем современной теоретической и клинической гастроэнтерологии. Программа максимально учитывала интересы практических врачей. Заседания проходили в трех залах одновременно. Каждый участник смог получить информацию по интересующим его фундаментальным и клиническим проблемам гастроэнтерологии, по современным технологиям диагностики и лечения.

В работе форума приняли участие специалисты разного профиля из 45 регионов России и 10 стран. Участников Недели приветствовали министр здравоохранения РФ Ю.Л. Шевченко и президент ассоциации российских гастроэнтерологов академик РАМН профессор В.Т. Ивашкин. Генеральным спонсором конгресса выступила фирма “Янссен-Силаг”.

Заседание детских гастроэнтерологов проходило 23 октября. Во вступительной речи профессор Ю.Г. Мухина и профессор Г.В. Римарчук определили задачи, стоящие перед детскими гастроэнтерологами.

А.В. Новикова осветила особенности поражения желудка и двенадцатиперстной кишки при хронических заболеваниях легких. Определены подходы к ведению таких больных.

В сообщении М.П. Балаян показаны изменения со стороны соединительной ткани при хронических заболеваниях верхних отделов пищеварительного тракта (ВОПТ). Продемонстрировано использование дерматоглифики.

Г.В. Тишенина представила аспекты течения хронических гастродуоденитов (ХГД) у детей с увеличением щитовидной железы без гипотиреоза. У них наиболее выражены моторно-эвакуаторные нарушения. Нормализация размеров щитовидной железы является прогностически благоприятным признаком в реабилитации детей с ХГД.

О влиянии нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) доложил П.Л. Щербаков. По его данным, от 15 до 40 процентов детей с системными заболеваниями, получающими НПВП, имеют признаки поражения ЖКТ. Мерой профилактики этих последствий он считает четкое обоснование показаний к назначению данных препаратов и, по возможности, предпочтение ибупрофену.

Е.А. Волкова изложила метаболические аспекты болезней ЖКТ у детей на фоне пищевой сенсиби-

зации. По ее данным, гастроинтестинальная аллергия, также как и ХГД, наиболее часто протекает на фоне дефицита цинка в организме, дотация которого улучшает прогноз заболевания. Рекомендует с этой целью применять цинктераль.

А.И. Хавкин представил особенности течения гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) у детей. Были выделены причины, осложнения, требования к питанию и терапии. Исследователь считает, что XXI век будет посвящен решению данной проблемы.

Характер течения желчекаменной болезни (ЖКБ) в детском возрасте представила Л.А. Харитонова. По ее мнению, данное заболевание требует дальнейшего изучения с учетом возрастных особенностей. Применение в лечении ЖКБ хирургических методов делает перспективным назначение консервативной терапии с использованием хеновых препаратов (гепатофальк, урсофальк).

Состоявшаяся следом дискуссия завершила работу детской секции.

В ряде докладов была обозначена проблема *Helicobacter pylori* (*H. pylori*).

Профессор В.Т. Ивашкин представил механизмы образования соляной кислоты и факторы защиты слизистой оболочки желудка.

Я.С. Циммерман, опираясь на данные отечественных и зарубежных исследователей, считает, что активизация хеликобактерной инфекции, являющейся условнопатогенной, происходит по ряду причин. Кроме того, *H. pylori* способствует профилактике рака проксимального отдела желудка. А проведение эрадикации *H. pylori* на современном этапе сталкивается с проблемой создания эффективных схем, к которым у возбудителя не развивается резистентности.

Характеристику различным серотипам *H. pylori* дал в своем сообщении В.Д. Пасечников. По его данным, отказ от эрадикационной терапии в 5 раз повышает возможность реализации рака дистального отдела желудка.

Этно-экологические особенности *H. pylori* и язвенной болезни (ЯБ) у населения Сибири осветил В.В. Цуканов. Им представлены распространенность, свойства хеликобактерной инфекции у различных народов Красноярского края.

А.В. Лапшин провел анализ современных методов диагностики *H. pylori*. Наиболее информативным методом на сегодняшний день он считает гистологический.

А.В. Калинин привел доказательства незаменимости Де-нола в схемах эрадикации *H. pylori*. Таковыми являются: отсутствие резистентных штаммов *H. pylori*, синергизм во взаимодействии с антибактериальными препаратами и др.

А.В. Исаков рекомендует использовать в эрадикационной терапии фуразолидон (вместо метронидазола), резистентность к которому у *H. pylori* составляет лишь 1,5 %.

Де-нол незаменим в практике детского гастроэнтеролога, - считает П.Л. Щербаков, - особенно у детей до 12 лет. Контроль за эффективностью эрадикации следует проводить спустя 6 недель традиционными методами.

С.А. Курилович сообщила о проблемах, с которыми сталкиваются практические врачи при проведении эрадикационной терапии. Она полагает необходимым создание национальных эффективных схем эрадикации *H. pylori* и доступных методов контроля лечения.

Е.К. Баранская озвучила рекомендации Маастрихтской конференции, состоявшейся в сентябре 2000 г. Так, к терапии первого порядка относят:

- ингибитор протонной помпы (или Де-нол) + кларитромицин + амоксициллин (или метронидазол)
- курс 7 дней (при неэффективности назначают терапию второго порядка);
- ИПП + Де-нол + метронидазол + тетрациклин - курс 7 дней.

В других сообщениях А.В. Калинин предложил вниманию антисекреторный препарат нового поколения из группы ингибиторов протонной помпы (ИПП) - "Париет". К преимуществам этого препарата относят: быстрое наступление антисекреторного эффекта, постоянный (24 часовой) контроль секреции, купирование симптомов с первого дня, безопасность.

О достоинствах новых лингвальных форм мотилиума и имодиума сообщил О.Н. Минушкин.

А.С. Трухманов изложил аспекты ГЭРБ и ожидаемый к 2020 году рост частоты аденокарцином пищевода, что требует изменения стратегии лечения и наблюдения за данными больными.

В докладе А.А. Шептулина определено место неязвенной диспепсии в диагностическом поиске практических гастроэнтерологов. Препаратами выбора при этой патологии являются прокинетики (церукал, мотилиум) и ИПП.

Обсуждались вопросы психосоматической гастроэнтерологии.

В.И. Симаненков считает необходимым использовать в практике гастроэнтерологов методы психо-

логической реабилитации, а также привлекать психологов и психиатров к лечению таких больных.

А.Ф. Логинов продемонстрировал методики, применяемые для оценки психосоматического статуса больных с функциональными заболеваниями ЖКТ.

Особенности психосоматического статуса и качества жизни больных язвенной болезнью представил В.Ю. Ганчо, а также роль *H. pylori* в этих процессах.

Вопросы эффективности применения современных диагностических средств в гастроэнтерологии рассматривались во многих докладах.

З.А. Лемешко поделилась опытом выявления патологии ЖКТ при ультразвуковом обследовании. Исследователи добились значительных успехов в определении заболеваний полых органов ЖКТ, в том числе, - рака желудка. УЗИ, наряду с эндоскопией, рекомендуют применять в качестве скрининга онкологической патологии органов пищеварения.

Были продемонстрированы современные диагностические достижения в гастроэнтерологии, в том числе, Н.Ю. Каширской предложен новый непрямой метод определения панкреатической недостаточности - "Эластаза - 1". Предлагаемый копрологический тест является новым "золотым стандартом" для оценки панкреатической функции.

Проблемы лечения заболеваний органов пищеварения затрагивались постоянно. В частности, последнее заседание, проходившее в форме курса последипломного обучения, было посвящено антибактериальной терапии в гастроэнтерологии и гепатологии.

С.В. Сидоренко рассмотрел вопросы резистентности к антибиотикам в России. Дал подробную характеристику препаратам, применяемым для эрадикации хеликобактерной инфекции.

О вкладе антибактериальной терапии в течение и прогноз *H. pylori*-инфекции сообщила Т. Л. Лапина. Продемонстрировала сравнительную оценку схем эрадикации.

А.В. Охлобыстин рекомендует применение антибиотиков широкого спектра действия при прогнозе тяжелого течения острого панкреатита.

Назначение антибактериальной терапии оправдано при печеночной недостаточности, - так считает М.В. Маевская, в случае возникновения инфекционных осложнений.

М.А. Секачева рекомендует при острых кишечных инфекциях использовать ципрофлоксацин, к которому чувствительна современная патогенная флора.

В течение Недели были продемонстрированы стендовые доклады, награждены победители.

В рамках форума ежедневно проводились симпозиумы крупнейших фармацевтических фирм, "круглые столы", демонстрировались больные.

В дни работы конгресса состоялась выставка препаратов и диагностических технологий.

Очередная гастроэнтерологическая Неделя планируется на осень 2001 года.

ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ НАУЧНЫХ СТАТЕЙ ПРИ НАПРАВЛЕНИИ ИХ В РЕДАКЦИЮ

1. Научная статья должна сопровождаться официальным Направлением от учреждения, в котором выполнена работа, и иметь визу научного руководителя с указанием - является ли статья диссертационной.

Кроме того, необходимы копии авторского свидетельства, удостоверения на изобретение и рационализаторское предложение или разрешения на публикацию, если эти изобретения и рациональные предложения упомянуты в тексте статьи.

2. Статья должна быть напечатана на одной стороне, **весь текст через один интервал**, шрифтом Times, кеглем 14, на листе формата А4. Поля: верхнее и нижнее - 2,5 см, левое - 3,5 см, правое - 1,5 см. В редакцию необходимо присылать первые два экземпляра и электронную версию статьи на дискете.

3. В электронной версии статьи текст и таблицы должны быть набраны в Word 7,0, шрифтом Times New Roman, размер 14, интервал одинарный; рисунки, графики, схемы - в Excel 7,0 отдельными файлами, в черно-белом исполнении.

4. В начале пишется инициалы и фамилии авторов, название статьи, учреждения, из которого она вышла.

5. Статью должны подписать все авторы. Обязательно нужно указать фамилию, имя, отчество автора, с которым редакция будет вести переписку, его адрес (с почтовым индексом) и телефон.

6. Объем оригинальной статьи не должен превышать 8 страниц, число рисунков - не более 5-6.

7. К статье необходимо приложить **аннотацию на русском и английском языке** размером не более 1/4 страницы машинописи, в начале которой полностью повторить фамилии авторов и название. В конце резюме нужно написать 3-5 ключевых слов статьи и сокращенное название статьи (до 5 слов).

8. Статья должна быть **тщательно отредактирована и выверена автором**. Изложение должно быть ясным, без длинных введений и повторений. При наличии опечаток или орфографических ошибок, статья может быть отклонена от публикации.

9. **Цитаты**, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены и на полях подписаны автором; в сноске необходимо указать источник, его название, год выпуска, страницы.

10. **Сокращения слов** не допускаются, кроме общепринятых сокращений химических и математических величин, терминов. В статьях должна быть использована система единиц СИ.

11. **Специальные термины** следует приводить в русской транскрипции. Химические формулы, дозы

и рецептура визируются автором на полях (автор несет за них все виды ответственности, включая уголовную).

12. **Таблицы** должны быть построены наглядно, иметь название, их заголовки точно соответствовать содержанию граф. Все цифры, итоги и проценты в таблицах должны быть тщательно выверены автором и соответствовать цифрам в тексте. В тексте необходимо указать место таблицы и её порядковый номер.

13. Количество **иллюстраций** (фотографии, рисунки, чертежи, диаграммы) должно быть безусловно необходимым.

Фотографии должны быть контрастными, рисунки - четкими. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка "верх" и "низ". Графики и схемы не должны быть перегружены текстовыми подписями.

14. **Подписи к рисункам** даются на отдельном листе с указанием номера рисунка и к какой странице рукописи каждый из них относится; в тексте необходимо указать место рисунка.

В подписях приводится объяснение значения всех кривых, букв, цифр и других условных обозначений.

15. **Список литературы** должен быть напечатан через один интервал, на отдельном листе, каждый источник - с новой строки под порядковым номером. В списке перечисляются только те авторы, которые приводятся в тексте.

В списке должны быть обязательно приведены: по книгам - фамилия автора и его инициалы, полное название книги, место и год издания; по журналам, сборникам - фамилия автора и его инициалы, полное название статьи, название журнала, сборника, год, номер и страницы от-до.

За правильность данных, приведенных в литературных списках, ответственность несут авторы.

Упоминаемые в тексте статьи авторы должны быть приведены обязательно с инициалами, на них необходимо указать в списке литературы. Фамилии иностранных авторов даются в оригинальной транскрипции.

16. **Редколлегия оставляет за собой право рецензировать, сокращать и исправлять статьи**, о чем автор извещается до публикации статьи в журнале.

17. Статьи, опубликованные ранее или направленные в другие журналы, присылать нельзя.

18. Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

