

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК



- Акушерство и гинекология
- Биология, ботаника, паразитология
- Внутренние болезни
- Гигиена, экология, эпидемиология
- Гуманитарные дисциплины
- Микробиология, иммунология
- Морфология
- Неврология, медицинская генетика
- Общественное здоровье и здравоохранение
- Педиатрия
- Психиатрия, наркология, психотерапия, клиническая психология
- Фармакология
- Хирургия

ISSN 2309-0782

Том III, № 2, 2015

ОРЕНБУРГСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

УЧРЕДИТЕЛЬ
Оренбургский
государственный
медицинский
университет

ТОМ III, № 2 (10), 2015

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР

Проф. Н. П. Сетко

ЗАМЕСТИТЕЛЬ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА

Проф. С. В. Чемезов

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

Проф. Г. Г. Багирова
Проф. Е. Л. Борщук
Проф. В. В. Бурдаков
Проф. В. А. Дереча
Проф. Р. А. Забиров
Проф. И. И. Каган
К. б. н. Л. В. Ковбык (секретарь)
Проф. О. Д. Константинова
Проф. С. И. Красиков
Проф. Р. А. Либис
Проф. А. А. Магчин
Проф. И. В. Мирошниченко
Доц. В. В. Приходько
Проф. А. Г. Сетко
Проф. М. А. Скачкова
Проф. Г. Н. Соловых
Проф. А. А. Стадников
Проф. А. А. Третьяков
Проф. Б. А. Фролов

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

Проф. И. А. Аникин (Санкт-Петербург)
Проф. В. Г. Будза
Проф. В. Ш. Вагапова (Уфа)
Проф. А. А. Вялкова
Проф. П. Ю. Галин
Проф. М. А. Губин (Воронеж)
Проф. А. М. Долгов
Проф. С. С. Дыдыкин (Москва)
Проф. В. К. Есипов
Проф. Л. М. Железнов
Проф. И. А. Зборовская (Волгоград)
Проф. К. М. Иванов
Проф. Ю. Д. Каган
Проф. А. О. Конради (Санкт-Петербург)
Проф. О. Б. Кузьмин
Чл.-корр. РАМН, проф. В. Р. Кучма (Москва)
Доц. Л. В. Маликов
Проф. Ю. Л. Мизерницкий (Москва)
Проф. А. А. Никоноров
Проф. Н. Ю. Перепелкина
Проф. В. С. Полякова
Проф. В. А. Привалов (Челябинск)
Доц. Г. В. Савицкий
Проф. Р. И. Сайфутдинов
Проф. В. С. Тарасенко
Проф. И. Н. Чайникова

РЕГИСТРАЦИЯ
Журнал зарегистрирован
Федеральной службой
по надзору в сфере связи,
информационных технологий
и массовых коммуникаций
ПИ № ФС77-51579
от 26 октября 2012 г.



Подписку на журнал «Оренбургский
медицинский вестник» можно оформить
по каталогу «Роспечать» в любом
почтовом отделении связи РФ.
Индекс подписки – 04149

Верстка – А. Л. Кондратюк
Издательство ОрГМУ
460000, г. Оренбург, Советская, 6
Тел. (3532) 77-99-25
E-mail: rio@orgma.ru
Заказ № 985
Тираж 500 экз.

СОДЕРЖАНИЕ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГИГИЕНА, ЭКОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- Р. М. Садретдинова, Н. П. Сетко, Е. Б. Бейлина, Е. В. Булычева*
ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ФОРМИРОВАНИЯ ГОЛОСА СРЕДИ ВОКАЛИСТОВ 4
R. M. Sadretdinova, N. P. Setko, E. B. Beilina, E. V. Bulycheva
PHYSIOLOGICAL AND HYGIENIC CHARACTERISTICS OF OCCUPATIONAL FORMATION VOTES AMONG VOCALISTS
- Н. П. Сетко, Е. В. Булычева, Е. Б. Бейлина, А. С. Лозинский*
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ И ВНЕДРЕНИЮ ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ В СИСТЕМУ НАЧАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ 7
N. P. Setko, E. V. Bulycheva, E. B. Beilina, A. S. Lozinskiy
MODERN APPROACHES TO THE SELECTION AND IMPLEMENTATION OF HEALTH-SAVING TECHNOLOGIES IN PRIMARY EDUCATION

МОРФОЛОГИЯ

- Э. Н. Галеева*
ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ БРЫЖЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ 11
E. N. Galeeva
TOPOGRAPHIC-ANATOMICAL PECULIARITIES OF THE FORMATION OF MESENTERIC LYMPH NODES IN THE SECOND TRIMESTER OF PREGNANCY
- Э. Н. Галеева*
МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗОН ТИМУСА ЧЕЛОВЕКА В ПРОМЕЖУТОЧНОМ ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА 15
E. N. Galeeva
MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE FUNCTIONAL AREAS OF HUMAN THYMUS IN INTERMEDIATE FETAL PERIOD OF ONTOGENESIS

ПЕДИАТРИЯ

- С. Е. Болычевский, Е. А. Зинченко, И. В. Мирошниченко*
ВЛИЯНИЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ПАССИВНОГО ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ РЕСПИРАТОРНУЮ АКТИВНОСТЬ НОВОРОЖДЕННЫХ КРЫС (IN VITRO) 20
S. E. Bolychevsky, E. A. Zinchenko, I. V. Miroshnichenko
EFFECT OF PRENATAL PASSIVE SMOKING ON THE CENTRAL RESPIRATORY ACTIVITY OF NEWBORN RATS (IN VITRO)
- А. А. Вялкова, И. В. Зорин, О. О. Устинова, Л. А. Гайкова*
СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ТЕЧЕНИЯ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ 22
A. A. Vyalkova, I. V. Zorin, O. O. Ustinova, L. A. Gaikova
MODERN PATHOGENETIC APPROACHES TO THE PREDICTION OF THE COURSE OF TUBULO-INTERSTITIAL RENAL DISEASE IN CHILDREN
- О. В. Мотыженкова, Л. С. Зыкова, О. К. Любимова, А. А. Вялкова, Л. М. Гордиенко, Е. В. Лукерина*
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ФОРМИРОВАНИЮ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА 29
O. V. Motygenkova, L. S. Zyкова, O. K. Lubimova, A. A. Vyalkova, L. M. Gordienko, E. V. Lukerina
MODERN APPROACHES TO THE FORMATION OF EATING BEHAVIOR OF CHILDREN OF EARLY AND PRESCHOOL AGE
- Л. Ю. Попова, Г. Д. Алеманова, Т. А. Трифонова, Е. В. Бобкова, И. А. Лапина, Э. И. Бикмамбетова*
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СИНБИОТИКОВ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ 32
L. Y. Popova, G. D. Alemanova, T. A. Trifonova, E. V. Bobkova, I. A. Lapina, E. I. Bekmambetova
EXPERIENCE IN THE USE OF SYNBIOTICS IN CHILDREN WITH ALLERGIC
- М. А. Скачкова, О. В. Никитина, И. Н. Чайникова, Е. Г. Карпова, А. В. Абубакирова, Н. Ф. Тарасенко*
КУРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ 35
M. A. Skachkova, O. V. Nikitina, I. N. Chainikova, E. G. Karpova, A. V. Abubakirova, N. F. Tarasenko
SMOKING AS RISK FACTOR FOR DEVELOPMENT DISEASES OF THE RESPIRATORY TRACT IN CHILDREN AND TEENAGERS
- С. С. Сулова, М. А. Скачкова, О. А. Харченко, О. А. Мирошникова*
СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ, РОЖДЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ 39
S. S. Suslova, M. A. Skachkova, O. A. Kharchenko, O. A. Miroshnikova
THE HEALTH OF NEWBORN CHILDREN BORN THROUGH REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES

ЛЕКЦИИ, ОБЗОРЫ

- А. А. Вялкова*
ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК 42
A. A. Vyalkova
CHRONIC KIDNEY DISEASE
- Г. Г. Кривошеев*
ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВРАЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (ЧАСТЬ II) 51
G. G. Krivosheev
ECONOMIC ASPECTS OF MEDICAL ACTIVITY (PART II)

- Е. В. Азарова, Т. В. Космович, С. Г. Димова, А. А. Вялкова*
 СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 59
E. V. Azarova, T. V. Kosmovich, S. G. Dimova, A. A. Vyalkova
 MODERN ASPECTS OF EARLY NEONATAL ADAPTATION (SURVEY OF THE LITERATURE)
- С. В. Борисюк, А. А. Симонов, Н. Е. Федорова, Я. В. Тяпаева, Э. Р. Кутлубаева*
 ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ 67
S. V. Borisjuk, A. A. Simonov, N. E. Fedorova, Ya. V. Tyapaeva, E. R. Kutlubaeva
 SURGICAL TREATMENT OF THE CERVICAL INCOMPETENCE
- Ж. В. Петрова, Г. Ю. Евстифеева, А. Г. Сетко, З. А. Ветеркова*
 ЛИНЕЙНЫЙ РОСТ КАК ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ЗДОРОВЬЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ) 71
J. V. Petrova, G. U. Evstifeeva, A. G. Setko, Z. A. Veterkova
 LINEAR GROWTH AS AN INTEGRAL INDICATOR OF HEALTH (SURVEY OF THE LITERATURE)
- А. А. Вялкова*
 ОБЗОР МАТЕРИАЛА ПЕДИАТРИЧЕСКИХ КОНФЕРЕНЦИЙ, ПОСВЯЩЕННЫХ 70-ЛЕТИЮ ОРЕНБУРГСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ 74
A. A. Vyalkova
 AN OVERVIEW OF THE MATERIAL PEDIATRIC CONFERENCES, DEDICATED TO THE 70TH ANNIVERSARY ORENBURG STATE MEDICAL ACADEMY

ЮБИЛЕЙНЫЕ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

- П. П. Курлаев, В. К. Есипов, Д. А. Айжариков*
 ВЛАДИМИР ИСААКОВИЧ ЗАК (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ) 76
P. P. Kurlaev, V. K. Esipov, D. A. Ayzharikov
 VLADIMIR ISAAKOVICH ZAK (FOR 90 ANNIVERSARY OF THE BIRTH DAY)
- А. А. Вялкова*
 85-ЛЕТИЮ ОСНОВОПОЛОЖНИКА ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ ОРЕНБУРГСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА, ЗАСЛУЖЕННОГО ВРАЧА РФ В. А. АРХИРЕЕВОЙ ПОСВЯЩАЕТСЯ... 78
A. A. Vyalkova
 THE 85TH ANNIVERSARY OF THE FOUNDER OF THE PEDIATRIC SCHOOLS OF THE ORENBURG STATE MEDICAL UNIVERSITY, DOCTOR OF MEDICAL SCIENCES, PROFESSOR, HONORED DOCTOR OF THE RUSSIAN FEDERATION V. A. ARGYREIA DEDICATED...

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ГИГИЕНА, ЭКОЛОГИЯ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 613.956:372.878

Р. М. САДРЕТДИНОВА, Н. П. СЕТКО, Е. Б. БЕЙЛИНА, Е. В. БУЛЫЧЕВА

ФИЗИОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФАКТОРОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ФОРМИРОВАНИЯ ГОЛОСА СРЕДИ ВОКАЛИСТОВ

Оренбургский государственный медицинский университет

R. M. SADRETDINOVA, N. P. SETKO, E. B. BEILINA, E. V. BULYCHEVA

PHYSIOLOGICAL AND HYGIENIC CHARACTERISTICS OF OCCUPATIONAL FORMATION VOTES AMONG VOCALISTS

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье представлены данные о физиолого-гигиенических особенностях профессионального формирования голоса среди вокалистов. Показано, что в процессе профессиональной деятельности вокалисты с потенциальными вокальными способностями испытывают меньшее напряжение регуляторных систем и быстрее адаптируются к изменениям, что способствует повышению уровня работоспособности.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ВОКАЛИСТЫ, ПОТЕНЦИАЛЬНЫЕ ВОКАЛЬНЫЕ СПОСОБНОСТИ, ДЕРМАТОГЛИФИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, РАБОТОСПОСОБНОСТЬ, РЕЗЕРВНЫЕ СПОСОБНОСТИ.

SUMMARY.

The article presents data on the physiological and hygienic features of professional formation among the singers voice. It is shown that prospective professional activity with potential vocalists vocal abilities are experiencing less stress regulatory systems and adapt quickly to changes, thereby increasing the level of efficiency. Key words: singers potentially vocal abilities, dermatoglyphic characteristics, efficiency, reserve capacity.

KEY WORDS: SINGERS POTENTIALLY VOCAL ABILITIES, DERMATOGLYPHIC CHARACTERISTICS, EFFICIENCY, RESERVE CAPACITY.

ВВЕДЕНИЕ.

Певческий талант есть частное проявление более общего и сложного понятия — музыкальной одаренности. Вокальные данные, как признак организма, подвергаются влиянию многочисленных факторов, которые определяют музыкальную одаренность. Сте-

пень же проявления подобных сочетаний различается от бытового уровня до гениальности. Именно поэтому наличие вокальных данных, как таковых, интересно лишь в комплексе с общей музыкальностью, социальным развитием. Данный феномен представляет интерес для решения вопросов профориентации, профотбора и профпрогноза. Для решения вопросов профотбора и профориентации не берутся во внимание так называемые биологические задатки организма, то есть те его особенности, которые заложены от рождения и определены генетически, формирующие те или иные возможности и ограничения голоса и тем самым определяющие способность к выполнению певческой деятельности. Проведенный анализ подтверждает необходимость на раннем этапе тщательного обследования органов голосового аппарата абитуриентов учебных заведений, готовящих «профессионалов голоса», а также динамического критерия в процессе обучения. Отсутствие элементарных знаний о норме и патологии голоса, а зачастую невнимание врачей приводит к хронизации и усугублению патологии при возрастающей нагрузке на голосовой аппарат в процессе обучения (Л. Б. Рудин, 2002).

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Для исследования взята группа вокалистов, которая состояла из 54 студентов вокальных отделений Оренбургского государственного института искусств им. М. и Л. Ростроповичей и Оренбургского музыкального колледжа в возрасте 16-26 лет и 46 певцов-профессионалов в возрасте 22-54 лет.

На первом этапе проведён сбор семейного анамнеза по анкете-опроснику, составлены родословные с целью выявления максимального числа поющих родственников; изучены биометрические показатели методом дерматоглифики по унифицированной методике с определением качественных и количественных характеристик отпечатков пальцевых узоров вокалистов.

На втором этапе исследованы состояния центральной нервной и сердечно-сосудистой систем в динамике профессионального обучения.

Садретдинова Рима Минибарыевна — ассистент кафедры гигиены и эпидемиологии; 8 (3532) 403564; orgma-fpps@mail.ru
Сетко Нина Павловна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой гигиены и эпидемиологии; 8 (3532) 403564; orgma-fpps@mail.ru
Бейлина Елена Борисовна — к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; 8 (3532) 403564; philippova-elena@yandex.ru
Булычева Екатерина Владимировна — к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; 8 (3532) 403564; orgma-fpps@mail.ru

В качестве метода определения функционального состояния центральной нервной системы использована вариационная хронорефлексометрия, в основе которой лежит статистический анализ латентных периодов простой сенсомоторной реакции (М. П. Мороз, 2003). Анализ статистических характеристик вариационных рядов временных показателей позволил рассчитать следующие показатели: функциональный уровень нервной системы (ФУС), устойчивость нервной реакции (УР), уровень функциональных возможностей системы (УФВ).

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы определялось с помощью кардиоритмографического комплекса ORTO Expert (Л. Н. Игишева, А. Р. Галеев, 2003).

Корреляционный анализ прямолинейной связи между переменными проведен непараметрическим методом Пирсона (1982). Расчеты осуществлялись на персональных IBM-совместимых компьютерах с использованием пакета прикладных программ «Microsoft Office Excel-2007» и «Статистика — SPSS-17».

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

При анализе родословных установлено, что в семьях вокалистов достаточно высокий показатель такого признака, как певческий голос. Общее число родственников I и II степени родства составило 1426 человек, из них поющих — 28,5%. При этом профессиональных вокалистов, окончивших вокальное отделение среднего специального или высшего учебного заведения, 14,3% от числа поющих.

При изучении биометрических показателей у вокалистов выявлены особенности распределения пальцевых узоров и установлено, что дуги встречались в 10 раз чаще на первом и в 2 раза на третьем пальцах левой руки и в 4 раза на вторых, в 10 раз на четвертых пальцах обеих рук; завитки в 3 раза чаще на первом и третьем пальцах правой руки и в 2 раза чаще на вторых пальцах обеих рук; ульнарные петли в 3,6 раза чаще на первом пальце правой руки и в 3 раза на вторых пальцах обеих рук; сложные узоры у вокалистов отсутствовали.

Изучив соотношение основных рисунков концевых фаланг, составлены формулы распределения узоров на каждой руке. Установлено, что у вокалистов преобладал диморфный тип узора на пальцах, который был выявлен у 67,8%, одноморфный тип узора был выявлен у 26,0%, а триморфный тип — у 6,2%.

При этом для вокалистов характерно значение индекса Фуругаты на правой руке 120,59%, индекса Полла на правой руке — 22,06%, на обеих руках — 16,15%, дельтового индекса Волоцкого на правой руке — 11,2 ед., на левой руке — 9,4 ед., общего гребневого счёта — 56,1 ед. на правой руке и 59,3 ед. на левой руке.

В результате проведённых исследований группа вокалистов была разделена на вокалистов с потенциальными вокальными способностями и без вокальных потенциальных способностей.

В динамике профессионального обучения установлено, что ФУС был в начале учебного года выше у вокалистов без потенциальных вокальных способностей в 1,3 раза, а в конце года у вокалистов с потенциальными вокальными способностями в 3,7 раза. УР в начале учебного года не имел достоверных различий, а в конце года был выше у вокалистов с потенциальными вокальными способностями в 2,2 раза. ФУС в начале учебного года не имел достоверных различий, а в конце года был выше у вокалистов с потенциальными вокальными способностями в 1,3 раза.

В динамике обучения у вокалистов без потенциальных способностей ФУС снизился в 3,75 раза, УР — в 1,77 раза, УФВ — в 1,04 раза. Данные изменения свидетельствуют об увеличении значения времени простой зрительно-моторной реакции в динамике обучения, снижении устойчивости состояний ЦНС и увеличении вариабельности значений времени реакции, снижении способности ЦНС формировать и удерживать соответствующую функциональную систему.

Необходимо отметить тот факт, что в группе вокалистов с потенциальными вокальными способностями в динамике обучения наблюдается достоверное увеличение ФУС в 1,27 раза, что говорит об уменьшении значения времени простой зрительно-моторной реакции при увеличивающейся вокальной нагрузке; достоверное увеличение УР в 1,39 раза, свидетельствующее об увеличении устойчивости состояний ЦНС и уменьшении вариабельности значений времени реакции; достоверное увеличение УФВ в 1,37 раза, в свою очередь, указывает на повышение способности ЦНС формировать и удерживать систему формирования голоса.

Описанная выше динамика, по всей вероятности, объясняется различными особенностями влияния вокальных нагрузок на вокалистов с потенциальными вокальными способностями и без них. Вокалисты с вокальными способностями не нуждаются в дополнительных занятиях и их центральная нервная система на фоне постоянных вокальных «тренировок» не испытывает стресса и реализует все свои возможности в полной мере, не прибегая к дополнительным требованиям. Вокалисты без потенциальных вокальных способностей испытывают большую нагрузку, так как им требуется дополнительное время, связанное с построением различных звуковысотных интервалов и динамических оттенков. Происходит сложный процесс взаимодействия имеющихся вокальных стереотипов с мышечной работой, совершаемой голосовым аппаратом, и интеллектуально-

эмоциональной сферой. В связи с этим показатели функционирования нервной системы вокалистов без потенциальных вокальных способностей свидетельствуют о неустойчивом состоянии нервных процессов, а также о сдвигах уровней возбудимости и лабильности центральной нервной системы.

Изменения показателей функционального состояния центральной нервной системы нашли своё отражение и в динамике распределения вокалистов в зависимости от уровня умственной работоспособности.

В динамике обучения наблюдалось в группе вокалистов с потенциальными вокальными способностями увеличение на 7,1% вокалистов со сниженной работоспособностью за счёт снижения вокалистов с нормальной работоспособностью на 1,7% и незначительно сниженной работоспособностью на 5,4%.

В группе вокалистов без потенциальных вокальных способностей наблюдалось увеличение на 31% вокалистов со сниженной работоспособностью и появление 2,4% вокалистов с существенно сниженной работоспособностью за счёт снижения у вокалистов с нормальной работоспособностью на 9,4% и незначительно сниженной работоспособностью на 24%.

Стоит отметить, что работоспособность, при которой формировался и сохранялся длительное время уровень функционирования центральной нервной системы без перехода в патологическое состояние и был отмечен в начале учебного года, у 73,3% вокалистов — с потенциальными вокальными способностями, у 74,2% вокалистов — без потенциальных вокальных способностей. К концу учебного года ситуация изменилась и в группе вокалистов с потенциальными вокальными способностями процент снизился на 7,1%, в группе вокалистов без потенциальных вокальных способностей — на 33,8%. В конце учебного года студентов с развитием переутомления было больше всего в группе вокалистов без потенциальных вокальных способностей.

Среди вокалистов с потенциальными вокальными способностями индекс напряжения регуляторных систем был больше, чем у вокалистов без потенциальных вокальных способностей в 1,8 раза в покое и в 1,5 раза при ортостазе в начале учебного года и меньше в 1,2 раза в покое и в 1,1 раза при ортостазе в конце учебного года.

В динамике учебного года у вокалистов с потенциальными вокальными способностями нет выраженного изменения индекса напряжения в покое, что говорит о хорошем восстановлении функциональных резервов при растущем уровне мастерства пения. У вокалистов без потенциальных вокальных способностей, напротив, наблюдается увеличение индекса напряжения регуляторных систем в покое в 2,3 раза, что свидетельствует о высоком напряжении механизмов регуляции.

В динамике обучения в группе вокалистов с потенциальными вокальными способностями наблюдалось увеличение процента студентов с ваготонией на 4%; в группе вокалистов без потенциальных вокальных способностей наблюдалось увеличение процента студентов с симпатикотонией на 12,3%.

В динамике учебного года в группе вокалистов с потенциальными вокальными способностями к концу учебного года отмечается равномерное изменение уровня адаптированности, которое проявляется в незначительном снижении вокалистов с удовлетворительной адаптацией и напряжением механизмов адаптации; в группе вокалистов без потенциальных вокальных способностей отмечено увеличение вокалистов с неудовлетворительной адаптацией на 6% и вокалистов со срывом адаптации на 2,1%.

В динамике обучения у вокалистов с потенциальными вокальными способностями наблюдалось незначительное увеличение вокалистов со сниженными функциональными возможностями; у вокалистов без потенциальных вокальных способностей наблюдалось уменьшение вокалистов с достаточными функциональными резервами на 8,7% за счёт увеличения вокалистов со сниженными и существенно сниженными функциональными резервами. При этом как в начале, так и в конце учебного года отмечен самый низкий процент студентов с достаточными функциональными резервами среди вокалистов без потенциальных вокальных способностей.

На основе корреляционного анализа проведена количественная оценка влияния показателей пальцевой дерматоглифики на формирование певческих способностей у вокалистов. Прямая сильная корреляционная зависимость установлена между процентом поющих родственников в родословных и общим гребневым счётём правой ($r=0,802$) и левой ($r=0,796$) рук вокалистов, индексом Волоцкого ($r=0,701$). Среди вокалистов с потенциальными вокальными способностями установлена слабая отрицательная корреляционная связь между процентом поющих родственников и индексом напряжения регуляторных систем ($r=-0,278$, $p<0,05$) и сильная положительная корреляционная связь с уровнем работоспособности и индексом Полла ($r=0,762$, $p<0,05$) и Фуругаты ($r=0,775$, $p<0,05$). Среди вокалистов без потенциальных способностей установлена умеренная положительная связь между процентом поющих родственников и индексом напряжения регуляторных систем ($r=0,388$, $p<0,05$) и слабая отрицательная корреляционная связь между индексом Полла и индексом напряжения регуляторных систем ($r=-0,293$, $p<0,05$).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Игишева, Л. Н. Комплекс ORTO-EXPERT как компонент здоровьесберегающих технологий в обра-

зовательных учреждениях: Методическое руководство / Л. Н. Игишева, А. Р. Галлеев. — Кемерово, 2003. — 36 с.

2. Мороз, М. П. Методика оценки функционально-го состояния центральной нервной системы и работоспособности человека на основе статистического анализа времени простой зрительно-моторной реакции / М. П. Мороз. — С.-П., 2003. — 36 с.

3. Рудин, Л. Б. Значение семейного анамнеза для

фоноатрической диагностики голоса / Л. Б. Рудин // Российская оториноларингология. — 2004. — № 5. — С. 155-159.

4. Рудин, Л. Б. Первичная профилактика дисфоний у вокалистов: определение ориентировочных норм вокальных нагрузок / Л. Б. Рудин // Голос и речь. — 2011. — № 3 (5).

5. Рудин, Л. Б. Основы голосоведения / Л. Б. Рудин. — Москва, 2009. — 98 с.

УДК 373.3:613.95

Н. П. СЕТКО, Е. В. БУЛЫЧЕВА, Е. Б. БЕЙЛИНА, А. С. ЛОЗИНСКИЙ

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ВЫБОРУ И ВНЕДРЕНИЮ ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИХ ТЕХНОЛОГИЙ В СИСТЕМУ НАЧАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

Оренбургский государственный медицинский университет

N. P. SETKO, E. V. BULYCHEVA, E. B. BEILINA, A. S. LOZINSKIY

MODERN APPROACHES TO THE SELECTION AND IMPLEMENTATION OF HEALTH-SAVING TECHNOLOGIES IN PRIMARY EDUCATION

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье представлены данные о приоритетных нарушениях в состоянии здоровья учащихся начальной школы: сниженные показатели функционального состояния центральной нервной, дыхательной и костно-мышечной систем, напряжение механизмов адаптации, социально-психологическая дизадаптация, повышенная тревожность, а также депрессивные и астенические расстройства. Показано, что эффективным способом реализации здоровьесберегающих технологий является организация работы образовательного учреждения начальной школы в режиме пансиона и полупансиона. Своевременная диагностика и коррекция здоровья учащегося начальных классов возможна при организации на базе образовательного учреждения медико-психолого-педагогической службы.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: УЧАЩИЕСЯ НАЧАЛЬНЫХ КЛАССОВ, ЗДОРОВЬЕ ШКОЛЬНИКОВ, ЗДОРОВЬЕСБЕРЕГАЮЩИЕ ТЕХНОЛОГИИ.

SUMMARY.

The article presents data on priority violations in the health status of elementary school children reduced indicators of the functional state of the Central nervous,

respiratory and musculoskeletal systems, stress adaptation mechanisms, socio-psychological deadadaptation, increased anxiety, and also depressive and asthenic disorders. It is shown that an effective way of implementation of health-saving technologies is the organization of educational institutions primary school-mode and half-Board options. Timely diagnosis and correction of health student of primary classes possible in the organization on the basis of educational institutions of medico-psychopedagogical service.

KEY WORDS: PRIMARY SCHOOL PUPILS, PUPILS 'HEALTH, HEALTH SAVING TECHNOLOGIES.

ВВЕДЕНИЕ.

В настоящее время становится очевидным тот факт, что обучение в современных образовательных учреждениях является крайне напряженным и интенсивным процессом, что требует от учащегося не только высокой мотивации к обучению, но и достаточного уровня здоровья. В связи с этим возникает необходимость внедрения в учреждения начального образования здоровьесберегающих технологий. В настоящее время в современной научной литературе предложен ряд здоровьесберегающих технологий и мероприятий, широкое разнообразие которых создает трудность в выделении приоритетных и наиболее значимых направлений для данного типа образования (Володина Е. А., Сетко Н. П., 2008-2010; Бейлина Е. Б., 2009; Быков Е. В., 2009; Петрова Н. Ф., 2013; Киселева Ю. С., 2012; Харисов В. Ф. с соавт., 2012; Калиуллина С. А., 2014; Мунина Е. О., 2014; Мищенко Е. В., 2015).

Сетко Нина Павловна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой гигиены и эпидемиологии; 8 (3532) 403564; orgma-fpps@mail.ru
 Булычева Екатерина Владимировна — к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; 8 (3532) 403564; orgma-fpps@mail.ru
 Бейлина Елена Борисовна — к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; 8 (3532) 403564; orgma-fpps@mail.ru
 Лозинский Андрей Сергеевич — к. м. н., доцент кафедры гигиены и эпидемиологии; 8 (3532) 403564; orgma-fpps@mail.ru

Кроме того, коррекция состояния здоровья современных учащихся в образовательных учреждениях с помощью здоровьесберегающих технологий должна проводиться на донологическом уровне, что позволяет оперативно и эффективно устранить развивающиеся отклонения в состоянии здоровья учащегося, предотвратить развитие морфологических изменений и, как следствие, болезни (Сетко Н. П., 2010).

В связи с этим целью настоящего исследования явилось — на основании данных о состоянии здоровья учащихся начальных классов научно обосновать основные направления здоровьесберегающих технологий в образовательных учреждениях инновационного типа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Проведен анализ состояния здоровья учащихся начальных классов общеобразовательного учреждения г. Оренбурга в возрасте 7-12 лет (100 человек) по показателям функционального состояния центральной нервной, сердечно-сосудистой системы, биологической адаптации, психологическому здоровью. Функциональное состояние центральной нервной системы изучено с помощью вариационной хронорефлексографии на аппаратно-компьютерном комплексе, разработанном М. П. Мороз (2003), по показателям функционального уровня нервной системы (ФУС), устойчивости нервной реакции (УР), уровня функциональных возможностей (УФВ) и по интегральному показателю — уровню работоспособности. Исследование функционального состояния сердечно-сосудистой и вегетативной нервной систем проводилось с помощью кардиоритмографического комплекса ORTO-Expert (Игишева Л. Н., Галеев А. Р., 2003) по показателям частоты сердечных сокращений, медиане, АМо, ΔX, SDNN и RMSSD. Оценка уровня биологической адаптации организма учащихся начальных классов проведена по индексу напряжения регуляторных систем (ИН) согласно шкале В. П. Казначеева (1981). Уровень функционального состояния дыхательной системы определялся по показателям жизненной емкости легких с помощью спирометрии. Состояние костно-мышечной системы оценивалось по силе сжатия кистей обеих рук школьников методом кистевой динамометрии. Оценка социально-психологической адаптации учащихся проведена по выявлению дизадаптации в учебной, коммуникативной, поведенческой сферах, наличию нервно-психических изменений по методике А. А. Баранова с соавт. (2005) с помощью анкет для учителей младшей школы, учащихся и их родителей, а также уровню тревожности учащихся по методике А. М. Прихожан (1994) с использованием анкет для учащихся.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Установлено, что в возрасте 7 лет у учащихся общеобразовательной школы отмечались сни-

женные показатели функционального состояния центральной нервной системы, о чем свидетельствует снижение относительно физиологической нормы ФУС в 1,9 раза, УР — в 1,4 раза, УФВ — в 1,3 раза. Кроме того, у 62,6% первоклассников выявлена сниженная умственная работоспособность. В динамике обучения в начальной школе у учеников отмечена тенденция увеличения показателей функционального состояния центральной нервной системы ФУС с $1,99 \pm 0,06$ усл. ед. до $2,01 \pm 0,05$ усл. ед. ($p \geq 0,05$); УР — с $0,89 \pm 0,15$ усл. ед. до $0,97 \pm 0,14$ усл. ед. ($p \geq 0,05$); УФВ — с $1,83 \pm 0,17$ усл. ед. до $2,10 \pm 0,15$ усл. ед. ($p \geq 0,05$), что определило рост удельного веса детей с нормальной работоспособностью на 8,9%, на фоне одновременного снижения числа детей со сниженной работоспособностью на 14,6%.

Функциональное состояние дыхательной системы у первоклассников общеобразовательного учреждения характеризовалось сниженными показателями жизненной емкости легких в 1,5 раза и составляла в среднем $1,33 \pm 0,01$ л; сила сжатия кисти правой и левой руки также были ниже физиологических норм для данной возрастной группы в 1,3 и 1,5 раза ($9,06 \pm 0,01$ кг и $7,56 \pm 0,17$ кг). К концу обучения в начальной школе у учащихся школы установлено увеличение на 11,3% школьников со сниженными показателями жизненной емкости легких и на 18% со сниженными показателями относительно физиологических норм силой сжатия кисти.

Поступление в первый класс сопряжено с напряжением всех систем регуляции организма подрастающего ребенка, которое усиливается в процессе обучения в начальной школе, о чем свидетельствует усиление симпатического влияния вегетативной нервной системы на сердечный ритм, что подтверждается ростом АМо с $44,8 \pm 3,9\%$ до $45,4 \pm 4,6\%$ ($p \geq 0,05$) на фоне градиентного снижения влияния парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, выражающееся в снижении ΔX с $0,329 \pm 0,052$ усл. ед. до $0,324 \pm 0,042$ усл. ед. ($p \geq 0,05$); SDNN — с $0,059 \pm 0,007$ усл. ед. до $0,058 \pm 0,007$ усл. ед. ($p \geq 0,05$). Установленный дисбаланс взаимодействия отделов вегетативной нервной системы отразился на динамике изменения значения индекса напряжения регуляторных систем в сторону увеличения с $176,6 \pm 34,4$ усл. ед. у учащихся 7 лет до $258,2 \pm 96,1$ усл. ед. у учащихся 12 лет.

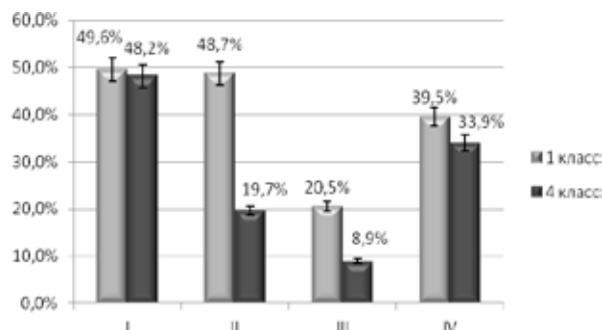
Важно отметить, что среди 7-летних детей, обучающихся в 1-м классе, 22,8% учащихся имели срыв адаптационных возможностей, 13,6% — неудовлетворительную адаптацию, 54,5% — напряжение механизмов адаптации и лишь 9,1% — удовлетворительную адаптацию. Данный факт подтверждает положение, что обучение в первом классе детей имеет высокую для них

физиологическую «цену», что требует особого внимания со стороны медико-психолого-педагогического состава школы к учащимся этой возрастной группы. В динамике обучения в начальной школе у учащихся отмечается увеличение на 15,9% детей с удовлетворительной адаптацией, что могло бы свидетельствовать о нормализации процессов адаптации. Тем не менее такой вывод сделать невозможно, поскольку в этот же период обучения отмечается тенденция роста числа детей с неудовлетворительной адаптацией с 13,6% до 16,6% и срывом адаптационных возможностей с 22,8% до 29,2%.

Высокие учебные нагрузки, интенсивность обучения, становление ребенка в новом школьном коллективе, появление в качестве ведущей деятельности обучения могут повлиять не только на физическое здоровье ученика, но также отразиться в полной мере и на его психологическом комфорте (Степанова М. И., 2004; Онищенко Г. Г., 2007; Сетко Н. П., 2008-2011; Багирова Ф. Ч., 2011; Савина Л. Н. с соавт., 2013; Давыдок А. М., Титова А. М., 2013; Ольховская Е. Б., 2015). Установлено, что для 49,6% и 48,7% учащихся 7 лет, обучающихся в 1-х классах, характерна дизадаптация в учебной и коммуникативной деятельности; у 39,5% первоклассников выражена эмоциональная лабильность в поведении, у 20,5% первоклассников — дизадаптация в поведенческой сфере, что свойственно детям данной возрастной группы. Тем не менее с каждым ребенком, имеющим дизадаптацию в определенной сфере, должна проводиться коррекционная работа по нивелированию отклонения, поскольку в динамике обучения в начальной школе некоторые нарушения остаются на прежнем уровне и не снижаются такие, как эмоциональная лабильность (у 39,5% первоклассников и у 33,9% четвероклассников) и дизадаптация в учебной деятельности (у 49,6% первоклассников и у 48,2% четвероклассников).

Кроме того, если в первом классе у 65,8% учащихся тревожность была нормальной, то уже у четвероклассников число таких детей уменьшилось на 31,0%, на фоне роста 15,5% и 14,5% четвероклассников с высокой и очень высокой тревожностью. Данный факт не может не вызывать беспокойства в связи с тем, что, согласно некоторым литературным данным, высокий уровень тревожности может приводить к развитию неврозов у детей (Нурлыгаянова Н. Р., Ахмадеева Э. Н., 2006-2010; Вейц А. Э., 2012; Сухарев А. Е., Ермолаева Т. Н., Булах Н. А.; 2012; Полянская Н. В., Криволапчук И. А., Чернова М. Б., 2013). Стоит также добавить, что к концу обучения в начальной школе появляется проблема роста учащихся с пограничными нервно-психическими расстройствами. Так, у 62,7% и 54,7% четвероклассников выявляются астенические и де-

прессивные расстройства, которые характеризуются сниженным настроением, быстрой утомляемостью, сниженным интересом к окружающему миру, семье, учебе и другим видам деятельности.



I — дизадаптация в учебной деятельности; II — дизадаптация в коммуникативной сфере; III — дизадаптация в поведенческой сфере; IV — выраженность эмоционального неблагополучия

Распределение учащихся начальных классов в зависимости от вида социально-психологической дизадаптации, %

В последнее время отмечена тенденция приёма в образовательные учреждения детей, не достигших семилетнего возраста, которые не отвечают критериям школьной зрелости, удельный вес которых варьирует от 38,5 до 39,8% (Сетко Н. П., Лозинский А. С., 2012). Так, 43,8% детей имеют низкую резистентность организма, от 32,4% до 35,9% — хронические заболевания; от 54,3% до 58,7% — низкий уровень развития познавательных процессов, от 6,4% до 10,1% — низкое качество звукопроизношения; от 20,4% до 23,8% — отставание биологического возраста от паспортного. В течение первого года обучения у неготовых первоклассников в сравнении с готовыми к обучению выявляются изменения со стороны центральной нервной и сердечно-сосудистой систем, что выражается в снижении функционального уровня нервной системы в 1,6 раза, устойчивости нервной реакции в 1,7 раза, уровня функциональных возможностей — в 1,3 раза; снижение среди неготовых количества первоклассников с удовлетворительной адаптацией на 11,3% — 20,8% и с достаточными функциональными возможностями на 6,3% — 10,6%; снижение на 9,4% — 10,6% детей с нормальной социально-психологической адаптацией и на 7,9% — 10,4% с нормальным уровнем тревожности.

Установленные особенности состояния здоровья учащихся начальной школы свидетельствуют о необходимости внедрения в образовательные учреждения здоровьесберегающих технологий. В первую очередь в

образовательных учреждениях в начальной школе для реализации здоровьесберегающих технологий необходима организация работы школы в режиме пансионата либо полупансионата, что позволяет равномерно распределить всю учебную нагрузку в течение дня, контролировать большую часть режима дня школьника и проводить необходимые профилактические мероприятия.

Вторым направлением в реализации здоровьесберегающих технологий должно являться создание на базе образовательного учреждения структуры медико-психолого-педагогической поддержки учащихся, в которую входят классные учителя, завуч начальных классов, психолог, медицинский работник. Эта структура позволяет осуществлять динамический мониторинг параметров психофизиологического статуса, создавать базу данных определяемых параметров, прогнозировать развитие возможной дизадаптации у учащихся младших классов и выявлять её причины. На основе полученных данных составляются планы проведения коррекционно-реабилитационных мероприятий, направленных на обеспечение и укрепление психофизиологических резервов, личностных психологических особенностей, проводить коррекцию и восстановление возникших сдвигов без специальных клинических вмешательств, в том числе реабилитацию на основе составленных личностно-ориентированных программ. Кроме того, данная структура позволяет разрабатывать и осуществлять профилактические мероприятия в системе пансионата и полупансионата с целью оптимизации учебно-воспитательного процесса, а также интегрировать работу и контроль деятельности всех структурных подразделений моделей пансионата и полупансионата, научно-методическую и практическую деятельность как внутри учреждений, так и с другими учреждениями образования и здравоохранения.

Основными направлениями здоровьесберегающих технологий должны являться: диагностика и коррекция умственного утомления, биологической адаптации по индексу напряжения, функционального состояния дыхательной и костно-мышечной системы, тревожности, социально-психологической дизадаптации, пограничных нервно-психических расстройств.

ВЫВОДЫ.

1. Приоритетными изменениями в состоянии здоровья учащихся начальной школы являются сни-

женные показатели функционального состояния центральной нервной, дыхательной и костно-мышечной систем, а также напряжение механизмов адаптации.

2. Показано, что у учащихся начальных классов формируется повышенная тревожность и развивается социально-психологическая дизадаптация, приводящая к депрессивным и астеническим расстройствам.

3. Своевременная диагностика и коррекция здоровья учащегося начальных классов возможна при организации на базе образовательного учреждения медико-психолого-педагогической службы с организацией работы образовательного учреждения начальной школы в режиме пансионата и полупансионата.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Багирова, Ф. И. Региональные особенности нервно-психического здоровья школьников / Ф. И. Багирова // ФЭН-Наука. — 2011. — № 2. — С. 35.

2. Быков, Е. В. Интеграция образовательных и здоровьесберегающих технологий в образовательный процесс / Е. В. Быков // Вестник Южно-Уральского государственного университета. — 2009. — № 4 (137). — С. 64-68.

3. Калиуллина, С. А. Значение здоровьесберегающих технологий в образовательном процессе / С. А. Калиуллина // Проблемы современной науки и образования. — 2014. — № 9 (27).

4. Киселева, Ю. С. Использование здоровьесберегающих технологий в общественно активной школе / Ю. С. Киселева, О. Г. Козликина, О. О. Черенцова // Концепт. — 2013. — № 7 (23). — С. 1-6.

5. Мищенко, Е. В. Здоровьесберегающие технологии на уроках английского языка в начальной школе / Е. В. Мищенко // Наука, техника и образование. — 2015. — № 3 (9). — С. 115-118.

6. Мунина, Е. О. Значимость здоровьесберегающих технологий в современной школе / Е. О. Мунина // Бюллетень мед. интернет-конференции. — 2014. — № 11. — Т. 4. — С. 1132.

7. Харисов, Ф. Ф. Оценка здоровьесберегающих образовательных технологий в системе общего образования / Ф. Ф. Харисов, Л. А. Харисова // Вестник Адыгейского государственного университета. Серия 3: Педагогика и психология. — 2012. — № 2. — С. 47-51.

МОРФОЛОГИЯ

УДК 611.428+618.29

Э. Н. ГАЛЕЕВА

ТОПОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СТАНОВЛЕНИЯ БРЫЖЕЕЧНЫХ ЛИМФАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ ВО ВТОРОМ ТРИМЕСТРЕ БЕРЕМЕННОСТИ*Оренбургский государственный медицинский университет*

E. N. GALEEVA

TOPOGRAPHIC-ANATOMICAL PECULIARITIES OF THE FORMATION OF MESENTERIC LYMPH NODES IN THE SECOND TRIMESTER OF PREGNANCY*Orenburg State Medical University***РЕЗЮМЕ.**

В работе представлена классификация верхних брыжеечных лимфатических узлов человека в промежуточном плодном периоде онтогенеза. Отражены особенности расположения групп лимфатических узлов, согласно скелетотопическим характеристикам брыжейки тонкой кишки плода и хода основного ствола и ветвей верхней брыжеечной артерии. Указаны возрастные особенности становления топографии и анатомии верхних брыжеечных лимфатических узлов на протяжении 16-22 недель онтогенеза человека.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПЛОД ЧЕЛОВЕКА, ТОПОГРАФИЯ, БРЫЖЕЕЧНЫЕ ЛИМФАТИЧЕСКИЕ УЗЛЫ, ФЕТАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ.

SUMMARY.

The paper presents the classification of the superior mesenteric lymph node of a person in the intermediate fetal period of ontogenesis. To reflect the location of the lymph node groups, according sellotoping characteristics of the mesentery of the fetus and the progress of the main trunk and branches of the superior mesenteric artery. Specified age peculiarities of the formation of the topography and anatomy of the superior mesenteric lymph nodes during 16-22 weeks of human ontogenesis.

KEY WORDS: HUMAN FETUS, TOPOGRAPHY, MESENTERIC LYMPH NODES, FETAL ANATOMY.

ВВЕДЕНИЕ.

Брыжеечные лимфатические узлы играют роль маркеров различных изменений со стороны брюшной полости плода человека, исследование которых является необходимым условием для определения степени развития иммунной системы плода в последующие периоды развития [2, 3, 5]. Кроме того, в доступной научной литературе сведений по топографо-анатомическим особенностям верхних брыжеечных лимфатических узлов человека в плодный период его развития представлено недостаточно [7, 8]. Представляемая ра-

бота является продолжением серии исследований по фетальной топографической анатомии внутренних органов, выполняемых на кафедре анатомии человека Оренбургского государственного медицинского университета [4].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — получить новые данные по топографии и анатомии верхних брыжеечных лимфатических узлов плода человека в промежуточном периоде онтогенеза.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: распилы по методике Н. И. Пирогова в модификации в 3-х взаимно перпендикулярных плоскостях, макро- и микроскопического препарирования, макро- и микрофотографирования. Для проведения макромикроскопического исследования и препарирования различных по величине групп лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки и других пластинчатых анатомических объектов слабой прозрачности, низкой контрастности и цветовой дифференцировки с включенными в него анатомическими структурами разработано устройство и получен патент на полезную модель (№ 138504 от 06.11.2013 г. «Устройство для макромикроскопического исследования и препарирования анатомических препаратов»), которое основано на использовании световых потоков, направленных с нескольких сторон, различающихся по цветовой гамме. Статистический анализ полученных данных проведен с использованием компьютерных программ «MS Office Excel-2011».

ОБЪЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: 70 плодов обоего пола, полученные в результате искусственного прерывания беременности по социальным показаниям, в возрасте от 16 до 22 недель гестации. Все этические и юридические нормы соблюдены. Плоды были разделены на 4 возрастные группы. На все виды исследований получено положительное разрешение Локального этического комитета ГБОУ ВПО «ОрГМА» Минздрава России (протокол № 49 от 20.09.2011 г).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ.

Верхние брыжеечные лимфатические узлы относятся к висцеральным лимфатическим узлам,

представляют собой одну из самых многочисленных и распространенных групп лимфатических узлов брюшной полости плода человека. Д. А. Жданов (1952) и М. С. Спириков (1959) выделяли четыре ряда верхних брыжеечных лимфатических узлов, первый из которых околокишечный, второй — промежуточный, третий — средний, четвертый — центральный. М. Р. Сапин (1982), используя классификацию вышеперечисленных авторов, выделял три группы верхних брыжеечных лимфатических узлов: периферическую, среднюю (объединяющую промежуточный и средний ряды) и центральную. Это распределение узлов нами взято за основу классификации верхних брыжеечных лимфатических узлов в промежуточном периоде онтогенеза человека. Кроме того, на 16-22 неделях онтогенеза человека топографо-анатомические особенности верхних брыжеечных лимфатических узлов следует рассматривать относительно расположения корня брыжейки тонкой кишки и основного ствола верхних брыжеечных сосудов. По ходу основной магистрали и ветвей верхней брыжеечной артерии в ходе исследования выделено три группы лимфатических узлов тонкой кишки:

— узлы начального отдела тонкой кишки, где расположены верхняя брыжеечная артерия, первая тощекишечная артерия, рассыпные прямые сосуды, вторая тощекишечная артерия, аркады I и II порядков;

— лимфатические узлы среднего отдела тонкой кишки, здесь расположены кишечные артерии, аркады I-IV порядков, прямые сосуды;

— лимфатические узлы конечного отдела тонкой кишки, кровоснабжаемого верхней брыжеечной артерией, аркадами I-III порядков, прямыми сосудами, подвздошно-ободочной артерией.

Границы отделов тонкой кишки определялись по характерным особенностям сосудистого рисунка в брыжейке тонкой кишки.

На протяжении периода наблюдения выявляется, что от основного ствола верхней брыжеечной артерии отходят кишечные ветви, которые делятся на восходящую и нисходящую, анастомозируют между собой с образованием аркад и дуг. Последний ряд артериальных дуг наиболее близко расположен к брыжеечному краю тонкой кишки, идет практически параллельно тонкой кишке и отстоит от ее брыжеечного края на расстоянии 1,0-2,0 мм. От дистальной сосудистой аркады к стенке кишки отходят прямые сосуды, ход и ветвление которых различен. Установлены три формы прямых сосудов: магистральные, бифуркационные, рассыпные. От места отсчета начального отдела тонкой кишки на уровне двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба (уровень тела Th_{XI} — Th_{XII}), определяется зона, образованная одной сосудистой аркадой, где распола-

гаются дуги первого и второго порядка. Последние делятся на восходящие и нисходящие ветви, образующие различных размеров межпетлевые кишечные поля.

В большинстве наблюдений (58%) в этих полях по ходу сосудов в области их разветвлений, между листками брыжейки тонкой кишки, залегают лимфатические узлы тонкой кишки. На протяжении исследуемого периода количество брыжеечных лимфатических узлов практически не изменяется и насчитывает порядка 30 узлов. Изменения претерпевают продольный и поперечный размеры узлов. В начале периода наблюдения они колеблются от 0,2×0,2 мм до 1,6×0,8 мм, а затем они несколько увеличиваются. Кроме того, в процессе исследования было определено, что на 16-19 неделях промежуточного онтогенеза верхняя треть корня брыжейки тонкой кишки располагается на уровне нижнего края тела Th_{XI} — верхний край Th_{XII} , либо нижнего края тела Th_{XII} до верхнего края тела L_I . В более поздние периоды наблюдения, на 20-22 неделях развития, верхний край корня брыжейки проецируется на уровне тела Th_{XI} до верхнего края тела Th_{XII} . Дистальный отдел (нижняя треть) корня брыжейки тонкой кишки располагается в верхних участках слабо выраженной правой подвздошной ямки, что соответствует в начале и середине периода наблюдений уровню тела L_{IV-V} , а в конце него — уровню тела L_{III-IV} . В большинстве наблюдений корень брыжейки тонкой кишки имеет косое направление слева направо, либо слабо выраженное горизонтальное направление, параллельно висцеральной поверхности печени плода.

Установлено, что на 16-22 неделях плодного периода развития верхние брыжеечные лимфатические узлы во всех отделах тонкой кишки включают юктакишечные (узлы 1-го ряда), средние (узлы 2-го ряда) и верхние центральные лимфатические узлы (узлы 3-го ряда). Таким образом, в начальном отделе тонкой кишки юктакишечные лимфатические узлы (околокишечные, периферические брыжеечные узлы, или узлы 1-го ряда) находятся между брыжеечным краем стенки тонкой кишки и дистальными артериальными дугами, вдоль брыжеечного края кишки, между ней и последней артериальной аркадой. Юктакишечные лимфатические узлы составляют ряд наиболее дистально расположенных брыжеечных лимфатических узлов. Они располагаются среди прямых концевых артерий, где возле стенки кишки находятся магистральные (одиночные) и рассыпные прямые артериальные сосуды, образованные вследствие деления основного ствола прямого сосуда на несколько веточек. Это малочисленная группа лимфатических узлов, которая плохо визуализируется, включает единичные, слабо контурируемые лимфатические узлы округлой формы. На 16-17 неделях исследуемого онтогенеза юкта-

кишечные лимфатические узлы практически не определяются, встречаются лишь солитарные вкрапления до 2-5 узлов, на 18-19 неделях — в количестве 3-6 узелков, на 20-22 неделях промежуточного плодного онтогенеза — 1-2 узелка.

Средние лимфатические узлы (промежуточные, лимфатические узлы 2-го ряда) начального отдела тонкой кишки на 16-22 неделях плодного онтогенеза располагаются примерно на середине расстояния между брыжеечным краем стенки тонкой кишки и ее корнем брыжейки, на уровне промежуточных и проксимальных сосудистых аркад, по ходу главных ветвей верхних брыжеечных сосудов и между ними, и составляют одну из самых хорошо определяемых и выраженных групп лимфатических узлов. Средние узлы являются представителями самых крупных лимфатических узлов брыжейки тонкой кишки. В эту группу входят лимфатические узлы шаровидной, вытянутой и овальной формы, они сосредоточены многочисленными скоплениями в области верхней и средней трети корня брыжейки тонкой кишки, размеры и количество которых уменьшаются к нижней его трети. В средней группе насчитывается порядка 20 лимфатических узлов, располагающихся практически параллельно ходу корня брыжейки тонкой кишки и главных ветвей верхних брыжеечных сосудов.

Верхние центральные лимфатические узлы (третья группа, лимфатические узлы 3-го ряда) начального отдела тонкой кишки располагаются в корне брыжейки тонкой кишки, по ходу верхней брыжеечной артерии и определяются в виде выраженных скоплений узлов, т. е. конгломератов, различных форм и размеров. Возможно залегание в несколько слоев, трудно различимых при препарировании. Эти лимфатические узлы, по сравнению с первыми двумя группами, много крупнее. Размеры верхних центральных лимфатических узлов начального отдела тонкой кишки на протяжении 16-22 недель плодного онтогенеза колеблются от 0,4×0,2 мм до 1,6×1,3 мм. Количество узлов насчитывается в среднем до 25-30. На 16-17 неделях количество колеблется от 2-3, на 18-19 неделях — до 8 узлов, на 20-22 неделях — от 5 до 10 узлов.

В среднем отделе тонкой кишки располагаются лимфатические узлы, представляющие собой самую большую по численности группу лимфатических узлов, занимающих большую часть брыжейки тонкой кишки. В указанном отделе сосуды брыжейки делятся под тупым углом и располагаются таким образом, что образуются аркады второго и третьего (четвертого) порядка. Отличительной особенностью среднего отдела тонкой кишки являются сети, образующие большие бессосудистые межпетлевые кишечные поля, и, кроме того, дуги второго порядка отстоят

от брыжеечного края тонкой кишки на 3,0-6,0 мм. Определяется разнонаправленное распределение сосудистых ветвей. Эта зона характеризуется радиальным направлением многократно делящихся сосудов. Среди конечных ветвей в среднем отделе тонкой кишки встречаются в основном прямые сосуды магистрального и бифуркационного типов. Для сосудов бифуркационного типа характерно деление ствола на две ветви: переднюю и заднюю, которые охватывают тонкую кишку с обеих сторон, наличие артериальных дуг первого порядка, расположенных возле брыжеечного края тонкой кишки, которые отстоят от последнего на 2,0-3,0 мм.

В среднем отделе тонкой кишки лимфатические узлы у плодов 16-22 недель развития располагаются тремя группами. Юкстакишечные лимфатические узлы (узлы периферической группы, 1-го ряда) среднего отдела тонкой кишки практически не определяются, встречаются единичные маловыраженные узелки округлой формы, далеко отстоящие друг от друга, расположенные между сосудами. На 16-22 неделях количество их составляет 2-6 узелков, размеры которых колеблются от 0,3×0,1 мм до 0,6×0,4 мм.

Средние лимфатические узлы (узлы средней группы, 2-го ряда) располагаются в среднем отделе тонкой кишки в бессосудистых межпетлевых кишечных полях, между проксимальными и дистальными сосудистыми аркадами, параллельно корню брыжейки тонкой кишки на достаточно близком расстоянии от лимфатических узлов центрального ряда. Лимфатические узлы данного ряда имеют округлую и вытянутую формы. На 16-22 неделях плодного онтогенеза размеры узлов среднего отдела средней группы колеблются от 0,2×0,1 мм до 1,9×1,3 мм. Возле корня брыжейки тонкой кишки плотность расположения узлов нарастает. Количество лимфатических узлов данной группы насчитывает порядка 30.

Верхние центральные лимфатические узлы (лимфатические узлы центральной группы, 3-го ряда) в среднем отделе тонкой кишки находятся в корне брыжейки тонкой кишки. Узлы данной группы плотно прилежат друг к другу, наслаиваясь один на другой, и формируют несколько рядов залегания. Верхние центральные лимфатические узлы — одна из самых многочисленных и выраженных групп лимфатических узлов, размеры которых на протяжении исследуемого периода составляют от 0,2×0,1 до 4,5×2,5 мм.

В исследуемом периоде онтогенеза в конечном отделе тонкой кишки распределение сосудов происходит с образованием в верхней трети брыжейки тонкой кишки дуг первого, второго и третьего порядков, а в нижней трети — наличием дуг первого и второго порядков, где расстояние между конечными ветвями со-

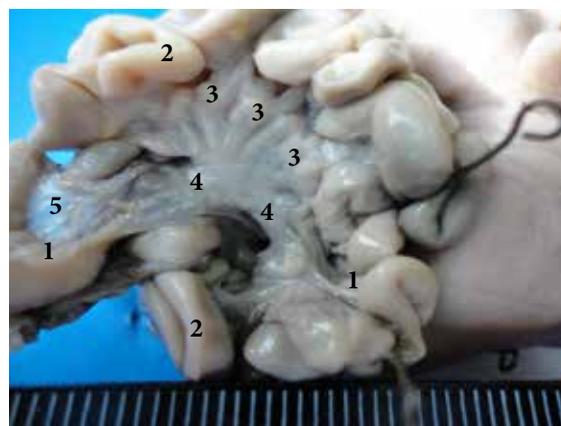
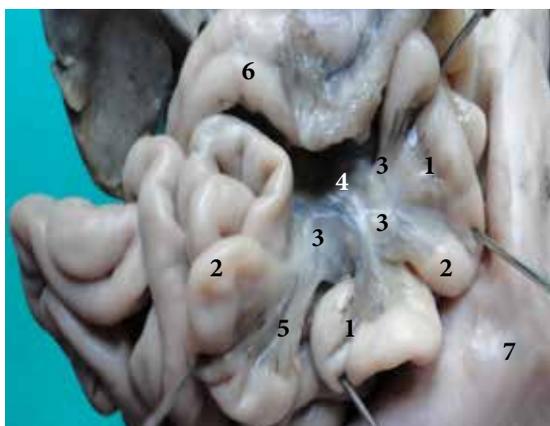
судов и размеры бессосудистых межпетлевых кишечных полей постепенно уменьшаются. На протяжении исследуемого периода онтогенеза лимфатические узлы данного отдела тонкой кишки располагаются между сосудами рядами, среди них встречаются узлы периферической, средней и центральной групп.

Юкстакишечные лимфатические узлы (узлы периферической группы, 1-го ряда) в конечном отделе тонкой кишки практически не определяются, их количество составляет порядка 8 узелков, расположенных на большом расстоянии друг от друга. На 16-22 неделях онтогенеза размеры узлов составляют от 0,1×0,1 мм до 0,4×0,3 мм.

Средние лимфатические узлы (узлы средней группы, 2-го ряда) конечного отдела тонкой кишки — выраженная группа узлов, интенсивность расположения которых уменьшается по мере приближения к терминальному участку подвздошной кишки. Рельеф рисунка брыжейки данного участка тонкой кишки выражен, поскольку средние лимфатические узлы хорошо контурируют, имеют округлую и вытя-

нутую формы. На 16-22 неделях онтогенеза размеры лимфатических узлов средней группы конечного отдела тонкой кишки на 16-22 неделях онтогенеза составляют от 0,2×0,2 мм до 1,25×1,0 мм. Количество лимфатических узлов данной группы насчитывает порядка 25.

Верхние центральные лимфатические узлы (лимфатические узлы центральной группы, 3-го ряда) конечного отдела тонкой кишки на протяжении изучаемого периода наблюдений располагаются в брыжейке тонкой кишки, плотно прилежат друг к другу, продольный и поперечный размеры узлов увеличиваются от 0,3×0,2 мм до 2,0×1,4 мм, их количество насчитывает порядка 23-25 узлов. В области перехода конечной части подвздошной кишки в слепую в брыжейке конечного отдела тонкой кишки сосредоточена группа подвздошно-ободочных лимфатических узлов, состоящая из 2-4 узлов. Форма верхних центральных лимфатических узлов в большинстве наблюдений округлая либо овальная, размеры которых колеблются от 0,8×0,6 мм до 2,0×0,8 мм.



Внешний вид средних и верхних центральных лимфатических узлов среднего отдела тонкой кишки человека в промежуточном плодном периоде онтогенеза

А — фото фрагмента макропрепарата. Увеличено в 4 раза. Протокол № 111, возраст плода — 16-17 недель, пол мужской. 1 — брыжеечный край тонкой кишки. 2 — петли тонкой кишки. 3 — средние лимфатические узлы. 4 — верхние центральные лимфатические узлы. 5 — участок брыжейки тонкой кишки. 6 — участок поперечной ободочной кишки. 7 — передняя брюшная стенка (отвернута).

Б — фото фрагмента макропрепарата. Увеличено в 3 раза. Протокол № 125, возраст плода — 22 недели, пол мужской. 1 — брыжеечный край тонкой кишки. 2 — петли тонкой кишки. 3 — средние лимфатические узлы. 4 — верхние центральные лимфатические узлы. 5 — участок брыжейки тонкой кишки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

На 16-22 неделях онтогенеза человека доступны для визуализации становятся корень брыжейки тонкой кишки, группы верхних брыжеечных лимфатических узлов, которые претерпевают определенные пространственные изменения, сопровождающиеся

без выраженных половых отличий. Рассмотрение расположения верхних брыжеечных лимфатических узлов тонкой кишки в связи с его начальным, средним и конечным отделами, где выделяются три одноименные группы узлов (начального, среднего и конечного отделов тонкой кишки). Имеются различия как в строении

сосудистого рисунка участков тонкой кишки, так и связанные с этим топографо-анатомические особенности, заключенных в брыжейку лимфатических узлов. Кроме того, на протяжении промежуточного онтогенеза устанавливаются определенные месторасположения верхних брыжеечных лимфатических узлов, характерные для более позднего периода онтогенеза. Каждая возрастная группа качественно отличается от предыдущей, что свидетельствует о динамичном и закономерном развитии периферической лимфоидной ткани в промежуточном плодном периоде онтогенеза человека.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Жданов, Д. А. *Общая анатомия и физиология лимфатической системы* / Д. А. Жданов. — Л. : Медгиз, 1952. — 335 с.
2. Койгушская, Г. П. *Брыжеечный лимфатический узел как маркер экзогенных факторов на иммунную систему пищеварительного тракта* / Г. П. Койгушская, В. М. Евтушенко, О. В. Федосеева // *Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта*. — 2008. — № 5. — С. 61-63.
3. Майборodin, И. В. *Брыжеечные лимфатические узлы новорожденных детей при воспалительной и невоспалительной патологии органов брюшной полости* / И. В. Майборodin, Ю. И. Бородин, В. Г. Харченко, Г. Д. Корабельщиков // *Архив патологии*. — 2006. — Т. 68, N 3. — С. 25-28.
4. *Топографическая анатомия органов грудной полости человека в раннем плодном периоде* / Л. М. Железнов, Э. Н. Галеева, Д. Н. Ляценок, С. Н. Михайлов, И. М. Яхина // *Морфология*. — 2008. — Т. 134, № 5. — С. 39-42.
5. Сапин, М. Р. *Внеорганные пути транспорта лимфы* / М. Р. Сапин, Э. И. Борзяк. — М. : Медицина, 1982. — 264 с.
6. Спиров, М. С. *Классификация лимфатических узлов брюшной полости человека* / М. С. Спиров. — Киев : Госмедиздат УССР, 1959. — 140 с.
7. *Morphokinetics of mesenterial lymphatic node cell populations at exposure of gold nanoparticles in experiment* / O. V. Zlobina, I. O. Bugaeva, G. N. Maslyakova, S. S. Firsova, A. B. Vucharskaya, N. G. Khlebtsov, B. N. Khlebtsov, L. A. Dykman // *Russian Open Medical Journal*. — 2012. — Vol. 1. — P. 1-4.
8. *Особенности гистогенезу брыжеечного лимфатического узла людини в першій половині пренатального періоду онтогенезу* / М. І. Дуб, О. Г. Алієва, І. В. Сидорова, О. І. Поотоцька // *Запорозький медичинський журнал*. — 2013. — Vol. 4, № 79. — С. 76-77.

УДК 611.438+612.63.025

Э. Н. ГАЛЕЕВА

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЗОН ТИМУСА ЧЕЛОВЕКА В ПРОМЕЖУТОЧНОМ ПЛОДНОМ ПЕРИОДЕ ОНТОГЕНЕЗА

Оренбургский государственный медицинский университет

E. N. GALEEVA

MORPHOLOGICAL CHARACTERISTICS OF THE FUNCTIONAL AREAS OF HUMAN THYMUS IN INTERMEDIATE FETAL PERIOD OF ONTOGENESIS

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

На протяжении промежуточного периода онтогенеза плода человека определяются гетерогенный состав функциональных зон (субкапсулярная кора, околomозговая кора (внутренняя кортикальная зона) и мозговое вещество) долек тимуса, где основная масса клеток представлена CD3 лимфоцитами, которые в равной степени рассредоточены во всех функциональных зонах дольки тимуса. CD4 позитивные Т-лимфоциты преобладают в мозговом веществе долек. CD8 лимфоциты располагаются в корковом и мозговом веществе долек тимуса, с преобладанием послед-

них в мозговом веществе. Кроме того, определяются процессы незавершенного развития долек и продолжающейся их трансформации.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПЛОД ЧЕЛОВЕКА, ТОПОГРАФИЯ, ТИМУС, ФЕТАЛЬНАЯ АНАТОМИЯ.
SUMMARY.

During the interim period of ontogenesis of the human fetus are determined by the heterogeneous composition of the functional areas (subcapsular cortex, colonoscopy bark (inner cortical zone) and medulla) lobules of the thymus, where the bulk of the cells presented CD3 lymphocytes that are equally dispersed in all functional areas of the lobules of the thymus. CD4 positive T-lymphocytes predominate in the medulla slices. CD8 lymphocytes are located in the cortical and medullary substance of the lobules of the thymus, with

Галеева Эльвира Науфатовна — к. м. н., доцент кафедры анатомии человека; 8 (3532) 773009; galeewa.elwira@yandex.ru

a predominance of the latter in the medulla. In addition, it defines the processes of incomplete development of the lobules and continuing their transformation.

KEY WORDS: HUMAN FETUS, TOPOGRAPHY, THYMUS, FETAL ANATOMY.

ВВЕДЕНИЕ.

В промежуточный плодный период онтогенеза человека происходит достаточно бурный рост тимуса и пик увеличения лимфоцитов различных его зон. Однако замечено, что, наряду с увеличением массы лимфоцитов, процент Т-лимфоцитов практически остается неизменным [1, 2, 3, 4]. В этот период онтогенеза начинает четко определяться их гетерогенность [6, 7]. В доступной научной литературе сведений по изменению относительной доли лимфоцитов коры и мозгового вещества тимуса плода и микроскопической анатомии этих функциональных зон тимуса человека в промежуточный плодный период онтогенеза представлено недостаточно [5, 8, 9, 10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — получить данные по микроскопической анатомии функциональных зон тимуса человека в промежуточном плодном периоде онтогенеза.

ОБЪЕКТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ: 80 плодов человека обоего пола, полученные в результате искусственного прерывания беременности по социальным показаниям, в возрасте от 16 до 22 недель гестации, все этические и юридические нормы соблюдены. Плоды были разделены на 4 возрастные группы. На все виды исследований получено положительное разрешение Локального Этического Комитета ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России (протокол № 49 от 20.09.2011 г).

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ: распилы по Н. И. Пирогову в модификации, в 3-х взаимно перпендикулярных плоскостях, макро— и микроскопическое препарирование, макро— и микрофотографирование, изготовление гистотопограмм с последующей окраской по Ван-Гизону, иммуногистохимическое исследование. Иммуногистохимические реакции оценивались визуально с помощью микроскопа ОАО «ЛОМО» МИКМЕД-5 при увеличении: ок. 15, об. 4; ок. 15, об. 10; ок. 15, об. 40. Для характеристики дифференцировки лимфоцитов с помощью специфических моноклональных кроличьих антител к CD3, Rabbit Monoclonal (SP7); CD4, Rabbit Monoclonal (SP35); к CD8, Rabbit Monoclonal (SP16) фирмы «Spring Bioscience, США» оценивали экспрессию CD3, CD4, CD8-Т-лимфоцитов. Оценка результатов иммуногистохимических реакций проводилась количественным методом, в десяти полях зрения микроскопа при увеличении $\times 400$, $\times 450$ подсчитывалось до 100 клеток с различной интенсивностью окрашивания (для каждого среза выполнены измерения не менее чем в 10 интересующих полях зрения, результат реак-

ции оценивали путем подсчета позитивно окрашенных лимфоцитов на 1000 клеток, выражая результаты в промиллях). Качественная оценка результата выражалась как отрицательная (-), слабо выраженная (+), умеренная (++) и сильно выраженная (+++). Анализ полученных данных проводили с использованием компьютерных программ «MS Office Excel-2011». Для каждого из параметров вычисляли среднее значение по выборке (\bar{X}), выборочное стандартное отклонение (s) и стандартную ошибку среднего ($\bar{X} \pm Sx$). Статистический анализ осуществляли с использованием критерия Стьюдента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ: при микроскопическом исследовании тимуса человека на 16-22 неделях онтогенеза определяются прослойки соединительной ткани (септы), которые делят доли тимуса на различные по форме и размеры неполные дольки. Контур краев дольки ровный, слегка образует скаты в области начала междольковых септ. Каждая такая неполная долька имеет более широкое основание, направленное кнаружи несколько суженную верхушечную часть, направленную вглубь доли тимуса. Своей верхушечной частью каждая долька скрепляется в общую структуру, полоской из ткани органа, которая проходит в глубине тяжа, размеры ее изменяются на протяжении периода наблюдения в сторону сужения, в результате чего междольковые щели уменьшаются в размерах, и дольки сближаются, более плотно прилежат друг к другу. Данный участок представлен мозговым веществом тимуса, при микроскопическом исследовании определяются характерная окраска и различных размеров лимфоциты. У плодов промежуточного плодного онтогенеза выявляются треугольная, трапециевидная, прямоугольная и овальная формы, крупные (3,0-6,0 мм), средние (1,0-3,0 мм) и малые (0,5-1,0 мм) размеры долек, выраженность которых напрямую зависит от степени укладки тяжа и не зависит от возраста и пола. Основу периферических отделов тяжей тимуса составляют дольки треугольной, трапециевидной и прямоугольной форм, а центральных участков — прямоугольных и овальных форм. Большая часть долей тимуса заполнена неполными дольками малого и среднего размера, а крупные дольки встречаются в равной степени реже. На протяжении периода наблюдения у тимуса плода отмечается процесс продолжающегося образования долек из более крупных путем роста противоположно расположенных септ, идущих из коркового в мозговое вещество долек навстречу друг другу. Внутри дольки располагается светлая центральная зона, которая представляет собой мозговое вещество и темнокрашенная периферическая — корковое вещество. В 16-17 недель онтогенеза в тимусе отмечается преобладание коркового вещества над мозговым примерно в 1,06 раза, где удельный объем коркового и мозгового вещества соответственно

равны $52,0 \pm 1,2\%$ и $49,0 \pm 0,8\%$. Корово-мозговой индекс на 18-19 неделях становится равным 1,3, где удельный объем коркового и мозгового вещества составляет $56,0 \pm 0,89\%$ и $44,0 \pm 0,58\%$, к концу периода наблюдений увеличивается до 1,8, при соотношении коркового и мозгового вещества $68,0 \pm 1,23\%$ к $38,0 \pm 0,78\%$. Подробные данные представлены в таблице 1.

Таблица 1 — Удельный объем коркового и мозгового вещества тимуса плода человека в промежуточном плодном периоде онтогенеза (%)

Возраст плода (недели)	Коровое вещество тимуса	Мозговое вещество тимуса	КМИ
16-17	$52,0 \pm 1,20\%$	$49,0 \pm 0,80\%$	1,06
18-19	$56,0 \pm 0,89\%$	$44,0 \pm 0,58\%$	1,3
20-21	$68,0 \pm 1,23\%$	$38,0 \pm 0,78\%$	1,8

Темная окраска коркового слоя объясняется большим количеством содержащихся в нём лимфоцитов. Внутри дольки тимуса четко определяются границы структурно-функциональных зон, где отмечается разнообразный клеточный состав: субкапсулярная кора тимуса (наружное корковое вещество), околосозговая кора тимуса (внутренняя кортикальная зона, глубокая кора), мозговое вещество тимуса (наружное и внутреннее) и периваскулярная зона.

Субкапсулярная кора тимуса располагается непосредственно за капсулой дольки и междольковыми септами. Клетки данной зоны достаточно плотно прилегают друг к другу, формируют горизонтальные ряды и вертикальные ряды в виде грозди. Среди клеток субкапсулярной зоны преобладают лимфоциты, которые имеют округлую или овальную форму, диаметр которых составляет 18,0-20,0 мкм. Кроме лимфоидных клеток, имеются слабо дифференцируемые эпителиальные ретикулярные клетки, которые в области внутренней поверхности капсулы и междольковых септ формируют 2-3 ряда, кроме того, среди клеток обнаруживаются единичные макрофаги. Плотность расположения клеточных элементов в субкапсулярной зоне в начале и середине периода наблюдения составляет $12,6 \pm 0,4$, а в конце наблюдения становится несколько больше и составляет $18,0 \pm 0,3$.

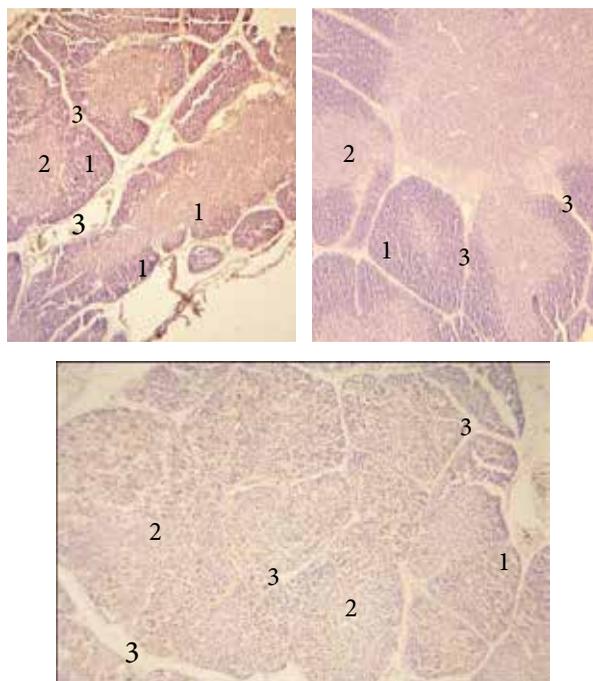
Околосозговая кора (внутренняя кортикальная зона) представлена сетью эпителиальных ретикулярных клеток и плотно расположенных лимфоцитов. Определяются скопления клеток в виде групп, состоящих из более светлых эпителиальных клеток в центре и лимфоцитов малых и средних форм по периферии. Клеточный состав внутренней кортикальной зоны представлен большей массой лимфоцитов среднего размера, диаметр которых не превышает 7,0-10,0 мкм. Кроме того, встречаются лимфоциты малых форм,

размер которых не превышает 4,5-6,0 мкм, и единичные макрофаги, которые располагаются ближе к границе коркового и мозгового вещества дольки тимуса плода. Плотность расположения клеточных элементов во внутренней кортикальной зоне превосходит таковую субкапсулярной зоны, где просвет между клетками практически отсутствует.

Плотность расположения клеточных элементов в начале и середине периода наблюдения в среднем составляет $23,0 \pm 0,3$, а к концу периода наблюдения увеличивается и становится примерно равной $26,5 \pm 0,65$ клетки в единице площади данной зоны, где на долю малых лимфоцитов приходится 25%, средних лимфоцитов — 63% и единично встречающихся больших лимфоцитов — 12%.

Мозговое вещество дольки тимуса содержит соединительнотканную строму, основу, представленную эпителиоретикулоцитами, и лимфоциты. Клетки между собой расположены рыхло, формируются достаточно хорошо определяемые просветы между ними, четко различимы эпителиоретикулоциты, их отростки и различных размеров лимфоциты. Среди лимфоцитов определяются средние и малые формы, при этом отмечается увеличение количества малых форм, в то время как количество лимфоцитов средних форм остается практически на прежнем уровне, по сравнению с таковыми внутренней кортикальной зоны. Плотность расположения клеточных элементов в начале и середине периода наблюдения составляет $9,0 \pm 0,4$, а к концу периода наблюдения увеличивается и становится примерно равной $14,0 \pm 0,6$ клетки, в единице площади данной зоны, где на долю малых лимфоцитов приходится 31%, средних лимфоцитов — 62%, больших лимфоцитов — 7,0%. В мозговом веществе выявляются эпителиальные тимусные тельца (тельца Гассала). Размеры телец Гассала и их численность увеличиваются со сроком гестации.

Результаты иммуногистохимического исследования коркового и мозгового вещества долек тимуса у плодов указанных возрастных групп демонстрирует наличие CD3, CD4 и CD8 позитивных Т-лимфоцитов (табл. 2). Основная масса клеток представлена CD3 лимфоцитами, которые в равной степени рассредоточены во всех функциональных зонах дольки тимуса, где отмечается расположение иммуноконтрастных клеток, в начале периода наблюдений в субкапсулярной коре — $20,0 \pm 0,6\%$, околосозговой коре — $26,0 \pm 0,3\%$, мозговом веществе дольки — $24,0 \pm 0,7\%$, а в конце периода наблюдений в субкапсулярной коре — $29,0 \pm 0,36\%$, околосозговой коре — $32,0 \pm 0,14\%$, мозговом веществе дольки — $36,0 \pm 0,5\%$. В изучаемый период наблюдений определяется преобладание клеточных популяций в субкапсулярной и околосозговой коре долек тимуса, относительно мозгового вещества.



Внешний вид формирующихся долек тимуса человека в промежуточном плодном периоде онтогенеза

А — фрагмент фото с препарата. МИКМЕД-5 увеличение об. 4, ок. 10. Иммуногистохимическое окрашивание на CD3. Протокол № 70, возраст — 16-17 недель, пол мужской. 1 — корковое вещество т дольки тимуса. 2 — мозговое вещество дольки тимуса. 3 — кортикальная (междольковая) септа.

Б — фрагмент фото с препарата. МИКМЕД-5 увеличение об. 4, ок. 10. Иммуногистохимическое окрашивание на CD4. Протокол № 139, возраст — 18-19 недель, пол мужской. 1 — корковое вещество т дольки тимуса. 2 — мозговое вещество дольки тимуса. 3 — кортикальная (междольковая) септа.

В — фрагмент фото с препарата. МИКМЕД-5 увеличение об. 4, ок. 10. Иммуногистохимическое окрашивание на CD4. Протокол № 65, возраст — 20-21 неделя, пол женский. 1 — корковое вещество т дольки тимуса. 2 — мозговое вещество дольки тимуса. 3 — кортикальная (междольковая) септа.

Иммуноконтрастные лимфоциты группы CD4 (хелперы) рассредоточены в корковом и мозговом веществе долек, а также на границе между ними. Анализ CD4 позитивных Т-лимфоцитов указывает на некоторое преобладание данной популяции клеток в мозговом веществе долек, где их количество в субкапсулярной коре в начале периода наблюдений колеблется в пределах $23,0 \pm 0,2\%$, а в конце периода составляет $28,0 \pm 0,5\%$. В околomозговой коре CD4 лимфоцитов составляет в начале периода $16,0 \pm 0,69\%$, в конце периода — $24,0 \pm 0,6\%$.

Было определено, что в начале и середине периода наблюдения (16-19 недели) в мозговом веществе долек контрастных CD4 лимфоцитов в среднем составляет $19,0 \pm 0,3\%$, в конце периода заметно значительное увеличение до $38,0 \pm 0,3\%$.

Незначительное количество CD4 позитивных лимфоцитов насчитывается на границе раздела зон ($10,0 \pm 0,13\%$ клеток в поле зрения). CD8 (супрессоры, цитотоксические клетки) располагаются в корковом и мозговом веществе долек тимуса, с преобладанием последних в мозговом веществе. В субкапсулярной коре их количество в начале периода колеблется в пределах $26,0 \pm 0,45\%$ клеток в поле зрения, в конце — $30,0 \pm 0,4\%$, в околomозговой коре — $28,0 \pm 0,6\%$ и $32,0 \pm 0,7\%$, в мозговом веществе долек тимуса в начале, середине и конце наблюдения в среднем составляет $35,0 \pm 0,5\%$ и $48,0 \pm 0,7\%$ соответственно. Популяция CD3, CD4 и CD8 позитивных лимфоцитов в основной массе представлена клетками средних размеров диаметром 7,0-10,0 мкм.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

На протяжении промежуточного плодного периода наблюдения в тимусе плода отмечается процесс продолжающегося образования долек из более крупных путем роста противоположно расположенных септ, идущих из коркового в мозговое вещество долек навстречу друг другу. К концу периода наблюдения увеличивается соотношение кортико-мозгового индекса до 1,8, где определяется постепенное нарастание площади коркового вещества долек, что характерно для тимуса плода более позднего периода онтогенеза. Иммуногистохимическое исследование коркового и мозгового вещества тимуса плодов указанных возрастных групп демонстрирует наличие CD3, CD4 и CD8 позитивных Т-лимфоцитов. Основная масса клеток представлена CD3 лимфоцитами, которые в равной степени рассредоточены во всех функциональных зонах дольки тимуса, где отмечается примерно одинаковое расположение иммуноконтрастных клеток в начале периода наблюдения (в субкапсулярной коре — $20,0 \pm 0,56\%$, околomозговой коре — $26,0 \pm 0,34\%$, мозговом веществе дольки — $24,0 \pm 0,67\%$) и гетерогенный характер расположения в конце периода исследования (в субкапсулярной коре — $29,0 \pm 0,36\%$, околomозговой коре — $32,0 \pm 0,14\%$, мозговом веществе дольки — $36,0 \pm 0,46\%$). В изучаемый период наблюдений определяется преобладание клеточных популяций в субкапсулярной и околomозговой коре долек тимуса, относительно мозгового вещества. Иммуноконтрастные лимфоциты группы CD4 (хелперы) рассредоточены в корковом и мозговом веществе долек, а также на границе между ними. Количественный анализ CD4 указывает на некоторое преобладание данной популя-

Таблица 2 — Плотность расположения лимфоидных клеток в разных функциональных зонах тимуса человека на 16-22 неделях онтогенеза (на площади в 1 мм²)

Зоны тимуса	В начале периода наблюдений (%)	В конце периода наблюдений (%)	Среднее количество лимфоцитов в единице площади (%)		Среднее количество CD3, CD4 и CD8 иммуноконтрастных Т-лимфоцитов в начале и конце периода наблюдения (‰)					
					CD3		CD4		CD8	
					1	2	1	2	1	2
Субкапсулярная кора	12,6 ±0,4	18,0 ±0,3	-		20,0 ±0,6	29,0 ±0,4	23,0 ±0,2	28,0 ±0,5	26,0 ±0,4	30,0 ±0,4
Околосозговая кора	23,0 ±0,3	26,5 ±0,7	малые	25	26,0 ±0,3	32,0 ±0,1	16,0 ±0,7	24,0 ±0,6	28,0 ±0,6	32,0 ±0,7
			средние	63						
			большие	12						
Мозговое вещество	9,0 ±0,4	14,0 ±0,6	малые	31	24,0 ±0,7	36,0 ±0,5	19,0 ±0,3	38,0 ±0,3	35,0 ±0,5	48,0 ±0,7
			средние	62						
			большие	7						

Примечания: 1 — в начале периода наблюдения; 2 — в конце периода наблюдения.

ции клеток в мозговом веществе долек. В мозговом веществе долек в начале и середине периода наблюдений (16-19 недели) контрастных CD4 лимфоцитов в среднем равно 19,0±0,34‰, в конце периода заметно увеличение количества до 38,0±0,27‰. Незначительное количество CD4 позитивных лимфоцитов насчитывается на границе раздела зон (10,0±0,13‰ клеток в поле зрения). CD8 (супрессоры, цитотоксические клетки) располагаются в корковом и мозговом веществе долек тимуса, с преобладанием последних в мозговом веществе. Популяция CD3, CD4 и CD8 позитивных лимфоцитов в основной массе представлена клетками средних размеров диаметром 7,0-10,0 мкм.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бекмухамбетов, Е. Ж. Закономерности эмбриофетального морфогенеза тимуса / Е. Ж. Бекмухамбетов, Т. Ж. Умбетов, Ж. Е. Комекбай // *Морфология*. — 2011. — Т. 140, № 5. — С. 35.
 2. Карта заселения органов иммунной системы эмбриона и плода человека Т- и В-лимфоцитами и начало эндокринной функции тимуса / З. С. Хлыстова, С. П. Шмелева, И. И. Калинина, Е. Л. Работникова, Т. А. Минина, О. П. Рябчиков // *Иммунология*. — 2002. — № 2. — С. 80-82.
 3. Кащенко, С. А. Современные представления о строении тимуса / С. А. Кащенко, А. А. Захаров // *Перспективы медицины та біології*. — 2010. — Т. II, № 1. — С. 22-32.

4. Колесникова, С. М. Антенатальные аспекты формирования тимуса плода при различных типах гестации / С. М. Колесникова, Е. А. Левкова, О. А. Гребеняк // *Тихоокеанский медицинский журнал*. — 2012. — № 1. — С. 66-68.

5. Перетятко, Л. П. Критические периоды морфогенеза тимуса на эмбриональном и фетальном этапах развития / Л. П. Перетятко, Л. В. Кулида // *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия Медицина*. — 2009. — № 7. — С. 278-284.

6. Умбетов, Т. Ж. Морфологическая организация тимуса в перинатальный период развития / Т. Ж. Умбетов, Е. Ж. Бекмухамбетов, Ж. Е. Комекбай // *Морфология*. — 2011. — Т. 140, № 5. — С. 47.

7. Laufer, T. M. Using thymus anatomy to dissect T cell repertoire selection / T. M. Laufer, L. H. Glimcher, D. Lo // *Semin. Immunol.* — 1999. — Vol. 11, Issue 1. — P. 65-70.

8. Nowel, C. S. Thymus organogenesis and development of the thymic stroma / C. S. Nowell, A. M. Farley, C. C. Blackburn // *Methods in molecular biology*.-2007. — Vol. 380. — P. 125-162.

9. Ontogeny of Rat Thymic Epithelium Defined by Monoclonal Anticytokeratin Antibodies / M. Colic, S. Jovanovic, M. Vaailjevski, A. Dujic // *Developmental Immunology*. — 1990. — Vol. 1. — P. 67-75.

10. Role of thymic cortex-specific self-peptides in positive selection of T cells / Y. Takahama, T. Nitta, A. M. Ripen, S. Nitta, S. Murata, K. Tanaka // *Seminars in Immunology*. — 2010. — Vol. 22. — P. 287-293.

ПЕДИАТРИЯ

УДК [612.64.014.46.+612.216.014.46+612.284]:57.0898

С. Е. БОЛЫЧЕВСКИЙ, Е. А. ЗИНЧЕНКО, И. В. МИРОШНИЧЕНКО

ВЛИЯНИЕ ПРЕНАТАЛЬНОГО ПАССИВНОГО ТАБАКОКУРЕНИЯ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ РЕСПИРАТОРНУЮ АКТИВНОСТЬ НОВОРОЖДЁННЫХ КРЫС (IN VITRO)

Оренбургский государственный медицинский университет

S. E. BOLYCHEVSKY, E. A. ZINCHENKO, I. V. MIROSHNICHENKO

EFFECT OF PRENATAL PASSIVE SMOKING ON THE CENTRAL RESPIRATORY ACTIVITY OF NEWBORN RATS (IN VITRO)

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В настоящее время установлено, что пассивное курение матери во время беременности приводит к увеличению риска наступления внезапной остановки дыхания у новорожденного, приводящей к смерти.

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей респираторной активности бульбоспинальных препаратов мозга новорожденных крыс, перенесших пренатальное пассивное табакокурение, воспроизводимое путем экспонирования беременных самок крыс в камере, содержащей табачный дым.

Исследование выполнено на бульбоспинальных препаратах (БСП) мозга новорожденных крыс ($n=107$) в условиях *in vitro*. Моделирование пассивного курения осуществлялось посредством фумигации сигаретным дымом самок с 1 по 20 день беременности.

У БСП мозга новорожденных крыс, группы пассивного курения, значения продолжительности респираторного цикла, амплитуды и продолжительности инспираторного разряда были достоверно меньше относительно контрольных величин.

Таким образом, воздействие факторов пассивного курения в период пренатального развития респираторной нейронной сети изменяет характер функционирования центральных механизмов генерации инспираторного ритма и паттерна у новорожденных крыс.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НОВОРОЖДЕННЫЕ КРЫСЫ, ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР, IN VITRO, ПАССИВНОЕ КУРЕНИЕ, БУЛЬБОСПИНАЛЬНЫЙ ПРЕПАРАТ.

SUMMARY.

It is now established that passive smoking during pregnancy increases the risk of sudden respiratory arrest, result-

ing in the death of her baby.

The purpose of this study was to investigate the features of respiratory and non-respiratory activity bulbospinal preparations brain of newborn rats underwent prenatal passive smoking, reproduced by exposure of pregnant female rats in a chamber containing tobacco smoke.

The study was performed on bulbospinal preparations (BSP) in the brain of newborn rats ($n = 107$) in a *in vitro*. Modeling of passive smoking was carried out by fumigation cigarette smoke females from 1 to 20 days of gestation.

In BSP brain of newborn rats, the group of passive smoking, the values of the time of the respiratory cycle, amplitude and duration of the inspiratory discharge were significantly smaller relative to the control values.

Thus, the impact factors of passive smoking, in the period of prenatal development of respiratory neural network alters the functioning of the central mechanisms of generating inspiratory rhythm and pattern in newborn rats.

KEY WORDS: RESPIRATORY CENTER, PASSIVE SMOKING, BRAIN STEM PREPARATIONS.

ВВЕДЕНИЕ.

Одним из неблагоприятных факторов окружающей среды, воздействующих на организм беременной женщины, является пассивное курение, которое по количеству вредных веществ, таких как никотин, окись углерода (CO), тяжелые металлы, смолы, фенол, попадающих в организм женщины и плода, приравнивается к «слабому» курению матери во время беременности. Gisell S. и соавт. (2010) установили, что воздействия пассивного курения не могут избежать 30% некурящих беременных женщин. Установлено, что синдром внезапной младенческой смерти (SIDS) возникает значительно чаще у детей, чьи матери были подвержены пассивному курению во время беременности (Eugenín J., Otárola, 2008).

В исследованиях влияния пассивного табакокурения на организм широко используется модель фумигации сигаретным дымом подопытных животных (Emily R., 2008), в то же время в литературе отсутствуют дан-

Болычевский Станислав Евгеньевич — аспирант кафедры нормальной физиологии; 89033981796; singlsb@mail.ru

Зинченко Евгений Анатольевич — к. б. н., доцент кафедры нормальной физиологии; 89325569205; physorgma@gmail.com

Мирошниченко Игорь Васильевич — д. м. н., профессор, заведующий кафедрой нормальной физиологии; 89123555655; miv_2000@mail.ru

ные о влиянии пренатального пассивного табакокурения на функционирование дыхательного центра после рождения.

Целью настоящего исследования являлось изучение особенностей респираторной активности бульбоспинальных препаратов мозга новорожденных крыс, перенесших пренатальное пассивное табакокурение, воспроизводимое путем экспонирования беременных самок крыс в камере, содержащей табачный дым.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Исследование выполнено на 107 изолированных БСП мозга новорожденных белых беспородных крыс в условиях *in vitro*, полученных от 107 новорождённых крыс в возрасте одних суток.

После установления беременности крысы помещались в вентилируемую (95 м³/час) стеклянную камеру объемом 0,374 м³. В течение всего срока беременности (1-20 суток) производилась фумигация экспериментальной группы (ПК) животных сигаретным дымом в течение 8 часов в сутки по одной сигарете через каждые 60 минут 5 дней в неделю. Концентрация твёрдых взвешенных частиц в воздухе при этом составляла 1 мг/м³. Контрольная группа животных (НК) помещалась в другую камеру, при этом фумигации не проводилось.

БСП были получены по методике, описанной Suzue T. в 1984 году. Электрическая активность вентральных корешков сегментов С₃-С₄ отводилась с помощью всасывающего электрода.

При обработке нейрограмм измерялись продолжительность цикла респираторной активности (с), продолжительность (с) и амплитуда инспираторных разрядов (мкВ). Спектральный анализ разрядов производился с использованием алгоритма быстрого преобразования Фурье. В спектрограммах респираторных разрядов выделялись максимальные пики в низко- (1-10 Гц) и среднечастотном (10-50 Гц) диапазонах. Для описания пиков спектра респираторных разрядов использовались следующие параметры: частота пика (Гц) и спектральная плотность мощности (СПМ) пика (относительные единицы).

Анализ статистических различий производился с помощью *t*-теста Стьюдента для средних величин. Различия считались достоверными при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

При анализе амплитудно-временных параметров респираторных разрядов БСП мозга новорожденных крыс было отмечено, что значения амплитуды и продолжительности инспираторных разрядов препаратов группы ПК меньше аналогичных показателей в группе НК в среднем на 16,1% и 10,9% (53,79±2,86 и 45,13±2,12 мкВ; 1,04±0,04 и 0,95±0,03 с соответственно) ($p < 0,05$). При этом коэффициент вариальности продолжительности инспираторного разряда в обеих

группах достоверно не различался. Продолжительность респираторного цикла у БСП из группы ПК была на 15,3% меньше (17,75±1,17 и 15,34±0,72 с соответственно) ($p < 0,05$), а его коэффициент вариальности значимо не различался.

При спектральном анализе выявлено меньшее значение СПМ в низкочастотном (1-10 Гц) и среднечастотном (11-50 Гц) диапазонах спектра инспираторных разрядов С3-С4 БСП новорожденных крыс группы ПК по сравнению с группой НК на 16,3% и 33,4% (4,88±0,31 и 4,09±0,23 о. е.; 4,37±0,76 и 2,91±0,17 соответственно) ($p < 0,05$). Частота низкочастотного пика осцилляций группы ПК была меньше, чем в контроле на 11,2% (5,95±0,32 и 5,29±0,26 Гц) ($p < 0,05$), частота среднечастотного пика на 14,3% (18,52±1,31 и 15,87±0,63 Гц) ($p < 0,05$). Анализ соотношения мощностей пиков низко- и среднечастотного диапазона не выявил существенных различий в данных, полученных от БСП крысят обеих групп.

ОБСУЖДЕНИЕ.

Характер электрической активности респираторной нейронной сети в процессе перинатального развития претерпевает существенные изменения (Мирошниченко И. В., Пятин В. Ф., 2002). Одним из показателей зрелости респираторной нейронной сети в условиях *in vitro* является степень вариальности генерируемого ритма. В исследованиях *in vitro* Eugenín J. с соавт., (2008) показано, что хроническое пренатальное воздействие никотина приводит к повышению вариальности респираторного ритма. Однако в нашем исследовании с использованием модели фумигации и исследовании Robinson D. с соавт. (2002) с хроническим введением никотина не было выявлено существенного увеличения вариальности дыхательного ритма.

При изучении влияния перинатального введения никотина на частоту генерации инспираторных разрядов предыдущими исследователями были получены неоднозначные данные. В исследованиях Slotkin T. с соавт. (1997) и Robinson D. с соавт. (2002) не было обнаружено изменений ритмической активности дыхательного центра. Тогда как Hu H. с соавт. (2012) установили, что пренатальное введение никотина приводит к снижению частоты генерации инспираторных разрядов БСП мозга новорожденных мышей. В нашем исследовании пренатальное фумигирование табачным дымом приводило к учащению дыхательного ритма, что согласуется с данными Hafström O. с соавт. (2002), полученными в исследованиях *in vivo* у новорождённых ягнят.

Механизм выключения инспираторной активности у новорождённых млекопитающих реализуется по принципу «истощения», так как механизм синаптического торможения, функционирующий во «взрослом» дыхательном центре, еще не сформиро-

вался (Onimaru H., 1997). Следовательно, меньшая продолжительность инспираторных разрядов у БСП мозга новорожденных крыс группы ПК может быть следствием большей скорости «истощения» залповой активности или меньшей мощности центрального инспираторного возбуждения, что также подтверждается результатами спектрального анализа инспираторных разрядов.

Таким образом, установлено, что воздействие факторов пассивного курения в период пренатального развития респираторной нейронной сети изменяет характер функционирования центральных механизмов генерации дыхательного ритма и инспираторного паттерна у новорожденных крыс.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Мирошниченко, И. В. Особенности спектральных характеристик электрической активности дыхательного центра в процессах мозга плодов и новорожденных крыс *in vitro* / И. В. Мирошниченко, В. Ф. Пятин, А. С. Алексеева, Н. Л. Тюрин // *Российский физиологический журнал им. И. М. Сеченова*. — 2002. — Том 88. — № 2. — С. 248-256.
2. Emily, R. An animal model of cigarette smoke-induced in utero growth Retardation / R. Emily, H. Kristin // *Toxicology*. — 2008 April 18. — 246 (2-3): 193-202. doi:10.1016/j.tox.2008.01.014.
3. Eugenín, J. Prenatal to early postnatal nicotine exposure impairs central chemoreception and modifies breathing pattern in mouse neonates: a probable link to sudden infant death syndrome / J. Eugenín, M. Otarola, E. Bravo, C. Coddou // *Neurosci*. — 2008 Dec 17. — 28 (51): 13907-17. doi: 10.1523/JNEUROSCI.4441-08.2008.
4. Gisell, S. Environmental tobacco smoke exposure and perinatal outcomes: a systematic review and meta-analyses / S. Gisell, R. Grady, J. Jones, S. D. Mc Donald // *Acta Obstet Gynecol Scand*. — 2010. — 89 (4). — 423-41.
5. Hafstrom, O. Altered breathing pattern after prenatal nicotine exposure in the young lamb / O. Hafstrom, J. Milnerad, H. W. Sundell // *Am J Respir Crit Care Med*. — 2002 Jul 1. — 166(1). — 92-7.
6. Hu, H. Prenatal nicotine exposure alters the response of the mouse *in vitro* respiratory rhythm to hypoxia / H. Hu, A. Brahmhatt, R. Upadhyaya, D. Vega // *Respir Physiol Neurobiol*. — 2012 Apr 30. — 181 (2). — 234-47. doi:10.1016/j.resp.2012.03.015. Epub 2012 Mar 29.
7. Onimaru, H. Neuronal mechanisms of respiratory rhythm generation: an approach using *in vitro* preparation / H. Onimaru, A. Arata, I. Homma // *J Physiol*. — 1997 Oct. — 47 (5). — 385-403.
8. Robinson, D. M. Prenatal, nicotine exposure increases apnoea and reduces nicotinic potentiation of hypoglossal inspiratory output in mice / D. M. Robinson, K. C. Peebles, H. Kwok, BMA dams // *J Physiol*. — 2002 Feb 1. — 538 (Pt 3). — 957-73.
9. Slotkin, T. A. Impaired cardiac function during postnatal hypoxia in rats exposed to nicotine prenatally: implications for perinatal morbidity and mortality, and for sudden infant death syndrome / T. A. Slotkin, J. L. Saleh, E. C. McCook, F. J. Seidler // *Teratology*. — 1997 Mar. — 55 (3). — 177-84.
10. Suzue, T. Respiratory rhythm generation in the *in vitro* brain stem-spinal cord preparation of the neonatal rat / T. Suzue // *J Physiol*. — 1984 Sep. — 354. — 173-83.

УДК 616.61-002.27

А. А. ВЯЛКОВА¹, И. В. ЗОРИН¹, О. О. УСТИНОВА², Л. А. ГАЙКОВА²

СОВРЕМЕННЫЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ПРОГНОЗИРОВАНИЮ ТЕЧЕНИЯ ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОГО ПОРАЖЕНИЯ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

¹ — Оренбургский государственный медицинский университет

² — Городская клиническая больница № 6 г. Оренбурга

A. A. VYALKOVA¹, I. V. ZORIN¹, O. O. USTINOVA², L. A. GAIKOVA²

MODERN PATHOGENETIC APPROACHES TO THE PREDICTION OF THE COURSE OF TUBULO-INTERSTITIAL RENAL DISEASE IN CHILDREN

¹ — Orenburg State Medical University

² — Orenburg clinical hospital № 6

РЕЗЮМЕ.

Научно обосновать современные подходы к прогнозированию течения тубулоинтерстициального поражения почек (ТИПП) у детей. Пациенты и методы. Определены и сопоставлены комплекс клинико-anamnestических и параклинических данных 150 детей в возрасте от 1 года до 17 лет, 120 пациентов с рефлюкс-нефрозом и 30 детей контрольной груп-

пы. Разработаны критерии прогрессирования ТИПП с оценкой частоты артериальной гипертензии; скорости клубочковой фильтрации и показателей канальцевых функций почек; частоты рецидивов ренальной инфекции; показателя альбуминурии/протеинурии; параметров интратенальной гемодинамики; экскреции с мочой провоспалительных цитокинов и противовоспалительного ИЛ-10.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПРОГНОЗИРОВАНИЕ, ПРОГРЕССИРОВАНИЕ, ТУБУЛОИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПОЧЕК.

SUMMARY.

Scientific explanation of current approaches to the prediction of the course of tubulo-interstitial damage (TID) in children. Comparison of clinical, paraclinical data of 150 children aged from 1 year to 17 years, 120 patients with reflux nephropathy and 30 children control group was done. Developed criteria for progression TID with the assessment frequency of arterial hypertension; glomerular filtration rate and indicators canalave kidney functions; recurrence rate of renal infection; indicator of albuminuria/proteinuria; parameters intrarenal hemodynamics; urinary excretion of proinflammatory cytokines and anti-inflammatory IL-10.

KEY WORDS: PREDICTION, PROGRESSION, TUBULOINTERSTITIAL DAMAGE.

ВВЕДЕНИЕ.

Одной из наиболее актуальных проблем педиатрии и нефрологии является тубулоинтерстициальное поражение почек (ТИПП) [1]. В последние годы отмечается рост частоты заболеваний почек у детей, приводящих к формированию хронической болезни почек (ХБП) и ранней инвалидизации уже в детском возрасте, снижению качества жизни и социальной активности пациентов [1, 2, 3].

В структуре причин ХБП от 22% до 57,6% занимают тубулоинтерстициальные болезни почек (ТИБП), чаще ассоциированные с пузырно-мочеточниковым рефлюксом и исходом в рефлюкс-нефропатию, врожденными или наследственными нефропатиями, уропатиями с нарушением уродинамики, осложненных ренальной инфекцией [4, 5, 6, 7].

В связи с этим необходимость разработки новых методов прогнозирования течения ТИБП и оптимизации профилактики прогрессирования тубулоинтерстициального поражения почек является актуальным [6, 7, 8, 9, 10].

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ — научно обосновать современные подходы к прогнозированию течения тубулоинтерстициального поражения почек у детей.

ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ. Проведено определение и сопоставлены комплекс клинических и параклини-

ческих данных 150 детей с ТИПП (n=120) и детей контрольной группы (n=30) в возрасте от 1 года до 17 лет (табл. 1).

Таблица 1 — Характеристика наблюдаемых детей по возрасту, полу и формам заболевания

Исследуемый признак	Больные РН, n=120		Контрольная группа, n=30	
	n	%	n	%
Возраст				
1-3 лет	21	16,1	4	13,4
4-7 лет	18	15,3	5	16,6
8-12 лет	36	30,5	9	30
13-17 лет	45	38,1	12	40
Пол				
Мальчики	59	48,3	15	50
Девочки	61	51,7	15	50
Давность болезни				
до 1 года	30	25,4		
1-3 года	26	22,1		
4-6 лет	32	27,1		
Более 6 лет	32	25,4		
Соотношение				
Мальчики : девочки	1:1,1		1:1,1	
Средний возраст, лет (M±m)	10,4±0,67		9,5±2,14	

Примечание — РН — рефлюкс-нефропатия.

Критерии включения больных в исследование:

- добровольное информированное согласие родителей ребенка на участие в клиническом исследовании;
- возраст пациентов — от 1 года до 17 лет включительно;
- наличие верифицированных диагнозов по международным критериям: РН (J. M. Smellie, 1985) [11];
- отсутствие клинико-лабораторных признаков обострения заболевания в течение последних 3 месяцев.

Критерии исключения больных из исследования:

- отказ родителей от участия в клиническом исследовании;
- двусторонняя РН.

При постановке диагноза РН использована классификация, предложенная J. M. Smellie [11]:

- РН А — наличие 1 очага нефросклероза;
- РН В — выявление более 2 очагов нефросклероза с сохранением участков неизменной паренхимы;
- РН С — генерализованные изменения почечной паренхимы, уменьшение почки в размерах;
- РН D — конечная стадия сморщивания почки, с сохранением менее 10% функционирующей паренхимы.

Вялкова Альбина Александровна — з. вр. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой факультетской педиатрии; 89226258875; k_pediatriy@orgma.ru

Зорин Игорь Владимирович — д. м. н., доцент кафедры факультетской педиатрии; 89128418344; k_pediatriy@orgma.ru

Устинова Оксана Олеговна — к. м. н., зав. детским нефрологическим отделением; 8 (3532) 354234; k_pediatriy@orgma.ru

Гайкова Лариса Анатольевна — педиатр-нефролог детского нефрологического отделения; 8 (3532) 354234; k_pediatriy@orgma.ru

В результате проведенного обследования выделены группы клинического наблюдения:

1. Дети с рефлюкс-нефропатией А (n=30).
2. Дети с рефлюкс-нефропатией В (n=32).
3. Дети с рефлюкс-нефропатией С (n=30).
4. Дети с рефлюкс-нефропатией D (n=28).

Контрольную группу составили дети (n=30) без органической патологии почек.

Клинико-параклиническое обследование детей проводилось на базах регионального детского нефрологического центра (научный руководитель — д. м. н., профессор А. А. Вялкова).

Всем детям проводилось полное нефрологическое и урологическое обследование, включающее суточное мониторирование артериального давления (СМАД) с оценкой: среднего значения АД (систолического (САД), диастолического (ДАД), индекса времени (ИВ); суточного индекса (СИ) [12].

Статическая нефросцинтиграфия проведена на базе отделений радиоизотопной диагностики Оренбургской областной клинической больницы (главный врач — к. м. н. А. М. Чевычалов) и Самарской областной клинической больницы им. М. И. Калинина (главный врач — Д. Н. Купцов).

Оценка показателей внутривисцеральной гемодинамики проводилась методом ультразвукового исследования в режиме дуплексного доплеровского сканирования с цветным картированием и доплерографией почечных сосудов, последовательной локацией почечной артерии в области почечного синуса, на уровне междолевой, сегментарной и дуговой артерий. Количественный анализ кровотока осуществляли с помощью компьютерной программы для сосудистых исследований по следующим параметрам: V_s — максимальная величина скорости в фазе систолы, мм/сек.; V_d — конечная минимальная величина скорости в фазе диастолы, мм/сек.; индекс Stuart (систола-диастолическое соотношение); R_i — индекс резистивности; P_i — пульсационный индекс.

Всем детям проводилось определение в моче, экскретируемой за 24 часа, цитокинов ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10, факторов роста: ФНО- α , ТФР- β . Сбор мочи проводился на общем режиме в течение суток; забор образцов, по 15 мл каждый, осуществляется из общего объема после измерения суточного диуреза. Образцы мочи хранились при -20°C до проведения анализа. Для измерения уровней изучаемых цитокинов и факторов роста использовались наборы для иммуноферментного анализа: «The BioSource Human IL-1 α ELISA», «The BioSource Human IL-6 ELISA», «The BioSource Human IL-8/NAP-1 ELISA», «The BioSource Human IL-10 ELISA», «The BioSource Human TNF- α ELISA», «The BioSource Human TGF- β 1 ELISA»

(BIOSOURCE, США). Выполнение исследований методом ИФА проводилось на многофункциональном анализаторе «Clima» (Финляндия).

Определение альбуминурии/протеинурии проводилось прямым иммунотурбидиметрическим методом. Содержание альбумина в исследуемом образце определяли по калибровочной кривой, которую строили по результатам определения концентрации альбумина с применением набора калибраторов. Содержание альбумина, определенное во второй после утренней 3-часовой порции мочи, умножали на 8 для получения содержания альбумина в суточной моче с последующим пересчетом по формуле:

альбумин/креатин (мг/г) = альбумин (г/л) \times 1000 / креатинин (г/л).

Статистическая обработка материала произведена путем вычисления средней арифметической (M), среднеквадратического отклонения (s), ошибки средней (m) с помощью биометрических методов анализа, коэффициента Стьюдента (t) с последующим нахождением уровня достоверности различий (p) по таблицам. Достоверным считали различие при $p < 0,05$. Для выявления статистически значимых различий в сравниваемых группах использованы параметрический метод и непараметрический ранговый метод. Коэффициент корреляции между основными параметрами рассчитан по Spearman с применением корреляционного анализа и расчетом коэффициента корреляции (r). Степень тесноты связи оценивалась по величине коэффициента корреляции по системе Кэндэл (1978): $r < 0,1$ — связь отсутствует; $0,1 < r < 0,3$ — слабая степень связи; $0,3 < r < 0,7$ — умеренная степень связи; $0,7 < r < 1,0$ — сильная степень связи.

Для выявления предикторов прогрессирования ТИПП проведены корреляционный анализ, факторный анализ, регрессионный анализ. Факторный анализ проведен для установления групповых обусловленностей между предикторами формирования и прогрессирования ТИПП, позволивший сгруппировать ближайшие из них по дисперсии. Регрессионные модели с использованием наиболее информативных показателей построены для прогнозирования формирования ТИБП у детей, ассоциированной с ПМР и прогрессирования ТИПП у пациентов с РН. Точность уравнений регрессии определялась коэффициентом детерминации ($> 0,5$), обуславливающим высокую прогностическую характеристику построенных моделей прогнозирования инициации и прогрессирования ТИПП у детей.

Для определения информативности разработанных алгоритмов ранней диагностики ТИПП у детей, ассоциированного с ПМР, прогрессирования ТИПП у пациентов с РН, созданных на основе описанных выше моделей прогнозирования, применены принци-

пы клинической эпидемиологии с оценкой чувствительности (Se), специфичности (Sp), точности (Ac), прогностической ценности положительного результата (ПЦПР), прогностической ценности отрицательного результата (ПЦОР) [13].

РЕЗУЛЬТАТЫ.

При оценке результатов суточного мониторирования артериального давления (СМАД) у детей с РН на разных стадиях ТИПП установлено, что по мере прогрессирования ТИПП достоверно ($p < 0,05$) увеличивается частота артериальной гипертензии при РН (РН А 56,6%, $n=17$; РН В 90%, $n=27$; РН С 100%, $n=30$; РН D 100%, $n=30$). У 43,1% ($n=44$) детей суточный индекс верифицировался как «over-dippers», у 56,9% ($n=58$) пациентов как «non-dippers».

По мере прогрессирования ТИПП наблюдается рост частоты артериальной гипертензии, являющейся косвенным признаком ангионефропатии, свидетельствующей о постадийном нарастании ишемических изменений в ТИПП у детей.

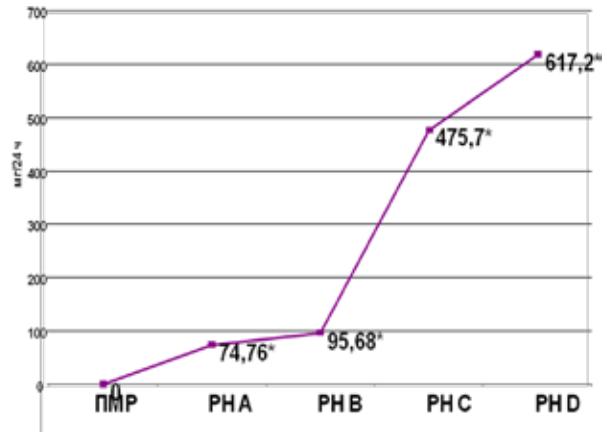
При сравнении частоты рецидивов ренальной инфекции у детей на разных стадиях РН доказано, что по мере прогрессирования ТИПП частота рецидивов ренальной инфекции достоверно снижается: у пациентов с начальными проявлениями ТИПП (РН А и РН В) ренальная инфекция диагностирована в 100% случаев, у детей с РН С — в 83,3%, а с РН D — в 67,8% случаев ($p < 0,05$). Достоверных отличий этиологической структуры ренальной инфекции в зависимости от степени структурных и функциональных изменений при ТИПП не выявлено ($p > 0,001$).

По мере прогрессирования ТИПП происходит поэтапное снижение частоты бактериального воспаления ТИТП, что отражает превалирование процесса фиброгенеза над процессом бактериального воспаления при прогрессировании ТИПП.

Анализ лабораторных показателей на различных стадиях ТИПП показал, что у всех пациентов с РН выявлен мочевого синдром, характеризующийся сочетанием альбуминурии/протеинурии (100%, $n=118$) с лейкоцитурией (88,1%, $n=104$), микрогематурией (75,4%, $n=89$).

По мере прогрессирования ТИПП у детей с РН происходит постадийное увеличение уровня альбуминурии/протеинурии (рис. 1).

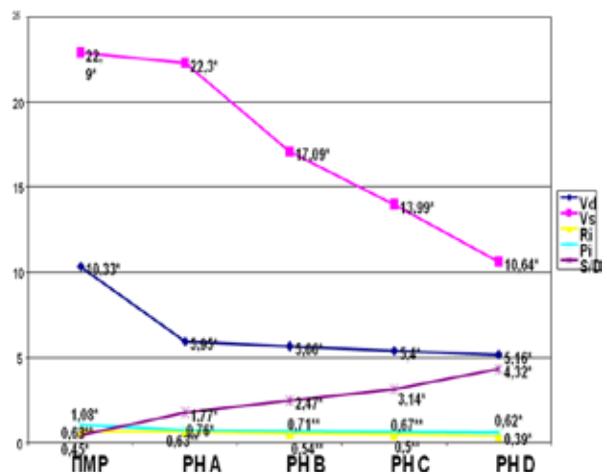
При анализе показателей внутрипочечной гемодинамики у детей с РН по данным доплерографии сосудов почек выявлено, что по мере инициации интерстициального повреждения и прогрессирования ТИПП происходит постадийное снижение внутрипочечного кровотока: снижение показателей систолической скорости кровотока (Vs), диастолической скорости кровотока (Vd) ($p < 0,05$).



Примечание — * — $p < 0,05$.

Рисунок 1 — Уровень альбуминурии/протеинурии у детей с РН на разных стадиях ТИПП

При сравнительном анализе показателей внутрипочечной гемодинамики у пациентов с ТИПП установлена зависимость показателей от стадии РН; установлено, что на начальных стадиях прогрессирования ТИПП (РН А и РН В) не выявлено статистически значимых различий ($p > 0,05$) показателей индекса резистивности (Ri), показателей пульсационного индекса (Pi) ($p > 0,05$). Проведенные сравнительные исследования интраренальной гемодинамики у детей с РН демонстрируют постадийное снижение ее показателей по мере инициации интерстициального повреждения и прогрессирования ТИПП (рис. 2).

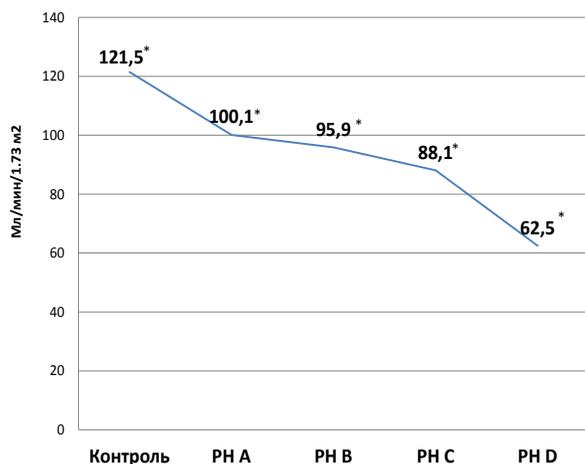


Примечание — * — $p < 0,05$, ** — $p > 0,05$.

Рисунок 2 — Характеристика параметров внутрипочечной гемодинамики пациентов с ПМР и РН на разных стадиях ТИПП по данным доплерографии сосудов почек

При сравнительном анализе функционального состояния почек у детей с РН выявлены различия частоты нарушений почечных функций у детей с РН в зависимости от стадии прогрессирования ТИПП ($p < 0,05$).

ХБП диагностирована у 88 детей, что составило 74,6% от общего количества пациентов с ТИПП. У 25,4% детей с ТИПП показатели СКФ соответствовали возрастным нормам и сочетались со структурными изменениями почек по данным НСГ. ХБП I стадии диагностирована у 30 детей с ТИПП (25,4% от общего количества детей с ТИПП), II стадия ХБП у 58 больных (49,2% больных с ТИПП). Установлено достоверное снижение СКФ у пациентов на начальной стадии ТИПП (РН А) по сравнению с детьми без признаков нефросклероза ($p < 0,05$). Доказано, что по мере прогрессирования ТИПП происходит поэтапное снижение функционального потенциала почек (рис. 3).



Примечание — контроль * — $p < 0,05$ (по показателю СКФ).

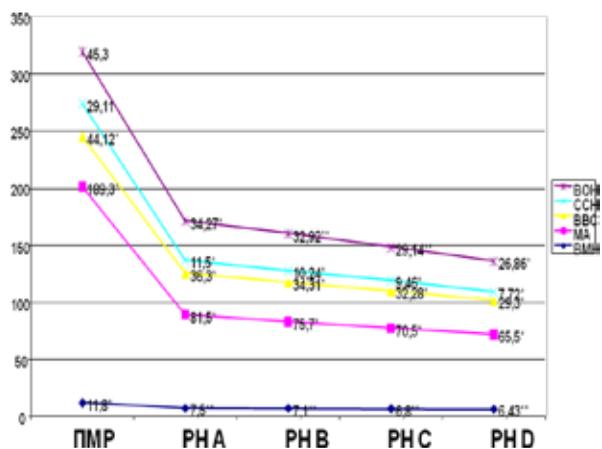
Рисунок 3 — Показатели СКФ у пациентов с РН на разных стадиях ТИПП

Поэтапное снижение параметров внутрпочечной гемодинамики, функционального состояния почек подтверждены сравнительными данными НСГ, проведенной у детей с РН на разных стадиях ТИПП и сочетались со структурными изменениями почек по данным НСГ.

Установлено, что по мере прогрессирования ТИПП происходит поэтапное снижение показателей максимальной активности (МА), средней скорости прохождения РФП через сосудистое русло почек (ССН), вклада суммарных скоростей (ВСС) ($p < 0,05$) (рис. 4).

Анализ структурных изменений почек по данным статической нефросцинтиграфии у детей выявил изменения показателей в виде уменьшения размеров почек в сочетании со снижением количества функционирующей паренхимы и неровностью контуров почки, наличием очаговых или диффузных проявлений нефросклероза у 100% больных с РН ($n=118$).

При сравнительном анализе структурных изменений почек у детей с РН по данным статической нефросцинтиграфии установлено, что по мере прогрессирования ТИПП происходит нарастание структурных изменений почек в виде поэтапного снижения количества функционирующей паренхимы, уменьшения почки в размерах ($p < 0,05$), что доказывает поэтапное нарастание склеротических изменений в почках с параллельным снижением их функционального состояния и внутрпочечной гемодинамики по мере прогрессирования ТИПП.



Примечание — * — $p < 0,05$, ** — $p > 0,05$.

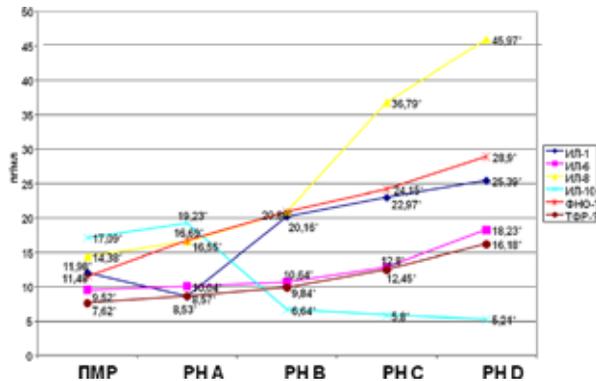
Рисунок 4 — Характеристика параметров нефросцинтиграфии на разных стадиях прогрессирования ТИПП

При оценке показателей цитокинового профиля у детей с РН на различных стадиях ТИПП доказан разнонаправленный характер экскреции с мочой провоспалительных, просклеротических, противовоспалительных цитокинов и факторов роста. Анализ суточной экскреции с мочой цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10) и факторов роста (ФНО- α , ТФР- β) свидетельствует о преобладании продукции и экскреции провоспалительных, просклеротических цитокинов и факторов роста над противовоспалительными.

При прогрессировании ТИПП происходит поэтапное увеличение продукции и экскреции с мочой провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, провоспалительного ФНО- α , просклеротического ТФР- β с одновременным постадийным снижением экскреции с мочой противовоспалительного цитокина ИЛ-10 (рис. 5).

Для оценки долевого вклада предикторов в прогрессирование ТИПП у пациентов с РН проведен

корреляционный анализ с определением их корреляционных парных связей ($r > 0,6$). На основании результатов корреляционного анализа ($r = 0,9$) установлено, что одними из ведущих предикторов прогрессирования ТИПП у детей с РН являются иммунологические факторы, включающие провоспалительные цитокины: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, противовоспалительный цитокин ИЛ-10; факторы роста: провоспалительный ФНО- α , просклеротический ТФР- β (46,31%).



Примечание — * — $p < 0,05$.

Рисунок 5 — Динамика суточной экскреции с мочой цитокинов и факторов роста у пациентов с ПМР и РН на разных стадиях ТИПП

На долю гемодинамических факторов (Vd, Vs по данным доплерографии сосудов почек; МА, ССН, ВВС по данным НСГ) приходится 19,69%; клинико-параклинических факторов (альбуминурия/протеинурия, СКФ, артериальная гипертензия, ренальная инфекция) 17,83%; анамнестических факторов (наследственная отягощенность по РН, отягощенный антенатальный период) 12,21%.

Доля уродинамических факторов (высокая степень ПМР, сочетание ПМР с САКУТ, сочетание ПМР с НДМП) оказалась незначительной — 3,96%.

Установленные значимые предикторы прогрессирования ТИПП по результатам корреляционного анализа подвергнуты факторному анализу, распределившему их на 3 группы факторов, объединивших 78,4% обобщенной дисперсии.

Первый фактор (41,3%) — «иммунологический» — объединил 4 иммунологических показателя (провоспалительные цитокины: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, провоспалительный ФНО- α). Второй фактор (27,3%) — «фактор фиброгенеза» — объединил в своем составе 1 иммунологический показатель (просклеротический ТФР- β), 3 клинико-параклинических показателя (альбуминурия/протеинурия, СКФ, артериальная гипертензия), 5 гемодинамических (Vd, Vs по данным доплерографии сосудов почек; МА, ССН, ВВС по данным НСГ).

Третий фактор (9,8 %) — «воспалительный» — объединил 1 иммунологический показатель (противовоспалительный ИЛ-10) и 1 клинический показатель (ренальная инфекция).

В ходе проведенного факторного анализа подтверждено ведущее значение иммунологических предикторов прогрессирования ТИПП (фактор 1—41,3%), полученных при совокупной оценке корреляционных связей (46,31%).

Сформулирована концепция прогрессирования ТИПП у детей с РН. Прогрессирование ТИПП происходит стадийно у пациентов, имеющих сочетание факторов: нарастание частоты артериальной гипертензии, альбуминурии/протеинурии; иммунных нарушений, увеличение продукции и экскреции провоспалительных цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8 и ФНО- α ; просклеротического ТФР- β) одновременно со снижением продукции и экскреции противовоспалительного ИЛ-10, с нарастанием морфологических изменений в интерстициальной ткани почек и одновременным снижением функции почек, а также снижением параметров интрааренальной гемодинамики и рецидивов бактериального ренального воспаления.

На основании результатов математического анализа с использованием модели построения множественной регрессии на основе выявленных ведущих предикторов прогрессирования ТИПП создано уравнение множественной регрессии по прогнозу прогрессирования ТИПП у детей с Р:

$$y = 46,463 - 0,509 * X_1 - 0,772 * X_2 + 0,453 * X_3,$$

где y — СКФ у детей с ТИПП с ХБП,

X_1 — ИЛ-1 (пг/мл/24 ч) в моче детей с РН А,

X_2 — ИЛ-10 (пг/мл/24 ч) в моче детей с РН А,

X_3 — альбуминурия/протеинурия (мг/г/24 ч) у детей с РН А.

Уравнение множественной регрессии по прогнозу прогрессирования ТИПП у детей с РН апробировано на группе пациентов с РН ($n=100$) на разных стадиях ТИПП, наблюдавшихся проспективно 5 лет, подтвердившее его высокую диагностическую и прогностическую информативность ($Se-0,87$, $Sp-0,80$, $Ac-0,84$, $ПЦПР-0,83$, $ПЦОР-0,84$) ($90 > y > 62$).

ОБСУЖДЕНИЕ.

Тубулоинтерстициальное поражение почек у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом характеризуется прогрессирующим течением, наличием синдрома артериальной гипертензии, протеинурии, рецидивами ренальной инфекции и снижением функции почек [7, 14, 15, 16].

Функциональное состояние почек детей с тубулоинтерстициальным поражением при рефлюкс-нефропатии зависит от степени структурных изменений интерстициальной ткани. В нашем исследовании в

25,4% у детей с ТИПП показатели СКФ соответствовали возрастным нормам и сочетались со структурными изменениями почек по данным НСГ. При ХБП С1: повреждение почек ≥ 3 мес. с наличием или без снижения СКФ, проявляющееся одним из признаков: морфологические нарушения, изменения мочи (протеинурия), изменение визуальных тестов [6, 16, 17, 18].

По мере прогрессирования тубулоинтерстициального поражения почек у детей происходит поэтапное увеличение показателя альбуминурии/протеинурии. По мере прогрессирования тубулоинтерстициального поражения почек у пациентов с рефлюкс-нефропатией отмечается поэтапное снижение параметров интратрениальной гемодинамики: систолической скорости кровотока (Vs), диастолической скорости кровотока (Vd), что отражает наличие ангиопатии тубулоинтерстициальной ткани почек, ишемических изменений в клубочках по мере прогрессирования рефлюкс-нефропатии. Дуговые артерии находятся на границе мозгового и коркового вещества почки, из дуговых артерий образуются междольковые артерии, из них происходят афферентные артериолы [19, 20, 21]. Следовательно, снижение кровотока по дуговым артериям ассоциируется с ишемией клубочков. Это подтверждает предположение о распространении патологического процесса на корковое вещество по мере прогрессирования тубулоинтерстициального поражения почек и объясняет снижение СКФ.

Прогрессирование тубулоинтерстициального поражения почек при рефлюкс-нефропатии характеризуется поэтапным увеличением экскреции с мочой провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, провоспалительного ФНО- α , просклеротического ТФР- β с одновременным поэтапным снижением экскреции с мочой противовоспалительного ИЛ-10, что свидетельствует о превалировании процесса фиброгенеза по мере прогрессирования тубулоинтерстициального поражения. Считают, что определение суточной экскреции с мочой цитокинов (ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ИЛ-10) и факторов роста (ФНО- α , ТФР- β) информативно для прогнозирования течения тубулоинтерстициальной нефропатии у детей, ассоциированной с пузырно-мочеточниковым рефлюксом [19, 20].

Предикторами прогрессирования тубулоинтерстициального поражения почек у детей являются иммунологические (увеличение продукции провоспалительных, просклеротических цитокинов и факторов роста при снижении продукции противовоспалительных цитокинов); гемодинамические (снижение Vs, Vd), клиничко-параклинические (артериальная гипертензия, альбуминурия/протеинурия, ренальная инфекция, скорость клубочковой фильтрации) факторы. Одними из ведущих предикторов формирования

тубулоинтерстициального поражения почек у детей ПМР его прогрессирования у пациентов с рефлюкс-нефропатией являются иммунологические, вклад которых при формировании РН составляет 38,05%, при прогрессировании — 42,1% [19, 20, 21]. При этом вклад нарушений уродинамики при тубулоинтерстициальном поражении почек у детей с рефлюкс-нефропатией составил 3,9%, что свидетельствует о незначительном влиянии состояния пассажа мочи как фактора прогрессирования РН.

Прогнозирование прогрессирования тубулоинтерстициального поражения почек у детей с рефлюкс-нефропатией основано на оценке комплекса иммунологических, клиничко-параклинических факторов, позволяющих на основании суммы вклада значений каждого из них с вероятностью 80% прогнозировать прогрессирование рефлюкс-нефропатии.

Дополнительными критериями прогрессирования тубулоинтерстициального поражения почек являются показатели: увеличение суточной экскреции с мочой ИЛ-1, ИЛ-6, ИЛ-8, ФНО- α , ТФР- β при снижении суточной экскреции с мочой ИЛ-10 в сочетании со снижением параметров доплерографии сосудов почек Vd, Vs, увеличением уровня альбуминурии/протеинурии, частоты артериальной гипертензии по данным СМАД [19].

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Разработанный алгоритм прогнозирования прогрессирования тубулоинтерстициального поражения почек у детей с рефлюкс-нефропатией, основанный на оценке комплекса иммунологических, клиничко-параклинических показателей, позволяет с вероятностью 80% прогнозировать прогрессирование рефлюкс-нефропатии.

ЛИТЕРАТУРА:

1. National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease Evaluation Classification Stratification. — *Am J Kidney Dis.* — 2002. (39). — P. 1-266.
2. National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification. — *Pediatrics.* 2003. (111). — P. 1416-1421.
3. Harambat, J. Epidemiology of chronic kidney disease in children / J. Harambat, K. J. van Stralen, J. J. Kim, E. J. Tizard // *Pediatr Nephrol.* — 2012. № 27. — P. 363-373.
4. North American Pediatric Renal Transplant Cooperative Study (NAPRTCS). Annual report 2008. The EMMES Corporation, Rockville, MD. P. 1678-1681.
5. ESPN/ERA-EDTA Registry annual report 2008 — 2012. <http://www.espn-reg.org>.

6. Смирнов, А. В. Концепция хронической болезни почек в педиатрии / А. В. Смирнов, А. М. Есяян, И. Г. Каюков [и др.] // *Нефрология*. — 2005. — № 4. — С. 7-12.
7. Вялкова, А. А. Хроническая болезнь почек в педиатрической нефрологии / А. А. Вялкова // *Материалы Международной школы и Российской научно-практической конференции по детской нефрологии «Актуальные проблемы детской нефрологии»* (Оренбург, 20-23.05.2010 г.). — Оренбург, 2010. — С. 63-75.
8. *Детская нефрология: руководство для врачей* / Под ред. М. С. Игнатовой. — Москва: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — 696 с.
9. Ritz, E. Risk Factors for Progression of Chronic Kidney Disease. Evidence-Based Nephrology / E. Ritz, D. Fliser, M. Adamczak // Blackwell Publishing Ltd. — 2009. — P. 1110-1116.
10. Taal, M. W. Risk factors and chronic kidney disease / M. W. Taal, G. M. Chertow, P. A. Marsden, ASL. Yu, B. M. Brenner // *The kidney*. — 2012. — P. 1517-1532.
11. Smellie, J. M. Development of new renal scars: a collaborative study / J. M. Smellie, P. G. Ransley // *BJM*. — 1985 (290). — P. 1457-1460
12. Lurbe, E. Management of high blood pressure in children and adolescents: recommendations of the European Society of Hypertension / E. Lurbe, R. Cifkova, J. K. Cruickshank [et al.] // *Journal of Hypertension*. — 2009 (27). — P. 1719-1742.
13. Котельников, Г. П. Доказательная медицина: учебное пособие / Г. П. Котельников, А. С. Шпигель // Самара, 2009. — С. 1-90.
14. Вялкова, А. А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в практической нефрологии / А. А. Вялкова // *Педиатрия*. — 2008. — № 3. — С. 129-131.
15. Вялкова, А. А. Актуальные проблемы тубулоинтерстициального поражения почек у детей / А. А. Вялкова // *Педиатрия*. — 2008. — № 3. — С. 122-127.
16. Папаян, А. В. «Клиническая нефрология детского возраста». Руководство для врачей / А. В. Папаян, Н. Д. Савенкова // СПб.: «Левша. Санкт-Петербург», 2008. — 600 с.
17. Маковецкая, Г. А. Функциональный портрет почки при тубулоинтерстициальных поражениях у детей / Г. А. Маковецкая, Е. С. Гасилина, О. В. Борисова // *Нефрология*. — 2003. — № 2. — С. 55-61.
18. Зорин, И. В. Клинико-anamnestическая характеристика детей с ПМР и рефлюкс-нефропатией / И. В. Зорин // *Ж. «Нефрология»*. — 2014. — Т. 18. — № 3. — С. 77-83.
19. Зорин, И. В. Эффективность терапии ингибиторами ангиотензин конвертирующего фермента у детей с рефлюкс-нефропатией / И. В. Зорин // *Ж. «Лечение и профилактика»*. — 2014. — № 1 (9). — С. 30-35.
20. Зорин, И. В. Профилактика прогрессирования ГИПП у детей с рефлюкс-нефропатией / И. В. Зорин, А. А. Вялкова // *Ж. «Лечащий врач»*. № 1. — 2015. — С. 59-64.

УДК 613.22

О. В. МОТЫЖЕНКОВА, Л. С. ЗЫКОВА, О. К. ЛЮБИМОВА, А. А. ВЯЛКОВА, Л. М. ГОРДИЕНКО, Е. В. ЛУКЕРИНА
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ФОРМИРОВАНИЮ ПИЩЕВОГО ПОВЕДЕНИЯ ДЕТЕЙ РАННЕГО И ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Оренбургский государственный медицинский университет

O. V. MOTYGENKOVA, L. S. ZYKOVA, O. K. LUBIMOVA, A. A. VYALKOVA, L. M. GORDIENKO, E. V. LUKERINA
MODERN APPROACHES TO THE FORMATION OF EATING BEHAVIOR OF CHILDREN OF EARLY AND PRESCHOOL AGE

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье изложены современные подходы к формированию пищевого поведения детей раннего и дошкольного возраста. Указаны особенности вкусового восприятия детей разного возраста. Определены основные положения формирования рационального стереотипа питания ребенка.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ПИТАНИЕ, ДЕТИ, ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ.

SUMMARY.

The article describes the modern approaches to the for-

mation of feeding behavior in infants and preschool children. Peculiarities of taste perception of children of different ages. The main provisions of the formation of rational eating pattern of the child.

KEY WORDS: NUTRITION, CHILDREN, FOOD BEHAVIOR.

Связь организма с внешней средой, осуществляемая через пищу, признается важнейшим фактором здоровья [1, 2]. Доказано, что нутриенты и биоактивные вещества пищи обладают уникальной способно-

стью активно взаимодействовать с генами, изменять их экспрессию и структуру ДНК. Получая в процессе питания актуальную информацию о внешней среде, организм способен оптимизировать процессы адаптации. Уровень адаптированности человека к естественной среде обитания напрямую зависит от разнообразия потребляемой пищи [3]. Поэтому организация рационального питания ребенка, приобщение его к различным видам пищи в раннем и дошкольном возрасте позволяют сформировать правильные вкусовые привычки.

Модель пищевого поведения человека формируется в первые четыре года жизни, когда закладываются устойчивые вкусовые предпочтения и воспитывается отношение к процедуре приема пищи (режиму, последовательности блюд и др.). Несмотря на то, что определенные вкусовые пристрастия наследуются, в настоящее время доказано, что генотипические различия нивелируются с возрастом и заменяются этническими и социальными [4].

Первый вкусовой опыт приобретается внутриутробно при заглатывании плодом амниотической жидкости, вкус которой зависит от питания матери. В дальнейшем на формирование вкуса влияет материнское молоко, его вкусовые качества. С грудным молоком ребенок ощущает вкусы материнского питания. Отмечено различное восприятие ребенком новых продуктов в зависимости от того, присутствовали ли они в питании матери в период беременности и кормления грудью. Поэтому беременным женщинам и кормящим матерям следует рекомендовать употреблять те продукты, которые они хотели бы предложить своему ребенку позже. Это свидетельствует о важности соблюдения женщиной в период беременности и кормления грудью рационального питания, влияющего не только на состояние здоровья матери и ребенка, но и на адекватное формирование вкуса младенца [1, 4, 5]. Особую роль в формировании вкуса играет прикорм, когда постепенно, на протяжении первого года жизни, в питание ребенка вводятся новые, адекватно подобранные различные продукты и блюда, имеющие свои вкусовые

особенности, структуру, консистенцию, запах. Важно вовремя закрепить у младенца навыки восприятия различной консистенции блюд. При позднем введении твердой пищи (после 7–8 месяцев) можно вызвать негативную реакцию на нее. Поздний прикорм (после 6–8 месяцев) приводит к выраженному дефициту энергии, пищевых, минеральных веществ (железа, цинка, кальция и др.), витаминов и вызывает необходимость быстрого введения большого ряда продуктов, что приводит к повышенной антигенной нагрузке, а также к задержке формирования навыков жевания и глотания густой пищи [5, 6]. Блюда прикорма промышленного производства обогащают необходимыми ребенку витаминами, минеральными веществами, пребиотиками, готовятся без добавления сахара (каши, соки, фруктовые пюре) и соли (овощные пюре), поскольку излишнее употребление сахара в раннем возрасте может сформировать у ребенка пристрастие к сладкому на всю последующую жизнь, а избыточное употребление соли повышает гидрофильность тканей, способствует избыточному образованию оксалатов и их повышенной экскреции с мочой, отрицательно влияет на механизм регуляции артериального давления. Важным для формирования вкусовых предпочтений является своевременное введение в рацион ребенка мяса, содержащего полноценный животный белок, наряду с молочными продуктами, яйцами, рыбой. Усвояемость белков растительных продуктов (круп) ниже (80%), чем животных (93–98%), так как они заключены в плотные оболочки из клетчатки, что затрудняет проникновение пищеварительных ферментов внутрь клетки. Количество белка животного происхождения в рационе детей раннего возраста должно составлять 70% от общего количества белка, детей от 3 до 7 лет — 65% [7]. Таким образом, вегетарианство для детей неприемлемо.

Благодаря различным комбинациям фруктов, овощей, молочных, мясных и рыбных продуктов у ребенка формируется широкий диапазон вкусовых восприятий, сочетающийся с их полезностью. Кроме того, расширение рациона позволяет добиться эффекта неспецифической гипосенсибилизации к нескольким продуктам питания [8].

Строгое соблюдение режима приема пищи — непременное требование рационального питания ребенка. При этом формируются определенные биоритмы процессов пищеварения, вырабатывается рефлекс на время приема пищи в виде возбуждения пищевого центра и включения всех органов желудочно-кишечного тракта в процесс пищеварения. Отклонения от принятого режима не должны превышать 15–20 минут. При беспорядочном кормлении пищевой рефлекс угасает, аппетит снижается, выработка пищеваритель-

Мотыженкова Ольга Валентиновна — к. м. н., доцент кафедры факультетской педиатрии; 89128448756; k_pediatriy@orgma.ru

Зыкова Лидия Сергеевна — д. м. н., профессор кафедры факультетской педиатрии; 8 (3532) 296149; k_pediatriy@orgma.ru

Любимова Ольга Константиновна — к. м. н., доцент кафедры факультетской педиатрии; 8 (3532) 205296; k_pediatriy@orgma.ru

Вялкова Альбина Александровна — з. вр. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой факультетской педиатрии; 89226258875; k_pediatriy@orgma.ru

Гордиенко Любовь Михайловна — к. м. н., доцент кафедры факультетской педиатрии; 89033927089; k_pediatriy@orgma.ru

Лукерина Елена Витальевна — ассистент кафедры факультетской педиатрии; 8 (3532) 363298; k_pediatriy@orgma.ru

ных соков уменьшается, пища переваривается и усваивается плохо. Режим питания ребенка обычно не совпадает с режимом взрослых, но один из приемов пищи можно организовать для всех, это бывает приятно детям.

В возрасте старше года вкусовые восприятия детей становятся более дифференцированными. У ребенка совершенствуется жевательный аппарат, этому способствует появление достаточного количества зубов. Ребенок более тщательно пережевывает пищу, хорошо соединяя пищевой ком со слюной. Увеличивается объем желудка. Повышается ферментативная активность пищеварительных соков, совершенствуются механизмы всасывания и защиты. Уровень амилазы слюны у детей достигает показателей взрослых к одному–двум годам. К году в основном формируется и секреторная функция желудка (как кислото-, так и ферментообразующая способность), нарастает активность ферментов поджелудочной железы (трипсина, амилазы, липазы, мальтазы). В возрасте 1–3 лет совершенствуется желчеобразовательная и желчевыделительная функции печени. Созревание защитных механизмов проявляется в повышении кислотности желудочного сока, увеличении количества лизоцима, лактоферрина и других факторов защиты на слизистых оболочках пищеварительного тракта и в его секретах. В связи с физиологическими изменениями всего пищеварительного тракта расширяется набор продуктов и меню ребенка по сравнению с таковыми у детей первого года жизни [9].

С самого раннего возраста ребенку следует прививать гигиенические и эстетические навыки в питании. Он должен привыкнуть к спокойному поведению во время кормления, аккуратному приему пищи, чистоте за столом. Уже в годовалом возрасте ребенок может понимать, что перед едой надо вымыть руки, не хватать пищу руками, а пользоваться ложкой, вытирать рот салфеткой. Следует развивать эстетическое восприятие трапезы: красиво сервировать стол, используя ярко окрашенные тарелки, блюда, чашки, столовые приборы. Предлагаемые ребенку блюда можно украсить различными овощами, фруктами, зеленью. Красиво оформленное блюдо в сочетании с его полезностью вызывает положительное отношение к пище [6, 9].

Важно доброжелательное и внимательное отношение к ребенку, поощрение его во время приема отдельных блюд, сдержанность при отказе от еды. Распространенная ошибка родителей заключается в том, что они слишком легко соглашаются с нежеланием ребенка принимать то или иное новое блюдо. Естественно, что еще неизвестные, впервые вводимые в рацион ребенка продукты или блюда, могут вызвать негативную реакцию. Следует терпеливо и неоднократно предлагать ребенку сначала попробовать, а лишь затем съе-

дать новые продукты разнообразного вкуса и состава. Мать должна предлагать новую пищу, показывать новые продукты, принимать пищу в присутствии ребенка, повторять предложение в случае первоначального отказа, иногда маскируя новый вид пищи любимым блюдом. Терпение и собственный пример родителей, стиль жизни семьи в целом способны помочь ребенку преодолеть эту проблему [4, 5].

Главным фактором, влияющим на формирование стойких вкусовых предпочтений у детей до периода 4-летнего возраста, является влияние семьи и прежде всего матери. Приверженности матери в еде могут ограничивать набор продуктов, которые предлагают ребенку. Формирование привычки к употреблению адекватного количества овощей — важная задача первых лет жизни, поскольку достаточное количество овощей является важным фактором снижения энергетической плотности рациона, а следовательно, профилактикой ожирения [4]. Важно отметить, что овощи являются источником антиоксидантов и каротиноидов, минеральных веществ, а также пищевых волокон, выполняющих роль пребиотиков, селективно стимулирующих рост и активность полезной микрофлоры кишечника. В последние годы растет число исследований, посвященных влиянию пребиотиков на мукозальный иммунитет [8].

Дети впечатлительны, чрезвычайно доверчивы и внушаемы. Поэтому, если взрослые члены семьи допускают при ребенке частые разговоры о том, «что он ничего не ест, мало ест», «не любит овощи», сами провоцируют ребенка к излишней разборчивости в еде, что отрицательно влияет на его аппетит.

Несомненно, формированию хорошего аппетита способствует развитие навыков самостоятельности, культуры еды. Чем увереннее и легче ребенок владеет ложкой, вилок, ножом, тем меньше затруднений у него вызывает еда, тем быстрее и без проблем он с ней справляется. От взрослого требуется терпение, уважение к ребенку, понимание того, что овладение данными навыками требует времени. Ловкость, аккуратность приходят не сразу. На третьем году ребенок должен научиться правильно и аккуратно пользоваться ложкой, салфеткой, на четвертом — вилок, на пятом — ножом. Ребенок должен осознанно и эмоционально положительно относиться к процессу приема пищи. После двух лет ребенка можно привлекать к сервировке стола, уборке и мытью посуды.

Во время еды не следует разрешать ребенку вставать из-за стола, разговаривать, заниматься игрушками, развлекать его, рассказывая сказку, читая книжку, так как это тормозит процессы пищеварения. Не следует подавать на стол все блюда. Каждое следующее блюдо ребенок должен получить не раньше, чем съест

предыдущее. После каждого приема пищи ребенку следует прополоскать рот и больше ничего не давать до следующего кормления, чтобы не нарушать пищевой стереотип [9]. Не рекомендуется использовать в промежутках между кормлениями в качестве питья сладкие соки, морсы, сладкий чай, молоко. При необходимости, особенно в жаркое время года, ребенку можно дать питье в виде кипяченой воды, несладкого чая, отвара овощей, настоя шиповника, нейтрального или слегка кислого сока. Совершенно недопустимо давать между кормлениями сладости, мучные и кондитерские изделия, мороженое. Это приводит или к снижению аппетита, или, с другой стороны, к выработке привычки к перееданию с последующим развитием ожирения.

Таким образом, сформированное в детском возрасте правильное пищевое поведение позволит в дальнейшем создать рациональный стереотип питания взрослого человека.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Боровик, Т. Э. Оптимизация питания кормящих матерей специализированными молочными продуктами / Т. Э. Боровик, В. А. Скворцова, Г. В. Яцык, И. А. Беляева, О. Л. Лукоянова // *Вопросы современной педиатрии*. — 2011. — № 10 (5). — С. 111–116.
2. Мотыженкова, О. В. Формирование пищевого поведения детей раннего и дошкольного возраста (обзор литературы) / О. В. Мотыженкова, Л. С. Зы-

кова, А. А. Вялкова, О. К. Любимова, А. И. Буракова, Л. М. Гордиенко // *Питание — основа образа жизни и здоровья в условиях Севера: сб. ст.* — Якутск, 2012. — С. 29–32.

3. Маталыгина, О. А. Современные научные направления в нутрициологии и их влияние на развитие рынка детских продуктов / О. А. Маталыгина // *Вопросы современной педиатрии*. — 2010. — № 9 (2). — С. 82–89.

4. Ладодо, К. С. Формирование правильного пищевого поведения / К. С. Ладодо, Т. Э. Боровик, Н. Н. Семенова, А. В. Суржик // *Лечащий врач*. — 2009. — № 1. — С. 54–57.

5. Национальная программа оптимизации вскармливания детей первого года жизни в Российской Федерации. — Москва, 2012. — 68 с.

6. Питание здорового и больного ребенка / Под ред. В. А. Тутельяна, И. Я. Коня, Б. С. Каганова. — М.: Издательство «Династия», 2013. — 264 с.

7. Рациональное питание: Нормы физиологических потребностей в энергии и пищевых веществах для различных групп населения Российской Федерации / Методические рекомендации МР 2.3.1.2432-08.

8. Первичная профилактика аллергии у детей. Согласительный документ ассоциации детских аллергологов и иммунологов России. — Москва, 2010. — 72 с.

9. Ладодо, К. С. Рациональное питание детей раннего возраста / К. С. Ладодо. — Москва: Миклош, 2007. — 280 с.

УДК 616.5-002-053.6-08:615.246:615.32

Л. Ю. ПОПОВА¹, Г. Д. АЛЕМАНОВА¹, Т. А. ТРИФОНОВА², Е. В. БОБКОВА¹, И. А. ЛАПИНА², Э. И. БИКМАМБЕТОВА²
ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ СИНБИОТИКОВ У ДЕТЕЙ С АЛЛЕРГОДЕРМАТОЗАМИ

¹ — Оренбургский государственный медицинский университет

² — Областной детский центр аллергологии и клинической иммунологии, г. Оренбург

L. Y. POPOVA¹, G. D. ALEMANOVA¹, T. A. TRIFONOVA², E. V. BOBKOVA¹, I. A. LAPINA², E. I. BEKMAMBETOVA²
EXPERIENCE IN THE USE OF SYNBIOTICS IN CHILDREN WITH ALLERGIC

¹ — Orenburg State Medical University

² — Regional children's center of allergology and clinical immunology, Orenburg

РЕЗЮМЕ.

В структуре аллергических заболеваний атопический дерматит (АД) является частым проявлением атопии у детей раннего возраста. В последние годы отмечается тенденция к более тяжелому клиническому течению АД с изменением его патоморфоза, обусловленного, в том числе, и нарушениями микробиоценоза. В работе представлены данные об эффективности и переносимости биологически активной добавки к пище Нормобакт в коррекции дисбиоза кишечника у детей с атопическим дерматитом. Положительный клинический эффект проявлялся снижением индекса

«SCORAD» у 76% детей с атопическим дерматитом. Проведенное исследование показало безопасность рекомендуемых детских доз Нормобакта.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: АТОПИЧЕСКИЙ ДЕРМАТИТ, ДЕТИ, НОРМОБАКТ, КЛИНИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ.

SUMMARY.

In the structure of allergic diseases atopic dermatitis (AD) is the frequent manifestation of atopy in the children of early age. Is in recent years noted tendency toward the heavier clinical flow AD with a change in its pathomorphosis, caused, including and by the disturbances of microbiocen-

sis. Work presents the data about effectiveness and transfer-ence of biologically active additive to the food of normobakt to the correction of disbioza of bowels in children with atopic dermatitis. Positive clinical effect appeared by reduction in the index "OF SCORAD" in 76% of children with atopic dermatitis. The conducted investigation showed safety of the recommended children's doses Of normobakta.

KEY WORDS: ATOPIC DERMATITIS, CHILDREN, NORMOBAKT, CLINICAL EFFECT.

ВВЕДЕНИЕ.

В структуре аллергических заболеваний атопический дерматит (АД) является самым ранним и самым частым проявлением атопии и выявляется у 80-85% детей раннего возраста. В последние годы отмечается тенденция к более тяжелому клиническому течению АД с изменением его патоморфоза, обусловленного, в том числе, и нарушениями микробиоценоза; уровнем доминирования условно-патогенных бактерий и нарушением иммунного статуса. Патоморфоз характеризуется более ранней манифестацией (в 47% случаев АД проявляется сразу после рождения или в первые 2 месяца жизни), утяжелением течения заболевания (расширение площади поражения кожи, увеличение числа больных с непрерывно-рецидивирующим течением АД, торпидным к традиционной терапии) [1].

В последние годы пробиотические препараты все чаще стали применяться в комплексной терапии ряда заболеваний, протекающих на фоне нарушений нормальной микрофлоры [2]. Доказано, что у 80-97% больных с атопическим дерматитом имеется патология ЖКТ [3, 4], нередко в сочетании с дисбиозом кишечника [4].

С этих позиций актуально проведение терапии дисбиоза кишечника у детей с атопическим дерматитом с учетом характера и тяжести основного заболевания [5].

ЦЕЛЬ ПРОВЕДЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ — оценка эффективности, безопасности и переносимости биологически активной добавки к пище Нормобакт в коррекции дисбиоза кишечника у детей с атопическим дерматитом.

В исследование были включены дети в возрасте от 6 месяцев до 5 лет с установленным диагнозом атопического дерматита легкой (SCORAD-TIS 0-20 баллов) и средней (SCORAD-TIS 21-40 баллов) степени тяжести в период обострения и с нарушениями микрофлоры кишечника, выявленные при бактериологическом исследовании фекалий [6, 7, 8].

Диагноз АД устанавливался в соответствии с критериями рабочей классификации Российской ассоциации аллергологов и клинических иммунологов [9]. От родителей наблюдаемых пациентов получено информированное согласие на участие в исследовании. Критериями исключения являлись клинически подтвержденные первичные и вторичные иммунодефициты, онкологические заболевания, дети с ОРВИ, обострением хронических заболеваний, дети в возрасте старше 5 лет, индивидуальная непереносимость исследуемого продукта, наличие заболевания в стадии ремиссии, тяжелые формы атопического дерматита, отсутствие симптомов дисбиоза кишечника.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

В рандомизированное, открытое, сравнительное наблюдательное исследование было включено 60 пациентов в возрасте от 6 месяцев до 5 лет: 30 мальчиков и 30 девочек с разной степенью тяжести АД. Все наблюдаемые дети находились на амбулаторном лечении в Областном центре аллергологии и клинической иммунологии ГАУЗ «Оренбургская областная клиническая больница № 2».

В основную группу (№ 1) были рандомизированы 30 детей с АД, которые получали базисную терапию (гипоаллергенная диета, антигистаминные препараты второго поколения, сорбенты, ферменты, наружная терапия: топические стероиды, эмоленты) и препарат Нормобакт (производства «МЕДАНА ФАРМА» АО, Польша) — источник пробиотических микроорганизмов (*Lactobacillus acidophilus* La-5 и *Bifidobacterium animalis* Bb-12) и пребиотических веществ — фруктоолигосахаров, способствующих восстановлению нормальной микрофлоры кишечника и его защите от колонизации патогенной флорой. Входящий в состав пребиотик способствует активизации роста сапрофитной флоры, тем самым способствуя улучшению пищеварения, повышению выработки витаминов.

Группу контроля (№ 2) составили 30 детей с АД, получавших только базисное лечение (гипоаллергенная диета, антигистаминные препараты второго поколения, сорбенты, ферменты, наружная терапия: топические стероиды, эмоленты). Группы сравнения были сопоставимы по полу, возрасту, форме и тяжести заболевания. У 79% наблюдаемых детей отмечалась младенческая форма АД, у 31% пациента — детская.

Попова Лариса Юрьевна — д. м. н., профессор, заведующая кафедрой детских болезней; 89033608781; docpopova@yandex.ru

Алеманова Галина Дмитриевна — д. м. н., доцент кафедры детских болезней; 89228477203; galina.alemanova@bk.ru

Трифорова Татьяна Анатольевна — врач-аллерголог-иммунолог; 89501876837; doctrifonova@yandex.ru

Бобкова Елена Вячеславовна — ассистент кафедры детских болезней; 89225316273; elena_dokt@mail.ru

Лапина Ирина Анатольевна — зав. бактериологической лабораторией; 89033669721; i.a.lapina@mail.ru

Бикмамбетова Эльмира Ильдаровна — врач-бактериолог; 89033686807

По тяжести АД дети были распределены следующим образом: 53,4% больных — легкая степень, 46,6% — средняя степень тяжести.

Нормобакт назначался внутрь один раз в день для детей от 6 месяцев до 1 года по 1 саше 1 раз в день, детям от 1-5 лет по 1-2 саше 1 раз в день. Длительность курса терапии составила 21 день.

Для оценки степени тяжести АД использовалась визуальная аналоговая шкала SCORAD-TIS. Трансформированный индекс SCORAD-TIS для детей рассчитывался по формуле:

$$\text{SCORAD-TIS} = A/5 + 7B/2,$$

где А — площадь поражения кожи, В — интенсивность клинических проявлений.

РЕЗУЛЬТАТЫ.

Проведенный анализ показал, что имелись особенности анамнеза детей, страдающих АД. Выявлен ряд неблагоприятных моментов, в частности патология беременности (гестозы, угроза прерывания беременности) у матери имела место в 37% случаев. Кроме того, обращает на себя внимание, что 20% детей первого года жизни находились на грудном вскармливании, тогда как остальные получали смешанное (28,0%) или искусственное (52,0%) кормление. На фоне проводимого лечения в группе № 1 показатель SCORAD-TIS снизился с $24,8 \pm 1,1$ балла до $7,9 \pm 0,7$ балла ($p < 0,05$), в группе № 2 — с $25,0 \pm 1,3$ балла до $11,6 \pm 1,3$ балла ($p < 0,05$). Наши наблюдения констатируют факт, что развитию АД способствует не только раннее введение в пищу ребенка коровьего молока и характер вскармливания в грудном возрасте, но и функциональное состояние желудочно-кишечного тракта.

На фоне лечения в 1-й группе положительная динамика кожного процесса по индексу SCORAD-TIS отмечена в 76% случаев. У 2 детей (6,8%), детей основной группы со средне-тяжелой степенью АД, несмотря на базисную терапию, значительного уменьшения площади пораженных кожных покровов достичь не удалось, и, следовательно, не отмечено значимого уменьшения индекса SCORAD-TIS. У пациентов из группы контроля зарегистрировано ухудшение кожных проявлений атопического дерматита в 5% случаев. Положительная динамика кожного процесса по индексу SCORAD-TIS отмечена в 48% случаев, в 24% — незначительный положительный эффект, отсутствие динамики — в 28% случаев. Сравнительный анализ показал, что наибольшая частота детей с максимальным снижением индекса SCORAD-TIS (положительная динамика) была зарегистрирована в группе детей, получавших Нормобакт (снижение на 16 баллов у 61,0% детей в сравнении с 23,0% в группе контроля, $p < 0,05$).

У детей в возрасте до 3-х лет отмечалась склонность к запорам, метеоризм. В ходе лечения болевой синдром был купирован у 92% детей основной груп-

пы. Сроки купирования абдоминального синдрома в этой группе детей составили 3 ± 1 день, в контрольной группе — 7 ± 2 дня ($p < 0,05$). Параллельно с этим была отмечена регрессия диспепсических явлений в виде метеоризма и нормализация консистенции стула.

Улучшение консистенции каловых масс на фоне приема Нормобакта достигнуто в 89% случаев у детей основной группы. У 11% произошло незначительное улучшение копрограммы, выражающееся в снижении количества жирных кислот и нейтрального жира.

Ультразвуковое исследование органов пищеварения (поджелудочной железы, печени, желчного пузыря) показало, что у подавляющего большинства детей (68%) отмечалась реактивная панкреатопатия. Контрольное УЗИ поджелудочной железы подтвердило восстановление УЗ-эхогенности через 17 ± 2 дня ($p < 0,05$) у детей 1-й группы. У пациентов из группы сравнения этот процесс был более медленным, и его длительность составила 24 ± 3 дня ($p < 0,05$).

Дисбиоз кишечника у наблюдаемых нами детей часто (76,3%) сопровождался возникновением абдоминального синдрома, встречаемость которого в группах сравнения была одинаковой. При этом абдоминальный синдром характеризовался клиническим полиморфизмом: недифференцированная локализация, разная интенсивность.

Динамика состояния микрофлоры кишечника в исследованных группах представлена в таблице.

Таблица — Динамика состояния микрофлоры кишечника в исследованных группах

Возбудитель	1-я группа		2-я группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Lactobacillus	1×10^8	1×10^{10}	1×10^8	1×10^8
Bifidobacterium	1×10^7	1×10^9	1×10^7	1×10^7
Clostridium + St. aureus + Proteus vulgaris + Candida albicans	1×10^7	0	1×10^7	1×10^5
Clostridium + St. aureus	1×10^4	0	1×10^4	1×10^4

Примечание — при сравнении каждого показателя в исследуемых группах $p < 0,05$.

Установлено, что у 25% детей АД отмечалось нормальное состояние микробиоценоза кишечника. У 75% детей выявлено снижение количества бифидо- и лактобактерий ниже возрастной нормы (10^{8-9} в 1 г фекалий) с ассоциацией условно-патогенной флоры в 56% случаев. У 31% пациентов установлен дефицит лактобацилл, и также у 31% детей выявлено отсутствие либо снижение количества бифидобактерий.

У 37% детей с АД выделены бактерии рода клостридий в ассоциации с золотистым стафилококком, протеем, грибами рода *Candida*. У 13% детей с АД выявлена изолированная ассоциация клостридий и золотистого стафилококка.

В основной группе на фоне приема Нормобакта количество лакто- и бифидобактерий достоверно увеличилось ($p < 0,01$) в 98% случаев соответственно, достоверно снизился процент условно-патогенной микрофлоры в 1 г фекалий ($p < 0,05$). В группе сравнения количество бифидо- и лактофлоры нормализовалось лишь в 44% случаев ($p > 0,05$), процентное соотношение условно-патогенных микроорганизмов не изменилось.

ВЫВОДЫ.

1. Включение в схему терапии атопического дерматита в сочетании с нарушениями биоценоза кишечника БАД к пище Нормобакт снижает степень выраженности кожных проявлений аллергодерматоза по сравнению с традиционной базисной терапией.

2. Применение синбиотиков нормализует микробиоценоз кишечника, способствуя, таким образом, купированию клинических проявлений, сопровождающих его нарушение (абдоминального синдрома, дисфункции кишечника).

3. Проведенное исследование показало безопасность рекомендуемых детских доз Нормобакта.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Аллергология и иммунология. Клинические рекомендации для педиатров / А. А. Баранов [и др.]. — М.: Союз педиатров России, 2010. — 248 с.

2. Нормобакт в коррекции нарушений микро-

биоценоза кишечника у детей раннего возраста / Г. А. Алямовская // *Практика педиатра*. — 2012. — № 3. — С. 48-52.

3. Шапов, Б. А. Современные особенности атопического дерматита и бронхиальной астмы у детей / Б. А. Шапов, Т. Г. Маланичева, С. Н. Денисова. — Казань, 2010. — 328 с.

4. Бондаренко, В. М. Роль условно-патогенных бактерий кишечника в полиорганной патологии человека / В. М. Бондаренко. — М.: Триада, 2007. — 63 с.

5. Дисбактериоз кишечника: понятие, диагностические подходы и пути коррекции. Возможности и преимущества биохимического исследования кала / М. Д. Ардатская, О. Н. Манушкин, И. С. Иконников. — М., 2004. — 656 с.

6. Miller, T. L., Wolin M. J. Pathways of acetate, propionate and butyrate formation by the human fecal microbial flora. — *Appl. Environ. Microbiol.* — 1996. — 62 (5). — 1589-1592.

7. Hove, H., Norgaard H., Mortensen P. B. Lactic acid bacteria and the human gastrointestinal tract. — *Eur. J. Clin. Nutr.* — 1999. — 53 (5). — 339-350.

8. Kalliomaki, M., Izlauri E. J. Probiotics during pregnancy and breast feeding might confer immunomodulation protection against atopic disease in infants. — *Allergy Clin Immunol.* — 2002, Jan 195. — 109 (1). — 119-21.

9. Атопический дерматит у детей: диагностика, лечение и профилактика: Научно-практическая программа. — М.: Союз педиатров России, 2000. — 94 с.

УДК 616.2-053.2-02:613.84

М. А. СКАЧКОВА¹, О. В. НИКИТИНА², И. Н. ЧАЙНИКОВА¹, Е. Г. КАРПОВА¹, А. В. АБУБАКИРОВА¹,
Н. Ф. ТАРАСЕНКО¹

КУРЕНИЕ КАК ФАКТОР РИСКА ФОРМИРОВАНИЯ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

¹ — Оренбургский государственный медицинский университет

² — Детская городская клиническая больница, г. Оренбург

M. A. SKACHKOVA¹, O. V. NIKITINA², I. N. CHAINIKOVA¹, E. G. KARPOVA¹, A. V. ABUBAKIROVA¹, N. F. TARASENKO¹
SMOKING AS RISK FACTOR FOR DEVELOPMENT DISEASES OF THE RESPIRATORY TRACT IN CHILDREN AND TEENAGERS

¹ — Orenburg State Medical University

² — Orenburg pediatric clinical hospital

РЕЗЮМЕ.

Проведен анализ распространенности табакокурения, состояния дыхательной системы и местного иммунитета у курящих детей и подростков в возрасте 12-18 лет. Как у активно, так и у пассивно курящих условно здоровых пациентов по сравнению

с некурящими выявлены нарушения со стороны дыхательной системы. Активное курение у здоровых подростков индуцирует местные иммунологические признаки воспаления: в мокроте увеличивается содержание ИЛ-1α и клеток с активационными маркерами (CD45 и HLA-DR).

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: КУРЕНИЕ, ДЕТИ, ПОДРОСТКИ, ИММУНИТЕТ, ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА.

SUMMARY.

In the work the analysis of the prevalence of tobacco smoking, state of respiratory system and local immunity in smoking children and teenagers at the age of 12-18 years was conducted. Both at actively, and at passive smoking conditionally healthy patients in comparison with non-smoking violations of respiratory system are revealed. Active smoking in healthy teenagers induced local and general Immunological signs of inflammations: in sputum — increases the contents IL-1 α and cells with marker of activation (CD45 and HLA-DR).

KEY WORDS: SMOKING, CHILDREN, TEENAGERS, IMMUNITY, RESPIRATORY SYSTEM.

Курение является одним из основных факторов риска развития хронической патологии легких, модулируя хронический воспалительный процесс в стенках бронхов и оказывая алергизирующий эффект. Наиболее чувствительными к воздействию компонентов табачного дыма являются дети и подростки [3]. При курении среди подростков легочная патология выявляется в 2,6 раза чаще, нарушения со стороны функции органов дыхания выявлены даже при малом (< 5 лет) стаже курения [2, 3]. Критической мишенью для факторов внешней среды, таких как курение, является иммунная система. На начальном этапе в организме возникают изменения, не сопровождающиеся клиническими проявлениями, но обнаруживаемые при иммунологическом обследовании [4]. В связи с этим актуальными остаются вопросы исследования влияния курения на состояние здоровья и иммунный статус детей и подростков.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ — оценить влияние активного и пассивного табакокурения среди детей и подростков Оренбурга на клинико-функциональное состояние органов дыхания и местный иммунитет дыхательных путей.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Изучение курительного статуса проводилось среди школьников и подростков Оренбурга. Обследовано

1375 респондентов: 366 детей 12-14 лет (46,7% мальчиков и 53,28% девочек), 352 ребенка 14-16 лет (47,73% и 52,27%), 657 подростков 16-18 лет (29,1% и 70,9% соответственно).

Использовалась унифицированная анкета, разработанная ВОЗ и НИИ гигиены и охраны здоровья детей и подростков НЦЗД РАМН. Анализировались формы 112 школьников и карты амбулаторного наблюдения подростков. Выделены группы наблюдения: некурящие (НК), курящие активно (КА), курящие пассивно (КП). Оценивались частота встречаемости заболеваний органов дыхания среди курящих и некурящих респондентов, функция внешнего дыхания по данным спирометрии и пикфлоуметрии, содержание окиси углерода и карбоксигемоглобина в выдыхаемом воздухе с применением комплекса «Варикард-экспресс».

В индуцированной мокроте у подростков 15-18 лет изучались показатели местного иммунитета дыхательных путей: клеточный состав оценивался в мазках, окрашенных по Романовскому-Гимза, с подсчетом на люминесцентном микроскопе «Люмам РПО-11» (Россия); уровень CD3-, CD4-, CD8- и CD20-лимфоцитов, CD45-клеток и клеток с маркерами активации CD25 и HLA-DR — с помощью моноклональных антител производства «Сорбент» (Москва). Статистическая обработка проводилась при помощи программ Statistica 6.0, Stadia. Количественные признаки сравнивали с использованием критерия Стьюдента, Манна — Уитни.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ.

Проведенное эпидемиологическое исследование позволило установить распространенность активного и пассивного табакокурения в различных возрастных группах среди детей и подростков Оренбурга. Так, в возрасте от 12 до 14 лет достоверно чаще курят мальчики, причем в возрастной группе 12-14 и 16-18 лет мальчики, по сравнению с девочками, достоверно чаще курят активно (табл. 1).

Установлено, что в Оренбурге юноши курят чаще, чем в среднем по России (29,8% против 25,7%), процент курящих девушек ниже среднероссийских показателей (13% против 18,1%). Возраст начала курения среди подростков 16-18 лет различен: в 7 лет и раньше начали курить 12,4% юношей и 3,7% девушек, с 8 до 10 лет первую затяжку сделали 17,4% юношей и 6,2% девушек, с 14 до 26 лет — 26% и 38,8% соответственно. Почти 28% юношей и 38% девушек приобщились к пагубной привычке в 16 лет и старше.

Показатель индекса курящего человека у 60,7% курящих менее 140, у 39,3% — высокий (выше 140), что свидетельствует о высоком риске формирования в последующем хронических обструктивных заболеваний легких. Пассивному курению подвергались 86,3% опрошенных, причем 74,6% — периодически, 25,4% — постоянно. На частоту табакокурения и воз-

Скачкова Маргарита Александровна — з. вр. РФ, д. м. н., заведующая кафедрой госпитальной педиатрии; 8 (3532) 560098; skachkova.margarita@mail.ru

Никитина Ольга Васильевна — к. м. н., врач-пульмонолог; olganikitina80@gmail.com

Карпова Елена Георгиевна — к. м. н., доцент кафедры госпитальной педиатрии; 8 (3532) 560098; k_ellen@mail.ru

Абубакирова Анастасия Викторовна — аспирант кафедры госпитальной педиатрии; 8 (3532) 560098; metenastya@yandex.ru

Тарасенко Наталья Федоровна — к. м. н., доцент кафедры госпитальной педиатрии; 8 (3532) 560098; tarasenko.natalya@yandex.ru

раст начала курения оказывал влияние уровень образования родителей. Выявлена обратная связь между частотой употребления табака и экономическими возможностями семьи: в семьях, где работали оба родителя, частота курения ниже. С помощью коэффициента ранговой корреляции Спирмена установлена прямая значимая связь между распространенностью активного и пассивного курения и фактом курения родителей ($r=0,771, p=0,001$ и $r=0,687, p=0,028$ соответственно), фактом воспитания подростка в неполной семье ($r=0,550, p=0,030$). Кашель у активно курящих

подростков отмечался в 3 раза чаще по сравнению с некурящими и курящими пассивно. У курящих активно в 2 раза чаще, чем у некурящих, регистрировались симптомы бронхиальной астмы (удушие), повторные бронхиты. Выявлена прямая значимая корреляционная связь между активным курением и острыми бронхитами ($r=0,795, p=0,001$) в возрастной группе 12-14 лет, а также в группе 14-16 лет ($r=0,698, p=0,01$) и 16-18 лет ($r=0,646, p=0,045$). Отмечена различная частота заболеваний бронхолегочной системы в зависимости от фактора курения (табл. 2).

Таблица 1 — Распространенность табакокурения среди детей и подростков (%)

Возраст	Курящие активно				Курящие пассивно				Некурящие				
	юноши		девушки		юноши		девушки		юноши		девушки		
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	
12-14 лет	21	1,5*	4	0,3•	47	3,4	49	3,6	103	7,5	142	10,3*	366
14-16 лет	33	2,4	28	2,04	56	4,1	53	3,8	79	5,7	103	7,5	352
16-18 лет	75	5,4	70	5,1•	33	2,4	44	3,2	83	6,0	352	25,6*	657
Итого	129	9,4	102	7,4	136	9,9	146	10,6	265	19,3	597	43,4	1375

Примечания: % — от общего количества обследованных;

* — достоверность различий между курящими активно по полу ($p<0,05$);

• — достоверность различий между курящими активно и некурящими ($p<0,05$).

Таблица 2 — Частота заболеваний органов дыхания у подростков в зависимости от фактора курения (%)

Показатель	12-14 лет			14-16 лет			16-18 лет		
	НК	КА	КП	НК	КА	КП	НК	КА	КП
Отит	5,71	8	8,33	7,14	6,55	9,17	6,43	9,65	11,68
Тонзиллит	8,97	28*	19,79#	8,24	18,03	16,5	8,5	16,55*	18,18#
Гайморит	5,3	4,0	6,25	5,49	9,83	8,25	9,65	12,41	10,38
Бронхиальная астма	4,89	8	8,33	3,84	6,55	9,17	2,98	4,13	6,49
Бронхит	11,0	32*	15,62	9,34	31,14*	22,95#	10,57	35,8*	16,88
Пневмония	2,85	12*	4,16	2,19	4,91	5,5	1,83	4,13	3,89

Примечания: * — статистическая достоверность между некурящими и курящими активно ($p<0,01$);

— статистическая достоверность между некурящими и курящими пассивно ($p<0,01$);

⊛ — статистическая достоверность между курящими активно и курящими пассивно ($p<0,01$).

Исследование функции внешнего дыхания показало более выраженное снижение показателей во всех возрастных группах при пассивном курении. Частота дыхания у активно курящих подростков была достоверно выше, чем у некурящих. Содержание окиси углерода и карбоксигемоглобина в выдыхаемом воздухе повышено у 11,3% пассивно и у 89% активно курящих подростков.

Исследование местного иммунитета выявило в индуцированной мокроте (табл. 3) у активно курящих здоровых подростков, по сравнению со здоровыми некурящими, достоверно более низкое содержание В- и CD8⁺-лимфоцитов, более высокое количество клеток, экспрессирующих HLA-DR маркер активации, и 2-кратный рост уровня ИЛ-1α.

Пассивное курение характеризовалось отсутствием повышения уровня ИЛ-1α, снижением количественных параметров Т- и В-лимфоцитов при сохранении повышенного уровня клеток с маркерами активации. Как известно, провоспалительный цитокин ИЛ-1α является внутрисекреторным, и обнаружение его в высокой концентрации рассматривается как маркер повреждения эпителия бронхов [1].

ВЫВОДЫ.

1. Распространенность табакокурения в Оренбурге среди юношей выше, чем в среднем по России (29,8% против 25,7%), процент курящих девушек ниже среднероссийских показателей (13% против 18,1%). Показатель индекса курящего человека у 60,7% курящих менее 140, у 39,3% — высокий (выше 140), что свидетельству-

ет о высоком риске формирования в последующем хронических обструктивных заболеваний легких.

2. Во всех возрастных группах условно здоровых пациентов (КА И КП), по сравнению с некурящими, выявлены нарушения со стороны дыхательной системы: снижение пиковой скорости выдоха, увеличение частоты дыхания, появление кашля, одышки, приступов удушья, более частые заболевания бронхитами. Установлена прямая значимая связь между курением

и частотой заболеваний повторными бронхитами.

3. При активном и пассивном курении у подростков, даже при отсутствии клинических проявлений поражения органов дыхания, в мокроте повышено содержание ИЛ-1α и клеток с активационными маркерами (CD45 и HLA-DR). Данные изменения могут обуславливать формирование заболеваний дыхательной системы, определять их течение и прогноз.

Таблица 3 — Показатели местного иммунитета здоровых подростков (Ме, 25-й и 75-й процентиля)

Показатели	Некурящие 1-я гр. (n=15)	Курящие активно 2-я гр. (n=15)	Курящие пассивно 3-я гр (n=15)
Лимфоциты (%)	73,3 [67,7; 83,2]	83,2 [73,1; 85,25]	86 [85,85; 87] ☼●
CD3 (%)	25 [21,5; 25,5]	21,5 [20; 25]	24 [23; 24,25]
CD 4 (%)	14 [12,5; 14,5]	15 [12,5; 17]	13 [9; 18,25]
CD 8 (%)	14 [8,5; 15]	8 [6,5; 9,75] ▲	8,5 [7,5; 11,25]
CD19 (%)	13 [11,5; 15,5]	9,5 [7,25; 11,75] ▲	13,5 [12,75; 14,75] ●
CD 25 (%)	11 [9,5; 13]	11,5 [10,25; 14]	12 [11,75; 15] ☼
HLA-DR (%)	6 [6; 6,5]	14,75 [12; 18,25] ▲	17 [8,75; 18,25] ☼
п/я нейтрофилы (%)	4,7 [2; 6,4]	4,25 [2,375; 6,5]	5 [2; 6,8]
с/я нейтрофилы (%)	1,5 [1; 5,5]	1,5 [0,9175; 4,05]	2 [0,5; 3,9]
макрофаги (%)	15 [4; 24]	17 [6,6; 43,5]	7 [2,2; 11,1] ●
эозинофилы (%)	0 [0; 0]	0 [0; 1]	1 [0; 1,5]
ЛФ, мкг/мл	0,27 [0,203; 0,655]	0,543 [0,09; 0,74]	0,331 [0,217; 1,73]
sIg A (г/л)	0,085 [0,04; 4,54]	0,355 [0,02; 4,248]	0,072 [0,032; 0,182]
И ФНγ, пг/мл	270 [191,8; 308,5]	265 [232,5; 290,5]	253 [215; 400]
ИЛ-4, пг/мл	35,8 [28,55; 37]	31,6 [26,5; 34,38]	31,4 [31,1; 57,9]
ИЛ-10, пг/мл	74,3 [72,43; 78,88]	74,65 [65,08; 81,28]	70,8 [63,5; 87,5]
ИЛ-1α, пг/мл	393 [284,5; 626,5]	785 [708,3; 1073] ▲	307 [250; 320] ☼●
РАИЛ-1, пг/мл	25,3 [23,27; 28,55]	27,4 [10,65; 31,9]	23,5 [12,7; 26,5]

Примечания: ▲ — статистическая значимость отклонений между 1 и 2-й гр. ($p_v < 0,01$);

☼ — статистическая значимость отклонений между 1 и 3-й гр. ($p_v < 0,01$);

● — статистическая значимость отклонений между 2 и 3-й гр. ($p_v < 0,01$).

ЛИТЕРАТУРА:

1. Бабанов, С. А. Клинико-иммунологические особенности, факторы риска и прогнозирование течения хронической обструктивной болезни легких в крупном промышленном центре Среднего Поволжья / С. А. Бабанов : Автореф. дис. ... доктора мед. наук. — Самара, 2008. — 40 с.

2. Табакокурение детей и подростков: гигиенические и медико-социальные проблемы и пути решения /

А. А. Баранов, В. Р. Кучма, И. В. Звездина [и др.]. — М. : Литтерра, 2007. — 216 с.

3. Чучалин, А. Г. Болезни органов дыхания и табакокурение // *Терапевтический архив*. — 2009. — № 3. — С. 5-9.

4. Tzanakis, N. Induced sputum CD8+ N-lymphocyte subpopulations in chronic obstructive pulmonary disease / N. Tzanakis, G. Chrysofakis, M. Tsoumakidou et al. // *Respiratory Medicine*. — 2004. — Vol. 98. — P. 57-65.

УДК 613.95:611.013.2

С. С. СУСЛОВА¹, М. А. СКАЧКОВА¹, О. А. ХАРЧЕНКО¹, О. А. МИРОШНИКОВА²**СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ ДЕТЕЙ,
РОЖДЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ РЕПРОДУКТИВНЫХ ТЕХНОЛОГИЙ**¹ — Оренбургский государственный медицинский университет² — Детская городская клиническая больница, г. ОренбургS. S. SUSLOVA¹, M. A. SKACHKOVA¹, O. A. KHARCHENKO¹, O. A. MIROSHNIKOVA²**THE HEALTH OF NEWBORN CHILDREN BORN THROUGH REPRODUCTIVE
TECHNOLOGIES**¹ — Orenburg State Medical University² — Orenburg pediatric clinical hospital**РЕЗЮМЕ.**

Целью работы является изучение состояния здоровья детей, зачатых с помощью репродуктивных технологий, которые родились на базе акушерского стационара ГБУЗ «ОКПЦ» за период 2010–2013 гг. Исследование показало, что недоношенные дети достоверно чаще рождаются у женщин, беременность у которых наступила с использованием вспомогательных репродуктивных технологий. После применения методов вспомогательной репродукции значительно большее количество детей родились от многоплодной беременности. Клиническое состояние детей, рожденных с помощью ВРТ, реже оценивается как удовлетворительное, чем в контрольной группе.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НЕОНАТОЛОГИЯ, ЭКО, СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ НОВОРОЖДЕННЫХ.

SUMMARY.

The aim of this work is to study the health status of children conceived through reproductive technologies that were born on the basis of obstetric hospital GBUZ «OKPC» for the period 2010-2013. The study showed that premature infants significantly more frequently occur in women, pregnancy have occurred with the use of assisted reproductive technologies. After the application of assisted reproduction techniques, significantly more children were born from multiple pregnancies. The clinical status of children born through art, less is evaluated as satisfactory than in the control group.

KEY WORDS: NEONATOLOGY, REPRODUCTIVE TECHNOLOGIES, THE HEALTH STATUS OF NEWBORNS.

ВВЕДЕНИЕ.

В настоящее время вспомогательные репродуктивные технологии (ВРТ) и, в частности, экстракорпоральное оплодотворение (ЭКО) во всем мире — основной способ решить проблему бесплодия. По статистике ВОЗ (2009), около 100 миллионов супружеских пар в мире бесплодны: по данным ВОЗ, такой уровень считается критическим, а в ряде регионов этот показатель имеет тенденцию к увеличению. Эпидемиологические исследования, проведенные в России, показывают, что частота бесплодных браков у пар репродуктивного возраста колеблется от 8 до 17% [5]. И если еще несколько лет назад диагноз «бесплодие» означал фактически приговор, то сегодняшнее развитие медицины дает шансы многим женщинам обрести материнское счастье. Эффективным методом лечения бесплодия является применение экстракорпорального оплодотворения (ЭКО). Процедура экстракорпорального оплодотворения стремительно развивается, следовательно, количество детей «из пробирки» увеличивается.

Первое известное науке искусственное оплодотворение было проведено на собаках в 1780 г. аббатом Спалланцани. В 1978 г. в клинике Бон-Холл (Кембридж, Англия) медику Р. Эдвардсу и эмбриологу П. Степту удалось имплантировать в полость матки женщины, страдающей бесплодием, эмбрион, полученный в пробирке в результате соединения яйцеклетки и сперматозоида, в результате чего родилась Луиза Браун — первый в мире «ребенок из пробирки». В России исследования в этой области проводятся с 1965 г., а первый «пробирочный» младенец появился на свет в 1986 году. В 1990 г. детей после ЭКО в мире насчитывалось около 20 тысяч. В 2009 г. на европейском конгрессе по репродуктивной медицине было заявлено, что в мире родилось более 4 миллионов детей после ЭКО, а уже к 2012 году их более 5 млн. В России по приблизительным подсчетам ежегодно с помощью ЭКО рождается около 8300 детей, что составляет 0,49% от общей рождаемости в стране. В развитых странах около 1% всех новорожденных рождается с применением ЭКО [8].

Суслова Светлана Сергеевна — аспирант кафедры госпитальной педиатрии; 8(961)9437909; syslova.ss@mail.ru

Скачкова Маргарита Александровна — з. вр. РФ, д. м. н., проф., зав. кафедрой госпитальной педиатрии; 8(922)5429351; pediatric_hospital@mail.ru

Харченко Ольга Абрамовна — к. м. н., доцент кафедры госпитальной педиатрии; 8(912)8436263; pediatric_hospital@mail.ru

Мирошникова Ольга Андреевна — врач-педиатр ГАУЗ ДГКБ; 8(919)8504872; dr_miroshnicova@mail.ru

Эффективность программы ЭКО, по данным разных авторов, составляет от 20 до 40%, и для ее оценки чаще используют показатели числа выписанных из родильного дома детей, рожденных в результате использования ВРТ, так называемых «take home baby». Этот показатель обычно не превышает 6–19% из расчета на перенос эмбрионов и 56–78% — на число клинически наступивших беременностей [5]. И тем не менее немало специалистов считают этот способ опасным, несмотря на то, что достигнут значительный прогресс по качеству перинатальных исходов.

Основными проблемами применения ЭКО остаются невынашивание, многоплодие и врожденные пороки развития. По данным направлениям проводилось множество исследований. Так, преждевременные роды после циклов ВРТ наблюдаются в 30–60% случаев, что значительно превышает этот показатель в популяции (6%) [9]. При одноплодных беременностях, полученных в результате применения ВРТ, по сравнению с естественными, относительный риск преждевременных родов на сроке до 32 нед. выше более чем в 3 раза; на сроке до 37 нед. — в 2 раза. Риск невынашивания беременности многократно увеличивается при многоплодной беременности в результате ЭКО, составляя 26–39% против 0,5–2% в популяции [6]. Вероятность преждевременных родов при двойнях, по данным В. С. Корсак, увеличивается до 46,1%, при тройнях — до 100% [6]. При этом доля недоношенных среди всех детей описываемой им группы ЭКО составляет 36%, что в первую очередь связано с преобладанием детей, родившихся в результате многоплодной беременности (60,9%). Доказана четкая зависимость между многоплодием и показателями рождаемости, частотой, тяжестью патологических состояний у новорожденных [10]. Вероятность завершения беременности после ВРТ родами, по данным R. Dicky и соавт., составляет 57,3% — при двойне, 20,3% — при тройне и 20% — при четверне [10]. Возможность рождения живыми всех плодов при двойне составило 87,4%, при тройне — 68,4%, при четверне — 50% [10]. Высокая частота преждевременных родов при многоплодии способствует рождению детей с малой массой тела и сроком гестации, низкой оценкой по шкале Апгар с сопутствующими патологическими состояниями (асфиксия, внутриутробная гипотрофия, синдром дыхательных расстройств, внутриутробная инфекция, церебральные расстройства), что ухудшает параметры жизнеспособности новорожденных [10, 16]. Асфиксия при рождении у данного контингента детей имеет место в 38% (в популяции — 9,7%), причем каждый третий из них (33,5%) рождается в состоянии тяжелой асфиксии [8]. Результаты исследований по перинатальным исходам при одноплодных беременностях

после ВРТ показывают, что относительный риск рождения детей с очень низкой массой тела (менее 1500 г) выше в 3 раза, с низкой массой тела (менее 2500 г) — в 1,7 раза, с задержкой внутриутробного развития — в 1,4 раза, с потребностью в интенсивной терапии — в 1,27 раза; показатели перинатальной смертности в 1,68 раза выше по сравнению с наступившими естественно одноплодными беременностями [10].

Главным критерием благополучного завершения беременности и родов является рождение здорового, жизнеспособного ребенка.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.

Учитывая актуальность и практическую значимость указанной проблемы, целью нашего исследования является изучение состояния здоровья детей, зачатых с помощью репродуктивных технологий, которые родились на базе акушерского стационара ГБУЗ «ОКПЦ» за период 2010–2013 годов.

ЗАДАЧИ.

1. Оценить состояние здоровья новорожденных детей, родившихся после экстракорпорального оплодотворения (гестационный возраст, оценка по шкале Апгар, наличие врожденных пороков развития).

2. Определить распространенность и структуру заболеваемости у детей представленной группы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ.

Нами был проведен ретроспективный анализ медицинской документации (истории беременности и родов — ф. № 096/у, истории развития новорожденных — ф. № 097/у, медицинская карта стационарного больного — форма № 003/у, журнала регистрации родов).

Всего нами проанализировано состояние 137 детей, рожденных на базе акушерского стационара ГБУЗ «ОКПЦ» после использования репродуктивных технологий за период 2005–2013 гг. Контрольную группу составили 49 новорожденных, зачатых естественным способом.

Нами учитывались гестационный возраст, вес и рост новорожденных, оценка по шкале Апгар, наличие врожденных пороков развития, первые проявления заболеваний. Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета программ STATISTICA 10.0. Использовался центральный доверительный интервал для определения статистической достоверности значения доли (95% ДИ).

РЕЗУЛЬТАТЫ.

Как показал ретроспективный анализ, у женщин основной группы родился 71 (52%) ребенок после вынашивания одноплодной беременности и 66 (48%) детей после многоплодной. В контрольной группе эти показатели были 2 (4,1%) ребенка для многоплодной беременности и 47 (95,9%) $\frac{3}{4}$ для одноплодной ($p < 0,05$).

В зависимости от гестационного возраста при рождении было выделено две группы детей, рожденных при помощи ВРТ: доношенные $\frac{3}{4}$ 78 (56,7%) и недоношенные $\frac{3}{4}$ 59 (43,3%). Количество преждевременно рожденных детей в нашем исследовании значительно превышает показатели в популяции, где процент преждевременных рождений колеблется в пределах 5,3-16,3% ($p < 0,05$).

Среди детей, рожденных от женщин, зачатие у которых произошло благодаря вспомогательной репродукции, живыми родились 130 младенцев, что составило 94,9%. У женщин с ненарушенной фертильностью потери плода не регистрировались.

Клиническое состояние детей при рождении проанализировано на основании оценки функциональных параметров по шкале Апгар на первой и пятой минутах жизни. Так, на первой минуте на 7 баллов и выше оценено 60,8% детей, рожденных благодаря использованию репродуктивных технологий, что было в 1,6 раза меньше, чем в контрольной группе (98,7%, $p < 0,05$). Соответственно каждый 3-4-й ребенок основной группы получил оценку 4-6 баллов и каждый десятый — 3 и менее баллов. В контрольной группе состояние новорожденных было значительно лучше, и с оценкой 6 баллов родился только 1 (2,0%) ребенок. Результаты оценки по шкале Апгар на пятой минуте были аналогичными таковым на первой минуте.

Для оценки физического развития новорожденных анализировали массу и длину тела каждого ребенка. Масса детей, рожденных женщинами после использования репродуктивных технологий, колебалась от 690 до 4900 г, и ее средний показатель составил $1984,00 \pm 94,62$ г, длина тела варьировала от 32 до 58 см (средний показатель — $42,71 \pm 0,68$ см). Антропометрические данные детей в контрольной группе были следующими: масса тела составляла от 2650 до 4900 г, длина тела — от 47 до 59 см. Средние показатели физического развития в этой группе соответственно составили $3147,96 \pm 109,64$ г и $50,82 \pm 0,68$ см и были достоверно больше, чем в основной группе ($p < 0,05$).

В нашем исследовании в основной группе у 73 (52,9%) детей отмечалась задержка внутриутробного развития (ЗВУР). В группе сравнения соответственно ЗВУР отмечена у 15 (30,7%) новорожденных ($p < 0,05$).

Обращает на себя внимание высокий процент детей, перенесших дистресс в родах, — 46,9% от матерей основной группы. В контрольной группе эта патология встречалась в 2,0% ($p < 0,05$).

Большое количество новорожденных от матерей после использования ВРТ в раннем неонатальном периоде имели патологические изменения со стороны центральной нервной системы (ЦНС): у 55 (40%) де-

тей была диагностирована церебральная ишемия и 16 (11,5%) детям был выставлен диагноз внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК).

Врожденные пороки развития имели место у 10 (7,3%) детей основной группы, что отличается от общепопуляционной нормы — 1,7-3,6%. Среди пороков развития преобладали врожденные пороки сердца — 16 (42,8%).

ВЫВОДЫ.

Учитывая полученные результаты, можно констатировать, что:

- недоношенные дети достоверно чаще рождаются у женщин, беременность у которых наступила с использованием вспомогательных репродуктивных технологий;

- большое количество детей (48%) родились от многоплодной беременности после применения методов вспомогательной репродукции, что значительно больше, чем у женщин из контрольной группы — 4,1%;

- клиническое состояние детей, рожденных с помощью ВРТ, оценивается как удовлетворительное в 60,8% случаев, что в 1,6 раза меньше, чем в контрольной группе (98,7%, $p < 0,05$);

- среди детей, зачатие которых произошло естественным образом, асфиксия наблюдается в одном случае и только средней степени (2,0);

- в состоянии дистресса рождаются 46,9% детей, рожденных с помощью ВРТ.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Полученные результаты о состоянии детей, рожденных с помощью вспомогательных репродуктивных технологий, указывают на необходимость улучшения наблюдения и усовершенствования комплекса мероприятий по ведению данной категории новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Афонин, А. А. *Адаптация и развитие детей, рожденных женщинами с индуцированной беременностью, и обоснование системы превентивных мер и реабилитационных мероприятий*: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Ростов на Дону, 1994. — 348 с.

2. Барашнев, Ю. И. *Неврологическое здоровье детей, рожденных и оставшихся в живых в результате использования новых репродуктивных и неонатальных технологий* // *Перинатальная неврология*. — Москва, 2001. — 600 с.

3. Барашнев, Ю. И. *Частота и структура врожденных пороков развития у новорожденных, родившихся в результате использования вспомогательных репродуктивных технологий* / Ю. И. Барашнев, И. В. Никитина // *Материалы VI Российского форума «Мать и дитя»*. — Москва, 2004. — С. 549-550.

4. Ероян, Л. Х. Перинатальные исходы у пациенток после ЭКО и переноса / Л. Х. Ероян, М. А. Курцер, К. В. Краснополянская // *Акушерство и гинекология*. — 2003. — № 2. — С. 60–61.
5. Здановский, В. М. Современные подходы к лечению бесплодного брака : Автореф. дис. ... докт. мед. наук в форме научного доклада. — М., 2000. — 76 с.
6. Корсак, В. С. Экстракорпоральное оплодотворение в терапии бесплодия : Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — СПб., 1999. — 31 с.
7. Кузнецова, В. С. Состояние здоровья детей от матерей, лечившихся по поводу бесплодия : Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Воронеж, 2005. — 24 с.
8. Локишин, В. Н. Клинико-статистическая характеристика здоровья детей, зачатых в результате экстракорпорального оплодотворения / В. Н. Локишин // *Проблемы репродукции*. — 2005. — № 2. — С. 54–55.
9. Паюк, И. И. Показатели здоровья детей, рожденных после применения метода экстракорпорального оплодотворения. I Международный конгресс по перинатальной медицине и VI Ежегодный конгресс специалистов перинатальной медицины // *Материалы 2011: Постерный доклад*: С. 43–44.
10. Регистр Российской ассоциации репродукции человека. Вспомогательные репродуктивные технологии в России: Отчет за 2006 г. // *Проблемы репродукции*. — 2008. — 6. — С. 35–42.
11. Савельева, Г. М. ЭКО в лечении бесплодия. Ведение беременности и родов / Г. М. Савельева, М. А. Курцер, К. В. Краснополянская [и др.] // *Журнал акушерства и женских болезней*. — 2003. — № 11 (3). — С. 9–13.
12. Савельева, Г. М. Оценка состояния здоровья детей, рожденных доношенными, после ВРТ. I Международный конгресс по перинатальной медицине и VI Ежегодный конгресс специалистов перинатальной медицины / Г. М. Савельева, М. А. Курцер [и др.] // *Материалы 2011: Тезисы*: С. 144.
13. Тезисы XVI Всемирного конгресса по фертильности и стерильности / пер. П. Гоголевского и Р. Нерсяна // *Проблемы репродукции*. — 1999. — 2. — С. 27–31.
14. Экстракорпоральное оплодотворение и его новые направления в лечении женского и мужского бесплодия (теоретические и практические подходы) : Руководство для врачей / Под ред. В. И. Кулакова, Б. В. Леонова. — М. : Мед. информ. агентство, 2004. — 782 с.
15. Anteby, I. et al. Ocular manifestations in children born after in vitro fertilization // *Arch. Ophthalmol.* — 2001. — 119 (10). — P. 1525–1529.
16. Brinton, L. A. et al. Childhood tumor risk after treatment with ovulation-stimulation drugs // *Fertil. Steril.* — 2004. — 81 (4). — P. 1083–1091.
17. Buitendijk, S. E. Children after in vitro fertilization. An overview of the literature // *Int. J. Technol. Assess. Health Care.* — 1999. — 15 (1). — P. 52–65.
18. Koivurova, S. et al. Neonatal outcome and congenital malformations in children born after in-vitro fertilization // *Hum. Reprod.* — 2002. — 17 (5). — P. 1391–1398.
19. Pinborg, A., Loft A., Schmidt L. et al. Neurological sequelae in twins born after assisted conception: controlled national cohort study // *BMJ*. — 2004. — 329 (7461). — P. 311.

ЛЕКЦИИ, ОБЗОРЫ

УДК 616.61-002.2

А. А. ВЯЛКОВА

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК

Оренбургский государственный медицинский университет

A. A. VYALKOVA

CHRONIC KIDNEY DISEASE

Orenburg state medical university

РЕЗЮМЕ.

В лекции представлены собственные научные данные по характеристике хронической болезни почек (ХБП) у детей, обзор литературы по классификации и критериям диагностики ХБП.

Изложены собственные научные данные о региональных особенностях ХБП у детей Оренбургской об-

ласти, полученные за период 2003–2015 гг. Научно обоснованы современные подходы к раннему выявлению ХБП у детей и разработан алгоритм диагностики ХБП в детском возрасте.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ПОЧЕК, ДЕТИ, ОСОБЕННОСТИ.

SUMMARY.

The lecture presents its own scientific data on the characteristics of chronic kidney disease (CKD) in children, a literature review on the classification and criteria for diagnosis of CKD.

Вялкова Альбина Александровна — з. вр. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой факультетской педиатрии; 89226258875; k_pediatriy@orgma.ru

Presented their own scientific data on the regional characteristics of CKD in children Orenburg region, obtained for the period 2003-2015 modern Scientifically justified approaches to early detection of CKD in children and developed an algorithm for the diagnosis of CKD in children.

KEY WORDS: CHRONIC KIDNEY DISEASE, CHILDREN, ESPECIALLY.

Хроническая болезнь почек (ХБП) является одной из актуальных проблем современной педиатрии и нефрологии, что связано с неуклонным ростом частоты хронических прогрессирующих заболеваний почек, развитием хронической почечной недостаточности (ХПН) и ранней инвалидизацией больных уже в детском возрасте [1, 2, 3, 4].

Несмотря на современные достижения нефрологии, раннее выявление и замедление прогрессирования заболеваний почек разной этиологии, отдаление формирования ХПН, снижение риска осложнений, обусловленных почечной дисфункцией, по-прежнему представляет трудности и остается нерешенной медико-социальной проблемой [5, 6, 7, 8].

Пересмотрено представление об относительной редкости ХБП: ежегодный прирост числа этих боль-

ных составляет более 10,5%. Распространенность ХБП сопоставима с такими социально-значимыми заболеваниями, как ожирение, метаболический синдром, гипертоническая болезнь, сахарный диабет [9, 10].

Одним из перспективных направлений оптимизации диагностики и лечения этой патологии является информированность о региональных особенностях хронической болезни почек. Изучение региональных особенностей формирования патологии у детей является ключом к эффективному управлению здоровьем населения. Раннее выявление факторов риска формирования и прогрессирования этой патологии позволяет максимально отсрочить ХПН и приостановить прогрессирование нефропатий [11, 12, 13, 14, 15].

ХАРАКТЕРИСТИКА ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Хроническая болезнь почек определяется как нозологическое понятие, характеризующееся структурным повреждением почек и(или) снижением их функции в течение трёх и более месяцев, независимо от нозологического диагноза хронического почечного заболевания, которые объединяют универсальные механизмы формирования нефросклероза и общий исход в тХПН.

Таблица 1 — Классификация хронической болезни почек (NRF/ KDOQI (National Kidney Foundation/Kidney Disease Outcomes Quality Initiative, 2002))

Стадии ХБП	Описание	СКФ (мл/мин/1,73 м ²)
--	Группа риска	>90 при наличии факторов риска ХБП
1	Признаки нефропатии, нормальная или повышенная СКФ	>90
2	Признаки нефропатии (легкое снижение СКФ)	60-89
3	Умеренное снижение СКФ (консервативная стадия)	30-59
4	Тяжелое снижение СКФ (преддиализная стадия)	15-29
5	Крайне тяжелое снижение (диализная стадия) — тХПН	<15

Критерии хронической болезни почек [16, 17, 18, 19, 20]:

— наличие структурных нарушений почек, выявляемых по данным визуализирующего и/или морфологического исследований;

— функциональные нарушения почек, выявляемые при изменениях функциональных показателей почек в анализах мочи и/или крови.

Для определения стадии ХБП проводится оценка показателей функции канальцев и скорости клубочковой фильтрации (СКФ) с расчетом скорости клубочковой фильтрации по Schwartz.

В структуре заболеваний, приводящих к ХБП у детей Оренбургской области, преобладают врожденные, наследственные нефропатии и тубулоинтерстициальные заболевания почек (91,1%): хронический пиелонефрит на фоне врожденных аномалий органов мочевой системы (77,8%) или уролитиаза (11,1%); наследственные нефропатии: гипоплазия почек, поликистоз, нефронофтиз (6,7%); гемолитико-уремический синдром (4,4%). У 8,9% пациентов ХБП развилась на фоне гломерулонефрита, в том числе нефротической формы с фокально-сегментарным гломерулосклерозом и тубулоинтерстициальным фиброзом (рис. 1).

Таблица 2 — Международные рекомендации по наблюдению пациентов с хронической болезнью почек

Стадия ХБП	Описание	СКФ (мл/мин/1,73)	Действие
0	Группа повышенного риска	>90 с наличием факторов риска хронического заболевания почек	Обследование, снижение риска хронического заболевания почек
1	Повреждение почек с нормальной или повышенной СКФ	>90	Диагноз и лечение. Лечение сопутствующих заболеваний, замедление прогрессирования, снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний
2	Незначительное снижение СКФ	60-89	Оценка скорости прогрессирования
3	Умеренное снижение СКФ	30-59	Оценка и лечение осложнений
4	Значительное снижение СКФ	15-29	Подготовка к ЗПТ
5	Терминальная стадия ХПН	<15	Замещение почечной функции при наличии уремии

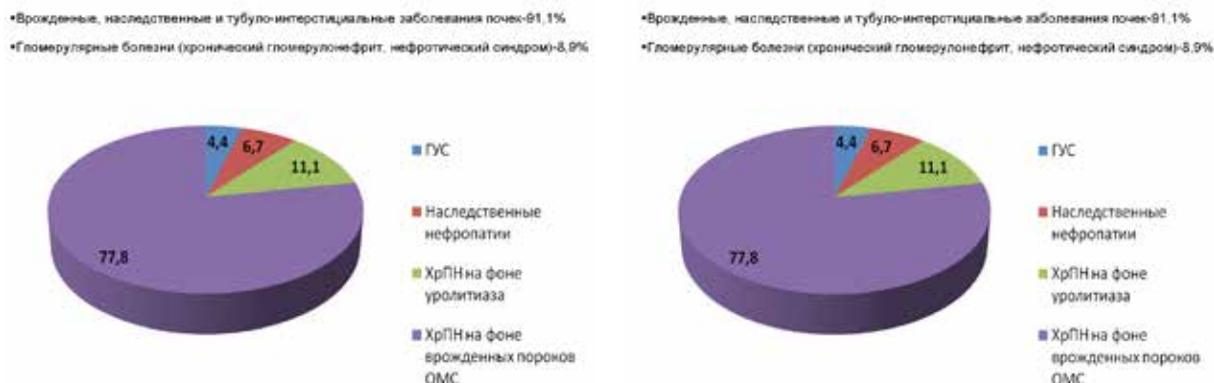


Рисунок 1 — Структура хронической болезни почек у детей Оренбургской области

Установлена роль ведущих факторов риска в развитии ХБП у детей: аномальное течение перинатального периода (недоношенность, задержка внутриутробного развития плода (ЗВУР), гестационный пиелонефрит и/или обострения хронического пиелонефрита у матери во время беременности.

У всех детей с ХБП выявлены признаки недифференцированного синдрома соединительнотканной дисплазии (НССТД), у 77,8% пациентов — врожденные аномалии органов мочевой системы, наследственные нефропатии (гипоплазия почек, поликистоз почек, 17,1%) и внешние аномалии развития: готическое небо (51,1%), эпикант (43,3%), деформация мочки ушей (23,3%) и другие (рис. 2, рис. 3).

У пациентов с риском развития ХБП достоверно чаще отмечаются рецидивы хронического пиелонефрита по сравнению с детьми с тубулоинтерстициаль-

ным поражением почек (ТИПП) без признаков ХБП (88,7% против 2,2%, $p < 0,001$), преобладают осложненные формы ренальной инфекции, протекающие с высокой активностью: лихорадкой (56,7% детей), преимущественно фебрильного типа (54,9%); болевым синдромом (45,1%) с локализацией болей в животе (60,9%) или в поясничной области (39,1%); дизурическим синдромом (энурезом, 33,3%).

При анализе функционального состояния почек установлено, что для всех пациентов с начальной стадией ХБП характерны нарушения тубулярных функций почек: гипераминиоацидурия (88,8%, $p < 0,05$), снижение ацидогенеза (63,3%, $p < 0,05$) и экскреции аммиака (42,9%, $p < 0,05$), уровня канальцевой реабсорбции (57,2%, $p < 0,05$), изменение концентрационной функции по показателю снижения относительной плотности мочи (57,9%, $p < 0,05$).

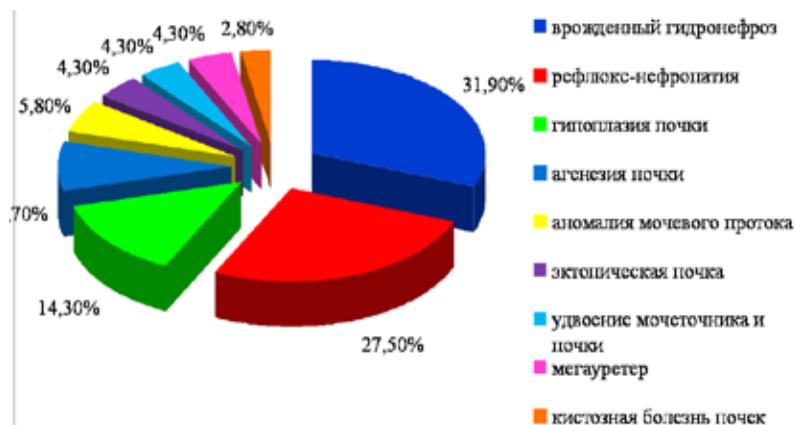


Рисунок 2 — Структура врожденной и наследственной патологии органов мочевой системы у детей с хронической болезнью почек (%)

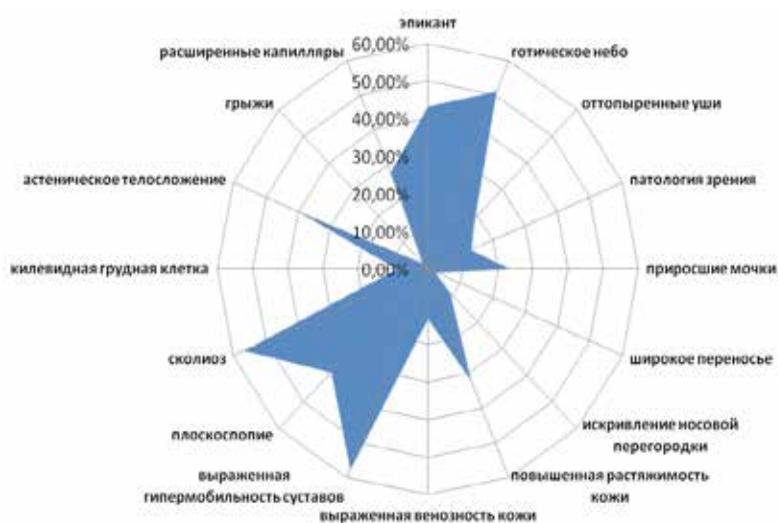


Рисунок 3 — Характеристика фенотипических признаков дисплазии соединительной ткани у детей с ХБП (%)

Таблица 3 — Характеристика анамнестических данных у детей с хронической патологией почек, (%)

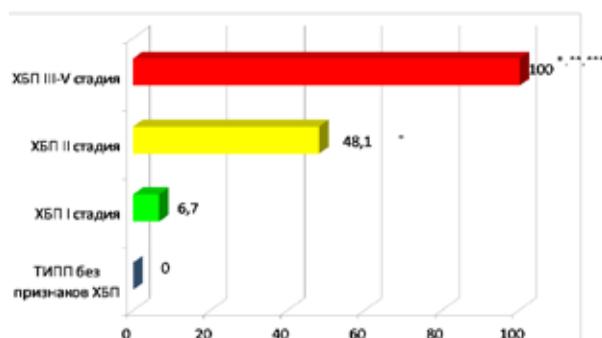
Данные анамнеза	ХБП (n=90)	ТИПП без признаков ХБП (n=35)
Хронический пиелонефрит и другие заболевание почек у матери*	28,8±2,5	8,3±1,2
Недоношенность*	25,1±3,2	14,0±4,0
Хроническая внутриутробная гипоксия плода*	61,3±1,7	35,2±3,2
Гестационный пиелонефрит, обострения хронического пиелонефрита во время беременности*	20±4,2	9,4±1,9
Осложнённое течение беременности и родов, ОРВИ в первой половине беременности*	85,5±4,7	60,6±2,2
Частые ОРВИ у ребенка*	61,6±2,8	34,4±4,1
Задержка ВУРП*	32±5,1	7±2,8
Частые рецидивы ренальной инфекции у ребенка и дебют пиелонефрита в грудном возрасте*	88,7±3,9	2,2±1,9

Примечание — * — различия между больными (p<0,05).

СКФ принимает прогрессирующее течение через 4-5 лет от дебюта хронического заболевания почек (ХЗП) с темпами снижения СКФ до 5,9-6,2 мл/мин/год. В течение первых 3 лет темпы снижения СКФ остаются достоверно более низкими (СКФ 2,8-3,4 мл/мин/год, $p < 0,05$). У больных с ХБП установлены прямые корреляции между показателями канальцевых дисфункций и основными параметрами прогрессирования заболевания — СКФ ($r = 0,252$, $p < 0,05$), суточной протеинурией ($r = 0,652$, $p < 0,05$), уровнем креатинина сыворотки ($r = 0,333$, $p < 0,05$).

По данным корреляционного анализа выявлена высокая обратная степень корреляции между креатинином и общим белком ($p < 0,05$), мочевиной и общим белком ($p < 0,05$); а также креатинином, мочевиной и альбумином сыворотки крови ($p < 0,05$).

Доказано, что частота артериальной гипертензии по данным суточного мониторирования артериального давления (СМАД) достоверно чаще выявляется у больных на III-V стадиях ХБП (100%) и на II стадии ХБП (48,1%) по сравнению с пациентами I стадии ХБП (6,7%, $p < 0,01$). Частота встречаемости артериальной гипертензии ассоциирует со стадией заболевания: гипертензия выявлена у 28,8% через 1-2 года от дебюта основного заболевания, у 68,7% через 3-4 года, у 3,4% пациентов более чем через 5 лет (рис. 4).



*** — $p < 0,01$ различия достоверны по сравнению с больными с I стадией ХБП;

** — $p < 0,001$ различия достоверны по сравнению с больными с ТИПП без признаков ХБП;

• — $p < 0,05$ различия достоверны по сравнению с больными с II стадией ХБП

Рисунок 4 — Частота артериальной гипертензии у детей с ХБП (%)

Учитываются эхографические показатели структурного состояния почек у пациентов с риском и начальными стадиями ХБП: уменьшение размеров почек, снижение толщины паренхимы, повышение эхогенности паренхимы, нечеткость корковой и мозговой

дифференциации, асимметрия показателей ($p < 0,05$).

Изменение показателей ультразвукового исследования (УЗИ) в режиме цветного доплеровского картирования (ЦДК) у детей с ХБП характеризуются асимметрией гемодинамических показателей, диффузным обеднением интрааренального сосудистого рисунка за счет уменьшения или отсутствия мелких ветвей сегментарных артерий, турбулентности кровотока, локации редких, истонченных и деформированных сосудов ($p < 0,001$).

Доказано, что у пациентов с ХБП 2-й стадии по сравнению с ХБП 1-й стадии внутривисочечная гемодинамика характеризуется достоверно более выраженными нарушениями показателей ЦДК: турбулентности кровотока (52,5 и 33,3, соответственно), асимметрии гемодинамических показателей (52,5 и 33,3, соответственно), локации редких, истонченных и деформированных сосудов (34,4 и 12,5, соответственно), диффузного обеднения васкуляризации (52,5 и 33,3, соответственно).

У больных с ХБП выявлено достоверно чаще снижение скоростных показателей по результатам импульсной доплерографии (максимальная систолическая скорость, минимальная диастолическая скорость ($p < 0,05$)) по сравнению с детьми без признаков ХБП.

Установлены достоверные различия показателей систолической скорости кровотока у пациентов с ХБП и без признаков ХБП ($p < 0,001$). По мере прогрессирования ХБП отмечается снижение показателей систолической скорости кровотока (V_s) у пациентов с ХБП III-V стадии по сравнению с ХБП I-II стадиями. Доказано, что по мере прогрессирования ХБП отмечается нарушение внутривисочечной гемодинамики, характеризующееся значительным снижением показателей диастолической скорости кровотока (V_d) у пациентов 1-2-й стадии ХБП по сравнению с пациентами с ТИПП без признаков ХБП ($7,4 \pm 0,08$, $5,6 \pm 0,05$ и $9,33 \pm 0,28$, соответственно, $p < 0,05$). По мере прогрессирования ХБП (3-4-й стадии) отмечается снижение показателей диастолической скорости кровотока (V_d) до $5,2 \pm 0,05$, $p < 0,05$.

Отсутствие значимых статистических различий показателя индекса резистентности (R_i) у пациентов без признаков ХБП и у пациентов на 1-2-й стадии ХБП доказывает низкую информативность данного показателя для ранней диагностики начальных стадий ХБП.

По мере прогрессирования ХБП отмечается увеличение систоло-диастолического соотношения (S/D), что позволяет использовать данный показатель для ранней диагностики, а также для прогнозирования прогрессирования ХБП у детей (патент № 2478210 от 27.10.2011 г. «Способ диагностики рефлюкс-нефропатии А у детей с пузырно-мочеточниковым рефлюксом»).

Доказано, что по мере прогрессирования ХБП у детей отмечается дальнейшее нарушение внутривисочечной гемодинамики, характеризующееся снижением внутривисочечного кровотока, подтверждаемое снижением показателей систолической скорости кровотока (Vs), диастолической скорости кровотока (Vd), увеличением систоло-диастолического соотношения (S/D).

АЛГОРИТМ ДИАГНОСТИКИ НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЙ ХРОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ ПОЧЕК У ДЕТЕЙ

Проводится предварительный отбор анамнестических и клиничко-параклинических показателей в группе больных с ХБП и детей с патологией почек без признаков ХБП (табл. 4).

Таблица 4 — Информативность и диагностические коэффициенты признаков прогнозирования формирования ХБП

Признаки	Информативность (I)	ДК (в баллах)*	
		ДК «+»	ДК «-»
Анамнестические характеристики			
Частые рецидивы ренальной инфекции и начало пиелонефрита в грудном возрасте	1,91	4,5	-1,7
Ранний дебют ренального патологического процесса (до 3-х лет)	1,16	2,6	-2,1
Отягощенный перинатальный период	1,13	2,1	-1,3
Недоношенность	1,12	2,0	-1,2
Хроническая внутриутробная гипоксия плода и ЗВУР плода	1,11	2,3	-2,2
ИМС у матери (гестационный пиелонефрит и/или обострения хронического пиелонефрита у матери во время беременности)	1,11	2,3	-2,2
Отягощенный нефроурологический анамнез в семье	0,77	2,1	-1,7
Наличие патологии беременности и родов, ОРВИ в первой половине беременности	0,58	3,9	-1,3
Частые ОРВИ у ребенка	0,48	1,8	-1,1
Клиничко-параклинические характеристики			
Наличие признаков НССТД, в т. ч. врожденных пороков развития ОМС, ПМР, НДМП и их сочетаний	1,91	4,5	-1,7
Нарушение показателей внутривисочечной гемодинамики	1,78	2,4	-1,6
Нарушение функции канальцев по уровню ацидоаммиогенеза	1,50	2,3	-1,3
Нарушение концентрационной функции почек	1,13	2,2	-1,3
Снижение СКФ	1,12	2,1	-1,1
Артериальная гипертензия	1,11	2,3	-2,2
Протеинурия, микроальбуминурия	0,91	1,0	-1,3
Сочетание протеинурии и тубулярных нарушений	0,62	1,6	-1,2

НССТД — недифференцированный синдром соединительнотканной дисплазии; ПМР — пузырно-мочеточниковый рефлюкс; ОМС — органы мочевой системы; НДМП — нейрогенная дисфункция мочевого пузыря.

С помощью диагностической таблицы (табл. 4) вычисляется сумма баллов диагностических коэффициентов (ДК) по каждому из признаков (для вариантов их наличия или отсутствия) у обследуемых детей. Затем проводится сравнение суммы баллов с заданными по формуле А. Вальда уровнями дифференцирующих порогов А (+13 баллов) и В (-13 баллов), позволяющих отнести ребенка к той или иной группе с вероятностью 95%.

При индексе +13 баллов и более отмечена высокая вероятность формирования ХБП у детей.

Интегративная оценка комплекса признаков, характеризующих состояние матери и ребенка, позволила разработать алгоритм диагностики ХБП у детей (схема 1).

Порядок отбора пациентов, имеющих высокий риск ХБП и (или) признаки развития хронической почечной недостаточности (ХБП III-V стадии), для направления на консультацию к нефрологу и на заместительную почечную терапию

1. Лечащий врач (врач-педиатр участковый) или врач общей практики (семейный врач) направляет к

врачу-нефрологу (при его отсутствии в региональный детский нефрологический центр и к главному внештатному педиатру-нефрологу министерства здравоохранения Оренбургской области) пациентов, имеющих признаки развития хронической болезни почек (ХБП I-II стадии) и хронической почечной недостаточности (ХБП III-V стадии) (или) следующие заболевания с высоким риском развития ХБП, хронической почечной недостаточности (далее ХБП I-V стадии и ХПН ХБП III-V стадии):

- реконвалесцент ГУС;
- врожденные и наследственные нефропатии, в т. ч.:
- наследственный нефрит;
- тубулопатии;
- поликистоз почек;
- гипоплазия почек;
- врожденные аномалии развития органов мочевой системы с нарушением уродинамики; осложненные пиелонефритом;
- перенесенная острая почечная недостаточность (1 год после выписки из стационара);
- острый гломерулонефрит атипичный (1-3 года после выписки из стационара);
- хронический гломерулонефрит прогрессирующее течение;
- хронический пиелонефрит и рефлюкс-нефропатия;
- реконвалесцент системного микротромбоваскулита с поражением почек;
- мочекаменная болезнь, осложненная ренальной инфекцией;
- сахарный диабет (диабетическая нефропатия, ренальная инфекция);
- ожирение (дисметаболическая нефропатия);
- артериальная гипертензия (ренального генеза);
- подагра (дисметаболическая нефропатия);
- диффузные болезни соединительной ткани (с поражением почек, нервной системы, суставов);
- сосудистая патология (стеноз почечной артерии);
- патология беременности (нефропатия, гестоз, пиелонефрит);
- случаи ХПН или наследственные заболевания почек в семейном анамнезе.

Контрольное обследование пациентов с указанными заболеваниями, направленное на раннее выявление нарушения почечной функции, проводится в учреждениях здравоохранения III уровня и по месту жительства не реже 3-4 раз в год и включает в себя УЗИ почек в режиме ЦДК и доплерографии (ДГ), общий анализ крови, анализ мочи (на выявление микрогематурии, протеинурии, а при ее отсутствии тест на микроальбуминурию), определение суточной протеинурии, показателей функции канальцев (у детей), исследование уровня креатинина и расчетной скорости клубочковой

филтрации по формуле Schwartz (формула 1):

детям 1-2 лет:

$СКФ = 40 \cdot \text{длина тела (см)} / \text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}$;

детям с 2 до 12 лет и девочкам старше 12 лет:

$СКФ = 49 \cdot \text{длина тела (см)} / \text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}$;

мальчикам старше 12 лет:

$СКФ = 62 \cdot \text{длина тела (см)} / \text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}$.

Формула расчета скорости клубочковой фильтрации по Schwartz (Национальное руководство по педиатрии, 2009, формула 2):

$СКФ = k \cdot \text{длина тела (см)} \cdot 80 / \text{креатинин плазмы (мкмоль/л)}$,

где $k = 0,55$ (у детей от 2 до 12 лет), $k = 0,55$ (для девушек от 13 до 18 лет), $k = 0,77$ (для юношей от 13 до 18 лет).

Формула расчета скорости клубочковой фильтрации по Barrat (Длин В. В., 2005, формула 3):

детям раннего возраста:

$СКФ = 0,55 \cdot \text{длина тела (см)} / \text{креатинин плазмы (мг\%)}$;

детям старшего возраста:

$СКФ = 0,45 \cdot \text{длина тела (см)} / \text{креатинин плазмы (мг\%)}$.

2. Новорожденным, перенесшим острую почечную недостаточность (ОПН), искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), гнойно-септические заболевания и нефропатии в неонатальном периоде, показан мониторинг нефрологического здоровья с оценкой результатов УЗИ почек, общий анализ мочи в динамике, по показаниям оценки функции почек.

3. Показанием для консультации нефролога являются: все случаи прогрессирующего течения хронических заболеваний почек (артериальная гипертензия и (или) микропротеинурия, функциональные нарушения почек, и подозрение на развитие I стадии ХБП).

4. При отсутствии лабораторно-инструментальных данных, подтверждающих наличие хронической болезни почек, больные, входящие в группу риска, регулярно наблюдаются лечащим врачом, который не реже 1 раза в год контролирует признаки начинающегося развития хронической болезни почек.

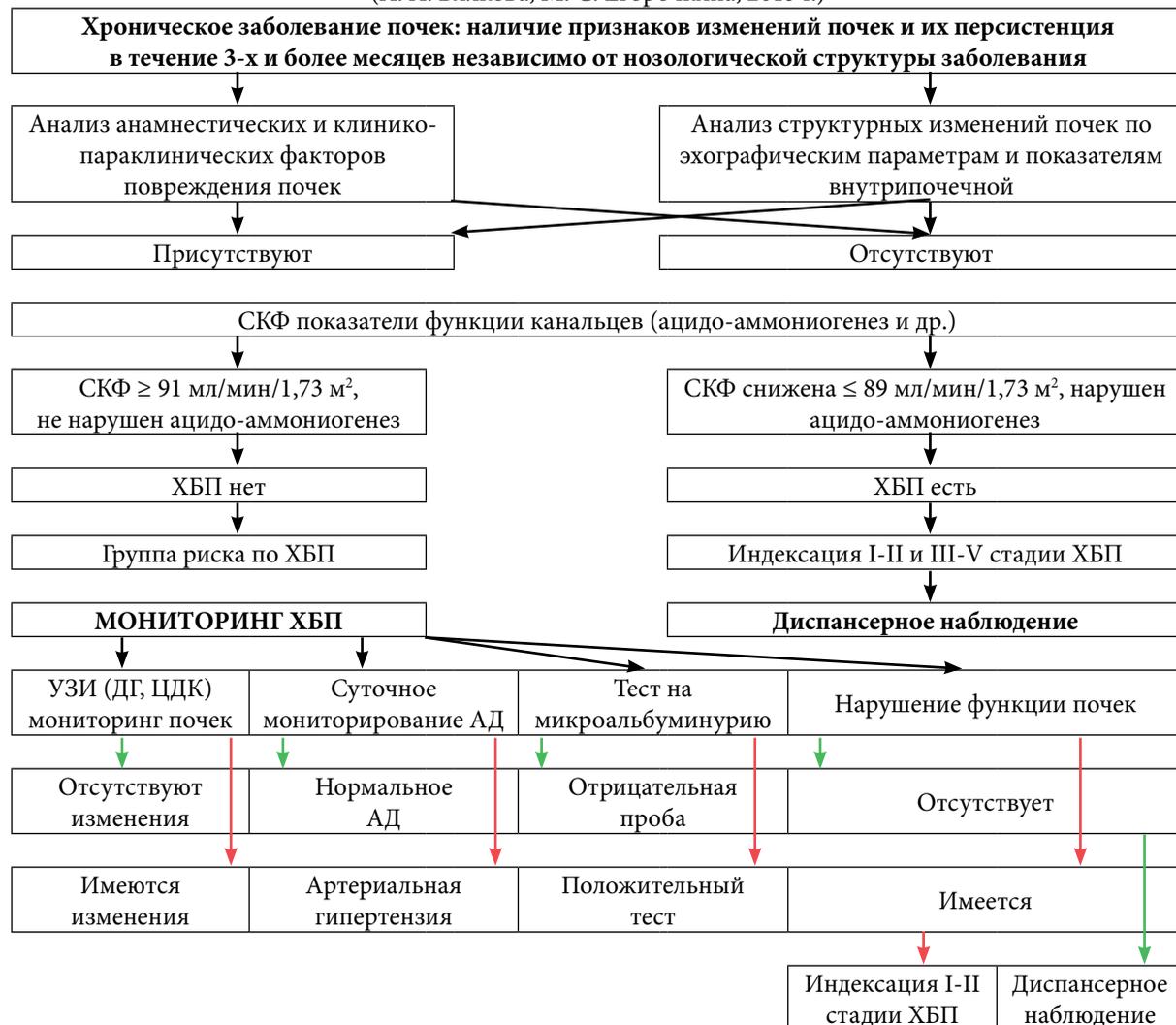
5. Деятельность врачей-нефрологов по работе с детским населением определяется нормативными правовыми актами, утвержденным федеральным уполномоченным органом¹.

¹ Приказ Минздравсоцразвития России от 18.01.2012 N 17н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «нефрология»;

Приказ Минздравсоцразвития России от 16.04.2012 № 366н «Об утверждении Порядка оказания педиатрической помощи»;

Алгоритм диагностики хронической болезни почек у детей

(А. А. Вялкова, М. С. Егорочкина, 2013 г.)



Педиатры-нефрологи нефрологических кабинетов в г. Оренбурге, Орске, Бузулуке осуществляют прием пациентов по направлению лечащих врачей или врачей-специалистов, в том числе медицинских организаций, не имеющих в своем составе нефрологического кабинета (по согласованию).

6. Для консультации нефролога больному необходимо иметь:

- направление из учреждения здравоохранения по месту жительства;
- паспорт, полис обязательного медицинского страхования, амбулаторную карту;

Приказ Минздрава РФ от 22.10.2001 № 380 «О совершенствовании урологической и нефрологической помощи детям»;

Приказ Минздрава РСФСР от 26.08.1983 № 536 «О мерах по дальнейшему развитию нефрологической и урологической помощи детям в РСФСР».

— результаты общего анализа крови, общего анализа мочи, ЭКГ, показатели мочевины и креатинина крови, с расчетом скорости клубочковой фильтрации по формуле Шварца, флюорографию органов грудной клетки, УЗИ почек давностью не более 1 месяца.

7. Педиатр-нефролог нефрологического кабинета осуществляет динамическое наблюдение больных ХБП, I-II стадии ХПН (ХБП III-V стадии), определяет объем консервативной терапии, периодичность диспансерных осмотров и направляет на комиссию по отбору пациентов для включения в регистр пациентов, имеющих высокий риск и (или) признаки развития хронической болезни почек I-II стадии и хронической почечной недостаточности (ХБП III-V стадии) при региональном детском нефрологическом центре (далее — Комиссия) выписку больного, содержащую диагноз, данные обследования, указан-

ные в пункте 6 настоящего порядка, рекомендации о показанных методах и сроках заместительной почечной терапии, а также заявление от больного в установленной форме (приложение к настоящему порядку).

Указанная выписка может выдаваться пациенту (по его желанию) для самостоятельного обращения в Комиссию.

8. Региональный детский нефрологический центр осуществляет свою деятельность в соответствии с правилами организации деятельности нефрологического центра медицинской организации, утвержденными уполномоченным федеральным органом исполнительной власти в сфере здравоохранения.

9. Медицинские организации, в штате которых отсутствуют врачи-нефрологи, обеспечивают консультативную нефрологическую помощь для прикрепленного населения, с привлечением врачей-нефрологов медицинских организаций регионального детского нефрологического центра.

10. Направление пациентов для оказания заместительной почечной терапии методом трансплантации осуществляется в соответствии с порядком, установленным уполномоченным федеральным органом исполнительной власти в сфере здравоохранения и порядком организации и условиями оказания высокотехнологичной медицинской помощи, установленными нормативными правовыми актами Оренбургской области».

11. Госпитализация пациентов в отделения диализа осуществляется при наличии:

- показаний к проведению острого гемодиализа;
- показаний к проведению первичного (вводного) гемодиализа;
- показаний к проведению первичного (вводного) перитонеального диализа;
- показаний для госпитализации больного, получающего перитонеальный диализ, при отсутствии в медицинской организации по месту жительства персонала, обученного для проведения процедур перитонеального диализа;
- противопоказаний к транспортировке пациентов для проведения диализа;
- осложнений, связанных с проведением диализной терапии, в том числе:

кровотечения из мест пункции фистулы, воздушная и (или) тромбоэмболия, а также тромбоз фистулы.

12. В случаях, не установленных п. 13 настоящего порядка, госпитализация диализного больного осуществляется по медицинским показаниям в профильный стационар медицинской организации по месту жительства, а транспортировка пациента для проведения диализа осуществляется в отделение диализа и

обратно согласно схеме территориальной доступности диализной помощи в Оренбургской области, утвержденной министерством здравоохранения Оренбургской области.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Смирнов, А. В. Национальные рекомендации. Хроническая болезнь почек: основные принципы скрининга, диагностики, профилактики и подходы к лечению / А. В. Смирнов, Е. М. Шилов, В. А. Добронравова [и др.]. — СПб. : Левша, 2013. — 51 с.

2. Вялкова, А. А. Современные представления о тубулоинтерстициальных нефропатиях и концепция хронической болезни почек в практической нефрологии / А. А. Вялкова // Педиатрия. — 2008. — № 3. — С. 129-131.

3. Вялкова, А. А. Хроническая болезнь почек в педиатрической нефрологии / А. А. Вялкова // *Материалы Международной школы и научно-практической конференции по детской нефрологии «Актуальные проблемы детской нефрологии»*. — Оренбург, 2010. — С. 63-75.

4. Иванов, Д. Д. Хроническая болезнь почек и хроническая почечная недостаточность у детей // *Нефрология*. — 2006. — Т. 10, № 3. — С. 123-126.

5. Игнатова, М. С. Вопросы профилактики развития и прогрессирования хронических болезней почек у детей / М. С. Игнатова // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 2009. — Т. 54, № 5. — С. 6-13.

6. Игнатова, М. С. Детская нефрология. Руководство для врачей / М. С. Игнатова. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — 696 с.

7. Игнатова, М. С. О хронических болезнях почек и тубулоинтерстициальных нефропатиях / М. С. Игнатова // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. — 2008. — Т. 87, № 3. — С. 128.

8. Игнатова, М. С. Хронические болезни почек в детском возрасте / М. С. Игнатова, М. В. Лебедекова, В. В. Длин // *Нефрология и диализ*. — 2009. — Т. 11, № 4. — С. 315-319.

9. Лучанинова, В. Н. К дискуссии о хронической болезни почек и тубулоинтерстициальных нефропатиях в педиатрической практике / В. Н. Лучанинова // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. — 2008. — Т. 87, № 3. — С. 131-134.

10. Маковецкая, Г. А. К вопросу о хронических болезнях почек у детей / Г. А. Маковецкая // *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. — 2008. — Т. 87, № 3. — С. 134-137.

11. Папаян, А. В. Клиническая нефрология детского возраста / А. В. Папаян, Н. Д. Савенкова. — СПб. : СО-ТИС, 2005. — 718 с.

12. Adrissino, G., Dacco V., Testa S. et al. Epidemiology of chronic renal failure in children: Data from the ItalKid Project // *Pediatrics*. 2003. — Vol. 111. — P. 1382-1387.

13. *Clinical Practice Guidelines for the Detection, Monitoring and Care of Patients with Chronic Kidney Disease*. — UK Renal Association. 5th Edition, 2009-2011.

14. Eddy, A. A. *Progression in chronic kidney disease // Adv Chronic Kidney Dis*. — 2005. — Vol. 12. — P. 353-365.

15. Fogo, A. B. *Mechanisms of progression of chronic kidney disease. Pediatr. Nephrol.* — 2007. — 22 (12). — P. 2011-2022.

16. *K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease: Evaluation Classification Stratification // A J K D*. — 2002. — № 39. (2 Suppl. 1). — P. 1-266.

17. *National Kidney Foundation Kidney Disease Outcomes Quality Initiatives. K/DOQI Clinical Practice Guidelines for Chronic Kidney Disease Evaluation Classification*

Stratification // Am J Kidney Dis. — 2002. — Vol. 39. — P. 1-266.

18. *National Kidney Foundation's Kidney Disease Outcomes Quality Initiative clinical practice guidelines for chronic kidney disease in children and adolescents: evaluation, classification, and stratification // Pediatrics*. — 2003. — Vol. 111. — P. 1416-1421.

19. Stevens, P., Donoghue D., Lusignan S. et al. *Chronic kidney disease management in the United Kingdom: NEOERICA project results // Kidney Int*. — 2007. — V. 72. — P. 92-99.

20. Wuhl, E., Schaefer F. *Therapeutic strategies to slow chronic kidney disease progression // Pediatr Nephrol*. — 2008. — Vol. 23. — P. 705-716.

УДК 616-08:330

Г. Г. КРИВОШЕЕВ

ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ВРАЧЕБНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (ЧАСТЬ II)

Федеральный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. В. И. Кулакова

G. G. KRIVOSHEEV

ECONOMIC ASPECTS OF MEDICAL ACTIVITY (PART II)

The scientific center of midwifery, gynecology and perinatologii of the name of the academ. V. I. Kulakova

IV. МЕДИЦИНА И ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

Возможно, впервые за всю историю советского и российского здравоохранения после 1993 года в профессиональную медицинскую среду начало приходить настоящее понимание того, что **медицина и здравоохранение** далеко не синонимы!

Они таковыми не являются и никогда не были и, вообще, не должны восприниматься в обществе как два названия одной и той же отрасли народного хозяйства страны.

Нет и не может быть частного здравоохранения, нет и не может быть медицины общественной или государственной.

Есть медицина и есть национальная или общенациональная система здравоохранения.

Медицина — это собственно ремесло, искусство, врачебная, научная или образовательная, но всегда профессиональная, экономическая деятельность людей.

Здравоохранение — это социально-экономический и правовой институт, особым образом выстроенная **система отношений и взаимодействий в обществе**, обусловленных:

а) потребностью и необходимостью в оказании медицинской помощи и профилактике;

б) осуществлением профессиональной медицин-

ской деятельности;

в) развитием и функционированием рынка профессионального медицинского труда и медицинских услуг населению;

г) развитием и функционированием рынка медицинских технологий, лекарств, оборудования, предметов и изделий медицинского назначения;

д) созданием, обменом и продажей медицинской информации, в том числе научного, образовательного и рекламного характера.

Способы функционирования здравоохранения, **как социального института**, зависят от конкретных политических и экономических условий, экономической и технической доступности для применения тех или иных медицинских технологий.

Любой вид профессиональной медицинской деятельности в современных мировых обществах всегда осуществляется в рамках института здравоохранения. Функции и структура института определяются конкретными экономическими и политическими условиями страны его создавшей и определившей **правовую основу его деятельности**.

В стране, отрицающей частную собственность, и в стране, признающей и поддерживающей частную собственность, механизмы функционирования здравоохранения существенно различаются.

В то же время сама медицина как вид специализированной человеческой деятельности находится вне экономических интересов и политических противоречий.

Кривошеев Геннадий Гаврилович — к. м. н., ст. научный сотрудник отдела медико-социального анализа; 89032081951; gennadiigavrilovitch@yandex.ru

V. ВРАЧЕБНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В НОВЫХ ЭКОНОМИЧЕСКИХ И ПОЛИТИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ РОССИИ

«Мастерство в лицемерии не нуждается»
(проф. А. С. Альтшуль из лекции, 1963 г.)

Врачебный персонал в системе здравоохранения является системообразующим элементом. Сама же практическая профессиональная деятельность врачей — это системоформирующий механизм. Попытки органов государственного управления реформировать систему здравоохранения, предпринятые на протяжении последних 10-12 лет новейшей истории, — это попытки изменить условия формирования и направление финансовых потоков в здравоохранении. Это попытки изменить пропорции стационарной и амбулаторной помощи в сторону последней. Наконец, это вполне понятное стремление клиницистов, пришедших к управлению национальным здравоохранением, преодолеть технологическое и техническое отставание Советской и Российской медицины от медицины экономически и технологически продвинутых стран.

Вместе с тем процессы реформирования никак не затронули и не затрагивают положение самого врача в системе отношений: **общество — врач — пациент — медицинское учреждение**. Мы никак не можем понять одной простой истины: **не врач готовится и предназначен для определенного учреждения, а, наоборот, все виды учреждений создаются и организуются для более эффективного использования профессионального потенциала врача. Это принципиально важно**. В июле 1986 года журнал «Советское здравоохранение» под рубрикой: «Решения XXVII съезда КПСС — в жизнь» опубликовал статью министра здравоохранения СССР: «Задачи советского здравоохранения и медицинской науки в свете решений XXVII съезда КПСС». Среди прочих, Сергей Петрович Буренков ставит задачу переноса акцентов в управлении с достижения количественных показателей — на качественные... с расширения подготовки медицинских кадров на повышение уровня их квалификации, производительности труда, их эффективное использование. Это самое начало «перестройки» по М. С. Горбачеву.

Эти же вопросы в той или иной интерпретации поднимались уже теперь в постперестроечное и постсоветское время в решениях Коллегий министерства здравоохранения РФ, Совета по кадровой политике при министре. Где механизмы повышения эффективности труда врача? В чем они состоят? В повышении основного оклада врача на 100–200 рублей, на 1000–2000 рублей или больше?! Сколько нужно и сколько будет достаточно?

Так, в начале 2000-х годов Постановлением Правительства РФ от 01.10.2003 г. был установлен минимальный размер оплаты труда (МРОТ) — 600 руб.

Другим Постановлением Правительства РФ № 672 от 05.11.2003 г. был установлен прожиточный минимум на III квартал 2003 г. для следующих групп населения:

- на 1 трудоспособного гражданина — 2318 руб.;
- на 1 пенсионера — 1612 руб.;
- на 1 ребенка — 2089 руб.

С 01.09.2003 г. была утверждена тарифная сетка по оплате труда работников здравоохранения с 1 по 18-й разряд. Оплата труда врачей производилась с 11 разряда. Заработная плата врача — молодого специалиста (11 разряд) составляла 1610 руб. (меньше пенсии по старости), а по 16 разряду — 2340 руб., на уровне прожиточного минимума.

В здравоохранении действует система надбавок, доплат (за стаж, за научное и почетное звание, категорию, ученую степень, территориальные коэффициенты и т. д.). Со всеми надбавками и доплатами зарплата медицинских работников составляет только 60% от заработной платы в промышленности.

В вагонах московского метрополитена периодически расклеиваются объявления: «Требуются операторы моечных машин — оклад 15 000 рублей». **Я бы в мойщики пошел — пусть меня научат!**

За период с 1992 года по 2000 год до 50 процентов лучших выпускников медицинских институтов Москвы, выпускников биологических и химических факультетов Университета ушли на работу в представительства зарубежных фармацевтических компаний и исследовательские центры этих компаний. При этом компании, в которые ушли молодые специалисты, никаких компенсационных выплат за специалистов в бюджет России не сделали.

Однако почему не сами врачи должны решать, сколько и за что они должны получать денег! Человек, освоивший самую сложную, ответственную и престижную профессию, должен сам решать свою судьбу и судьбу своих близких. **Как это сделать?**

За долгие годы обучения врача профессии не только общество делало инвестиции в него, но и сам врач, своим познавательным трудом, личными средствами и средствами своих близких, осуществил инвестиции в создание нового интеллектуального продукта. Капитал не может исчезать, он должен работать. Если всё же он не работает, то почему? Почему в обществе неэффективно работает накопленный интеллектуальный ресурс?

Существует мнение, что переломить ситуацию можно путем приватизации лечебных учреждений. С учетом общемирового опыта функционирования

систем здравоохранения и российского менталитета этот сценарий развития представляется контрпродуктивным.

Для дальнейших рассуждений и обоснования выводов и предложений крайне важно и необходимо определиться с понятиями: **медицинская помощь** и **медицинская услуга**.

Врач всегда оказывает медицинскую помощь. Именно он обладает профессиональными и нравственными качествами, необходимыми, достаточными и признанными национальным врачебным сообществом для работы с пациентом.

Вместе с тем доктор не может работать на уровне современных требований без необходимых инструментов, оборудования, контрольно-измерительной аппаратуры, приборов и т. п. для проведения качественной и объективной диагностики и лечения, включая сложные врачебные манипуляции. Для работы на высоком технологическом уровне он должен иметь доступ к необходимому оборудованию. Доктор может его приобрести, становясь частнопрактикующим врачом. В этом случае один человек выступает одновременно в двух «ипостасях»: врача и предпринимателя. Как врач он оказывает «**медицинскую помощь**», как предприниматель производит экономический продукт — **медицинскую услугу**. Медицинская услуга приобретается гражданами, страховыми компаниями, работающими в системе обязательного и добровольного медицинского страхования.

Возможности врача-одиночки и технологически, и экономически ограничены. Поэтому происходит объединение нескольких врачей одной или нескольких специальностей в совместную **организацию** — хозяйствующий субъект: амбулаторию, лечебницу, клинику. При этой форме **кооперации труда** врач уже только оказывает медицинскую помощь, производит медицинскую услугу — хозяйствующий субъект. Возможности частной амбулатории, лечебницы, клиники также невелики. Развитие медицинских технологий ограничено недостатком экономических возможностей. Нет возможности развивать технологии — ограничивается выбор услуг.

Отстаивая интересы и права общества на технологически достижимый уровень здоровья и стратегические интересы сохранения и приумножения биологического ресурса, государство организует медицинские учреждения с технологически достижимым и экономически возможным уровнем технической оснащенности и обеспечения. Вся материальная база этих медицинских организаций (учреждений) принадлежит обществу (государству).

Государство, являясь собственником учреждений, по традиционной схеме плано-распределительной

экономики осуществляет управление ими. Для врачей и другого медицинского персонала эта собственность была и есть «ничейной» по определению. Далее, по Л. Мизесу, каждый, кто может и наделен правом управления, постарается взять, что сможет.

Поскольку возможности принуждения уже давно в стране исчерпаны, надо искать и внедрять другие формы управления и другие формы выстраивания экономических и правовых отношений между медицинским персоналом и учреждениями.

Медицинские учреждения, находящиеся в частной собственности, экономически эффективны только в некоторых видах врачебной деятельности: стоматологии, косметологии, дерматовенерологии, пластической хирургии, андрологии, организации врачебного сопровождения деятельности центров по уходу за тяжелобольными и престарелыми — хосписы. Во всех остальных видах медицинской деятельности частные клиники либо вообще убыточны, либо низкорентабельны. Они могут существовать только при более низком уровне оплаты труда и меньшем числе медицинского персонала, чем даже в общественном секторе здравоохранения. **Иные варианты возможны только в случае незаконного или неправомерного использования собственности (чужой или ничейной).**

В стране уже давно нужно было начать перевод амбулаторно-поликлинических и больничных медицинских учреждений **в иную организационно-правовую форму** организации их деятельности.

Российская Медицинская Ассоциация поддерживает позицию Министерства экономического развития и торговли относительно придания всем медицинским учреждениям, находящимся в федеральной, региональной (республиканской, краевой и областной) и муниципальной собственности, **статуса самостоятельно хозяйствующих некоммерческих медицинских организаций**, при сохранении **ответственности Власти** за соблюдение прав граждан на получение медицинской помощи на условиях, гарантированных Конституцией страны.

Такой шаг давно нужен. Он явится естественным элементом включения здравоохранения в рыночные экономические отношения. Вместе с тем данной новации должна предшествовать другая. **Необходимо наделить врача правом собственности на свою способность и готовность к определенному виду профессиональной деятельности.**

Способность и готовность врача к определенному виду профессиональной деятельности **нужно и должно рассматривать в качестве интеллектуального продукта, в создании которого совместно участвовали: общество и государство в лице конкретного образовательного учреждения и конкретного человека.**

В создание интеллектуального продукта (ИП) совместно вложен капитал государства и капитал конкретного человека. Обе стороны действуют на основании заключенного сторонами договора о форме и размерах совместного инвестирования, порядке и условиях совместного использования ИП.

Поскольку интеллектуальный продукт неотделим от конкретного человека — его собственника, он не может быть механически тиражирован, продан или обменен на другие блага. Качество ИП, его соответствие национальному или международному стандарту подтверждается сертификатом. Сертификат выдается национальным врачебным сообществом конкретному человеку, обладающему способностью и готовностью к определенному виду врачебной деятельности. Об этом делается соответствующая запись, и правообладатель ИП включается в национальный реестр специалистов (аккредитация).

Экономическое использование ИП осуществляется путем заключения договора аренды или лизинга ИП между его собственником и медицинской организацией, осуществляющей деятельность по предоставлению медицинских услуг. Трудовой договор (как форма аренды или лизинга) выстраивается как соглашение равноправных собственников. Руководитель медицинского коллектива, которому владельцем (государством, муниципалитетом, частной компанией) данное учреждение передано в доверительное управление, заключает договор от имени владельца. Врач заключает соглашение от собственного имени. Только таким образом может быть преодолена монополия государства (монопсония) на рынке профессионального врачебного труда.

В этом случае врач в качестве собственника ИП начинает участвовать в обмене благ. Он должен получить индивидуальную лицензию на осуществление конкретного вида деятельности и застраховать риск возникновения гражданской ответственности при осуществлении профессиональной деятельности.

Длительно существовавшая ничейная собственность на материальные и нематериальные блага позволяла произвольно смешивать и соединять различные виды интеллектуальной собственности. **Поэтому в России при переходе к рынку получило столь большое развитие видео- и информационное пиратство, программное, литературное и музыкальное пиратство.** Не является редкостью в нашей стране и интеллектуальное медицинское пиратство. Доставшаяся от прежних времён система передачи новых технологий и технических приемов: диагностики, лечения и реабилитации пациентов совершенно не защищает права и интересы (в профессиональном отношении) более высоко подготовленных специалистов, более энергичных и по-хорошему предприимчивых людей.

Существующие нормы цивилизованных интеллектуальных и экономических отношений в современных обществах требуют от нас чёткой дифференциации разных видов И. П. и жесткого определения собственников интеллектуальной продукции.

Общезвестно, что профессиональная врачебная деятельность везде, и в том числе в России, осуществляется по трём смежным, взаимодополняемым, но чётко определенным и детерминированным **подвидам деятельности.**

I. Практическая врачебная деятельность, включая управление этим подвигом деятельности.

II. Преподавательская деятельность по обучению студентов и врачей, включая управление этой деятельностью.

III. Научно-исследовательская и инновационно-внедренческая деятельность и управление этой деятельностью.

Все три подвида профессиональной врачебной деятельности являются самодостаточными. В реальной жизни они часто или достаточно часто могут быть совмещаемы одним человеком. Вместе с тем при совмещении видов деятельности критерии определения способности и готовности конкретного человека к определенным видам врачебной деятельности должны быть четкими и жесткими.

Пример 1. Выпускник медицинского вуза, получивший в установленном порядке диплом, окончивший аспирантуру, защитивший диссертацию(и) кандидата или доктора медицинских наук, не может и не должен быть допущен к практической врачебной деятельности, если он не прошел необходимой последипломной клинической подготовки. К ней он не готов и не способен осуществлять практическую деятельность ни по одной из врачебных специальностей, включенных в федеральную номенклатуру специальностей. Для получения такого допуска необходима специальная клиническая подготовка, сертификация и лицензирование.

Пример 2. Такой же выпускник, окончил аспирантуру в клиническом научно-исследовательском институте, но не получил специальной педагогической подготовки. Он не имеет навыков подготовки и чтения лекций, организации и проведения учебного процесса. Этот человек не может быть допущен к преподавательской деятельности без обучения, сертификации и лицензирования.

Пример 3. Практический врач успешно совмещает деятельность по одной из врачебных специальностей с активной научной работой. Он защитил кандидатскую и докторскую диссертацию, но не имеет необходимой подготовки, опыта и навыков преподавательской работы. Поэтому данный врач не может заниматься преподавательской деятельностью до получения определён-

ных навыков и умений педагогической деятельности.

Если в обществе отсутствует механизм жесткой дифференциации видов любой высокоинтеллектуальной деятельности (медицинской особенно), то запускается, формируется и совершенствуется другой механизм — механизм коррупции и криминализации общественных отношений. При этом при самых суперрыночных лозунгах и призывах снова возникает и растет ничейная собственность.

СТАНДАРТИЗАЦИЯ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В современных экономиках, в проектировании и построении различных систем широко применяется матричный и модульный принципы выстраивания этих систем. Данный принцип, наряду с тотальной информатизацией, является основой эффективного управления.

Применение принципов матричности и модульности невозможно без всеобъемлющей стандартизации элементов. Когда элементов много, все они построены по принципу матрицы, совместимы, могут объединяться в модули, всегда может быть выстроена эффективная индивидуализированная конструкция.

В условиях массового оказания медицинской помощи, достижения заданного уровня качества помощи и качества работы невозможно без стандарта (эталопа) деятельности.

В российской врачебной среде слово «стандарт» сегодня воспринимается в штыки. Почему? Потому что применяемые технологии стандартизации медицинской помощи, преследуя «как бы качество», опускают врачебную деятельность до уровня фельдшерской: «Круглое — кати, плоское — тяни!» Была в спешке внедрена незавершенная технология стандартизации: «Лечи по схеме: кашель отдельно, геморрой отдельно. А если они у пациента сочетаются, как быть тогда?».

Ещё II Пироговскому съезду врачей (1995 г.) была представлена «Концепция регулирования профессиональной деятельности и страхования профессиональной ответственности врачей в условиях рынка». В ней была предложена технология количественной оценки качества профессиональной деятельности, оценки готовности и способности к определенному виду профессиональной работы.

Основой технологии стало разделение профессиональной деятельности врачей на составляющие её элементы, функции.

Деятельность врача включает выполнение следующих функций:

- 1) Коммуникативная*.
- 2) Аналитическая.
- 3) Конструирующая (креативная).

4) Технологическая и инновационная.

5) Экономическая.

6) Правовая.

* — Коммуникативная функция профессиональной деятельности врача — это та функция по установлению социально-психологического, физического и информационного межличностного контакта с пациентом, без осуществления которой выполнение других функций врачебной профессиональной деятельности стало бы невозможным. Кроме того, поскольку в современном мире с пациентом взаимодействует не один врач и не одна медицинская сестра, то без установления коммуникативного контакта и коммуникативных отношений внутри медицинской бригады, успешное оказание медицинской помощи пациенту представляется маловероятным. И ещё одно важное замечание — необходимость установления коммуникативного контакта и доверительных отношений лечащего врача с родными и близкими пациента. Это требование становится важным не только для педиатров и врачей, оказывающих помощь несовершеннолетним пациентам и людям преклонного возраста, но и людям, находящимся в цветущем возрасте и не только в случаях, реально угрожающих жизни пациента.

В качестве примера приводим описание функций деятельности врачей двух специальностей, входящих в *федеральную номенклатуру специальностей*.

ФУНКЦИИ ВРАЧЕБНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ»

Коммуникативная функция состоит в установлении межличностных отношений со своим пациентом, в способности максимально эффективно получать необходимую для установления диагноза информацию и максимально точно и корректно сообщать необходимую информацию в процессе профессиональных контактов с пациентами и (или) членами их семей, соблюдая при этом принцип конфиденциальности и другие нормы врачебной этики и добиваясь гармоничного осуществления баланса интересов конкретного больного и общества в целом. Кроме того, коммуникативная функция предполагает способность врача осуществлять работу в группе, координировать и соотносить собственную работу по выполнению конкретной задачи или группы производственных задач с работой других специалистов, участвующих в их решении. На уровне умения требуется знание специалистом научных принципов организации работы в группе и применения их в практической деятельности.

Способность и готовность к выполнению данной функции проверяется на основе анонимного анкетирования случайной выборки больных в период проведения сертификации, отзывов коллег и экспертов о

реальной работе врача, а также на основе психологического тестирования.

Аналитическая функция заключается в оценке врачом жалоб пациента, особенностей его физического состояния, результатов проведенных специальных лабораторных и инструментальных исследований и в формулировке на основе анализа этих данных клинического диагноза или несколько предварительных диагностических концепций, каждая из которых в дальнейшем должна быть подтверждена или опровергнута в ходе дополнительного обследования. В основе осуществления врачом аналитической функции лежит знание им основных клинических признаков и патогенетических синдромов внутренних болезней, типичных клинических проявлений и вариантов течения распространенных и редких нозологических форм, знание клинической эпидемиологии внутренних болезней в целом, а также её географически и социально детерминированных особенностей применительно к отдельным регионам и местностям.

Способность и готовность к выполнению аналитической функции определяется с помощью устного экзамена, включающего набор ситуационных задач.

Конструирующая (креативная) функция предполагает способность врача-терапевта составить план исследовательско-диагностических, терапевтических и предупредительных мероприятий, нацеленных на решение конкретных лечебно-профилактических задач, возникающих в процессе работы с отдельными больными, членами их семей и с населением подведомственной территории в целом. **Конструирующая функция** основана на знакомстве с основными типовыми ситуациями, знании соответствующих должностных инструкций, навыками творческого мышления, в том числе ориентированного на выявление аналогий.

Способность и готовность к выполнению конструирующей функции определяется с помощью устного экзамена, включающего набор ситуационных задач.

Технологическая и инновационная функция заключается в знании существующего перечня технологий, практическом владении современными техническими методами диагностики и лечения болезней, в умении выбирать, внедрять и применять доступные технические средства адекватно решаемым лечебно-диагностическим и (или) профилактическим задачам.

Способность и готовность выполнять данную функцию оценивается по результатам практической деятельности специалиста и специально демонстрируется при сертификации и оценивается членами сертификационной комиссии.

Экономическая функция деятельности врача-терапевта состоит в знании процессов и механизмов формирования и функционирования рыночных от-

ношений применительно к системе здравоохранения страны в целом и конкретного региона или местности в частности, в умении проанализировать экономические аспекты своей профессиональной деятельности и выбрать рациональные с точки зрения экономики варианты решения профессиональных задач, касающихся диагностики, лечения и профилактики внутренних болезней.

Способность и готовность к выполнению экономической деятельности проверяется и оценивается на основе устного экзамена или специального тестового контроля для определения фактической базы знаний испытуемого в соответствии с результатами решения ситуационных задач, касающихся экономических аспектов профессиональной деятельности.

ФУНКЦИИ ВРАЧЕБНОЙ СПЕЦИАЛЬНОСТИ «АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ И РЕАНИМАТОЛОГИЯ»

Коммуникативная функция состоит в установлении межличностных отношений со своим пациентом, в способности максимально эффективно получать необходимую для установления диагноза информацию и максимально точно и корректно сообщать необходимую информацию в процессе профессиональных контактов с пациентами и (или) членами их семей, соблюдая при этом принцип конфиденциальности и другие нормы врачебной этики и добиваясь гармоничного осуществления баланса интересов конкретного больного и общества в целом. Кроме того, коммуникативная функция предполагает способность врача осуществлять работу в группе, координировать и соотносить собственную работу по выполнению конкретной задачи или группы производственных задач с работой других специалистов, участвующих в их решении. На уровне умения требуется знание специалистом научных принципов организации работы в группе и применения их в практической деятельности.

Способность и готовность к выполнению данной функции проверяется на основе анонимного анкетирования случайной выборки больных в период проведения сертификации, отзывов коллег и экспертов о реальной работе врача, а также на основе психологического тестирования.

Аналитическая функция заключается в комплексной оценке врачом анамнеза и жалоб больного, физического состояния, данных лабораторно-инструментальных методов исследования (чаще — это экспресс-методы диагностики) и в формулировке, на основе анализа этих данных, клинического диагноза, вида и степени нарушения жизненно-важных функций с последующей оценкой функциональных резервов больного. К особенностям аналитической функции следует отнести её быструю реализацию именно у врача-ане-

стезиолога-реаниматолога (необходимость быстрой диагностики и последующего принятия решения).

Конструирующая (креативная) функция предполагает способность врача-анестезиолога-реаниматолога составить план проведения предоперационной подготовки, анестезиологического обеспечения хирургической операции или манипуляции, интенсивной терапии и последующей реабилитации в послеоперационном периоде у конкретного больного.

Технологическая и инновационная функция заключается в знании перечня существующих протоколов проведения общей анестезии, реанимации и интенсивной терапии, практическом владении необходимыми манипуляциями, техническими методами профилактики, диагностики и лечения имеющихся или предполагаемых нарушений жизненно-важных органов и систем у различных категорий больных.

Экономическая функция состоит в умении проанализировать экономические аспекты своей деятельности и выбирать наиболее рациональные экономические решения, направленные на анестезиологическое обеспечение, профилактику, диагностику и лечение нарушений жизненно-важных органов и функций у больных различного профиля.

За время прошедшее после II Пироговского съезда врачей роль и значение экономической и правовой функций врачебной деятельности существенно возросли. Механизмы функционирования российской экономики и государственного аппарата за этот период видоизменялись и развивались. Здравоохранение же в части экономического и правового механизмов своего функционирования практически стояло на месте.

Если представленная к рассмотрению концепция активизации профессионального потенциала каждого врача и всех врачей вместе получит поддержку, то нашему сообществу вместе с Минздравом предстоит поработать и предложить врачебному сообществу, органам законодательной и исполнительной власти: модель экономической деятельности врачей в системе национального здравоохранения для обсуждения, внесения доработок и внедрения в качестве экономической и процедурной основы Закона «О профессиональной врачебной деятельности в Российской Федерации».

VI. СТРАХОВАНИЕ РИСКОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧЕЙ

Риски врачебной деятельности определены самим содержанием врачебной профессии. Они делятся на две группы.

Первая группа — это риски профессиональной деятельности, связанные с угрозой жизни и здоровью самого врача и членов его семьи.

Вторая группа рисков связана с угрозой имуще-

ственным, экономическим, профессионально-этическим и моральным интересам врача. Она возникает в результате врачебных ошибок, неблагоприятного для врача и пациента стечения обстоятельств, неквалифицированных или халатных действий врачебного и других категорий медицинского персонала. В условиях рыночной экономики и гражданского общества неблагоприятные для пациента последствия врачебных профессиональных действий, создают основу и мотивацию гражданских исков к врачам и медицинским учреждениям.

Первая группа рисков в значительной степени обусловлена дисбалансом правоотношений существующих между врачом, как работником на правах рабочей силы, и работодателем, монопольно определяющим как условия найма врача, так и условия его последующей работы. Предлагаемые Российской Медицинской Ассоциацией инновации в части экономического статуса врача позволят уравнивать права врача и работодателя как при найме, так и в процессе работы. Речь не идет об анархии и разрушении основ управления. Речь идет о возможности реальной договорной формы найма и защите претензий врача на соблюдение условий работы, оговоренных в его контракте.

Вторая группа рисков сформировалась и растет количественно в связи с переходом страны к рыночным отношениям и формированием правового поля гражданского общества. Сложившаяся к настоящему времени правовая база создала условия для диспропорции защитного механизма в отношениях субъектов, взаимодействующих в ходе оказания медицинской помощи и производства медицинской услуги: пациент — врач — медицинское учреждение (организация). Наделение врача правами собственника на свой интеллектуальный потенциал позволяет преобразовать рынок медицинской рабочей силы в рынок труда. Выставляемая врачом на рынок труда интеллектуальная собственность **может и должна быть застрахована** (страхование капитала) от рисков, возникающих в ходе её применения. Одновременно может быть устранён существующий в стране «дефект» гражданского права: пациент является субъектом гражданско-правовых отношений, а врач субъектом не является. Формирование эффективной системы страхования рисков профессиональной деятельности врачей может быть осуществлено только на принципиально новой экономической и правовой основе профессиональной деятельности.

СИСТЕМА СТРАХОВАНИЯ РИСКОВ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ВРАЧЕЙ (И ДРУГИХ КАТЕГОРИЙ МЕДИЦИНСКОГО ПЕРСОНАЛА, УЧАСТВУЮЩИХ В ОКАЗАНИИ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

Создание и внедрение данной системы позволит:

- 1) Защитить экономические и профессиональные интересы врачей.
- 2) Защитить экономические интересы медицинских учреждений.
- 3) Защитить гражданские права и имущественные права пациентов, членов их семей и родственников.
- 4) Защитить экономические интересы общества в целом.

Страхование рисков профессиональной ответственности врачей — это форма защиты экономических интересов общества в целом. В чём это выражается:

- формируется альтернативный бюджетному механизм формирования и прохождения платежей по искам пациентов;
- более эффективно используется профессиональный и материально-технический потенциал медицинских учреждений;
- образуется реальный механизм перевода экономических отношений в здравоохранении из теневой в легальную, контролируруемую обществом и государством сферу.

VII. ЭКОНОМИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ВРАЧЕЙ КАК ОСНОВА СИСТЕМЫ ГОСУДАРСТВЕННО-ОБЩЕСТВЕННОГО УПРАВЛЕНИЯ ЗДРАВООХРАНИЕМ

Термин государственно-общественное управление здравоохранением впервые был сформулирован и озвучен в докладе Правления РМА IV Пироговскому съезду врачей и был съездом поддержан. Как форма сотрудничества органов государственного управления здравоохранением и врачебной общественности России, государственно-общественное управление было рассмотрено на совместном заседании Коллегии Минздрава России и Правления Российской Медицинской Ассоциации, получило одобрение и поддержку. Вместе с тем данная форма совместной деятельности была в основном проработана *только в политическом и философском плане*. Рассмотрение системы здравоохранения в экономическом спектре врачебной деятельности позволяет определить и описать конкретные элементы и модули совместной деятельности и сотрудничества власти и врачебного сообщества.

Врачебный персонал (как уже отмечалось) — это системообразующий элемент здравоохранения. Сама же профессиональная деятельность врачей является для здравоохранения системоформирующим механизмом. Специфика и особенности врачебной деятельности определяются не столько медицинскими технологиями, сколько политическим строем и существующими в стране экономическими и правовыми отношениями.

В административно-командной системе государство и его аппарат владеют всем, конкретные граждане могут иметь только личную собственность. Мастерство, профессиональные умения (профессиональный «бренд») врача в легальной экономике ничейны, в теневой сфере экономических отношений предполагается, что они принадлежат врачу.

В странах с рыночной экономикой государство является одним из собственников наряду со всеми гражданами. Субъективность экономических отношений — это неременный и обязательный атрибут гражданского общества.

В развитой рыночной среде (правовой и экономической) врач наделен разными объектами частной собственности. Среди прочих возможных объектов собственности врач обладает частной собственностью на своё профессиональное мастерство. Система выстроена так, что врач формирует не только мастерство, но и создает свой индивидуальный профессиональный «бренд». При выставлении врачом своего интеллектуального продукта на рынке труда наличие бренда повышает цену продукта. Личная торговая марка выставляется на рынке труда совершенно открыто, легально. Каждый врач, ещё не получивший признания со стороны коллег и пациентов, стремится получить признание в качестве мастера, создать свой собственный бренд.

Таким образом, право собственности на профессиональное мастерство и профессиональное имя в развитой рыночной экономике является мощным экономическим и психологическим стимулом наращивания интеллектуального ресурса человека и общества.

Главной проблемой управления здравоохранением в переходном периоде является не столько ограниченность средств и ресурсов, сколько формирование новой управленческой парадигмы здравоохранения:

- врач: производитель и владелец своей способности и готовности к сложной деятельности;
- врач является собственником его известности и авторитета (бренд) и реализует эту собственность легальным образом;
- органы управления здравоохранением помогают врачу в этом;
- не врач готовится для определенного медицинского учреждения, но больница (поликлиника, амбулатория) организуется для врача(ей).

Государственно-общественное управление — это взаимодействие трех субъектов социальной политики в стране и обществе. К ним относятся:

- орган управления здравоохранением, который представляет интересы собственника медицинских учреждений;

- профессиональное общественное объединение практикующих врачей (РМА), представляющее интересы собственников врачебного мастерства;

- общественные организации, представляющие интересы граждан-ассоциации пациентов и т. д.

Орган управления здравоохранением формирует, развивает и защищает национальный рынок труда, формирует рынок рабочих мест, охраняет экономические интересы государства, биологические ресурсы национальной экономики и защищает национальные стратегические интересы.

Профессиональное общественное объединение практикующих врачей формирует, защищает и кон-

тролирует национальный рынок врачебного труда, контролирует и защищает рынок рабочих мест. Защищает интересы российских врачей на рынках труда и рабочих мест. Оно осуществляет контроль за функционированием рынка страховых медицинских продуктов, рынка лекарств, медицинской техники и технологий.

Общественные организации и общественные объединения пациентов и граждан осуществляют независимый общественный контроль за функционированием рынка медицинских услуг. Осуществляют общественный надзор за функционированием рынка страховых медицинских продуктов.

УДК 612.648.1

Е. В. АЗАРОВА^{1,2}, Т. В. КОСМОВИЧ¹, С. Г. ДИМОВА¹, А. А. ВЯЛКОВА¹

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ РАННЕЙ НЕОНАТАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

¹ — Оренбургский государственный медицинский университет

² — Оренбургский клинический перинатальный центр

E. V. AZAROVA^{1,2}, T. V. KOSMOVICH¹, S. G. DIMOVA¹, A. A. VYALKOVA¹

MODERN ASPECTS OF EARLY NEONATAL ADAPTATION (SURVEY OF THE LITERATURE)

¹ — Orenburg State Medical University

² — Orenburg Clinical Perinatal Centre

РЕЗЮМЕ.

В обзоре представлены современные литературные и собственные данные, отражающие особенности ранней неонатальной адаптации на основе этиологического, патогенетического и клинического подхода. Обоснованы современные подходы к прогнозированию характера течения ранней неонатальной адаптации

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: НОВОРОЖДЕННЫЕ, РАННИЙ НЕОНАТАЛЬНЫЙ ПЕРИОД, АДАПТАЦИЯ.

SUMMARY. In the review the modern literary and own data, reflecting the peculiarities of early neonatal adaptation based on etiological, pathogenetic and clinical approach. Justified modern approaches to pro-demand forecasting of the flow of early neonatal adaptation.

KEY WORDS: NEWBORNS, EARLY NEONATAL PERIOD, ADAPTATION.

Вялкова Альбина Александровна — з. вр. РФ, д. м. н., профессор, зав. каф. факультетской педиатрии; 89226258875; e-mail: k_pediatriy@orgma.ru

Азарова Ева Владимировна — к. м. н., ассистент кафедры факультетской педиатрии; 89123572190; e-mail: azarowa@mail.ru

Космович Татьяна Вячеславовна — ассистент кафедры факультетской педиатрии; 89096131453; e-mail: k_pediatriy@orgma.ru

Димова Светлана Геннадьевна — к. м. н., доцент кафедры факультетской педиатрии; 89128434743; e-mail: k_pediatriy@orgma.ru

Постнатальное развитие и здоровье ребенка в значительной мере определяется течением перинатального периода. Влияние патологических перинатальных факторов определяет реализацию генетической программы, повышает риск заболеваемости населения в течение всей жизни [1, 2]. Перинатальный период является чрезвычайно важным для развития ребенка. К концу беременности заканчивается внутриутробное формирование плода. В процессе родов плод подвергается воздействию многих факторов, определяя в течение первых 7 дней особенности адаптации ребенка к внеутробной жизни [3, 4].

В последние годы отмечается рост патологии плода, приводящей к нарушению или невозможности адаптации ребенка к внеутробной жизни. По данным Комитета экспертов ВОЗ, заболеваемость детей первого года жизни повысилась на 39,8%, главным образом, за счет состояний, возникающих в перинатальном периоде. С серьезными нарушениями течения перинатального периода связана и младенческая смертность.

При этом одним из путей возможного влияния на сложившуюся ситуацию является совершенствование подходов к профилактике рождения ребенка с нарушением адаптации в раннем неонатальном периоде [5]. В этом плане повышение точности прогнозирования срыва адаптации является одной из важных задач

неонатологии, решение которой позволит не только объективно оценить риск развития патологических состояний у новорожденного в раннем неонатальном периоде, но и разработать комплекс мер по снижению ранней неонатальной и, как следствие, младенческой смертности.

Для успешного решения этих задач требуется точное знание этиологии, патогенеза и клиники ранней неонатальной дезадаптации детей. По современным представлениям, адаптация в период новорожденности рассматривается как совокупность реакций организма матери и ребенка, направленных на поддержание физиологических констант [6].

Существует множество пре- и перинатальных факторов, ответственных за нарушение адаптации у детей, однако особую значимость имеет гипоксия плода, связанная с осложненным течением беременности и родов [1, 2, 4, 6]. Острая и/или хроническая гипоксия ведет к развитию разнообразной неврологической симптоматики: задержке развития двигательных функций, психических функций, что в последующем становится одной из основных трудностей обучения, поведения, социальной и профессиональной адаптации [7].

Профессор Н. П. Шабалов выделяет следующие виды адаптации [4]:

- адаптация как вид нормального функционирования органов;
- адаптация, достигнутая в результате чрезвычайного напряжения организма («гиперадаптация»);
- адаптация, вызванная патологией (отклонение от нормы).

В ранний неонатальный период адаптация осуществляется с участием сложного комплекса нейроэндокринных изменений и обеспечивается становлением реакций энергетического гомеостаза. Переход к постнатальной жизни сопровождается множеством изменений физиологических, биохимических, иммунологических и гормональных функций [6, 8].

В последние годы стали чаще рождаться дети с низкой массой тела к сроку гестации в результате влияния хронической внутриматочной гипоксии. Известно, что «память» об антенатальном стрессе может реализоваться через стойкие, необратимые изменения структуры внутренних органов, опосредованного участия гормонов [6, 9].

Роды и ранний постнатальный период жизни представляют собой уникальное сочетание экстремальных воздействий, требующее непрерывной смены механизмов адаптации на разных уровнях саморегуляции [10, 11]. Доказано, что здоровый плод к концу беременности функционально полностью подготовлен к самостоятельной жизни вне тела матери [2, 12, 13].

Самый высокий риск для жизни, здоровья и развития человека сопряжен с ранним этапом онтогенеза — пренатальным — и ранним неонатальным периодами, когда вмешательство множества повреждающих агентов может повлиять на жизнеспособность и пожизненное здоровье человека [1, 14].

В соответствии с рекомендациями ВОЗ неонатальный период составляет первые 4 недели внеутробной жизни — 28 дней. Его разделяют на ранний неонатальный период, который составляет первые 7 дней жизни (6 суток 23 часа 59 мин. 59 сек.), и поздний неонатальный период с 7 по 28 день жизни. Этот небольшой отрезок времени имеет для дальнейшей жизни новорожденного ребенка большее значение, чем любой последующий [6].

Адаптационные особенности функциональных систем плода и новорожденного зависят от состояния здоровья матери, течения беременности и родов. Подготовка организма матери и плода к родам и сам процесс родов дают начало ряду различных адаптационных изменений, составляющих отличительную сущность перинатального периода [10, 15, 16].

Оценка состояния новорожденного ребенка в первую очередь отражает его жизнеспособность и возможность адаптации к внешней среде в течение первых пяти дней жизни. Адаптация зависит от степени зрелости новорожденного, его неврологического статуса, характера выраженности патологического процесса и по совокупности этих показателей оценивают состояние новорожденного как удовлетворительное, средней тяжести, тяжелое, очень тяжелое, крайне тяжелое, терминальное.

Ранний неонатальный период занимает особое место у недоношенных детей, так как затрагивает вопросы выживания и дальнейшего развития, своевременной диагностики угрожающих заболеваний и, соответственно, их целенаправленного лечения [17].

Исследование гипоталамо-адреналовой системы позволяет установить фазу напряжения, фазу угнетения и срыв адаптации (адаптационный синдром). Такая фазность периода адаптации новорожденных установлена в исследованиях Ю. Е. Вельтищева, В. А. Таболина еще в 60-х годах путем определения содержания свободного кортизола в плазме крови беременных и новорожденных [1].

Процесс родов отличается высочайшей степенью эмоционального и физического напряжения, повышения функций нейроэндокринной системы матери и плода, что дало основание именовать этот процесс родовым стрессом в соответствии с концепцией Г. Селье. В 90% случаев болезни новорожденных начинаются в ante- и интранатальном периодах. По мнению профессора Н. П. Шабалова, только глубокое изучение

состояния здоровья конкретного ребенка, обсуждение тактики ведения беременности и родов представляется единственным путем совершенствования помощи новорожденным [4].

Первой критической фазой постнатального развития является акт родов и период ранней адаптации новорожденного к условиям самостоятельного существования — от рождения до седьмых суток жизни. В раннем неонатальном периоде выделяют следующие фазы (периоды) наибольшего напряжения адаптивных реакций [4, 6]:

- первые 30 минут жизни (острая респираторно-гемодинамическая адаптация);
- 1-6 часы (период аутостабилизации, синхронизации основных функциональных систем в условиях внеутробной жизни);
- 3-4 сутки внеутробной жизни (напряженная метаболическая адаптация в связи с переходом на анаболические характеристики обмена веществ, лактоτροφный тип питания).

Функциональное состояние ребенка в первые минуты и часы жизни характеризуется реакциями адаптации органов и систем к новым внеутробным условиям: устанавливается легочное дыхание, внеутробное кровообращение, начинают функционировать органы пищеварения, появляется собственная терморегуляция, изменяются морфологические и физико-химические особенности крови, повышается обмен веществ [16, 18].

Адаптация плода к дыханию воздухом, изменение распределения воды в теле ребенка, ускорение «иммунологической компетенции» и многие другие процессы происходят в организме младенца в ранний неонатальный период, который характеризуется напряжением адаптивных процессов даже у доношенных новорожденных при нормально протекающей беременности. Основные функции организма находятся в состоянии неустойчивого равновесия, следовательно, отягощенная беременность, несомненно, неблагоприятна для адаптации новорожденных [14, 16, 18].

Г. М. Дементьева и Ю. Е. Вельтищев выделили **раннюю послеродовую адаптацию** новорожденного, к которой относятся [18]:

- напряжение и последующее транзиторное угнетение нейроэндокринной системы новорожденного — родовой стресс;
- первый вдох и резкое снижение сосудистого сопротивления в малом круге кровообращения;
- закрытие общего артериального (боталлова) протока и полная изоляция большого и малого кругов кровообращения;
- начало ритмичного дыхания;
- начало функционирования системы сурфактанта легких;

- включение антиоксидантных систем легких, других органов (тканей);

- включение жизненно важных рефлекторных реакций — сосания, глотания и др., реакций нервной системы и сенсорных реакций (зрение, слух) на внешние раздражители;

- перестройка процессов биоэнергетики, начало собственных процессов термогенеза и терморегуляции;

- переход от постоянного поступления питательных веществ к прерывистому;

- быстрое истощение запасов гликогена и утилизации жира (и кетоновых тел) в качестве источника энергии.

К **поздней неонатальной адаптации** относятся:

- становление гомеостатической функции почек — выделение избытков ионов водорода (нелетучих органических кислот), воды, азотистых соединений, натрия, калия, кальция, неорганических фосфатов;

- микробная колонизация кожи, кишечника, дыхательных путей;

- защитная депрессия клеточной иммунной системы, пассивный гуморальный иммунитет;

- адаптация к пищевым ингредиентам, синтез и активация ферментов расщепления и всасывания;

- включение собственных систем детоксикации печени (полиморфной системы цитохром-р450-оксидаз, глюкуронилтрансферазы, сульфаттрансферазы, глутатионтрансферазы).

Переход на внеутробное существование служит серьезнейшим испытанием зрелости всех функциональных систем независимого жизнеобеспечения плода и тех функций, которые до рождения выполнял материнский организм. Нарушения практически каждого звена процесса адаптации ставят под угрозу жизнь и состояние здоровья ребенка.

Изменения, отражающие процесс адаптации организма к новым условиям жизни (иные по сравнению с внутриутробным типы дыхания и питания, барометрическое давление, окружающая температура, звуковые и зрительные раздражители, микробная среда), называют переходными (пограничными, транзиторными, физиологическими) состояниями.

Для этих состояний характерно то, что они появляются в родах или после рождения и затем проходят. Пограничными их называют не только потому, что они возникают на границе двух периодов жизни (внутриутробного и внеутробного), но и потому, что обычно физиологические для новорожденных они при определенных условиях (прежде всего, в зависимости от гестационного возраста при рождении, особенностей течения внутриутробного периода и родового акта, условий внешней среды после рож-

дения, ухода, вскармливания, наличия у ребенка заболеваний) могут принимать патологические черты, приводя к заболеванию.

По интегральной оценке течения пограничных состояний можно оценить индивидуальные особенности неонатального периода и зрелости ребенка [20]. Не все пограничные состояния развиваются у каждого ребенка, некоторые из них — только у недоношенных. Многие пограничные состояния (лабораторные феномены, реакции) не имеют клинических проявлений, но их следует учитывать, так как они предрасполагают к определенным патологическим процессам [21, 22].

Здоровье детей, как известно, в значительной степени определяется психофизическим состоянием родителей, особенностями течения беременности и родов [23, 24]. Развившиеся в течении беременности или при родах структурные и функциональные отклонения от нормы могут после рождения проявлять более или менее значительные препятствия, мешающие адаптации новорожденного к новым условиям внеутробной жизни. Нарушения адаптации представляют собой острую и центральную область патологии новорожденных [25]. Общеизвестно, что течение процессов адаптации новорожденных определяет срок госпитализации детей в родильном доме и зависит от состояния здоровья женщин детородного возраста, наличия экстрагенитальной, в том числе и инфекционной патологии беременных женщин.

Г. М. Савельева в докладе «Перспективы развития охраны здоровья плода во время беременности» отмечает, что исследования в области охраны здоровья будущего поколения социально обусловлены [3]. В связи с этим задачи по совершенствованию медицинских аспектов перинатальной патологии по-прежнему актуальны. Центральное место среди исследований данного направления занимают работы, посвященные как вопросам физиологии и патологии внутриутробного развития плода, так и изучению влияния на плод и новорожденного осложнений беременности и различных видов экстрагенитальной патологии матери [26].

В последние годы среди беременных отмечается увеличение числа женщин с инфекционно-воспалительными заболеваниями [27-29]. Известно, что инфекционные осложнения течения беременности занимают одно из первых мест не только в структуре материнской заболеваемости и смертности (удельный вес их составляет 0,22-4,60% и не имеет тенденции к снижению), но и оказывают отрицательное влияние на состояние здоровья новорожденных [3, 30-32].

Пренатальное развитие будущего ребенка происходит в единой физиологической системе «плод — плацента — материнский организм». Плод, казалось бы, надежно защищен от неблагоприятных воздей-

ствий окружающей среды, его охраняет способность организма здоровой беременной женщины противостоять таким воздействиям, и вторую защитную функцию выполняет плацентарный барьер. Однако и такая высокая степень защищенности не всегда гарантирует безопасное внутриутробное развитие и рождение здорового ребенка [3, 33, 34].

По мнению ряда авторов [3, 30, 35, 36], внутриутробное инфицирование плода — одна из наиболее важных проблем современного акушерства, его частота колеблется от 6 до 70%. В последние годы изменилась структура инфекционной заболеваемости беременных, а также плода и новорожденного. Резко возросла роль потенциально патогенных микроорганизмов (грамотрицательные аэробные и анаэробные бактерии, грибы рода *Candida* и др.). Большинство случаев внутриутробного инфицирования протекает бессимптомно. При изучении влияния патологии беременности, в том числе урогенитальной на состояние плода и адаптацию новорожденных установлено, что внутриутробное заражение ребенка происходит значительно чаще, чем развиваются клинические признаки заболевания [37, 38].

Доказано, что течение беременности и родов у женщин, страдающих пиелонефритом, имеет ряд особенностей: невынашивание беременности, тяжелые формы токсикозов беременных [27, 28]. Дети, рожденные от матерей, перенесших как острую форму заболевания, так и обострение хронического пиелонефрита нередко имеют признаки внутриутробного инфицирования. Такие дети более подвержены гнойно-септическим заболеваниям в постнатальном периоде жизни [39, 40].

Перинатальные инфекции — одна из самых серьезных проблем службы охраны здоровья матери и ребенка. Развитие инфекционного процесса во время беременности является весьма распространенным явлением [30, 35, 41, 42]. Многие потенциальные возбудители инфекционных заболеваний способны передаваться от матери к ребенку, инфицирование плода может явиться причиной не только заболеваний, но и гибели новорожденных. Патологическое воздействие инфекционного процесса на плод может быть обусловлено как им самим, так и опосредованным воздействием инфекционного процесса у матери, приводящего, в частности, к преждевременным родам и рождению глубоко недоношенных детей [43, 44].

Для оценки значения факта инфицирования матери в отношении здоровья ее ребенка необходима информация о распространенности конкретной инфекции в популяции, частоте ее развития во время беременности, степени риска трансмиссии возбудителя из организма матери в организм плода, периоде времени,

при котором эта передача происходит, факторах риска, особенностях течения ранних и поздних осложнений врожденных и перинатальных инфекций [29, 45, 46].

Диагностика перинатальной инфекционно-воспалительной патологии (ИВП) достаточно трудна и требует большого внимания при оценке гинекологического и акушерского анамнеза с выделением факторов риска (ФР), способствующих инфицированию плода. Анализ результатов многочисленных исследований позволяет выделить 3 группы ФР развития этой патологии:

- в первую группу ФР входят хронические заболевания органов дыхания, носоглотки, пищеварения и почек у беременных, при которых в организме женщины формируются очаги хронической инфекции. Особое значение придается такой специфической и неспецифической урогенитальной инфекции, как пилонефрит, кольпит, эндометрит, эндоцервицит [3, 28, 29]. К этой же группе можно отнести дисбактериоз кишечника и влагалища (в том числе «бактериальный вагиноз») [30, 47];

- вторую группу ФР составляют патологические состояния, осложняющие течение беременности: истмико-цервикальная недостаточность, ее хирургическая коррекция, гестозы, угроза прерывания, ОРВИ, хронические инфекционно-воспалительные заболевания с обострением во время беременности, а также анемии беременных [36];

- третью группу ФР формируют состояния, отражающие патологическое течение родов: слабость родовой деятельности, многократные влагалищные исследования, преждевременное излитие околоплодных вод, применение акушерских пособий и операций, острые воспалительные заболевания гениталий. Наиболее высок риск инфицирования при сочетании безводного промежутка (более 12 часов) и урогенитальной инфекции.

Развитие перинатальной ИВП является следствием внутриутробного инфицирования новорожденного, которое обусловлено переносом микроорганизмов от матери к плоду одним из следующих способов: трансплацентарно (через плаценту и сосуды пуповины), трансамниально (через околоплодные оболочки и/или контаминированную амниотическую жидкость из влагалища, цервикального канала, стенки и придатков матки), а также интранатально (при прохождении плода по репродуктивному тракту во время родов) [35].

Считается, что плод чаще инфицируется антенатальным путем, когда инфекционный агент попадает к нему гематогенно или трансамниально через инфицированные околоплодные воды внутрь, на кожу, в легкие, глаза. При этом околоплодные воды могут быть инфицированы восходящим (из родовых путей),

нисходящим путем (из маточных труб), через околоплодные оболочки (при эндометрите, плацентите) и самим плодом, инфицированным гематогенно и выделяющим возбудителя с мочой и калом [3, 27, 30, 48].

Всестороннее исследование и оценка эпидемиологической значимости путей передачи инфекций плоду или новорожденному от матери являются определяющим условием для точной диагностики инфекций во время беременности или неонатальном периоде, а также при разработке эффективных программ профилактики, направленных на предотвращение передачи возбудителя от матери к ребенку.

Инфекции, которые потенциально могут передаваться от матери к плоду, являются достаточно частым осложнением в период беременности и заслуживают серьезного изучения, поскольку они могут явиться причиной внутриутробного инфицирования, приводя к гибели или нарушениям развития плода, преждевременным родам и/или нарушениям адаптации ребенка в периоде новорожденности. Подобные эпидемиологические сведения необходимы для установления связи между инфекцией и исходом беременности, принятия решений о необходимости проведении скрининга конкретной инфекции в этот период и поиска оптимальной тактики лечения определенных видов инфекций при их выявлении.

При наличии инфекции у матери поражение плода может быть обусловлено прямым воздействием на него микроорганизмов или их токсинов, либо опосредованным, в результате нарушения функции плаценты или миометрия. Характер проявлений инфекционного поражения связан с множеством факторов, включая генетический статус, особенности питания матери, стадию развития плода и анатомические факторы, такие, например, как место плацентации и особенности состояния преплацентарных сосудов. Исход инфицирования предопределяется природой инфекционного агента, путями его проникновения, временем воздействия, а также его дозой.

В послеродовом периоде инфицирование новорожденного может происходить через молоко матери, руки медицинского персонала или инструменты, при контакте с матерью, членами семьи или другими новорожденными.

Хотя большинство возбудителей инфекций не проходят плацентарный барьер (или это происходит исключительно редко), они могут оказывать патологический эффект на состояние матери, нарушая питание, вызывая гипертермию, биохимический дисбаланс и гипоксию тканей. Эти состояния могут быть значимыми в отношении развития плода, приводя к существенным отдаленным последствиям. Кроме того, нарушение развития плода может происходить в

результате воздействия на него проводимого лечения матери. Инфекция часто является непосредственной причиной развития преждевременных родов. Отдаленные последствия перинатального инфицирования могут выражаться в нарушении иммунологического статуса новорожденного.

Период новорожденности, особенно ранний неонатальный, самый важный в жизни ребенка, когда происходит встреча ребенка с окружающей средой и микробами. Первичная колонизация организма новорожденного бактериями является важной и неотъемлемой частью его физиологии. При определенных условиях этот процесс приобретает патологический характер и является звеном в патогенезе перинатальной ИВП [49]. Срок беременности при возникновении инфекции существенно влияет на вероятность вертикальной трансмиссии возбудителя и/или последствия для плода или новорожденного.

Несмотря на использование современных диагностических маркеров, ранней диагностики и новых лечебных технологий протоколы диагностики, лечения и профилактики внутриутробных инфекций у новорожденных детей, в своих исследованиях А. А. Баранов с соавт. [23] отмечают увеличение в 2,5 раза числа новорожденных с внутриутробными инфекциями, замедлением роста, внутриутробной гипоксией, врожденными аномалиями развития и другой патологией.

Влияние состояния здоровья, течения беременности и родов матери на ее ребенка, а также сложность и многообразие адаптивных реакций новорожденного в первые дни жизни обуславливают интерес к изучению особенностей ранней неонатальной адаптации детей от матерей с пиелонефритом (ПН), который может явиться причиной преждевременных родов, септического шока и других патологических состояний. При этом ведущая роль в развитии инфекций мочевой системы (ИМС), в том числе ПН, принадлежит потенциально патогенным бактериям, обладающим комплексом факторов персистенции, как каркаса их уропатогенного потенциала [49-51].

Известно, что у детей от женщин с ПН часто наблюдаются признаки внутриутробной и интранатальной гипоксии [31, 52]. Ранний неонатальный период у некоторых новорожденных осложняется синдромом гипербилирубинемии с патологической потерей массы тела до 17-18% на 5-6 день жизни.

Наличие ПН или изолированной бактериурии (ИБ) у женщин при гестации может представлять фактор риска развития других неблагоприятных материнских и плодовых эффектов [30, 53]. При наличии ИБ существенно увеличивается риск развития анемии и артериальной гипертонии у матери. Кроме

того, у беременных с ИБ отмечается увеличение частоты самопроизвольных аборт, преждевременных родов, внутриутробной задержки роста плода и перинатальной смертности.

Если гестационный процесс протекает на фоне урогенитальных инфекций (хламидиоз, влагалищный кандидоз, бактериальный вагиноз и др.), то ведущей патологией является угроза прерывания беременности, нарушения формирования и прикрепления хориона, многоводие, раннее начало гестоза. У большинства новорожденных от этих матерей подтверждается внутриутробное инфицирование плода, причем у каждого четвертого обнаруживается специфическая инфекция, аналогичная выявляемой у матери при беременности. Внутриутробное инфицирование плода — одна из наиболее важных проблем современного акушерства и перинатологии, частота его колеблется от 6 до 70%. Выделяют три этапа в диагностике внутриутробного инфицирования:

- 1) диагностика во время беременности;
- 2) «ранняя» диагностика в момент рождения ребенка;
- 3) диагностика при развитии хронических процессов инфекции в раннем неонатальном периоде.

Л. В. Василенко и Т. И. Рузмыкина [38] отмечают влияние микрофлоры половых путей беременных на течение неонатального периода в связи с гнойно-септической заболеваемостью детей первого месяца жизни. Считается, что беременность и роды на фоне урогенитальной инфекции часто имеют осложненное течение: фетоплацентарная недостаточность, аномалии родовой деятельности (48,6%), преждевременное излитие околоплодных вод (42,4%).

Уровень надежности физиологических систем, физическое развитие новорожденного и основные процессы в его организме детерминированы генетической программой [26]. Однако наряду с генетическими факторами, полноценность развития плода и новорожденного в значительной мере зависит от условий антенатального развития, влияние внешней среды, особенно это имеет значение для формирования микробиоценоза ребенка.

Для плода и ребенка безразличны изменения состояния матери, обусловленные социальными факторами, ее эмоциями, режимом труда и быта. Постоянное влияние на нее оказывают микро- и макроклимат, питание и, конечно, имеющаяся хроническая патология. Причем влияние на плод всех этих факторов трансформируется в форме изменений различных параметров гомеостаза матери, изменений функций матки и плаценты и проникновением к плоду веществ чужеродных как для матери, так и для него, в том числе и микроорганизмов.

В целях антенатальной охраны потомства, дифференцированного наблюдения и оздоровления будущих матерей необходимо выделять группы беременных высокого риска, неблагоприятного исхода родов для плода и новорожденного, группы риска инфицирования плода и новорожденного, поскольку женщины, беременность и роды у которых относятся к категории повышенного или высокого риска, определяют репродуктивные потери, перинатальную и раннюю неонатальную смертность [23, 54].

Непродолжительный период новорожденности представляет собой четко выделяющийся этап в онтогенезе каждого ребенка. Являясь продолжением перинатального периода, он полностью обусловлен им и, в свою очередь, в дальнейшем определяет постнатальное развитие ребенка [26].

Особенности течения перинатального периода отражаются на развитии плода и новорожденного, вызывая нарушения адаптации в ранний неонатальный период, что делает актуальным прогнозирование характера неонатальной адаптации, обоснование эффективных схем коррекции ее нарушений и разработку подходов к профилактике ранней неонатальной дезадаптации с ее широким внедрением в повседневную клиническую практику врача-неонатолога и педиатра.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Вельтищев, Ю. Е. Состояние здоровья детей и общая стратегия профилактики болезней / Ю. Е. Вельтищев // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 1994. — Прил. — 67 с.
2. Барашинев, Ю. И. Перинатальная неврология / Ю. И. Барашинев. — М.: Триада-Х, 2001. — 638 с.
3. Савельева, Г. М. Акушерство / Г. М. Савельева. — М.: Медицина, 2000. — 816 с.
4. Шабалов, Н. П. Неонатология. 4-е издание, Т. 1,2 / Н. П. Шабалов. — М.: Медпресс-информ, 2006.
5. Гриценко, В. А. Клинико-anamnestическая и микробиологическая характеристика новорожденных с разным характером ранней неонатальной адаптации / В. А. Гриценко, А. А. Вялкова, Е. В. Азарова, Я. В. Гриценко // *Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье»*. — 2009. — № 3. — С. 38-46.
6. Неонатология. Национальное руководство / Под ред. Н. Н. Володиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 847 с.
7. Пальчик, А. Б. Гипоксически-ишемическая энцефалопатия новорожденных / А. Б. Пальчик, Н. П. Шабалов. — СПб.: Питер, 2000. — 219 с.
8. Асфиксия новорожденного / Н. П. Шабалов, В. А. Любименко, А. Б. Пальчик, В. К. Ярославский. — М.: Медэкспресс, 2004. — 224 с.
9. Александрович, Ю. С. Интенсивная терапия критических состояний у детей / Ю. С. Александрович, К. В. Пишенисов, В. И. Гордеев. — СПб.: Издат. Н-Л, 2014. — 976 с.
10. Дементьева, Г. М. Физическое развитие новорожденного (пособие для врачей) / Г. М. Дементьева. — Москва, 2000. — 26 с.
11. Варианты адаптационных реакций у новорожденных группы высокого риска по внутриутробному инфицированию. Акушерство и гинекология / М. Г. Елизарова, Е. В. Михалев, Г. П. Филлипов и др. — 2005. 4. — С. 19-22.
12. Шабалов, Н. П. Основы перинатологии / Н. П. Шабалов, Ю. В. Цвелев. — М.: Медпресс-информ, 2004. — 368 с.
13. Володин, Н. Н. Принципы ведения новорожденных с респираторными дистресс-синдромами / Н. Н. Володин. — М., 2008. — 24 с.
14. Энкин, М. В. Руководство по эффективной помощи при беременности и рождении ребенка / М. В. Энкин. — СПб.: Петрополис, 2003. — 455 с.
15. Ахмадеева, Э. Н. Клиническое обследование новорожденного и этапы диагностического поиска / Э. Н. Ахмадеева, В. Н. Амирова, О. А. Брюханова. — Уфа, 2006. — 85 с.
16. Полин, Р. А. Секреты неонатологии и перинатологии / Р. А. Полин, А. Р. Спитцер. — М.: Бионорм, 2013. — 622 с.
17. Хазанов, А. И. Клиническая неонатология / А. И. Хазанов. — М.: Нестор-История, 2014. — 408 с.
18. Дементьева, Г. М. Профилактика нарушений адаптации и болезней новорожденных / Г. М. Дементьева, Ю. Е. Вельтищев. — М.: Медицина, 2000. — 75 с.
19. Дементьева, Г. М. Первичная и реанимационная помощь новорожденным / Г. М. Дементьева, А. С. Колотаев, В. С. Малышев. — М.: Медицина, 2000. — 78 с.
20. Клиническое руководство по асфиксии плода и новорожденного / Под ред. А. Михайлова и Р. Тунелла. — СПб.: Петрополис, 2001. — 144 с.
21. Дементьева, Г. М. Выхаживание глубоко недоношенных детей: современное состояние проблемы / Г. М. Дементьева, И. И. Рюмина, М. И. Фролова // *Педиатрия*. — 2004. — № 3. — С. 60-66.
22. Ахмадеева, Э. Н. Особенности микробного пейзажа новорожденных в зависимости от способа родоразрешения / Э. Н. Ахмадеева, В. Н. Амирова, О. А. Брюханова // *Российский вестник перинатологии и педиатрии*. — 2006. — № 5. — С. 19-21.
23. Баранов, А. А. Здоровье детей России / А. А. Баранов, И. С. Цыбульская, В. Ю. Альбицкий. — М.: Информатик, 1999. — 273 с.
24. Романенко, В. А. Неотложная неонатология / В. А. Романенко. — Челябинск, 2003. — 129 с.

25. Ратнер, А. Ю. Неврология новорожденных / А. Ю. Ратнер. — Москва, 2005. — 368 с.
26. Цывьян, П. Б. Внутриутробное программирование заболеваний человека: от адаптации к патологии / П. Б. Цывьян. — Екатеринбург, 2007. — 72 с.
27. Шехтман, М. М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных / М. М. Шехтман. — М.: Триада-Х, 1999. — 816 с.
28. Карр, Ф. Акушерство, гинекология и здоровье женщины / Ф. Карр. М.: МЕДпресс-информ, 2005. — 176 с.
29. Коханевич, Е. В. Актуальные вопросы акушерства, гинекологии и репродуктологии / Е. В. Коханевич. — М.: Триада-Х, 2006. — 480 с.
30. Гриценко, В. А. Внекишечные эшерихиозы и проблема репродуктивного здоровья человека / В. А. Гриценко, М. Г. Шухман // Журнал микробиологии, эпидемиологии и иммунологии. — 2000. — № 2. — С. 111-115.
31. Вялкова, А. А. Современные представления об этиологии микробно-воспалительных заболеваний органов мочевой системы у детей / А. А. Вялкова, О. В. Бухарин, В. А. Гриценко и др. // Нефрология и диализ. — 2001. — № 3 (4). — С. 463-469.
32. Базовая помощь новорожденному — международный опыт / Под ред. Н. Н. Володина, Г. Т. Сухих. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — С. 132-133.
33. Игнатко, И. В. Принципы терапии плацентарной недостаточности и синдрома задержки роста плода / И. В. Игнатко // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. — 2006. — № 5 (6). — С. 2-7.
34. Борисова, Л. Г. Особенности функциональных показателей сердца у новорожденных с синдромом задержки роста плода в раннем неонатальном периоде / Л. Г. Борисова, С. Ю. Захарова, О. А. Краева // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 2014. — № 2. — С. 9-12.
35. Гриценко, В. А. Клинико-микробиологический мониторинг перинатальной инфекционно-воспалительной патологии у новорожденных г. Оренбурга / В. А. Гриценко, Т. В. Бирюкова, А. А. Вялкова // Курский научно-практический вестник «Человек и его здоровье». — 2008. — № 3. — С. 27-35.
36. Бирюкова, Т. В. Врожденная пневмония: клинико-микробиологические критерии и алгоритм прогнозирования / Т. В. Бирюкова, Т. В. Космович, И. Н. Воропаева, В. А. Гриценко, А. А. Вялкова // Вестник Российской военно-медицинской академии. — 2009. — № 1 (25). — С. 609-610.
37. Хаитов, Р. М. Современные представления о защите организма от инфекции / Р. М. Хаитов, Б. В. Пинегин // Клиническая иммунология. — 2000. — № 1. — С. 18-23.
38. Василенко, Л. В. Состояние плода и новорожденного у матерей, перенесших неспецифические воспалительные заболевания гениталий / Л. В. Василенко, Т. И. Рузмыкина // Матер. Всерос. междисциплинар. научно-практич. конф. «Внутриутробные инфекции плода и новорожденного». Саратов, 2000. — С. 19-20.
39. Gomella, T. L. Neonatology: Management, Procedures, On-Call Problems, Diseases, and Drugs. Sixth edition. McGraw-Hill, 2009. — 894 p.
40. Singh, J. Resuscitation in the «gray zone» of viability: determining physician preferences and predicting infant outcomes / J. Singh. Pediatrics. — 2007. — № 120 (3). — С. 519-526.
41. Вялкова, А. А. Перинатальная инфекционно-воспалительная патология у новорожденных г. Оренбурга: региональные особенности эпидемиологии, нозологии и микробиологии / А. А. Вялкова, Т. В. Бирюкова, О. В. Бухарин, В. А. Гриценко, И. Н. Воропаева, Т. В. Космович // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2006. — № 7. — С. 83-87.
42. Гриценко, В. А. Экологические и медицинские аспекты симбиоза *Escherichia coli* и человека / В. А. Гриценко, О. В. Бухарин // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. — 2000. — № 3. — С. 92-99.
43. Башмакова, Н. В. Выживаемость и актуальные перинатальные технологии при выхаживании новорожденных с экстремально низкой массой тела / Н. В. Башмакова, В. В. Ковалев, А. М. Литвинова и др. // Росс. Вестн. акушера-гинеколога. — 2012. — № 12 (1). — С. 4-7.
44. Булатов, В. П. Состояние здоровья глубоко недоношенных детей до годовалого возраста / В. П. Булатов, Л. Х. Вафин // Казанский медицинский журнал. — 2003. — Т. 84 (1). — С. 58-59.
45. Рооз, Р. Неонатология. Практические рекомендации / Р. Рооз, О. Генцель-Боровичеши, Г. Прокитте. — М.: Медицинская литература, 2011. — 568 с.
46. Володин, Н. Н. Принципы выхаживания детей с экстремально низкой массой тела / Н. Н. Володин, Д. Н. Дегтярев // Вопросы акуш., гинекол. и перинатол. — 2003. — № 2. — С. 11-15.
47. Вялкова, А. А. Инфекция мочевой системы у детей — новые решения старой проблемы / А. А. Вялкова, В. А. Гриценко, Л. М. Гордиенко // Нефрология. — 2010. — № 14 (4). — С. 63-76.
48. Гриценко, В. А. Роль персистентных свойств в патогенезе эндогенных бактериальных инфекций / В. А. Гриценко, Ю. Б. Иванов // Вестник Уральской медицинской академической науки. — 2009. — № 2 (25). — С. 35-39.
49. Экология микроорганизмов человека / А. В. Валышев, Ф. Г. Гильмутдинова, В. А. Гриценко и др.; под ред. О. В. Бухарина. Екатеринбург: УрО РАН, 2006. — 480 с.

50. Гриценко, В. А. Механизмы уропатогенности бактерий / В. А. Гриценко, Д. Г. Дерябин, Ю. А. Брудастов, О. В. Бухарин // Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол. — 1998. — № 6. — С. 93-97.

51. Гриценко, В. А. Факторы риска развития пиелонефрита у детей / В. А. Гриценко, О. В. Бухарин, А. А. Вялкова // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1999. — № 6. — С. 34-40.

52. Азарова, Е. В. Клинико-анамнестическая ха-

рактеристика новорожденных с различным течением ранней неонатальной адаптации / Е. В. Азарова, Т. В. Бирюкова, В. А. Гриценко, А. А. Вялкова // Вестник Уральской медицинской академической науки. — 2007. — № 2. — С. 14-17.

53. Гриценко, В. А. Патогенетическое обоснование клинико-микробиологической классификации бактериурии / В. А. Гриценко, А. А. Вялкова, О. В. Бухарин // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — 1997. — № 5. — С. 43-48.

УДК 618.146:618.2] — 089.847

С. В. БОРИСЮК¹, А. А. СИМОНОВ¹, Н. Е. ФЕДОРОВА¹, Я. В. ТЯПАЕВА^{2,1}, Э. Р. КУТЛУБАЕВА^{1,2}

ХИРУРГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

¹ — Оренбургский клинический перинатальный центр

² — Оренбургский государственный медицинский университет

S. V. BORISYUK¹, A. A. SIMONOV¹, N. E. FEDOROVA¹, YA. V. TYAPAEVA^{2,1}, E. R. KUTLUBAEVA^{1,2}

SURGICAL TREATMENT OF THE CERVICAL INCOMPETENCE

¹ — Orenburg Clinical Perinatal Center

² — Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

В статье рассматриваются показания к оперативному лечению пациенток с истмико-цервикальной недостаточностью, а также основные виды хирургической коррекции данной патологии с применением как влагалищных, так и трансабдоминальных методик.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ИСТМИКО-ЦЕРВИКАЛЬНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ, НЕВЫНАШИВАНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, ТРАНСВАГИНАЛЬНЫЙ И ТРАНСАБДОМИНАЛЬНЫЙ СЕРКЛЯЖ, МЕРСИЛЕНОВАЯ ЛЕНТА.

SUMMARY.

This article discusses the indications for surgical treatment of patients with Cervical incompetence, as well as the main types of surgical correction of the condition using both transvaginal and transabdominal procedures.

KEY WORDS: CERVICAL INSUFFICIENCY, MISCARRIAGE, TRANSVAGINAL AND TRANSABDOMINAL CERCLAGE, MERSILEN TAPE.

АКТУАЛЬНОСТЬ.

Истмико-цервикальную недостаточность (ИЦН) считают наиболее частой причиной прерывания беременности во II триместре, и ее частота у пациенток с привычным выкидышем достигает 13-20% [1]. Патогномичными признаками ИЦН служат заканчивающиеся выкидышем безболезненное укорочение и последующее открытие шейки матки, что во II триместре беременности приводит к пролабированию плодного пузыря и/или излитию околоплодных вод, а в III триместре — к рождению недоношенного ребенка [1]. Проблема невынашивания беременности и преждевременных родов имеет большое социальное и медицинское значение.

В литературе описаны различные методы хирургического лечения истмико-цервикальной недостаточности с применением как трансвагинальных, так и трансабдоминальных методик.

Показаниями к хирургической коррекции ИЦН являются:

— наличие в анамнезе самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов;

— прогрессирующая ИЦН по данным клинических и функциональных методов исследования: признаки ИЦН по данным влагалищного исследования (расположение, длина, консистенция шейки матки,

Борисюк Светлана Владимировна — врач-акушер-гинеколог; 89128418126; svborisyuk@mail.ru

Симонов Алексей Александрович — к. м. н., заведующий гинекологическим отделением; 89033986838; simonov.alex12@yandex.ru

Федорова Наталья Евгеньевна — зам. главного врача по лечебной работе; 89226218092; fedorovani@mail.ru

Тяпаева Яна Викторовна — ассистент кафедры акушерства и гинекологии, врач-акушер-гинеколог; 8 (3532) 310201; yanag31@yandex.ru,

Кутлубаева Эльвира Рафиковна — к. м. н., зав. женской консультацией, ассистент кафедры акушерства и гинекологии; 8 (3532)310201; elvira.kutlubaeva@yandex.ru

состояние цервикального канала, рубцовая деформация шейки матки); ЭХО — признаки ИЦН по данным трансвагинальной сонографии — укорочение шейки матки до 25-20 мм и менее или раскрытие внутреннего зева или цервикального канала до 9 мм и более [1];

— при наличии признаков ИЦН по данным обследования вне беременности, а именно при ширине истмуса по данным гистеросальпингографии (ГСГ) более 2,63 мм, и свободном введении в цервикальный канал расширителя Гегар № 6 в секреторную фазу менструального цикла [2].

Хирургическое лечение ИЦН во время беременности обычно осуществляется в период с 13 до 27 недель (оптимальный срок — до 20 недель гестации) [2]. Также возможна коррекция на этапе подготовки пациентки к беременности при наличии риска истмико-цервикальной недостаточности. Хирургическая коррекция недостаточности внутреннего зева шейки матки осуществляется трансвагинально или трансабдоминально.

ТРАНСВАГИНАЛЬНЫЙ СЕРКЛЯЖ.

Существует большое количество методик наложения швов на шейку матки трансвагинальным доступом. Известно, что первые швы с целью лечения ИЦН были наложены в 1901 г. [9]. И начиная с середины 50 г. XX века идет активный поиск решения этой проблемы.

Наиболее распространенным является **метод зашивания шейки матки круговым кисетным швом по Mac Donald** (1957) [11]. В асептических условиях шейку матки обнажают с помощью влагалищных зеркал. Щипцами Мюзо захватывают переднюю и заднюю губы шейки матки и подтягивают кпереди и книзу. На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки накладывают кисетный шов, концы нитей завязывают узлом в переднем своде влагалища. В качестве шовного материала можно использовать лавсан, шелк, хромированный кетгут, мерсиленовую ленту.

П-образные швы по методу Любимовой-Мамедалиевой (1978) [3]. В асептических условиях шейку матки обнажают с помощью влагалищных зеркал. Щипцами Мюзо захватывают переднюю и заднюю губы шейки матки и подтягивают кпереди и книзу. На границе перехода слизистой оболочки переднего свода влагалища на шейку матки, отступив 0,5 см от средней линии справа, шейку матки прокалывают иглой с лавсановой нитью через всю толщу, производят выкол в заднем своде. Затем конец нити переводят в боковой свод слева, иглой прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в переднем своде на уровне первого вкола. Концы нити берутся на зажим. Вторую нить проводят также через всю толщу шейки матки, делая вкол на 0,5 см слева от

средней линии. Конец второй нити переводят в боковой свод справа, затем прокалывают слизистую оболочку и часть толщи шейки матки с выколом в переднем своде. Концы нитей затягивают и завязывают тремя узлами в переднем своде.

Операция Широждара (1955) [5]. Суть операции Широждара заключается в наложении и последующем затягивании мерсиленовой ленты вокруг шейки матки в проекции внутреннего зева. После обнажения шейки матки в зеркалах на переднюю и заднюю ее губы накладывают два тракционных шва, используя шовный материал викрил. За концы тракционных нитей шейку матки отводят кверху и с помощью скальпеля в поперечном направлении разрезают заднюю стенку влагалища на уровне внутреннего зева. При этом вскрывают все три слоя влагалищной стенки, не повреждая брюшину прямокишечно-маточного пространства. Шейку матки низводят и делают подобный разрез на передней стенке влагалища. Вскрывают фасцию мочевого пузыря, мочевой пузырь смещают вверх. С помощью асептической иглы вокруг шейки проводят мерсиленовую ленту: начиная от разреза на задней стенке влагалища, лента проходит под сохранившимся лоскутом слизистой влагалища вдоль левой стенки шейки матки, выходя в разрез на передней стенке влагалища. Аналогичным образом проводят ленту с правой стороны от разреза на передней стенке до разреза на задней стенке влагалища. При правильном наложении ленты (между нисходящей ветвью маточной артерии и шейкой матки) кровоснабжение шейки матки не нарушается. Ленту затягивают и завязывают тремя узлами, на расстоянии 3 см от этих узлов ленту завязывают еще раз, чтобы соединить свободные концы ленты. Разрезы на передней и задней стенках влагалища ушивают непрерывным викриловым швом. Тракционные швы связывают, чтобы избежать кровотечения из места вколов в шейку матки. Ленту удаляют в сроке 37 недель беременности. Натягивают концы ленты, свободно свисающие во влагалище, и обрезают ленту за узлом, как на кожном шве.

Современная **модификация операции Широждара** (TVСIC) (Scapi, 1990) [7]. Отличием данной методики от операции Широждара является наложение мерсиленовой ленты выше уровня кардинальных связок матки [10]. Шейка матки обнажается в зеркалах, на переднюю и заднюю ее губу накладываются пулевые щипцы. При отсутствии влагалищной части шейки матки инструменты накладываются за ткани над и под наружным отверстием шейки матки. Спереди от шейки матки производится полукруглый разрез длиной 2-3 см через все слои слизистой оболочки влагалища на уровне внутреннего зева шейки матки, затем вскрывается фасция мочевого пузыря и отсепааровывается

вверх как при операции влагалищной экстирпации шейки матки, обнажая брюшину маточно-пузырного пространства. Затем производится аналогичный разрез сзади на шейке матки и обнажается брюшина прямокишечно-маточного пространства. Парацервикальная клетчатка между боковыми краями переднего и заднего разрезов с обеих сторон сдвигается с помощью зажимов Babcock. Это позволяет убрать основные кровеносные сосуды матки из операционного поля и уменьшить риск кровотечения. Затем пальпаторно определяют кардинальные связки, и выше из уровня в области перешейка матки проводят атравматичной иглой мерсиленовую ленту. Ленту затягивают и завязывают тремя узлами позади шейки матки, на расстоянии 3 см от этих узлов ленту завязывают еще раз, чтобы соединить свободные концы ленты. Затем ленту спереди и сзади фиксируют нерассасывающимся шовным материалом к шейке матки, что предотвращает в дальнейшем ее соскальзывание. Разрезы на передней и задней стенках влагалища ушивают непрерывным викриловым швом. Ленту удаляют в 37 недель беременности.

Метод Czendi (1961) [4]. Шейку матки обнажают в зеркалах. С помощью мягких кишечных зажимов фиксируют переднюю губу шейки матки и вокруг наружного зева иссекают слизистую оболочку длиной 0,5 см, затем фиксируют заднюю губу и так же в области наружного зева иссекают слизистую оболочку шириной 0,5 см. После этого переднюю и заднюю губу шейки матки сшивают между собой отдельными шелковыми швами. Операция Czendi неэффективна при деформации шейки матки и пролабировании плодного пузыря. Также ее нецелесообразно проводить при эрозиях шейки матки, подозрении на скрытую инфекцию и обильном количестве слизи в канале шейки матки.

Метод Сидельниковой В. М. и соавт. (1988) — при грубых разрывах шейки матки с одной или двух сторон [4]. При боковом (или боковых) разрывах шейки матки целесообразно создать дубликатуру разорванной части шейки матки. Первый кисетный шов накладывают по методу Mac Donald, начиная кисет чуть выше разрыва шейки матки. Затем второй шов проводят следующим образом: ниже первого циркулярного шва на 1,5 см, через толщу стенки шейки матки от одного края разрыва до другого края циркулярно по сферической окружности. Один конец нити вкалывается внутри шейки матки в заднюю губу и, подхватив боковую стенку шейки матки, выход делают в переднем своде, закручивая как улитку разорванную переднюю губу шейки матки. Второй частью нити прокалывают боковую стенку шейки матки, выводят в передний свод. Нити связывают.

Метод Hefner-Wurm (1961) [8]. Эта методика применяется при очень короткой шейке матки и пролабировании плодного пузыря (при укорочении шейки матки до 80% от ее длины и раскрытии цервикального канала до 3 см). Шейка матки обнажается в зеркалах, на переднюю и заднюю ее губу накладываются пулевые щипцы. Плодный пузырь, если имеет место его пролабирование, заправляется с помощью катетера Фолея. На шейку матки нерассасывающимся шовным материалом накладываются два U-образных или матрацных шва: один вертикально (начиная с 12 ч до 6 ч, затем обратно на 12 ч), второй горизонтально (начиная с точки 3 ч до 9 ч, затем обратно возвращаясь на 3 ч). Швы накладываются через всю толщу шейки матки и как можно ближе к наружному зеву шейки матки. Между вколом и выколом каждого шва должен оставаться участок тканей шейки матки шириной не менее 1 см.

Трансабдоминальный серкляж.

— Трансабдоминальный лапотомный серкляж или TLTC (1965 г. Benson RC, Durfee RB) [6];

— Трансабдоминальный лапароскопический серкляж или TLSC (1998 г. Joseph J. Scibetta at al.) [13].

Показания к трансабдоминальной коррекции ИЦН вытекают из невозможности осуществить ее трансвагинальным доступом, а именно:

— состояния после ампутации шейки матки и трахелэктомии;

— выраженная рубцовая деформация и дефекты шейки матки;

— врожденные аномалии развития шейки матки;

— неэффективность трансвагинального серкляжа (в двух и более случаях) [14].

Трансабдоминальный серкляж выполняется как на этапе предгравидарной подготовки, так и во время беременности в сроке до 20 недель гестации. Этапы этих двух видов хирургической коррекции аналогичны, меняется только доступ оперативного вмешательства. И учитывая, что «золотым стандартом» современной оперативной гинекологии является лапароскопический доступ, а TLTC более травматичен, требует выполнения двух лапаротомий (с целью серкляжа, затем для родоразрешения), и практически не применяется на современном этапе.

Трансабдоминальный лапароскопический серкляж (TLSC) осуществляется стандартным лапароскопическим доступом с применением 4-х троакаров. Катетеризация мочевого пузыря производится катетером Фолея. Цервикальный канал расширяется расширителями Гегара до № 8, и устанавливается маточный манипулятор. Брюшина маточно-пузырной складки вскрывается и спускается вниз по шейке матки. Атравматичными иглами на уровне внутреннего зева с обеих

сторон в направлении сзади наперед в точках, расположенных на 1,5 см вверх и на 1 см в сторону от места отхождения крестцово-маточных связок, производится проведение мерсильеновой ленты. Лента завязывается спереди от шейки матки тремя узлами и фиксируется нерассасывающимся шовным материалом к шейке матки. Завязывание ленты необходимо производить на введенном в цервикальный канал расширителе Гегар № 8. Затем производится перитонизация за счет маточно-пузырной складки. Мерсильеновую ленту удаляют во время операции кесарева сечения. Если пациентка в дальнейшем планирует беременность, то при отсутствии выраженных изменений в тканях матки вокруг ленты ее можно оставить до осуществления новых репродуктивных планов. Если беременность не удается сохранить, при её прерывании тактика следующая:

— в сроке до 12 недель лента не удаляется, цервикальный канал расширяют расширителями Гегара до № 10, опорожняют матку с помощью вакуумкюретки № 10;

— в сроке от 13 до 22 недель беременности необходимо выполнить экстренную лапароскопию или заднюю кольпотомию и удалить мерсильеновую ленту;

— в сроке гестации, превышающем 22 недели, единственным способом родоразрешения является оперативный — кесарево сечение.

Среди трансвагинальных методик наиболее часто применяются *метод Мас Donald* и *операция Широ́д-кара*, эффективность которых с учетом применения современного шовного материала в виде мерсильеновой ленты сравнима [12]. Лапароскопический серкляж является методом выбора для лечения истмико-цервикальной недостаточности у категории пациенток с привычным невынашиванием беременности, которым выполнить адекватную коррекцию влагалищным доступом не представляется возможным [14].

В гинекологическую практику ГБУЗ «ОКПЦ» впервые в Оренбургской области (2014 г.) внедрены операция Широ́д-кара и трансабдоминальный лапароскопический серкляж (TLSC) для лечения недостаточности внутреннего зева шейки матки. Операция Широ́д-кара выполнена 8 пациенткам в сроке от 15 до 20 недель беременности. Пациентки в возрасте от 27 до 34 лет, все повторнородящие. Роды в анамнезе имели 5 пациенток. Анамнез акушерский отягощен у всех беременных: аборт имели 3 пациентки, поздние выкидыши (в 14-20 недель) имели 5 женщин, преждевременные роды (в 27-30 недель) в анамнезе — у 2-х пациенток. Серкляж по методу Мас Donald без эффекта в анамнезе в 3-х случаях.

Показаниями к операции при данной беременности явились: истмико-цервикальная недостаточность в анамнезе, укорочение шейки матки по УЗИ (25-

28 мм). Мерсильеновая лента удалена в сроке 37 недель беременности у 5 женщин. Роды в срок (38-40 недель) произошли через естественные родовые пути в 4-х случаях, родоразрешение путем операции кесарева сечения (по поводу слабости родовой деятельности) в 1 случае. Беременность у 3-х пациенток прогрессирует (19 недель, 24 недели, 32 недели).

Трансабдоминальный лапароскопический серкляж (TLSC) выполнен двум женщинам в возрасте 37 и 29 лет, вне беременности. Показанием к операции послужила в обоих случаях ИЦН с неэффективным трансвагинальным серкляжем в анамнезе (по 2 выкидыша в поздних сроках беременности). Женщины на данный момент находятся на этапе планирования беременности.

Таким образом, истмико-цервикальная недостаточность нередко приводит к преждевременному прерыванию беременности в поздних сроках, что закономерно ведет к росту перинатальных потерь. Своевременная диагностика ИЦН, выбор наиболее оптимального метода хирургической коррекции в комплексе с консервативными методами лечения позволит улучшить исходы беременности, снизить перинатальные потери.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Айламазян, Э. К. *Акушерство: национальное руководство* / Э. К. Айламазян, В. И. Кулаков, В. Е. Радзинский, Г. М. Савельева. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. — С. 187-190, 352 с.

2. Кулавский, В. А. *Современные принципы диагностики и лечения истмико-цервикальной недостаточности: Метод. Рекомендации* / В. А. Кулавский, Е. В. Кулавский, А. Л. Фролов, Н. Н. Мингазов, М. В. Никифорова. — Баш. гос. мед. ун-т. — Уфа, 2013. — 82 с.

3. Любимова, А. И. *Результаты лечения истмико-цервикальной недостаточности наложением двойного П-образного шва на шейку матки* / А. И. Любимова, Н. Н. Мамедалиева // *Акушерство и гинекология*. — 1981. — 9. — С. 40-43.

4. Сидельникова, В. М. *Невынашивание беременности. Руководство для практикующих врачей* / В. М. Сидельникова, Г. Т. Сухих. — М. : ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. — С. 368-377.

5. Стрижаков, А. Н. *Влагалищная хирургия: атлас* / А. Н. Стрижаков, А. И. Давыдов. — М. : ОСЛН, 2008. — С. 117-124.

6. Benson, R. C., Durfee R. B. *Transabdominal cervicouterine cerclage during pregnancy for the treatment of cervical incompetency* // *Obstet Gynecol.* — 1965. — 25. — 145-55.

7. Caspi, E., Schneider D. F., Mor Z., Langer R., Weinraub Z., Bukovsky I. Cervical internal os cerclage: description of a new technique and comparison with Shirodkar operation // *Am J Perinatol.* — 1990. — 7 (4). — 347-349.

8. Fernando, Arias, Amarnath G. Bhide, Arulkumar S., Kaizad Damania, Shirish N. Daftary. Practical Guide to High Risk Pregnancy and Delivery [Kindle Edition] // *A South Asian Perspective.* — 2012. — 354-367.

9. Golfier, F., Bessai K., Paparel P., Cassignol A., Vaudoyer F., Raudrant D. Transvaginal cervicoisthmic cerclage as an alternative to the transabdominal technique // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* — 2001. — 100. — 16-21.

10. Katz Michael, M.D., Abrahams Carol, M. S. Transvaginal placement of cervicoisthmic cerclage: Report on pregnancy outcome // *American Journal of Obstetrics and Gynecology.* — 2005. — 192. — 1989-94.

11. McDonald, I. A. Suture of the cervix for inevitable miscarriage // *J Obstet Gynecol Br Commonw.* — 1957. — 59. — 68-76.

12. Odibo, A. O., Berghella V., To M. S., Rust O. A., Althuisius S. M., Nicolaidis K. H. Shirodkar versus McDonald cerclage for the prevention of preterm birth in women with short cervical length // *Am J Perinatol.* — 2007 Jan. — 24 (1). — 55-60. Epub 2006 Dec 27.

13. Scibetta, J. J., Sanko S. R. and Phipps W. R. (1998) Laparoscopic transabdominal cervicoisthmic cerclage. *Fertil. Steril.*, 69. — 161-163.

14. Tucheveva, Olga A., B. S. Cohen Sarah L., M. D., M. P. H., McElrath Thomas F., V. D., Ph. D., Einarsson Jon. I., M. D., M. P. H. Laparoscopic Placement of Cervical Cerclage // *Rev Obstetrics and Gynecology.* — 2012. — 5 (3-4). — 158-165.

УДК 612.6:613.95

Ж. В. ПЕТРОВА, Г. Ю. ЕВСТИФЕЕВА, А. Г. СЕТКО, З. А. ВЕТЕРКОВА

ЛИНЕЙНЫЙ РОСТ КАК ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ЗДОРОВЬЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Оренбургский государственный медицинский университет

J. V. PETROVA, G. U. EVSTIFEVA, A. G. SETKO, Z. A. VETERKOVA

LINEAR GROWTH AS AN INTEGRAL INDICATOR OF HEALTH (SURVEY OF THE LITERATURE)

Orenburg State Medical University

РЕЗЮМЕ.

Статья посвящена современному представлению понятия линейного роста как основного показателя физического развития детей, отражающему состояние здоровья с учетом влияния эндогенных и экзогенных, благоприятных и неблагоприятных факторов.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: ДЕТИ, СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ, ЛИНЕЙНЫЙ РОСТ.

SUMMARY.

The article is devoted to the modern view of the concept of body height as the main indicator of physical development of children, reflecting the state of health based on the influence of endogenous and exogenous, favorable and unfavorable factors.

KEY WORDS: CHILDREN, HEALTH STATUS, BODY HEIGHT.

Состояние здоровья подрастающего поколения — важный показатель благополучия общества и государства, отражающий не только настоящую ситуацию, но и прогноз на будущее.

Существует большое число определений понятия «здоровье», каждое из которых по-своему справедливо. По определению ВОЗ [13], «здоровье — это состояние полного физического, душевного и социального благополучия, а не только отсутствие болезней и физических дефектов». Трактовка понятия общая и неспорная. Также существуют и другие определения этого понятия, например «здоровье — не состояние, а многомерный динамический признак, взаимосвязанный со средой обитания (природной и социальной)» [1], «здоровье — состояние оптимального функционирования организма, позволяет ему наилучшим образом выполнять свои видоспецифические и социальные функции» [2]. С этими оценками трудно не согласиться.

Одним из важнейших показателей здоровья растущего организма является физическое развитие. Под физическим развитием ребенка понимается степень развития морфофункциональных признаков, которые, с одной стороны, определяют запас его физических сил, а с другой стороны, являются критерием

Петрова Жанна Вячеславовна — заочный аспирант кафедры педиатрии ИПО; 89198453954; zhannaneo@yandex.ru

Евстифеева Галина Юрьевна — д. м. н., проф., зав. кафедрой педиатрии ИПО; 89128430661; gal-evst@mail.ru

Сетко Андрей Геннадьевич — д. м. н., проф., зав. кафедрой гигиены детей и подростков с гигиеной питания и труда; 89033667266; k_GDIP@orgma.ru

Ветеркова Зинаида Александровна — к. м. н., доцент кафедры педиатрии ИПО; 891284216 23; zina76@mail.ru

нормальности процесса роста и формирования организма ребенка в каждом конкретном возрасте. Физическое развитие подчиняется общебиологическим законам, а также действию социально-экономических, медико-биологических и экологических факторов.

Детский организм является наиболее чувствительным к воздействию неблагоприятных факторов внешней среды, что проявляется в виде нарушений физиологического течения процессов роста и развития. Отклонения в сроках возрастного развития и дисгармоничность морфофункционального состояния, как правило, сочетаются с изменениями в состоянии здоровья детей. Чем более значительны нарушения в физическом развитии, тем более вероятность заболевания [8]. В связи с этим оценка физического развития детей включается в качестве важного показателя в любую программу изучения состояния здоровья — от массовых профилактических осмотров детей и подростков до анализа отдельных патологических состояний. Существует балльная оценка состояния здоровья детей, в которой учтены группа здоровья и физическое развитие.

Изучение физического развития ведется комплексно по суммарным данным: соматометрическим, соматоскопическим и физиометрическим [3].

Оценка физического развития может осуществляться методом сигмальных отклонений с графическим изображением профиля физического развития; по шкалам регрессии; центильным методом; с помощью скрининг-тестов [4].

В последние годы широкое распространение в практике получил метод комплексной оценки физического развития, который предполагает не только определение морфофункционального статуса (степени и гармоничности развития), но и установления уровня биологического развития детей.

Показателями биологического развития детей дошкольного и младшего школьного возраста являются: длина тела, прибавка длины тела за последний год, число постоянных зубов («зубная зрелость») и другие [5].

Рост является одним из наиболее важных показателей, характеризующих здоровье ребенка, поскольку является, с одной стороны, стабильным показателем, а с другой стороны, является наиболее чувствительным к большому количеству внешних и внутренних факторов среды.

Внутренние (эндогенные) факторы определяют генетическую программу конечного роста ребенка: пол, раса, внутриутробные нарушения роста, семейная низкорослость, возраст вступления в пубертат и его продолжительность, функционирование эндокринной системы, уровень здоровья, особенности метаболизма и др. факторы [6].

Внешние (экзогенные) факторы действуют отрицательно на возможности реализации генетической программы роста: образ жизни, продолжительность сна, психологический климат в семье, стрессы, уровень физической активности, питание, урбанизация и другие [6].

Следует уточнить, что нормальные процессы роста требуют согласованной работы многих гормональных, метаболических, ростовых и других факторов, вовлеченных в «гипоталамо-гипофизарную — ростовую ось».

В течение жизни нормальная скорость роста (линейный рост) изменяется от крайне высокой у плода до нулевой у взрослого человека. Пренатальный рост определяется генетическими и материнскими (внешними) факторами, которые пока мало изучены, при этом длина тела при рождении слабо коррелирует с окончательным ростом [11]. После рождения в течение первого года жизни вес тела новорожденного более чем удваивается, а длина тела увеличивается почти на 50%. Длина тела увеличивается в течение всего периода от рождения до половой зрелости. При этом наблюдаются два интервала высокой скорости роста — до 2-3 лет, затем скорость роста быстро замедляется, после чего кривая скорости роста приобретает полугорную форму, сохраняющуюся до второго — пубертатного — ростового скачка [7].

В препубертатном периоде мальчики в среднем лишь не намного выше девочек, что сохраняется примерно до 11-летнего возраста, когда девочки вступают в пубертатный период и скорость их роста быстро нарастает. У мальчиков скачок роста происходит на 2 года позже, чем у девочек, что связано с более поздним наступлением у них пубертатного периода. Следовательно, мальчики получают дополнительное время для препубертатного роста, и это, вместе с большей у них скоростью роста в пубертате, формирует заметное различие в росте между мужчинами и женщинами, в пользу первых.

На окончательный рост отдельного человека влияют генетические факторы и факторы окружающей среды. Постнатальный рост регулируется комплексом взаимодействий между гормоном роста, тиреоидными гормонами, глюкокортикоидами и половыми стероидными гормонами. При этом нормальный рост может быть достигнут только при ненарушенной секреции всех этих гормонов [9].

Для нормального роста также требуется полноценное питание. Другие неблагоприятные факторы окружающей среды, такие как стресс и, в частности, хронические тяжелые болезни, также могут тормозить скорость роста на разных этапах. Повторные острые заболевания органов дыхания, детские инфекции,

множественно повторяющиеся кишечные заболевания и дисфункции могут в своей совокупности на длительный срок нарушить анаболические процессы в организме ребенка. При хронических заболеваниях в этом направлении могут действовать и расстройства микроциркуляции в тканях, и хроническая гипоксемия, и наличие различных токсинов в циркулирующей крови [10, 11].

К разряду средовых факторов можно отнести и влияние различных климатогеографических условий. Доказано, что жаркий климат и условия высокогорья обладают тормозящим влиянием на процессы роста, но одновременно могут существенно ускорять созревание детей [5, 8]. Широко известны колебания скорости роста в связи с сезонами года, его ускорение весной и торможение в осенне-зимние месяцы. Сезонность обязывает врачей строить оценки скорости роста детей дошкольного и школьного возраста прежде всего на основании годичной динамики. Оценка роста за меньшие сроки может быть ошибочной [8].

Менее всего изучены влияния на рост ребенка той группы факторов, которая была обозначена как неклассифицируемая группа. К ним можно отнести такие, как порядковый номер беременности и родов, срок наступления родов, масса плода (новорожденного) к моменту его рождения, возраст матери и в меньшей степени отца, сезон рождения ребенка. Степень влияния всех перечисленных факторов сравнительно невелика, но высоко достоверна [9, 11].

В целом тенденция роста ребенка в нормальных условиях относительно устойчива и подчиняется закону канализирования (т. е. сохранения скорости). Некоторые неблагоприятные влияния, нарушающие нормальную скорость роста ребенка, могут быть впоследствии нейтрализованы феноменом наверстывающего, или компенсирующего, роста, т. е. ускоренного роста, наступающего после ликвидации неблагоприятного воздействия. Однако компенсирующий рост наблюдается далеко не во всех случаях задержки роста, а его механизмы существенно отличаются от нормальных, что определяет временный характер и неполноту восстановления роста у детей, перенесших его остановку [12].

Резкий скачок скорости роста, возникающий во время полового созревания, зависит как от стероидных половых гормонов, так и от гормона роста, и не происходит до тех пор, пока уровни этих гормонов не повысятся одновременно. После завершения полового созревания линейный рост практически прекращается, так как ростовые пластинки длинных костей более не пролиферируют, и эпифизы закрываются [9].

Таким образом, согласно проводимым исследованиям [3, 4, 8, 11, 12] линейный рост и его динамика в детском и подростковом возрасте отражают степень

влияния различных факторов на состояние здоровья. Следовательно, показатель линейного роста является одним из главных индикаторов гармоничного взаимодействия систем организма.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Сердюков, Г. Н. Гигиена детей и подростков / Г. Н. Сердюков, А. Т. Сухарев. — М. : Изд-во Медицина, 1995. — 128 с.
2. Хрусталева, Ю. М. Философия науки и медицины / Ю. М. Хрусталева, Г. И. Царегородцев. — М. : Издательство ГЭОТАР-Медиа, 2007. — 512 с.
3. Кучма, В. Р. Методы исследования физического развития детей и подростков в популяционном мониторинге : руководство для врачей / В. Р. Кучма, Ю. А. Ямпольская ; авт. под ред. А. А. Баранова, В. Р. Кучмы. — М. : Издательство ПедиатрЪ, 1999. — 226 с.
4. Баранов, А. А. Оценка состояния здоровья детей. Новые подходы к профилактической и оздоровительной работе в образовательных учреждениях : руководство для врачей / А. А. Баранов, В. Р. Кучма, Л. М. Сухарева. — М. : Издательство НЦЗД РАМН, 2006 — 412 с.
5. Баранов, А. А. Экологические и гигиенические проблемы здоровья детей и подростков / А. А. Баранов, Л. А. Щеплягиной ; авт. под редакцией А. А. Баранова, Л. А. Щеплягиной. — М., 1998. — 333 с.
6. Шабалов, Н. П. Учебник детские болезни / Н. П. Шабалов, Е. В. Строганова, Ю. И. Староверова, Т. П. Ульянова ; Том 2. Национальная медицинская библиотека — СПб. : Издательство ПИТЕР, 2002. — 736 с.
7. Мазурин, А. В. Пропедевтика детских болезней / А. В. Мазурин, И. М. Воронцов. — М. : Медицина, 1999. — 432 с.
8. Щеплягина, Л. А. Организация медицинского наблюдения за детьми в районах экологического неблагополучия / Л. А. Щеплягина, Г. В. Римарчук, О. И. Борисова, Н. С. Живалева, Г. В. Масликова, М. А. Хан. — М. : Лекция № 2, 1998. — 28 с.
9. Касаткина, Э. П. Задержка роста у детей, дифференциальная диагностика и лечение / Э. П. Касаткина. — М. : Издательство ИМА-пресс, 1999. — 24 с.
10. Ермоленко, А. В. Оптимизация реабилитационных программ при функциональных нарушениях ЦНС и хронических заболеваниях носоглотки в детских образовательных учреждениях: автореферат диссертация кандидата медицинских наук : 14.00.09 / А. В. Ермоленко; Ставрополь. Ставропольская государственная медицинская академия. — Ставрополь, 2009. — 18 с.
11. Щеплягина, Л. А. Значение факторов риска для профилактической педиатрии / Л. А. Щепляги-

на, Г. В. Римарчук // Физиология роста и развития детей и подростков. — М., 2000. — С. 274-278.

12. Lindsay, M. Silva. Children of low socioeconomic status show accelerated linear growth in early childhood; Lindsay M. Silva, Lenie van Rossem, Pauline

W. Jansen // Results from the Generation R Study. — 2012. — DOI: <http://www.journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0037356>

13. Official Records of the World Health Organization / no. 2, p. 100. <http://www.dslib.net/2007-2015>

УДК 61(08)

А. А. ВЯЛКОВА

ОБЗОР МАТЕРИАЛА ПЕДИАТРИЧЕСКИХ КОНФЕРЕНЦИЙ, ПОСВЯЩЕННЫХ 70-ЛЕТИЮ ОРЕНБУРГСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

Оренбургский государственный медицинский университет

A. A. VYALKOVA

AN OVERVIEW OF THE MATERIAL PEDIATRIC CONFERENCES, DEDICATED TO THE 70TH ANNIVERSARY ORENBURG STATE MEDICAL ACADEMY

Orenburg State Medical University

70-летие Оренбургской государственной медицинской академии — наиболее важное событие 2014 года. Этому юбилею посвящено много ярких событий, в том числе организация и проведение Российских межрегиональных научно-практических конференций.

XXV межрегиональная юбилейная научно-практическая конференция «Актуальные вопросы гастроэнтерологии детского возраста», посвященная 70-летию ОрГМА, состоялась **13 ноября 2014 года** в г. Оренбурге. Организаторы конференции — Оренбургский государственный медицинский университет, Министерство здравоохранения Оренбургской области, Оренбургское региональное отделение Союза педиатров России, научная некоммерческая организация «Институт питания Nestle» и Российское научное общество гастроэнтерологов.

На конференции рассмотрены результаты научных достижений по организации гастроэнтерологической помощи детям, факторам здоровья ребенка, оказанию медицинской помощи детям при синдроме абдоминальной боли, клинике и диагностике синдрома избыточного бактериального роста.

В работе конференции приняли участие 168 человек (врачи-педиатры, гастроэнтерологи, диетологи, нутрициологи, инфекционисты г. Оренбурга, районов и городов Оренбургской области, г. Москвы). Лекторы научной программы конференции — это ведущие ученые-педиатры Оренбургского государственного медицинского университета, Российского Националь-

ного исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова г. Москвы, Медицинского отдела ООО «NESTLE Россия».

Программа пленарного заседания включила доклады:

— Ю. Г. Мухиной — д. м. н., профессора Российского Национального исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова (Москва), «Функциональные нарушения пищеварения. Синдром абдоминальной боли у детей»;

— Л. А. Литяевой — Заслуженного врача РФ, д. м. н., профессора кафедры эпидемиологии инфекционных болезней Оренбургского государственного медицинского университета, «Здоровье матери — основополагающий фактор здоровья ребенка»;

— Л. М. Гордиенко — к. м. н., доцента кафедры факультетской педиатрии Оренбургского государственного медицинского университета, «Редкие заболевания в гастроэнтерологии детского возраста (клинический случай)»;

— О. В. Ковалевой — к. м. н., доцента кафедры эпидемиологии инфекционных болезней Оренбургского государственного медицинского университета, «Синдром избыточного бактериального роста: клиника и диагностика».

Заведующая кафедрой факультетской педиатрии Оренбургского государственного медицинского университета З. вр. РФ, д. м. н., профессор А. А. Вялкова выступила с докладом, посвященным 70-летию ОрГМА, «Педиатрической кафедре — 70 лет: этапы истории».

Участники конференции ознакомились со стендовыми докладами «Клинические случаи», представленные клиническим ординатором С. В. Бар-

Вялкова Альбина Александровна — з. вр. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой факультетской педиатрии; 89226258875; k_pediatriy@orgma.ru

суковой, студентами педиатрического факультета А. В. Титёвой (5-й курс), С. А. Дребневой (6-й курс).

24 ноября 2014 года в г. Оренбурге состоялась XXVI межрегиональная юбилейная научно-практическая конференция «Программирование здоровья будущего поколения», посвященная 70-летию ОргМА. Организаторы конференции — Оренбургский государственный медицинский университет, Министерство здравоохранения Оренбургской области, Оренбургское региональное отделение Союза педиатров России и научная некоммерческая организация «Институт питания Nestle».

Рассмотрены результаты научных достижений по роли питания как фактора программирования здоровья детей, организации вскармливания недоношенного ребенка и питанию детей грудного возраста, роли пробиотиков в питании детей грудного и раннего возраста, профилактике пищевой аллергии, особенностям введения продуктов прикорма детям, современным аспектам диагностики и лечения синдрома мальабсорбции у детей.

В работе конференции приняли участие 465 врачей-педиатров, неонатологов, детских эндокринологов, педиатров-нефрологов, диетологов, нутрициологов, пульмонологов и врачи-педиатры других специальностей г. Оренбурга, районов и городов Оренбургской области, г. Москвы, г. Санкт-Петербурга.

Научную программу конференции представили ведущие ученые-педиатры Оренбургского государственного медицинского университета, Российского Национального исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова, Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова, Медико-генетического научного центра РАМН г. Москвы, Медицинского отдела ООО «NESTLE Россия».

Программа первого пленарного заседания включала доклады:

- А. В. Горелова — д. м. н., профессора (Москва), «Пробиотики в питании детей раннего возраста»;
- М. И. Дубровской — д. м. н., профессора (Москва), «Запоры у детей»;
- С. Е. Украинцева — директора медицинского отдела ООО «Нестле Россия» (Москва), «Профилактика аллергии у детей»;
- Н. И. Капранова — руководителя научно-клинического отдела муковисцидоза Медико-генетического научного центра РАМН, З. д. н. РФ, д. м. н., профессора (Москва), «Современные аспекты диагностики и лечения муковисцидоза у детей».

Во втором пленарном заседании были заслушаны доклады:

- А. А. Вялковой — З. вр. РФ, д. м. н., профессора, заведующей кафедрой факультетской педиатрии Оренбургского государственного медицинского университета, «Питание и программирование соматического здоровья детей»;
- Е. Л. Бокерия — д. м. н., профессора (Москва), «Практические аспекты вскармливания недоношенного ребенка на этапе стационара»;
- Е. Н. Кулаковой — д. м. н., профессора (Воронеж), «Особенности введения продуктов прикорма у детей»;
- М. А. Скачковой — З. вр. РФ, д. м. н., профессора, заведующей кафедрой госпитальной педиатрии Оренбургского государственного медицинского университета, «Роль муколитической терапии при респираторной патологии у детей».

XXVII межрегиональная юбилейная научно-практическая конференция «Медико-психологические и педагогические аспекты формирования здоровья детей и подростков» проведена **25 ноября 2014 года** в г. Оренбурге на базе Оренбургского государственного медицинского университета.

Организаторы конференции: Оренбургский государственный медицинский университет (кафедры факультетской педиатрии, заведующая — З. вр. РФ, д. м. н., профессор А. А. Вялкова; гигиены и эпидемиологии, заведующая — З. р. в. ш. РФ, д. м. н., профессор Н. П. Сетко), Министерство здравоохранения Оренбургской области, Оренбургское региональное отделение Союза педиатров России и научная некоммерческая организация «Институт питания Nestle».

Рассмотрены результаты научных достижений по организации медико-социальной помощи в системе охраны здоровья детей. В работе конференции приняли участие 235 человек (врачи-педиатры, гигиенисты, педагоги, психологи, организаторы здравоохранения г. Москвы, Воронежа, Оренбурга, районов и городов Оренбургской области).

В научной программе конференции заслушаны доклады ведущих ученых-педиатров Оренбургского государственного медицинского университета, Российского Национального исследовательского медицинского университета им. Н. И. Пирогова, Первого Московского государственного медицинского университета им. И. М. Сеченова, Медико-генетического научного центра РАМН г. Москвы, Медицинского отдела ООО «NESTLE Россия».

ЮБИЛЕЙНЫЕ И ПАМЯТНЫЕ ДАТЫ

УДК 617(470.56)(092)

П. П. КУРЛАЕВ, В. К. ЕСИПОВ, Д. А. АЙЖАРИКОВ

ВЛАДИМИР ИСААКОВИЧ ЗАК (К 90-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Оренбургский государственный медицинский университет

P. P. KURLAEV, V. K. ESIPOV, D. A. AYZHARIKOV

VLADIMIR ISAAKOVICH ZAK (FOR 90 ANNIVERSARY OF THE BIRTH DAY)

Orenburg State Medical University



*Профессор
В. И. Зак
(1925-1993)*

Михайлович, возглавлявший амбулаторию главных мастерских (в последующем — врач клинической железнодорожной больницы, в общей сложности трудившийся более 40 лет в лечебных учреждениях Оренбургской области и награжденный орденом Ленина). С 1932 по 1942 гг. учился в железнодорожной средней школе № 1 и одновременно в Оренбургской музыкальной школе, а затем в музыкальном училище по классу фортепиано (его дед и мать были музыкантами). Среднюю школу закончил с отличием и поступил на 1-й курс Харьковского медицинского института, который в то время был эвакуирован в г. Чкалов. В институте обучался 1 семестр и 11 января 1943 г. был призван в ряды Красной Армии, став курсантом Чкаловского училища зенитной артиллерии.

В октябре 1943 г. после окончания училища в звании младшего лейтенанта направлен в действую-

щую армию в зенитно-артиллерийский полк. В этом полку служил до окончания войны в должностях командира огневого взвода, командира батареи. Непосредственно участвовал в боях с фашистской Германией, внес свой вклад в освобождение стран Восточной Европы. За проявленные мужество и героизм во время боевых действий был награжден орденом Красной Звезды, медалью «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 41-45 гг.» и юбилейными медалями. По окончании войны занимал должность заместителя командира учебной батареи.

В. И. Зак родился 23 февраля 1925 года в городе Куйбышеве (Самара), но вскоре вместе с матерью переехал в г. Оренбург, где жил его отец — Зак Исаак

Михайлович, возглавлявший амбулаторию главных мастерских (в последующем — врач клинической железнодорожной больницы, в общей сложности трудившийся более 40 лет в лечебных учреждениях Оренбургской области и награжденный орденом Ленина). С 1932 по 1942 гг. учился в железнодорожной средней школе № 1 и одновременно в Оренбургской музыкальной школе, а затем в музыкальном училище по классу фортепиано (его дед и мать были музыкантами). Среднюю школу закончил с отличием и поступил на 1-й курс Харьковского медицинского института, который в то время был эвакуирован в г. Чкалов. В институте обучался 1 семестр и 11 января 1943 г. был призван в ряды Красной Армии, став курсантом Чкаловского училища зенитной артиллерии.

В 1946 г. демобилизован из рядов Советской Армии и поступил на 1-й курс Чкаловского медицинского института, который окончил с отличием в 1951 году. Прошел 6-месячную специализацию на кафедре общей хирургии. На молодого перспективного хирурга обратил внимание руководитель клиники Абрам Самойлович Альтшуль, который предложил ему разработать одну из научных проблем, касающейся ракового поражения пищевода. По окончании специализации В. И. Зак работал начальником хирургического отделения Актюбинской железнодорожной больницы, где был приобретен неоценимый опыт в лечении больных с различной хирургической патологией. С первых дней в Актюбинске он с успехом осваивает и внедряет новые хирургические методики, оперирует urgentных больных, проводит операции на желчных и мочевых путях, желудке и кишечнике, щитовидной и предстательной железах, матке, радикальные операции на грудной железе, губе, оказывает травматологическую помощь. Через 6 лет самостоятельной работы в 1957 г. аттестационной комиссией ему была присвоена третья профессиональная категория. Наряду с практической деятельностью преподавал в медицинском училище, занимался научной работой под руководством профессора А. С. Альтшуля, изучал патогистологические изменения в интрамуральных нервных сплетениях пищевода при поражении его раком, состояние нервных элементов в раковой опухоли пищевода. На основании проведенных исследований в 1958 г. защитил диссертацию на соиска-

Курлаев Петр Петрович — з. вр. РФ, д. м. н., профессор кафедры общей хирургии; 89033 987778; pk287778@mail.ru

Есипов Вячеслав Константинович — з. вр. РФ, д. м. н., зав. кафедрой общей хирургии; 89123483812; k_osuergery@orgma.ru

Айжариков Дмитрий Артурович — студент 3-го курса; 89228211239; aij95@yandex.ru

ние ученой степени кандидата медицинских наук в совете Отделения медико-биологических наук АМН СССР (г. Москва).

Новый этап в жизни Владимира Исааковича Зака начинается с августа 1957 г., когда он начинает работать врачом-хирургом в железнодорожной больнице г. Оренбурга и одновременно занимает 0,5 ставки ассистента кафедры общей хирургии Оренбургского медицинского института. С 1961 г. он доцент этой кафедры, а с 1968 по 1993 годы — заведующий кафедрой. В это время в полной мере раскрылись его качества как опытного специалиста-хирурга, эрудированного научного сотрудника, грамотного преподавателя. Он выполняет сложные операции на органах брюшной полости, в том числе на абдоминальном отделе пищевода, при раке грудного отдела пищевода, легких, травматологические и урологические операции в полном объеме.

В 1977 г. после защиты докторской диссертации «Особенности распространения, этиологии и патогенеза эндемического зоба на Южных отрогах Уральских гор и эффективные меры его профилактики», Владимир Исаакович получает ученое звание профессора. В результате проведенных исследований им был предложен способ йодирования соли, который используется до сих пор. Под руководством В. И. Зака активизируется научная работа на кафедре. Продолжается разработка проблемы острой кишечной непроходимости, появляется новое направление по изучению факторов естественной резистентности при различной патологии. Защищаются кандидатские диссертации:

— Б. Г. Нузов (1971) — «Экспериментальные материалы о гемодинамике и дыхании при шоке, вызванном странгуляционной кишечной непроходимостью, при его терапии гидрокортизоном и норадреналином». В последующем Б. Г. Нузов защитил докторскую диссертацию и заведовал кафедрой факультетской хирургии.

— Б. А. Исачев (1973) — «Материалы по изучению естественной резистентности организма при холецистите», в последующем после защиты докторской диссертации «Экспериментально-клиническое применение деминерализованного костного матрикса в реконструктивной хирургии органов и тканей» в 1991 г. заведовал кафедрой общей хирургии (1993). В настоящее время занимается косметической и пластической хирургией.

— С. И. Мамотенко (1974) — «Материалы по изучению естественной резистентности организма при экспериментальной ожоговой болезни».

— А. П. Гальцев (1977) — «Гемодинамика и функция почек при шоке, вызванном острой странгуля-

ционной кишечной непроходимостью и некоторые методы его терапии». В последующем занимал должность доцента кафедры общей хирургии.

Владимир Исаакович продолжает совершенствоваться как хирург, выполняет такие сложные операции, как кард- и гастрэктомия, пульмон- и лобэктомия, нефрэктомия, комбинированные вмешательства при опухолях. Принимает участие в организации реанимационно-анестезиологического отделения в железнодорожной больнице. На кафедре под его контролем разрабатываются методические руководства к практическим занятиям по курсу общей хирургии, издается учебное пособие по переливанию крови.

С 1980-х годов на кафедре апробируются и внедряются в клиническую практику закрытые методы лечения гнойных заболеваний мягких тканей. На значительном экспериментальном материале была доказана эффективность сочетанного применения антибиотиков с окситоцином при местном лечении различных гнойных процессов.

В 1986 году П. П. Курлаевым защищается диссертация «Экспериментально-клиническое обоснование применения окситоцина в комплексной антибактериальной терапии гнойных заболеваний мягких тканей». В последующем после защиты докторской диссертации, профессор кафедры.

В 1987 представлена к защите диссертация О. М. Абрамзона «Диагностическое значение показателей естественной резистентности при различных формах панкреатита», который в дальнейшем защитил докторскую диссертацию. В настоящее время является профессором кафедры и возглавляет хирургическое отделение в железнодорожной больнице.

В 1994 году С. А. Щевцовым защищена диссертация «Клиническое значение персистентных характеристик анаэробной условно-патогенной микрофлоры у больных холециститом». В настоящее время он ассистент кафедры.

В. И. Зак — автор более 150 научных и учебно-методических работ, 6 изобретений и множества рационализаторских предложений.

Многие годы возглавлял областное общество хирургов, был председателем ревизионной комиссии хирургов, участвовал в работе противозобного комитета при областном отделе здравоохранения. Большое внимание уделял студенческой научной работе. Был одним из первых председателей совета СНО института. Труды студентов под его руководством публиковались не только в материалах итоговых научных студенческих сессий, но и в центральной печати, одна из работ удостоена медали на Всесоюзном конкурсе студенческих научных работ.

Помимо ежемесячного заседания научного студенческого кружка на кафедре 3 раза в месяц для студентов организовывались вечерние тематические обходы больных с клиническим разбором наиболее интересных наблюдений.

Владимир Исаакович был непревзойденным лектором. Его лекции отличались высоким теоретическим и научным уровнем, хорошо были обставлены иллюстративным материалом, сопровождались демонстрацией большого числа больных и с увлечением слушались студенческой аудиторией. Его красочные клинические примеры (особенно со времен его работы в Актюбинске) остались в памяти у студентов, которым посчастливилось бывать на его лекциях.

В. И. Зак был прекрасным пианистом. Многие вспоминают, как он весь отдавался музыке, вдохновенно исполняя произведения Шопена, Бетховена во время перерыва лекции или после утренней планерки, а замороженные слушатели не могли по-

кинуть лекционный зал и долго находились под впечатлением от услышанного.

Сотрудники часто вспоминают, как Владимир Исаакович организовывал и проводил консилиумы, внимательно выслушивал присутствующих, знакомился со всей первичной документацией, осматривал больного, оценивал результаты его обследования и делал верное заключение. Ежедневно осматривал больных в отделении реанимации, зачастую сам очень подробно писал дневники в историях болезни тяжелых пациентов и назначал лечение.

Владимир Исаакович отличался большим трудолюбием, высокой интеллигентностью, простым и чутким отношением к людям. Он был замечательным врачом, известным ученым, талантливым педагогом и воспитателем.

Умер В. И. Зак 20 февраля 1993 года в своей родной железнодорожной больнице, которой посвятил всю свою жизнь.

УДК 61.92

А. А. ВЯЛКОВА

**85-ЛЕТИЮ ОСНОВОПОЛОЖНИКА ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ
ОРЕНБУРГСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА
ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА, ЗАСЛУЖЕННОГО ВРАЧА
РФ В. А. АРХИРЕЕВОЙ ПОСВЯЩАЕТСЯ...**

Оренбургский государственный медицинский университет

A. A. VYALKOVA

**THE 85TH ANNIVERSARY OF THE FOUNDER OF THE PEDIATRIC SCHOOLS
OF THE ORENBURG STATE MEDICAL UNIVERSITY, DOCTOR OF MEDICAL
SCIENCES, PROFESSOR, HONORED DOCTOR OF THE RUSSIAN FEDERATION
V. A. ARGYREIA DEDICATED...**

Orenburg State Medical University



*Профессор
В. А. Архиреева
(1930-2006)*

Валерия Александровна Архиреева — основатель педиатрической школы Оренбургской школы Оренбуржья, заведующая кафедрой детских болезней (1960-1973), первая заведующая кафедрой факультетской педиатрии с курсом пропедевтики детских болезней Оренбургского государственного медицинского института, известный врач-педиатр, выпускница 2-го Московского государственного ме-

дицинского института, ученица профессора М. М. Бубновой, Заслуженный врач Российской Федерации (1992), доктор медицинских наук (1976), профессор (1977).

Валерия Александровна родилась в г. Космодемьянске. В 1948 году поступила на лечебный факультет II Московского медицинского института; в 1954 году с отличием его окончила и поступила в клиническую ординатуру, затем в очную аспирантуру на кафедру детских болезней II Московского медицинского института (заведующая — д. м. н., проф. М. М. Бубнова).

Вялкова Альбина Александровна — з. вр. РФ, д. м. н., профессор, зав. кафедрой факультетской педиатрии; 89226258875; k_pediatriy@orgma.ru

Под руководством профессора М. М. Бубновой она выполнила и успешно защитила кандидатскую диссертацию по проблеме ревматизма у детей. После окончания аспирантуры В. А. Архиреева была направлена в Оренбургский государственный медицинский институт, где с 1960 года по 1973 год доцент В. А. Архиреева возглавляла кафедру детских болезней лечебного факультета.

С 1960 г. на кафедре факультетской педиатрии с курсом пропедевтики детских болезней был сформирован новый состав преподавателей (к. м. н., доценты Л. Н. Свистуненко, О. Ф. Довжик, Н. П. Мяготина и др.), приняты первые аспиранты (Л. А. Литяева, Л. М. Чернина) и созданы условия для научно-исследовательской работы и развития кафедры.

В 1970 г. в ОГМИ открыт педиатрический факультет. С 1973 по 1990 гг. В. А. Архиреева — заведующая ведущей профильной кафедрой педиатрического факультета — факультетской педиатрии с курсом пропедевтики детских болезней; одновременно она исполняла обязанности декана педиатрического факультета (1976-1982). С 1990 г. по 2006 г. Валерия Александровна была заведующей кафедрой госпитальной педиатрии ОрГМА.

В 1976 г. Валерия Александровна успешно защитила докторскую диссертацию на тему «Клинико-иммунологическая характеристика гломерулонефрита у детей», она автор более 300 научных работ, научный руководитель по 1 докторской и 15 кандидатским диссертациям.

Профессор В. А. Архиреева — представитель того поколения ученых-клиницистов, научно-практическая деятельность которых формировала лучшие традиции отечественного здравоохранения и развивала педиатрические Российские научно-педагогические школы.

Профессор Валерия Александровна Архиреева — выдающийся педиатр, известный ученый, Заслуженный врач Российской Федерации, председатель областного Научного общества педиатров (1965-1996), затем (1997-2006) Оренбургского регионального отделения Союза педиатров России, депутат Областного Совета, председатель Комитета женщин Оренбургской области.

С 1973 г. кафедра факультетской педиатрии располагается на базе Областной детской клинической больницы (главный врач — Р. Л. Вялых в 1966-1982 гг.; А. А. Резанов в 1983-1990 гг.). Руководители и коллектив клиники очень уважительно и доброжелательно относились к сотрудникам кафедры. Они делали все возможное, чтобы сотрудничество было эффективным для лечебной и совместной работы с органами здравоохранения.

В. А. Архиреева — учитель всех педиатров Оренбургской области. Ею гордились все сотрудники института, а лучи ее авторитета и славы падали на всех, кто с ней работал. При этом Валерия Александровна никогда не показывала своего превосходства, поднимая самооценку собеседника. Но она не щадила ни себя, ни окружающих в отстаивании интересов больного ребенка.

В. А. Архиреева умела «зажечь» молодых ученых, любую аудиторию, всегда сохраняла чувство юмора. Свои знания и опыт профессор В. А. Архиреева щедро передавала студентам, ординаторам, аспирантам. Сила живого слова и дела врача, ученого, педагога В. А. Архиреевой вела за собой учеников, последователей, формируя профессиональные основы клинически мыслящего врача-педиатра.

Меня всегда восхищала преданность В. А. Архиреевой своему учителю М. М. Бубновой, вызывала интерес ее манера вести научные дискуссии. Именно Валерия Александровна подсказала мне, что в педиатрии много нерешенных вопросов в области нефрологии детского возраста, мало уделено внимания этой приоритетной проблеме.

За заслуги в области здравоохранения Валерия Александровна отмечена государственными наградами: орденами, медалями.

Благодаря организаторскому таланту, умению видеть перспективные научные направления Валерия Александровна с коллегами создали педиатрические кафедры, педиатрический факультет.

В. А. Архиреева всегда помогала людям, ее не только уважали, но искренне любили окружающие. Мне кажется, она с нами всегда. Это зависит от нас — учеников, коллег, друзей, — сохраняющих память о ней.

В 1960-70-е годы направлением научных исследований, предложенным профессором В. А. Архиреевой в педиатрии, явились разработки по патологии детского возраста в области кардиологии, гастроэнтерологии, гематологии, нефрологии.

В состав Оренбургской научно-педагогической педиатрической школы входят 57 ученых, преподавателей вузов и врачей.

Научная школа представлена 3 поколениями исследователей: учениками профессора В. А. Архиреевой, учениками ее ученицы — профессора А. А. Вялковой и учениками учеников профессора А. А. Вялковой.

Педиатрическая школа профессора В. А. Архиреевой не просто профессиональна, это школа жизни. Она учила нас милосердию, выполнению профессионального долга, одаривала секретами мудрости. Мы, ученики, признательны Валерии Алек-

сандровне за щедро переданные нам знания и опыт, доброту и внимание, неоценимую помощь в работе, любовь к детям. Много молодых сердец, вступающих в профессиональную жизнь врача и ученого, обогрел ее педагогический талант.

Творческий характер, увлеченность в проведении научных исследований, широкая научная эрудиция — все это привлекало к В. А. Архиреевой преподавателей, аспирантов, студентов. Вокруг нее создался небольшой молодой научный коллектив. Результаты

научных исследований кафедры широко обсуждались на съездах и конференциях различного уровня.

Ученики и соратники В. А. Архиреевой провели ряд мероприятий, направленных на увековечение ее памяти. Ежегодно организуются и проводятся межрегиональные научно-практические конференции, посвященные памяти основоположника педиатрической школы Оренбуржья — Заслуженного врача РФ, доктора медицинских наук, профессора Валерии Александровне Архиреевой.