

- Treated with Mechanical Ventilation in the First Week of Life// Journal of Tropical Pediatrics. — 2005. — Vol.51.№6.-P.334-340.
16. Heide-Jalving M., Kamphuis P.J., van der Laan M.J., et al. Short- and long-term effects of neonatal glucocorticoid therapy: is hydrocortisone an alternative to dexamethasone?//Acta Paediatr. — 2003. — Vol.92. — P.827-835.
17. Jobe A.H., Bancalari E. Bronchopulmonary dysplasia.//Am J Respir Crit Care Med. — 2001. — Vol.163. — P.1723-1729.
18. La Pine T.R., Jackson J.C., Bennett F.C. Outcome of Infants Weighing Less Than 800 Grams at Birth: 15 Years' Experience.// Pediatrics. — 1995. — Vol. 96. — P.479-483.
19. Lahra M.M., Jeffery H.E. A fetal response to chorioamnionitis is associated with early survival after preterm birth// Am J Obstet Gynecol. — 2004. — Vol.190.№1. — P.147-151.
20. McDonald H.M., Brocklehurst P., Gordon A. Antibiotics for treating bacterial vaginosis in pregnancy//Cochrane Database Syst. Rev. DOI: 0.1002/14651858.CD000262.pub3 (2007).
21. Ment L.R., Bada H.S., Barnes P., et al. Practice parameter: Neuroimaging of the neonate; Report of the quality standards subcommittee of the American Academy of Neurology and the practice committee of the Child Neurology Society//Neurology. — 2002. — Vol.58. — P.1726-1738.
22. Rees S., Inder T. Fetal and neonatal origins of altered brain development // Early Hum Dev. — 2005. — Vol.81. — P.753-761.
23. Saigal S., Hoult L.A., Streiner D.L., et al. School difficulties at adolescence in a regional cohort of children who were extremely low birth weight// Pediatrics — 2000. — Vol.105. — P. 325-331.
24. Saigal S., Stoskopf B., Streiner D., et al. Transition of extremely low-birth-weight infants from adolescence to young adulthood: comparison with normal birth-weight controls// JAMA. — 2006. — Vol.295. — P.665-667.
25. Sapolsky R.M., Uno H., R., Finch C.E. Hippocampal damage associated with prolonged glucocorticoid exposure in primates // J. Neurosci. — 1990. — Vol.10. — P. 2897-2902.
26. Ugwumadu A., Reid F., Hay P., et al. Oral clindamycin and histologic chorioamnionitis in women with abnormal vaginal flora // Obstet. Gynecol. — 2006. — Vol.107. — P.863-868.
27. Vento M., Moro M., Escrig R., et al. Preterm Resuscitation With Low Oxygen Causes Less Oxidative Stress, Inflammation, and Chronic Lung Disease // Pediatrics. — 2009. — Vol. 124 (3). — P. e439-e449.
28. Wilson-Costello D., Friedman H., Nori Minich M.A., et al. Improved Neurodevelopmental Outcomes for Extremely Low Birth Weight Infants in 2000-2002 // Pediatrics. — 2007. — Vol.119 (1). — P.37-45.

Информация об авторах: 195220. г.Санкт-Петербург, ул. Фаворского, д. 15, корп.1, кв.131, тел. (812) 591-79-19, e-mail: jalex1963@mail.ru, gorbachev_vi@okb.baikal.ru

Александрович Юрий Станиславович — заведующий кафедрой, д.м.н., профессор,
Горбачев Владимир Ильич — заведующий кафедрой, д.м.н., профессор,
Пулин Анатолий Михайлович — заведующий отделением, доцент, к.м.н.,
Любимова Анна Викторовна — доцент, к.м.н.,
Кадышев Жанна Геннадьевна — врач-неонатолог,
Кянгсеп Алексей Николаевич — заведующий отделением.

© ЗАГОРУЙКО М.В., БАРДЫМОВА Т.П., РЫЧКОВА Л.В. — 2010

ОЖИРЕНИЕ У ДЕТЕЙ И ПОДРОСТКОВ

М.В. Загоруйко, Т.П. Бардымова, Л.В. Рычкова

(¹Иркутский институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра эндокринологии, зав. — д.м.н., проф. Т.П. Бардымова; ²НЦ проблем здоровья семьи и репродукции человека СО РАМН (Иркутск), директор — чл.-корр. РАМН, проф. Л.И. Колесникова, лаборатория эндокринологии, зав. — д.м.н., проф. Т.П. Бардымова, лаборатория экологической педиатрии, зав. — д.м.н. Л.В. Рычкова)

Резюме. Ожирение представляет серьезную медико-социальную проблему. Особую значимость приобрели вопросы ожирения у детей и подростков. Представлена роль генетической предрасположенности, значения средовых и социальных факторов, рассмотрены основные патогенетические механизмы формирования избыточной массы в детском возрасте. Изложены взгляды на современные подходы к диагностике и лечению ожирения у детей.

Ключевые слова: ожирение, избыточная масса тела, дети, подростки, эндокринология.

OBESITY IN CHILDREN AND ADOLESCENTS

M.V. Zagoruiko, T.P. Bardymova, L.V. Rychkova

(Irkutsk Institute of Postgraduate Medical Education; SC of Health Problems, Family and Human Reproduction RAMS, Irkutsk)

Summary. Obesity is a serious medical — social problem. Problems of obesity in children and adolescents are of particular importance. The paper shows the role of genetic predisposition and the values of environmental and social factors. The main pathogenetic mechanisms of obesity formation in childhood are studied. Views on contemporary approaches to diagnosis and treatment of obesity in children are considered in the given paper.

Key words: obesity, overweight, children, adolescents, endocrinology.

На сегодняшний день ожирение представляет собой актуальную проблему для всего мира, что связано с его прогрессивным распространением. Эксперты ВОЗ предполагают двукратное увеличение количества лиц с ожирением к 2025 г. по сравнению с 2000 г. На сегодняшний день более миллиарда человек на планете имеют лишнюю массу тела [4,19]. В России более 50% взрослого населения имеют избыточную массу тела, около 30% страдают ожирением той или иной степени [4,13]. Избыточная масса признана одним из основных факторов риска развития многих заболеваний, таких как сахарный диабет, артериальная гипертензия, ИБС, заболевания печени и желчного пузыря и многих других [12,18].

Одной из самых серьезных проблем, стоящих перед общественным здравоохранением в XXI-м веке, является ожирение среди детей. Раньше детское ожирение встречалось редко, и в течение многих лет реальные доказательства связи между наличием ожирения в детском возрасте и массой тела у взрослого человека отсутствовали. Однако проводимые исследования и полученные данные позволяют предполагать, что до 10% детей могут иметь клиническое ожирение и, что далеко не малое число подростков, имеющих избыточную массу, сохраняют её и во взрослом возрасте [1,19,21]. По оценкам, в 2010 г. число детей с избыточной массой тела в мире превышает 42 млн. Около 35 млн из них живут в развивающихся странах [4,19].

Отмечается увеличение количества тучных детей и в нашей стране. По данным литературы, распространенность ожирения среди детского населения в России колеблется от 3-5 до 20% [14,19]. Огромная медико-социальная значимость самого ожирения, а также заболеваний, связанных с ожирением, манифестирующим в детском возрасте, определяет актуальность дальнейших исследований в этом направлении.

Избыточная масса тела и ожирение определяются как «патологическое или избыточное накопление жира, представляющее риск для здоровья». ВОЗ были разработаны и в 2006 г. утверждены Стандартные показатели в области развития ребенка, рекомендуемые для оценки физического развития, в частности весовых показателей [4,19].

Роль наследственных факторов в развитии ожирения в настоящее время не подлежит сомнению. Хорошо известно существование семейных форм ожирения, при которых коэффициент наследования достигает 25%, что свидетельствует о достаточно высоком влиянии генетических факторов в развитие данного заболевания [1]. На сегодняшний день известно и подтверждено несколько моногенных форм ожирения, которые вызваны мутациями гена лептина, гена его рецептора, конвертазы-1 про-гормона, рецептора 4R-меланокортина и проопиомеланокортина [11]. Клинические проявления моногенных вариантов характеризуются ранним началом заболевания, быстро прогрессирующим течением, морбидным ожирением, гиперфагией, вторичным гипогонадизмом [6]. Известно около 50 мутаций в гене рецептора инсулина. В основном это редкие заболевания (синдром лепрехуанизма, синдром инсулинорезистентности типа А, синдром Рабсона- Менденхолла. При этих синдромах очень выражена инсулинорезистентность [11].

Считается, что критическими для развития ожирения являются следующие периоды [13,14]:

1. Период раннего возраста. На 1 году жизни перекорм ребенка ведет к увеличению числа адипоцитов, но не их размеров. При своевременной и грамотной коррекции рациона питания в этот период вероятен благоприятный исход.

2. Препубертат (5-7 лет), когда ожирение может иметь рецидивирующий характер. Часто бывает стойким и предполагает постоянное ожирение во взрослом возрасте, т. к. в этот период избыточное число адипоцитов не уменьшается, создается резерв для жировых депо [11].

3. Подростковый возраст. Превалирующее большинство подростков, имеющих избыточную массу тела, сохраняют её и во взрослом возрасте. Данное ожирение во многом обусловлено перестройкой нейро-эндокринной системы, связанной с половым созреванием и часто формирует так называемый гипоталамический синдром пубертатного периода [7].

Гены-кандидаты повышают риск возникновения избыточной массы тела у ребенка только при условии действия средовых факторов, в частности экзогенных [1,11,9, 11,23]. Переедание, употребление избыточных количеств жира, легкоусвояемых углеводов, нарушения ритма питания, так называемый синдром «ночного» питания являются частыми причинами развития ожирения. Гиподинамия и гипокинезия являются обязательными и сопровождающими факторами риска в развитии ожирения [17].

Социальные факторы играют очень важную роль в развитии ожирения даже у детей раннего возраста. К ним относятся низкий образовательный уровень родителей и социальный статус семьи, неполная семья с единственным ребенком (частота ожирения значительно ниже в многодетных семьях) [21,24], стрессовые ситуации в семье, неординарные ситуации в школе и окружающей обстановке — все эти обстоятельства наносят психическую травму ребенку и могут спровоцировать у него развитие ожирения [8,23].

В патогенезе ожирения рассматриваются несколько

основных звеньев регуляции аппетита и поддержания энергетического баланса:

1. центральная (вентромедиальный и вентролатеральный гипоталамус)
2. афферентная система (лептин и другие факторы насыщения)
3. эфферентная система
4. желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) и печень, метаболические процессы.

Центр голода (аппетита) и центр насыщения локализованы соответственно в вентро-латеральных и вентромедиальных ядрах гипоталамуса. Эмоционально-поведенческие аспекты приема пищи регулируются центрами, расположенными в кортикальной части лимбической системы (поясная извилина, гиппокамп, инфраорбитальная область), а также в миндалине.

Очень важная роль отводится жировой ткани, несущей эндокринную, паракринную и аутокринную роль [11,13]. Секреция эндогенных опиатов в процессе еды, создающая положительное эмоциональное подкрепление процесса приема пищи, значительно усилена у лиц обоего пола с склонностью к первичному ожирению [7,14,22].

Одним из наиболее частых метаболических нарушений при ожирении у детей является феномен инсулинорезистентности (ИР). Частота и выраженность ИР возрастают при увеличении массы жировой ткани, особенно в висцеральной области [3,13,24]. Среди факторов, высвобождаемых адипоцитами, изучается влияние свободных жирных кислот (СЖК), уровень которых возрастает также с накоплением висцерального жира. СЖК препятствуют связыванию инсулина гепатоцитами, обуславливая развитие ИР на печеночном уровне, снижение поглощения инсулина печенью и развитие системной гиперинсулинемии [2,14,15].

Важным в патогенезе считается и роль лептина, этот нейрогормональный медиатор продуцируется адипоцитами [9]. Лептин регулирует потребление пищи, энергетические затраты, массу тела. В большей степени он оказывает ингибирующее действие на количество потребляемой пищи, а не на периодические всплески повышения аппетита [6,13]. Действие лептина проявляется на уровне гипоталамуса, где он связывается с об-рецепторами, вызывая активацию сигналов, которые тормозят прием пищи и повышают расход энергии. Уровень циркулирующего лептина пропорционален количеству жировой массы ребенка. Механизм секреции лептина до конца не изучен, известно, что секретруется он в пульсирующем режиме с интервалом в 44 мин. Пик секреции приходится на ночные часы (24.00-4.00), а самые низкие показатели — утром и в полдень [2,6]. Уровень лептина повышают глюкокортикоиды, острые инфекции, воспаление, снижается при переохлаждении, курении, введении СТИ, тиреотропных гормонов, мелатонина, приеме тиазолидиндионов [12,22].

В последние два десятилетия много внимания уделялось исследованиям нейропептида Y, его роль в контроле массы тела и контроле аппетита [1,15,23]. Нейропептид Y усиливает потребление пищи, т. к. вызывает чувство голода, через центры голода и насыщения [3,12].

Активно обсуждается роль в развитии ожирения эндоканнабиноидной системы (ЭС) [8,15]. ЭС регулирует энергетический баланс в организме на основных функциональных уровнях, в которых задействованы лимбическая система, гипоталамус, желудочно-кишечный тракт, жировая ткань. Экзогенные и эндогенные каннабиноиды способствуют увеличению массы тела. При ожирении отмечается повышенная активность ЭС [15,24].

В жировой ткани секретируется адипонектин, участвующий в регуляции энергетического гомеостаза организма [15]. Уровень адипонектина повышается при голодании и снижении массы тела на фоне низкокалорийной диеты у лиц с ожирением [12,14]. Установлено, что низкий уровень адипонектина в крови предшествует развитию ИР [1, 13].

Необходимо отметить роль такого гормона ЖКТ, как грелин — пептид, секретирующийся в желудке, двенадцатиперстной кишке и кишечнике [10]. Он непосредственно стимулирует аппетит, регулируя потребление пищи и энергетический баланс организма [2]. Уровень грелина выше натощак и снижается после еды, что позволяет предположить его роль в пищевом поведении [11]. Изменения гена грелина могут вызвать ожирение в раннем детском возрасте или служить защитным механизмом накопления жира, но окончательная роль полиморфизма грелина в контроле массы тела не уточнена [14].

Большое внимание уделяется изучению мутаций выделенного в жировой ткани PPAR-γ рецептора, связанного с обменом глюкозы и жира [15].

Наиболее часто ожирение манифестирует на первом году жизни, в 5-6 лет, в период полового созревания [3].

Наиболее распространенной формой ожирения, на долю которой приходится до 83,7 % всех его форм, является конституционально-экзогенное ожирение, которое проявляется и у детей грудного возраста по типу паратрофии [3,18]. Распределение подкожного жирового слоя у детей во многом зависит от пола, возраста, тяжести и длительности заболевания. В целом отложение жира относительно равномерное. Однако к периоду полового созревания у девочек жировой слой более выражен в области таза, а у мальчиков — на туловище (поясной и стволотвой типы ожирения) [3].

Важно оценить симптомы заболеваний, которые являются следствием ожирения. Со стороны сердечно-сосудистой системы возможны развития таких состояний, как вегето-сосудистая дистония, гипертоническая болезнь. Снижается сократительная способность миокарда (тахикардия, приглушенность сердечных тонов). Иногда развивается дыхательная недостаточность, обусловленная высоким стоянием диафрагмы. Со стороны ЖКТ отмечается нарушение функционального состояния и эвакуационной функции желудка, кишечника (склонность к запорам, признаки хронического холецистита, желчнокаменной болезни и циррозов, панкреатита). Ожирение стимулирует развитие таких эндокринных заболеваний, как сахарный диабет, гипоплазия щитовидной железы. У девочек ожирение приводит к раннему появлению вторичных половых признаков, нарушению течения менструального цикла, что является следствием изменения вегето-половой и вегето-соматической функции яичников. У мальчиков отмечаются ускорение или замедление развития вторичных половых признаков и половых органов, задержка или ускорение линейного роста, нервно-психические нарушения в результате значительных изменений препубертатной и пубертатной инкреторной активности половых желез [5,8,12]. У тучных детей значительно снижена двигательная активность, что неблагоприятно сказывается на развитии высшей нервной деятельности [3,6].

Установлено, что у детей, страдающих ожирением, повышается уровень общей заболеваемости и снижается сопротивляемость организма к ряду инфекций. Наконец, ожирение приводит к более ранней инвалидизации за счет развития хронических заболеваний и увеличивает уровень общей смертности [4,10,24].

В лабораторной диагностике первом этапе дополнительные исследования включают: оценку липидного профиля, функций печени, исследование глюкозы и определение концентрации иммунореактивного инсу-

лина и С-пептида; определение концентрации лептина (рекомендовано при дебюте ожирения в раннем детском возрасте и при моногенных формах ожирения) [6,9,15].

Для исключения вторичного эндокринного ожирения необходимо определение концентрации тиреотропного гормона, свободного тироксина для исключения гипотироза; определение концентрации половых гормонов у девочек при нарушении менструального цикла; у мальчиков с признаками задержки или ускорения пубертата; при обнаружении признаков, подозрительных на наличие синдрома Кушинга, проводится исследование уровня кортизола в сыворотке крови. [9,14].

Генетическое обследование, требуется детям для исключения моногенных форм ожирения.

Лечение ожирения включает диетотерапию, физическую активность, медикаментозную терапию по показаниям.

Основной принцип диетотерапии — коррекция точной энергетической ценности пищевого рациона. Даже самых маленьких пациентов нужно научить различать низко-, умеренно-, и высококалорийные продукты (использование «пищевой пирамиды») [1,3,11,21,24]. Общая калорийность лечебной диеты быть уменьшена на 20-30% по сравнению с возрастной физиологической нормой и соответствовать потребности в основных пищевых составляющих в зависимости от возраста и степени ожирения [4,8,17].

Следующим важным составляющим терапии является организация рационального двигательного режима ребенка. Мышечные нагрузки уменьшают атрофию мышц, способствуют избирательному рассасыванию жира в жировых депо и снижению массы тела [8,11,20]. Очень полезны занятия йогой, дыхательная гимнастика. Из видов спорта плавание, велоспорт, настольный теннис, бег, ходьба.

Медикаментозная терапия при ожирении показана только при тяжелых формах, при присоединении сопутствующей патологии, при осложнениях. Она несет вспомогательную роль. Препараты можно разделить на следующие группы:

А. Снижающие аппетит и потребление пищи. К ним относится сибутрамин. Назначается подросткам старше 16 лет. Лечение анорексигенными препаратами должно проводиться только в условиях стационара и назначаться детям старшего возраста [1, 6,11].

Б. Увеличивающие потребление энергии. Симпатомиметики, у детей пока не используются ввиду частых осложнений, но очень перспективны [7,8,11]. В эту группу можно включить и вышеописанный сибутрамин.

В. Повышающие всасывание питательных веществ. Метформин разрешен у детей с 10 лет с индивидуальным подбором дозы. Орлистат разрешен к применению с 12 лет [3,16].

Симптоматическая, физиотерапия, санаторное лечение, психотерапия должны подбираться индивидуально.

И все же, у большинства детей, выделенных в группы риска по ожирению, профилактика первичных форм ожирения значительно эффективнее их лечения, особенно на поздних стадиях, когда результаты оказываются не всегда удовлетворительными [4,23].

Огромная медико-социальная значимость самого ожирения, а также заболеваний, связанных с ожирением, манифестирующим в детском возрасте, поиск новых путей фармакотерапии определяет актуальность дальнейших исследований в этом направлении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов А.П., Болотова И.В., Зотова С.А. Ожирение в детском возрасте. // Лечащий врач. — М., 2010. — №2. — С.13-15.
2. Алимова И.Л. и др. Метаболический синдром у детей и подростков. / Под ред. Л.В. Козловой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. — 98с.

3. Бутрова С.А., Плохая А.А. Лечение ожирения: современные аспекты. // Реферативный медицинский журнал. — 2000. — № 9. — Т. 24. — С. 1140-1146.
4. ВОЗ. Глобальная стратегия по питанию, физической активности и здоровью Избыточный вес и ожирение среди детей. // Мир медицины. — Питер, 2001. — №3-4. — С. 28.

5. Воскресенская Т.Г. Причины неэффективности лечения ожирения и способы ее преодоления. // Проблемы эндокринологии. — М., 2006. — №6. — С. 51-54.
6. Дедов И.И., Петеркова В.А. Детская эндокринология. — М.: Универсум Паблишинг, 2006. — С. 448-475.
7. Вельтищев Ю.Е., Харькова Р.М. Ожирение у детей — перспективы профилактики и лечения. // Российский вестник перинатологии и педиатрии. — М., 1997. — №3. — С. 4-13.
8. Ивлева А.Я., Старостина Е.Г. Ожирение — проблема медицинская, а не косметическая. — М., 2002. — 176 с.
9. Картелишвили А.В. Вопросы ранней диагностики предрасположенности детей к конституционально-экзогенному ожирению // Педиатрия. — М., 2006. — №4. — С. 7-11.
10. Кондратьева Л.В. Метформин — испытание временем. // Русский медицинский журнал. Эндокринология. — М., 2007. — Т.15. №27. — С.13-15.
11. Дедов И.И., Мельниченко Г.А. Ожирение: Рук-во для врачей. — М., 2004. — С.312 — 328.
12. Петеркова В.А., Ремизов О.В. Ожирение в детском возрасте. // Ожирение и метаболизм. — М., 2004. — №1. — С. 17-23.
13. Солнцева А.В., Сукало А.В. Ожирение у детей. Вопросы этиологии и патогенеза. // Мед. новости. — Минск, 2008. — №3. — С. 7-13.
14. Солнцева А.В. // Актуальные вопросы эндокринологии: тез. докл. — СПб., 2000. — С.247
15. Чурилов Л.П. Новое о патогенезе ожирения. // Мир медицины. — СПб., 2001. — №3-4. — С. 21-25.
16. Bado A., Levasseur S., Attoub S. et al. // Nature. — 1998. — Vol. 394. — P. 790-793.
17. Clement K., Ferre P. Genetics and the pathophysiology of obesity // Pediatr. Res. — 2003. — Vol. 53. — P. 721-72.
18. Esposito K., Guigliano D. Diet and inflammation: a link to metabolic and cardiovascular diseases // Eur. Heart. J. — 2006. — Vol. 27. — P.15-20.
19. Branca F., Nikogosian H., Lobstein T. Проблема ожирения в Европейском регионе ВОЗ и стратегии ее решения. — ВОЗ, 2009. — 408 с.
20. Lackey C.J., Kolassa K.M. Healthy eating: Defining the nutrient quality of foods // Nutr. Today. — 2004. — Vol. 39. — P. 26-29.
21. Masuzaki H., Ogawa Y., Sagawa N., et al. // Nat. Med. — 1997. — Vol. 3. — P.1029-1033.
22. Lavin N. Manual of Endocrinology and metabolism. — Little, Brown and Company, 1994. — P.826-828.
23. Speiser P.W., Rudolf M.C.J., Anhalt H., et al. // J. Cl. Endocrinol. Metab. — 2005. — Vol. 90. — P. 1871-1887.
24. Wynne K., Stanley S., McGowan B., et al. // J. Endocrinol. — 2005. — Vol.184. — P.291-318.

Информация об авторах: 664079, г. Иркутск, м/р Юбилейный, 100, ИГИУВ, тел. (3952) 50-22-88, e-mail: Jarik27@yandex.ru, Bardymov@mail.ru, zam_gunc@mail.ru
Загоруйко Марина Вячеславовна — ассистент
Бардымова Татьяна Прокопьевна — заведующая кафедрой, д.м.н., профессор.
Рычкова Любовь Владимировна — заведующая отделом.

© ШАМАНОВА Л.В., МАСЛАУСКЕНЕ Т.П. — 2010

ПРОБЛЕМЫ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ СЕЛЬСКОМУ НАСЕЛЕНИЮ

Л.В. Шаманова¹, Т.П. Маслаускене²

(¹МУЗ ЦРБ Иркутского района, гл. врач — Д.А. Николайчук; ²Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра туберкулеза, зав. — д.м.н., доц. Е.Ю. Зоркальцева)

Резюме. Рассмотрена структура учреждения здравоохранения в сельской местности в настоящее время, представлены проблемы организации здравоохранения сельскому населению и обозначены пути их решения.

Ключевые слова: заболеваемость сельского населения, сельское здравоохранение, врач общей практики/семейный врач.

PROBLEMS OF MEDICAL ASSISTANCE TO VILLAGE POPULATION

L. V. Shamanova, T.P. Maslauskene

(МИНХ CRH of Irkutsk Region. Irkutsk State Institute of Postgraduate Medical Education)

Summary. In the paper the problems of organization of public health services to the village population are presented and the ways of their decision are defined.

Key words: diseases of the village population, village public health services, general practitioner/family doctor.

В последние годы возрос интерес в области организации, управления и экономики медицинской помощи сельскому населению. Однако законодательного определения таких понятий как «сельское здравоохранение» и «сельское учреждение здравоохранения» нет. Одним из возможных определений сельского здравоохранения в наше время можно считать следующее: система учреждений здравоохранения, включающая в себя центральные районные больницы, районные больницы, амбулатории, фельдшерско-акушерские пункты, центры государственного санитарно — эпидемиологического надзора, расположенные в сельских муниципальных образованиях, организованных по районному или смешанному типу [32].

На современном этапе развития общества здоровье населения является важным индикатором общественного развития страны. Здоровье сельского населения формируется под влиянием различных факторов, а именно: условий производств — разрушение сельскохозяйственной инфраструктуры, изменение видов хозяйственных связей, существующих ранее между территориями, привели к высокому уровню безработицы

на селе; образа и уклад жизни — в связи с отсутствием рабочих мест на селе развивается алкоголизм, пьянство, курение; окружающей среды — чаще это употребление воды из открытых источников, воздействия вредных факторов (пестицидов, ядохимикатов), используемых при работе; наследственности; уровня организации и доступности медицинской помощи; материальное благополучие сельского населения — средняя заработная плата в сельском хозяйстве значительно ниже, чем в других отраслях и составляет 40% от зарплаты горожан, в результате сельские жители не в состоянии обеспечить достойный уровень жизни [8, 28, 30, 31, 38, 40, 45, 53, 60, 64].

Многие проблемы, свойственные российскому здравоохранению, постепенно устраняются, но вопросы, связанные с сельским здравоохранением весьма актуальны и в наше время, так как развитию здравоохранения на селе свойственны свои специфические характеристики, требующие собственных подходов в модернизации здравоохранения [51, 60]. Уровень и объём медицинской помощи на селе отстаёт от городского, в первую очередь это обусловлено текучестью кадров,