



# Педиатрия

ЖУРНАЛ ИМЕНИ Г. Н. СПЕРАНСКОГО

8

МОСКВА  
•МЕДИЦИНА•84



7. Халтаев Н. Г. — Тер. арх., 1976, № 6, с. 142—148.
8. Халтаев Н. Г. — В кн.: Липопротеиды высокой плотности и атеросклероз. М., 1983, с. 284—293.
9. Atherosclerosis Study Group and Epidemiology Study Group of the Inter-Society Commission for Heart Disease Resources. — Circulation, 1970, v. 42, p. A55—95.
10. Benditt E. P., Benditt J. M. — Proc. nat. Acad. Sci., USA, 1973, v. 70, p. 1753—1756.
11. Brown M. S., Goldstein J. L. — Science, 1974, v. 185, p. 61—63.
12. de Groot D., Morrison J. A., Kelly K. A. et al. — Pediatrics, 1977, v. 60, p. 437—443.
13. Duplessis J. P., DeLange D. J. — Vivier F. S. — S. Afr. med., 1967, v. 40, p. 1212—1216.
14. Epstein F. H., Block W., Hand E. et al. — Am. J. Med., 1959, v. 26, p. 39—53.
15. Fomon S. J. Infant Nutrition. Philadelphia, 1974.
16. Fredrickson D. S., Levy R. J. — In: The Metabolic Basis of Inherited Disease. Ed. J. B. Stanbury, et al. New York, 1972, p. 546—614.
17. Fredrikson D. S., Levi R. J., Jones E. et al. (U. S. Dept. New, Public Health Service, Revised NIH publication no. 73—110). Washington, 1973.
18. Frerichs R. R., Srinivasan S. R., Webber L. S. et al. — Circulation, 1976, v. 54, p. 302—309.
19. Friedman G., Goldberg S. J. — Pediatrics, 1976, v. 58, p. 655—657.
20. Glueck C. J., Fallat R. W., Tsang R. et al. — Am. J. Dis. Child., 1974, v. 127, p. 70—75.
21. Glueck C. J., Fallat R. W., Mellies M. et al. — Pediatrics, 1976, v. 57, p. 68—74.
22. Glueck C. J., Mellies M. J., Srivastava L. et al. — Pediat. Res., 1976, v. 11, p. 13—18.
23. Glueck C. J., Tsang R. C., Fallat R. W. et al. — Am. J. Dis. Child., 1977, v. 131, p. 162—166.
24. Goldstein J. L. — Hosp. Pract., 1973, v. 8, p. 53—55.
25. Hickie J. B., Ruys J. — Circulation, 1975, v. 52, № 4, p. 4.
26. Hjermann J., Enger S. C., Helgeland A. et al. — Am. J. Med., 1979, v. 66, p. 105—109.
27. Kwitterovich P. O., Fredrickson D. S., Levy R. S. — J. clin. Invest., 1974, v. 63, p. 1237—1249.
28. Lauer R. M., Connor W. E., Leavert R. E. et al. — J. Pediat., 1975, v. 85, p. 697—706.
29. The Lipid Research Clinics Population Studies Data. Bethesda, 1980.
30. McGandy R. B., Hall B., Ford C. et al. — Am. J. clin. Nutr., 1972, v. 25, p. 61—66.
31. Miettinen O., Turpeinen M., Karvonen J. et al. — Ann. Clin. Res., 1976, v. 8, p. 111—116.
32. Morrison J. A., de Groot J., Edwards B. K. — Metabolism, 1977, v. 26, p. 1199—1211.
33. Myant N. B. — Proc. Nutr. Soc., 1975, v. 34, p. 271—273.
34. Rose V., Allen D. M., Pearce R. G. et al. — Canad. med. Ass. J., 1976, v. 115, p. 753—757.
35. Scrimshaw N. S., Balsam A., Arroyave G. — Am. J. clin. Nutr., 1957, v. 5, p. 629—633.
36. Shepherd J., Packard C. J., Patsch J. R. — J. clin. Invest., 1978, v. 61, p. 1582—1592.
37. Stein E. A., Mendelsohn D., Fleming M. et al. — Am. J. clin. Nutr., 1975, v. 28, p. 1204—1216.
38. Sturdevant R. A. L., Pearce M. L., Dayton S. — New Engl. J. Med., 1973, v. 228, p. 24—27.
39. Tsang R. C., Glueck C. J., Fallat P. W. et al. — Am. J. Dis. Child., 1975, v. 129, p. 83—91.
40. Vergroesen A. J. — Proc. Nutr. Soc., 1972, v. 31, p. 323—329.
41. Whyte H. M., Yee J. L. — Aust. Ann. Med., 1958, v. 7, p. 336—339.

Поступила в редакцию 13.01.80

УДК 616-053.2-07:616.155.32/34-097-072.7(048.8)

В. П. Буйко, Ю. И. Бажора

## ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ ВОЗМОЖНОСТИ NBT-ТЕСТА В ПЕДИАТРИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Кафедра детских болезней (зав. — проф. Т. М. Якименко) лечебного факультета и кафедры биологии (зав. — проф. А. Д. Тимченко) Одесского медицинского института им. Н. И. Пирогова

В последние годы значительно возрос интерес к оценке естественных факторов защиты организма от инфекции. Это в некоторой степени объясняется внедрением в практику ряда новых методов, в том числе цитохимических, к достоинствам которых относятся минимальный объем исследуемого материала, техническая простота и доступность при существенной клинической информативности. Для постановки диагноза, определения эффективности лечения и исследования резервных защитных сил организма важное значение имеет оценка функционального состояния лейкоцитов. Сопоставление эффективности различных лабораторных методов в определении функции нейтрофилов позволило выделить как наиболее ценный показатель бактерицидной функции лейкоцитов Nitroblue-tetrazolium test (NBT-тест).

В 1953 г. установлено, что зрелые нейтрофилы, поглощая соли тетразолия (NBT), восстанавливают их в своей цитоплазме до нерастворимого формазана. NBT-акцептор водорода, находясь в окисленном состоянии, растворяется в воде, фиксирует водород, превращаясь в формазан, интенсивно окрашенный в темно-синий цвет [15]. Причины, приводящие к редукции NBT в формазан гранулоцитами, полностью не изучены. Считают, что процесс восстановления NBT состоит из двух этапов. На первом этапе фагоциты поглощают краситель. Этот этап зависит от состояния клеточной мембраны, и необходимым условием осуществления его является проведение реакции с гепаринизированной кровью. Видимо, NBT-краситель фагоцитируется в виде ком-

плекса NBT—гепарин—фибриноген [22]. Проницаемость клеточной мембраны повышается при стимуляции бактериальными продуктами, например эндотоксином [14]. На втором этапе поглощенный комплекс концентрируется в фагосомах клеток, и NBT превращается в формазан. По данным электронной микроскопии [21], большая часть формазана связана с мембранами эндоплазматической сети. Высказывается предположение, что превращение NBT в формазан связано с активацией глюкозомонофосфатного шунта под влиянием фагоцитоза, поэтому количественная оценка редукции NBT может служить показателем бактерицидной возможности нейтрофилов [16]. В процессе фагоцитоза в зрелом нейтрофиле активизируются все метаболические пути. На завершающем этапе фагоцитоза увеличивается поглощение кислорода и включается глюкозомонофосфатный шунт, при этом клетке поставляется большое количество энергии. В это время увеличивается освобождение гидролитических энзимов и бактериальных агентов из гранул цитоплазмы нейтрофила [17]. Бактерицидное действие нейтрофилов определяется также увеличенной продукцией перекиси водорода и дериватов активированного кислорода; один из них ( $O_2^-$ ) может восстанавливать NBT без энзимов.

Редукция NBT коррелирует с усилением потребления  $O_2$ , внутриклеточным образованием перекиси водорода [2, 11, 15, 21], являющейся совместно с йодом составной частью бактерицидной системы нейтрофилов [23].



Уменьшение показателей NBT-теста находится в прямой зависимости от снижения бактерицидной способности гранулоцитов. Обнаружена также прямая зависимость интенсивности восстановления NBT от способности фагоцитов к завершению фагоцитозу. Установлено повышение уровня IgM и IgA сыворотки крови у детей с повышенным коэффициентом NBT-теста. На основании этого предполагается, что способность гранулоцитов к спонтанной редукции NBT связана с IgM и IgA [37].

Таким образом, NBT-тест отражает характер кислородозависимых метаболических реакций, которые лежат в основе бактерицидных процессов в нейтрофилах. Впоследствии реакция между NBT и нейтрофилами получила название спонтанного NBT-теста.

В. Н. Park и соавт. [35] впервые применили спонтанный NBT-тест для дифференциальной диагностики бактериальных и небактериальных заболеваний. Обобщив результаты обследования более 2000 больных, В. Н. Park и R. A. Good [36] высказали предположение, что увеличение абсолютного числа и процентного отношения NBT-положительных клеток связано с повышением *in vivo* реакции фагоцитоза. Для дифференцирования отрицательных реакций, связанных с отсутствием бактериальной инфекции, и отрицательной реакции, вызванной нарушением клеточного метаболизма, авторы предложили стимулированный NBT-тест, при котором, кроме NBT и нейтрофила, в реакцию вводится третий компонент — объект фагоцитоза, стимулирующий *in vitro* внутриклеточный метаболизм нейтрофила. Стимуляция достигается частями латекса, бактериями, эндотоксином, комплексом антиген — антитело [9, 27, 28, 38]. Применение стимуляторов значительно расширило возможности NBT-теста, позволив ввести термин «фагоцитарный резерв» (разность стимулированного и спонтанного NBT-теста).

Таким образом, спонтанный NBT-тест отражает степень функционального раздражения нейтрофилов *in vivo*, являясь своеобразным зеркалом гомеостаза. Стимулированный (индуцированный) NBT-тест характеризует функциональный резерв нейтрофилов, вскрывая их потенциальную способность ответить респираторным взрывом на раздражение.

В педиатрической практике NBT-тест быстро нашел применение как информативный, интегральный показатель в дифференциальной диагностике бактериальных и вирусных инфекций и оценке итоговой реакции, отражающий бактерицидные свойства нейтрофила. Установлено, что у здоровых новорожденных содержание NBT-положительных клеток в спонтанном NBT-тесте значительно превышает (13—19%) таковое у взрослых (до 10%). Однако при стимуляции *in vitro* реакция почти вдвое меньше выражена, чем у взрослых [10, 18, 25, 29, 34, 42].

NBT-тест у новорожденных имеет свои особенности при разной патологии. Так, вирусная инфекция у новорожденных вызывает снижение активности нестимулированных нейтрофилов, а активность стимулированных нейтрофилов не отличается существенно от нормы [12, 13]. Локализованная гнойная инфекция (пиодермия, мастит, флегмона новорожденных и др.) характеризуется умеренным увеличением числа NBT-положительных клеток с нормализацией его лишь при полном выздоровлении. У детей с тимомегалией количество NBT-положительных клеток при этих патологических состояниях значительно возросло (70—80%) и даже в периоде выздоровления оставалось на достаточно высоком уровне, хотя доказательств генерализации септического процесса не было [13, 24].

При пневмониях, возникавших, как правило, на фоне респираторной вирусной инфекции, у новорожденных сохранялось угнетающее действие вируса на стимулированные нейтрофилы [12]. По-видимому, это угнетение преобладает у новорожденных над влиянием бактериальной инфекции, которая у взрослых обычно активизирует нейтрофилы. Обнаружено также существенное снижение активности стимулированных нейтрофилов. В ряде случаев уменьшение показателей стимулированного NBT-теста констатировано до развития явных клинических признаков пневмонии. Это позволило авторам рекомендовать применение NBT-теста для дифференциальной диагностики пневмонии и острых респираторных заболеваний [12].

Острый септический процесс у новорожденных характеризуется бурным нарастанием числа NBT-положительных клеток (75—83%) с постепенным его снижением на фоне антимикробного лечения и нормализацией в стадии стойкой репарации [33].

Можно предположить, что особенности проявления реакции спонтанного и стимулированного NBT-теста у новорожденных в норме и при патологии в какой-то степени свидетельствуют о незрелости механизмов, осуществляющих фагоцитарную реакцию в нейтрофилах. Тем не менее не вызывает сомнения необходимость применения его для раннего выявления наследственного дефицита бактерицидной системы гранулоцитов, например при хроническом системном гранулематозе [4]. По мнению В. Dalens и соавт. [19], можно рекомендовать NBT-тест для определения септического риска и отбора новорожденных из группы риска для полного бактериологического обследования и соответствующего лечения.

У детей грудного и раннего возраста изменения показателей NBT-теста постепенно приближались к реакциям у старших детей и взрослых, т. е. наблюдалось увеличение количества NBT-положительных клеток при бактериальных инфекциях и отсутствие такого феномена при вирусных заболеваниях. При этом в большинстве случаев отмечалась прямая коррелятивная связь между тяжестью заболевания, обширностью гнойного поражения и активностью окислительно-восстановительных процессов в фагоцитах, определяющих в конечном итоге показатели NBT-теста [32].

NBT-тест рекомендуется применять для оценки эффективности антибиотикотерапии [35, 39, 40]. Антибиотики оказывают влияние на фагоцитарную активность и стимулированную редукцию NBT при использовании их как *in vitro*, так и *in vivo*. Убедительно доказано, что антибиотики резко подавляют NBT-редукцию в гранулоцитах [20, 28, 40]. В опытах *in vitro* установлено, что ряд антибиотиков подавляет стимулированную реакцию NBT. Такой же эффект обнаружен при употреблении их *in vivo* [38, 41]. С целью выявления влияния антибиотиков на NBT-реакцию больным, не страдающим бактериальным заболеванием и имеющим нормальные показатели NBT-теста, внутривенно вводили тетрациклин, пенициллин и другие антибиотики. Спонтанная редукция NBT при этом не изменялась, а стимулированная значительно подавлялась по сравнению с таковой в контрольной группе. Отмена препаратов приводила к повышению стимулированной редукции NBT. Ампициллин угнетал реакцию только в дозах, намного превышающих терапевтические. При этом гранулоциты не утрачивали способности фагоцитировать бактерии. Этот факт, на наш взгляд, необходимо учитывать при оценке результатов NBT-теста, так как полусинтетические антибиотики, пожалуй, наиболее часто используются у детей в настоящее время. Угнетение NBT-теста наблюдается при введении инфекционным больным кортикостероидов [26, 30 31]. Но вопрос этот требует дальнейшего изучения. Так, у инфекционных больных, которые ежедневно получали 10—40 мг преднизолона, спонтанный NBT-тест не отличался от контроля, в то время как стимулированная реакция достоверно угнеталась. По данным других авторов, кортикостероиды, подавляя спонтанный NBT-тест, не влияли на стимулированный. В некоторых случаях и спонтанный NBT-тест не подавлялся при введении больших доз преднизолона [28]. Имеющиеся сведения пока не раскрывают механизма угнетающего действия антибактериальных и гормональных препаратов на NBT-тест.

NBT-тест может быть полезен при затяжных пневмониях и рецидивирующих формах гнойных процессов как объективный показатель целесообразности назначения иммуностимуляторов [5]. С этой целью методом наименьших квадратов выведен коэффициент, названный показателем фагоцитарного резерва (ПФР):

$$\text{ПФР} = \frac{A - 24}{60} + \frac{B - A}{20},$$

где  $A$  — величина спонтанного NBT-теста,  $B$  — величина стимулированного NBT-теста. При ПФР более 1 стимулирующая терапия не показана, при ПФР менее 1 она целесооб-



разна. При этом установлено, что продигозан вызывал значительно большее повышение фагоцитарного резерва, чем левамизол, а клинически в группе детей, получавших иммуностимуляторы, отмечалось более быстрое улучшение самочувствия, исчезновение патологической симптоматики.

Показатели спонтанного NBT-теста рекомендуются как дополнительный критерий для оценки глубины и устойчивости ремиссии при таком хроническом процессе, как пиелонефрит [8]. Установлено, что острая фаза пиелонефрита сопровождается реактивными изменениями в нейтрофилах крови, которые удается тестировать по усилению способности к восстановлению NBT. Повышение показателя спонтанного NBT-теста обнаружено в 96,1 % случаев, причем степень этого повышения зависела от активности процесса и была максимальной у больных с активностью III степени. Клинико-лабораторная ремиссия сопровождалась снижением показателей NBT-теста при всех формах пиелонефрита. Повышенные показатели NBT-теста сохранялись к моменту выписки у 41 % больных, что, по мнению автора, следует расценивать как отражение незавершенности патологического процесса. Метод полезен также как скрининг-тест для выявления латентной патологии почек в педиатрической практике.

Е. А. Венглинская и соавт. [1] использовали NBT-тест в клинике для характеристики функциональной сохранности механизмов естественной самозащиты и адаптационных процессов у больных ревматизмом и как показатель эффективности терапии.

На ценность NBT-теста в прогнозировании течения сальмонеллезной инфекции у детей обращают внимание педиатров С. С. Лебензон и соавт. [6]. В случаях благоприятного исхода в разгар заболевания, протекающего в среднетяжелых и тяжелых формах, наблюдается увеличение числа NBT-положительных клеток. При крайне тяжелом течении инфекции с неблагоприятным исходом отмечено значительное по сравнению с возрастной нормой снижение показателя NBT-теста. При формировании затяжных форм сальмонеллеза у детей даже при клиническом улучшении состояния показатель NBT-теста оставался высоким.

Клиническое использование NBT-теста на протяжении 15 лет позволило нам выявить причины ряда ложноположительных и ложноотрицательных результатов, которые необходимо знать практическому врачу для правильной интерпретации показателей. Прежде всего должны строго выполняться необходимые технические условия при постановке

NBT-теста: нейтрофилы не должны вступать в контакт со стеклом, концентрация гепарина не должна превышать 50 ЕД/мл, концентрация NBT должна соответствовать рекомендациям В. Н. Park и соавт. [35], ядерные красители не должны выявлять собственных цитоплазматических гранул.

При отсутствии бактериальных инфекций увеличение числа NBT-положительных клеток обнаруживается у детей при микоплазменной пневмонии, паразитарных заболеваниях, вирусных панкреатитах, энцефалитах, гриппе.

Особую осторожность в интерпретации полученных результатов следует соблюдать при гематологических заболеваниях, так как показатели NBT-теста могут быть как ложноположительными, так и ложноотрицательными. Так, у больных лимфобластным лейкозом в стадии обострения показатели NBT-теста снижены, а в стадии ремиссии — повышены [24, 43]. Присоединение инфекции вызывает усиление NBT-редукции [7]. У больных хронической миелоидной лейкемией при присоединении бактериальных инфекций отмечены нормальные величины NBT-редукции [31], причем стимуляция *in vitro* не приводит к повышению редуктивной способности гранулоцитов. При лимфогранулематозе чаще показатель NBT-теста повышался [3]. Очевидно, NBT-тест будет использоваться в гематологии после накопления достаточного количества фактов, позволяющих их интерпретировать.

Накопленные к настоящему времени сведения позволяют сделать заключение, что NBT-тест может играть важную роль в комплексе лабораторных методов диагностики ряда заболеваний у детей разного возраста. Его ценность несомненна в оценке функциональной активности и определении резерва метаболических процессов в гранулоцитах. В связи с этим назрела необходимость более широкого внедрения этой несложной по технике проведения, но информативной реакции в педиатрическую практику. Остается актуальным дальнейшее изучение возможностей применения NBT-теста в педиатрии в следующих направлениях: 1) дифференциальная диагностика острых бактериальных и вирусных инфекций, 2) выявление периодов обострения хронических очагов бактериальных заболеваний и оценке эффективности их лечения, 3) определение фазности аллергических и инфекционно-аллергических процессов, 4) ранняя диагностика послеоперационных осложнений, 5) выявление новых областей применения NBT-теста и расшифровка механизма самой реакции.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Венглинская Е. А., Бжаско К. И., Бжаско Э. Ш. — Педиатрия, 1983, № 6, с. 19—21.
2. Войткевич К. А. — Лаб. дело, 1977, № 3, с. 147—148.
3. Демин А. А. — Сов. мед., 1976, № 12, с. 16—21.
4. Дорохова Н. Ф., Валушкина М. Д. — Педиатрия, 1978, № 11, с. 42—44.
5. Климов В. В. — Там же, 1981, № 11, с. 45—46.
6. Лебензон С. С., Маянский Д. Н., Гарбузова С. Б. и др. — Лаб. дело, 1981, № 12, с. 722—724.
7. Логинский В. Е., Короткий В. В. — Там же, 1978, № 1, с. 3—5.
8. Макарова Т. П. — Педиатрия, 1982, № 4, с. 62—63.
9. Маянский А. Н., Виксман М. Е., Котельников П. Н. и др. — Ж. микробиол., 1977, № 6, с. 108—111.
10. Нестерова Н. В. — Педиатрия, 1980, № 5, с. 50.
11. Пигаревский В. Е. — Арх. пат., 1975, № 9, с. 3—9.
12. Пикуза О. И., Гуревич Е. П., Маянский А. Н. и др. — Педиатрия, 1980, № 9, с. 17—18.
13. Скоробогатова О. В., Самсыгина Г. А. — Там же, № 5, с. 47—49.
14. Шубич М. Г., Медникова В. Г. — Лаб. дело, 1978, № 9, с. 515—517.
15. Baehner R. L., Nathan D. G. — Blood, 1966, v. 28, p. 1010—1016.
16. Baehner R. L., Nathan D. G. — New Engl. J. Med., 1968, v. 278, p. 971—985.
17. Cohn Z. A., Hirsch J. G. — J. exp. Med., 1960, v. 112, p. 983—1004.
18. Cocchi P., Mori S., Becattino A. — Acta paediat. scand., 1971, v. 60, p. 475.
19. Dalens B., Bezou M. J., Travade P. et al. — Pediatrice, 1982, v. 37, p. 7—17.
20. Feigin R. D., Shackelford P. G., Choi S. C. — J. Pediat., 1971, v. 78, p. 230—236.
21. Humbert J. R., Kurtz M. L., Hathway W. E. — Pediatrics, 1970, v. 45, p. 125—128.
22. Johnston R. B., Baehner R. L. — Ibid., 1971, v. 48, p. 730—738.
23. Karnovsky M. L. — Physiol. Rev., 1962, v. 42, p. 143—151.
24. Kolanowska H. — Acta med. pol., 1977, v. 18, p. 123—137.
25. Krelschmer R. R., Papurniak C. K., Stewardson-Krieger P. et al. — J. Pediat., 1977, v. 90, p. 306—309.
26. Mandell G. L., Rubin W., Hook E. W. — J. clin. Invest., 1970, v. 49, p. 1381—1388.
27. Masayuki A., Moritaka S., Kijyshi S. et al. — Infect. a. Immun., 1978, v. 20, p. 476—484.
28. Matula G., Paterson R. Y. — Lancet, 1971, v. 1, p. 803—804.
29. Merkiel K., Kemona H. — Pediat. pol., 1977, v. 52, p. 405—408.
30. Miller D. R., Kaplan H. G. — Pediatrics, 1970, v. 45, p. 861—865.
31. Ng R. P., Chan T. K., Todd D. — Lancet, 1972, v. 1, p. 1341—1342.



32. *Nizankowska-Blaz T., Korozowski R.* — *Pediat. pol.*, 1977, v. 52, p. 1361—1369.
33. *Oginska Z.* — *Pol. Tyg. lek.*, 1980, v. 35, p. 623—625.
34. *Östergren J., Jarstrand C., Bergqvist G.* et al. — *Scand. J. infect. Dis.*, 1979, v. 11, p. 59—62.
35. *Park B. H., Fikrig S. M., Smithwick E. M.* — *Lancet*, 1968, v. 2, p. 532—534.
36. *Park B. H., Good R. A.* — *Ibid.*, 1970, v. 2, p. 616.
37. *Plotnicki B., Lankowski A., Rudkowski Z.* — *Pol. Tyg. lek.*, 1975, v. 30, p. 2121—2122.
38. *Rubinstein A., Pelet B.* — *Lancet*, 1973, v. 1, p. 352.
39. *Szczepanski Z., Sychłowy A.* — *Pol. Tyg. lek.*, 1972, v. 27, p. 1548—1549.
40. *Sychłowy A.* — *Pediat. pol.*, 1973, v. 48, p. 35—37.
41. *Szlenk Z., Glowacki J., Kalinowska B.* — *Pol. Tyg. lek.*, 1977, v. 32, p. 1077—1078.
42. *Tovo P.* — *Acta paediat. scand.*, 1977, v. 66, p. 549—554.
43. *Zajaczkowski J., Kolanowska M.* — *Pol. Tyg. lek.*, 1976, v. 31, p. 53—54.

Поступила в редакцию 15.10.83

УДК 362.172+362(73)

Ю. П. Лисицын, Л. П. Семенова

## АМЕРИКАНСКИЕ СПЕЦИАЛИСТЫ О ПОСТАНОВКЕ ДЕЛА ОХРАНЫ МАТЕРИНСТВА И ДЕТСТВА В США

Среди вышедших за последние годы за рубежом работ по проблемам охраны материнства и детства обращает на себя внимание четырехтомный труд под названием «Лучшее здоровье для наших детей. Национальная стратегия»<sup>1</sup>, изданный в Вашингтоне. Судя по названию, может создаться впечатление, что речь идет о достижениях в области охраны материнства и детства в США. В действительности же этот труд, содержащий огромный фактический и статистический материал, свидетельствует о серьезном неблагополучии в этой отрасли американской системы здравоохранения.

Указанное издание представляет собой доклад совета экспертов, состоявшего из 17 крупнейших американских специалистов, занимающихся проблемами охраны материнства и детства, и представителей органов здравоохранения, которому конгресс США поручил изучить положение дел и выработать национальную стратегию в области охраны здоровья матерей и детей. Итоги проделанной советом экспертов за 18 мес с помощью приданного ему вспомогательного аппарата работы и изложены в данном четырехтомном труде.

В обращении к конгрессу США, являющемся как бы введением к четырехтомнику, совет экспертов формулирует вывод, к которому он пришел, следующими словами: «Членов совета экспертов поразил огромный разрыв между объемом накопленных знаний о профилактике здоровья беременных женщин и детей и тем, как мало сделано для самых ранних из них... Совет экспертов был также разочарован тем, что многочисленные успешные исследования по проблемам состояния здоровья населения проводились без всякой системы и связи между проводившими исследования организациями».

Доклад совета экспертов охватывает чрезвычайно широкий круг проблем. Не ограничиваясь чисто медицинским аспектом охраны здоровья матерей и детей, совет экспертов попытался дать некую универсальную программу, охватывающую различные стороны жизни американского общества в той мере, в какой они влияют на здоровье матерей и детей: окружающая среда, социальные условия, образование и т. д. Следует отметить, что, неоднократно подчеркивая влияние неблагоприятных социальных условий на состояние здоровья матерей и детей, авторы доклада в то же время воздерживаются от конкретизации проблем, связанных с социальными условиями.

Первый том четырехтомного труда содержит подробные данные о положении в области охраны материнства и детства в США, подводит основные итоги проведенных исследований и дает рекомендации по широкому кругу затронутых проблем. Тот же круг проблем рассматривается в ста-

тях ученых и деятелей здравоохранения, составляющих содержание четвертого тома.

Весьма обстоятельно разработанные советом экспертов рекомендации с особой наглядностью показывают, как велика дистанция между реально существующим положением дел в области охраны материнства и детства в США и комплексом мероприятий, который считают необходимым осуществить американские специалисты. Поскольку рекомендации совета экспертов могут представить известный интерес для работников советского здравоохранения, мы остановимся на них несколько подробнее.

Одно из главных мест в докладе занимают вопросы охраны здоровья беременных женщин и матерей. При этом вопрос ставится шире: охрана здоровья всех женщин репродуктивного возраста. Рекомендуемые службы здоровья для женщин репродуктивного возраста должны заниматься вопросами, касающимися генетического риска, сексуальных расстройств, перенесенных болезней, особенностей иммунитета, психических заболеваний и др. Авторы доклада ставят вопрос об обеспечении «здоровой репродукции», включая в это понятие такие моменты, как желательность появления ребенка, нормальная обстановка в семье, отсутствие у родителей алкоголизма, наркомании и т. п.

В докладе приводятся статистические данные, показывающие, как отражается алкоголизм, наркомания, курение матери на здоровье новорожденного. Так, у матерей, страдающих тяжелым алкоголизмом, 32% детей имели врожденные дефекты, при пьянстве средней тяжести этот процент равнялся 14, у непьющих матерей — 9. По данным одного из госпитальных центров, число роженцев, страдавших наркоманией, возросло за последние 20 лет в 5 раз.

Определяя службы, необходимые для обеспечения здоровья матери и ребенка, совет экспертов высказался за широкий спектр служб — от биомедицинских до занимающихся психосоциальными проблемами.

Службы здоровья для детей совет экспертов делит по возрастным группам: для детей первого года жизни, для детей в возрасте от 1 года до 12 лет, для подростков (12—17 лет). В систему обслуживания детей первого года жизни авторы доклада наряду с традиционными видами обслуживания включают проведение лабораторных тестов, скрининги генетически обусловленных болезней, «монголоидности», галактоземии и др., а также скрининги на серповидноклеточность и превентивные процедуры. Перед службами охраны здоровья детей от 1 года до раннего подросткового возраста ставятся следующие задачи: периодический осмотр детей, иммунизация в соответствии с национальными стандартами, диагностирование и лечение болезней, консультации по проблемам, возникающим в школе, по отклонениям в поведении, по предупреждению несчастных случаев, консультирование родителей по широкому кругу проблем. Особо отмечается преимущественно отрицательное влияние на де-

<sup>1</sup> Better Health for our Children. A National Strategy. The U. S. Department of Health and Human Services. Washington, 1981, v. 1, 2, 3, 4.