

ботки соответствующего количества локомоторных часов.

К примеру, фаза удержания головы начинается от момента рождения и заканчивается в три месяца. Это означает, что ребенок будет способен уверенно удерживать голову при наработке 900 локомоторных часов ($900 = 30 \text{ дней} \times 3 \text{ месяца} \times 10 \text{ часов локомоторной активности}$).

Завершение данной фазы является началом следующей, во время которой ребенок, опираясь на прямые вытянутые руки, отрывает от поверхности голову и грудь и, в конечном итоге, вырабатывает способность длительно удерживаться в данном положении. По продолжительности эта фаза занимает 1,5 месяца, и на ее завершение требуется наработка 450-ти локомоторных часов ($450 = 45 \times 10$).

Следующая фаза включает переворот на спину, подтягивание ног поочередно через стороны к животу, а также захлестывание голени на бедро в положении «лежа на животе». По продолжительности фаза занимает один месяц, то есть требует наработки 300 часов.

Далее, ребенок осваивает перевороты в обе стороны – с живота на спину и со спины на живот, а также, упираясь прямыми руками в пол, отрывает туловище и встает на четвереньки, раскачивается, переносит вес с рук на ноги, из этого положения садиться на ягодицы и пытается ползти.

К концу данной фазы ребенок может самостоятельно сидеть на горизонтальной поверхности, вытянув прямые ноги без упора под спину и посторонней поддержки. Это становится возможным при условии наработки 900 локомоторных часов ($900 = 3 \times 30 \times 10$). Следовательно, в возрасте 6-и месяцев ребенок будет способен самостоятельно сидеть, если его суммарная локомоторная активность на этот момент составит 1800 локомоторных часов ($1800 = 6 \times 30 \times 10$).

Эта цифра может быть меньше на 10–30%, в таком случае ребенок будет сидеть не столь уверенно, а отставание в развитии будет заметно только для квалифицированного специалиста.

Если же суммарный дефицит локомоторного развития имеется в каждой из предшествующих фаз и превышает 30%, о правильном сидении не может быть и речи. Более того, должен быть наложен строжайший запрет на принудительную вертикализацию – ребенок к этому просто не готов, структуры опорно-двигательного аппарата не сформированы и не адаптированы к гравитационной нагрузке в положении «сидя». Именно поэтому в подобной ситуации родителям или персоналу строжайше запрещается усаживать «не сидячего» ребенка на руки, в подушки и тем более пытаться его поставить.

Таким образом, расчет величины общего дефицита локомоторного развития (ОДЛР) начинается с анализа качества и степени завершенности прохождения фаз онтогенетического развития данным ребенком. Выясняется, до какого момента ребенок развивался нормально и правильно, насколько завершена последняя нормально пройденная онтогенетическая фаза и рассчитывается суммарное количество локомоторных часов наработанных ребенком в процессе прохождения этих фаз.

Мы называем этот показатель время нормально-го развития (ВНР).

Величина общего дефицита локомоторного развития (ОДЛР) определяется путем вычитания из общего календарного возраста ребенка (КВ), выраженного в локомоторных часах, времени нормально-го развития (ВНР).

$$\text{ОДЛР} = \text{КВ} - \text{ВНР}$$

Пример: ребенку 1 год, его календарный возраст составляет соответственно 3650 часов. Однако ребенок не опирается правильно на вытянутые руки и не отрывает грудь от пола.

Даже если ребенок обладает помимо этого еще и другими двигательными навыками, рассматривать эти навыки как полноценные нельзя. Это приобретенные в процессе извращенного онтогенетического развития патологические стереотипы и паттерны, которые в процессе реабилитации предстоит сначала депривировать, а затем стереть. Это необходимое условие, так как сформировать нормальный двигательный стереотип на имеющемся извращенном, патологическом или напрямую трансформировать его в нормальный невозможно! В этом и состоит главная ошибка многих научных и практических школ, специализирующихся на лечении ДЦП.

Взаимосвязь нарушений осанки у детей с патологией пищеварительного тракта

Блюм Е.Э., Блюм Н.Э., Антонов А.Р.,
Ефремов А.В.

*Российский университет дружбы народов,
Москва; Государственная медицинская
академия, Новосибирск*

Обозначившаяся, в последние годы, проблема увеличения распространенности нарушений осанки у детей не может не вызывать тревогу. Специалисты в области восстановительной медицины в своей практике сталкиваются с проявлениями различной соматической патологии у детей с нарушениями осанки и отмечают явный регресс симптоматики после прохождения программ физической реабилитации. Однако для широкого круга врачей данная проблема остается «белым пятном».

В связи с этим, целью нашего исследования стало определение роли нарушения осанки в развитии заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта у детей. Для достижения цели нами были поставлены следующие задачи:

1. Изучить функциональное и морфологическое состояние верхних отделов пищеварительного тракта у детей с нарушением осанки.

2. Установить причинно-следственную взаимосвязь между нарушением осанки и развитием хронической неспецифической патологии пищеварительной системы у детей.

3. Обосновать патогенетические подходы к коррекции сочетанного течения патологии верхних отделов пищеварительного тракта и нарушения осанки у детей.

Для выяснения роли нарушения осанки в развитии патологии верхних отделов пищеварительного

тракта (желудка и 12-перстной кишки) был дан анализ 1250 историй болезни детей и подростков. Особенности клинической картины и оценка эффективности различных методов реабилитации и коррекции нарушения осанки были изучены у 180 детей. У обследуемых детей с патологией верхних отделов пищеварительного тракта оценивались соматометрические, физиометрические, соматоскопические показатели. Выявлялись аномалии и деформации опорно-двигательного аппарата. Проводились патоморфологические исследования на предмет выявления маркеров дисплазии соединительной ткани. Оценивалось состояние верхних отделов пищеварительного тракта по данным эзофагогастродуоденоскопии. При обнаружении в ходе эндоскопического исследования диффузных патологических процессов в различных отделах желудка, брался биопсийный материал для цитоморфологического изучения и исследования на *Helicobacter pylori*. Также у всех детей с нарушением осанки и патологией верхних отделов пищеварительного тракта было проведено бактериологическое исследование состояния кишечного микробиоценоза. Кроме того, оценивалась электрическая активность желудка и кишечника с помощью метода электрогастроэнтерографии. Определялось содержание свободной и связанных форм силовых кислот, фукозы в желудочном соке. В результате проведенного эпидемиологического анализа установлено, что наиболее часто, при патологии верхних отделов пищеварительного тракта, имеет место сочетанное течение с патологией опорно-двигательного аппарата.

Анализ показал, что заболевания желудочно-кишечного тракта находятся в прямой зависимости от степени нарушения осанки и сколиоза, с увеличением частоты сочетаемости факторов патологии опорно-двигательного аппарата, выявляемых у ребенка риск развития у него хронической соматической патологии возрастает, а количество в популяции здоровых детей уменьшается. Одним из ведущих факторов прогрессивного течения патологии опорно-двигательного аппарата принято считать дисплазию соединительной ткани. В этой связи, было проведено выявление и оценка маркеров дисплазии соединительной ткани. Признаки дисплазии соединительной ткани обнаружены: у каждого 5-го ребенка в группе детей с патологией верхних отделов пищеварительного тракта без выявляемых признаков нарушения осанки, у каждого 4-го в группе с признаками нарушения осанки и у каждого 3-го в группе детей со сколиозом.

По-видимому, нарушение полноценности структур эластики и коллагена, в сочетании с проекционной деформацией позвоночника, от свойств которых зависит эластичность и способность тканей восстанавливать прежнюю форму, под воздействием внешнего давления или движения, ведет не только к изменению пространственно-топографического положения органов, но и к структурно-функциональным изменениям, в частности, в слизистой оболочке желудка. Можно сделать заключение, что причиной, неизбежно приводящей к развитию патологии органов пищеварительного тракта, является нарушение осанки, а дисплазия соединительной ткани выступает как фактор, усугуб-

ляющий течение патологии желудочно-кишечного тракта.

Поскольку считается, что между развитием хронического гастрита и инфицированностью *Helicobacter pylori* в желудке существует причинно-следственная связь, в дальнейших исследованиях нами была определена роль данной инфекции в формировании патологии верхних отделов пищеварительного тракта у детей с нарушением осанки. Установлено, что независимо от макро- и патоморфологической картины гастрита преобладает, как правило, слабая степень инфицирования *Helicobacter pylori* слизистой оболочки желудка. Можно сделать вывод, что *Helicobacter pylori* не является ведущим фактором в развитии атрофических изменений слизистой оболочки у детей с нарушением осанки. В дальнейшем нами был дан анализ эффективности коррекции нарушения осанки и, соответственно динамики изменения вторичных клинических проявлений вертебросоматической патологии в группах, в которых использовались различные методы реабилитации патологии опорно-двигательного аппарата.

В первой группе детей с нарушением осанки и хроническим атрофическим гастритом, для восстановления нормального равновесия мышц туловища использовались общепринятые комплексы ЛФК и в отдельных случаях массаж. Во второй группе использовалась авторская методика доктора медицинских наук, профессора Блюма Е.Э.

Сущность данной методики заключается в том, что коррекция имеющегося биомеханического дисбаланса у детей с нарушением осанки и хроническим атрофическим гастритом осуществляется за счет дозированного физического воздействия на строго определенные звенья опорно-двигательного аппарата. Весь процесс коррекции нарушения осанки осуществляется с применением технологического реабилитационного оборудования, при этом область, объем, интенсивность, частота физического воздействия определяется индивидуально.

В результате проведенных клинических наблюдений установлено, что в случае коррекции нарушения осанки по общепринятой методике наблюдается: дальнейшее увеличение удельного веса хронических атрофических гастритов; углубление процессов дисбиоза микрофлоры кишечника; отсутствие достоверных изменений в электрической активности желудка и кишечника; а также, отсутствие положительной динамики в изменении содержания гликопротеинов слизи желудочного сока. В то же время, анализ эффективности применения запатентованного метода коррекции нарушения осанки, показал, что имеется не только положительная тенденция снижения частоты формирования хронических атрофических гастритов, но и наблюдается нормализация функционального состояния кишечника, восстановление электрической активности желудка и кишечника, уровня гликопротеинов желудочного содержимого.

Таким образом, можно сделать следующее общее заключение: устранение неоптимальной статики опорно-двигательного аппарата или коррекция нарушения осанки у детей с помощью методов физической реабилитации является патогенетически обоснован-

ной в профилактике хронического атрофического гастрита и его рецидивирующего течения.

Использование операционной биопсии матки первородящих женщин для верификации диагноза в практике акушера-гинеколога*

Братчикова Т.В., Подтетнев А.Д., Павлович Е.Р.

РУДН, кафедра акушерства и гинекологии с курсом перинатологии, роддом 29 ГКБ и ИК им. А.Л. Мясникова РКНПК МЗ РФ, лаборатория нейроморфологии с группой электронной микроскопии, Москва

Противоречивость работ, касающихся изучения морфологии матки у первородящих женщин в норме и патологии требует проведения исследований миометрия на биопсийном материале. Обследовали материал миометрия, полученный во время абдоминальных родов, выполненных по экстренным показаниям со стороны матери или плода у 10 рожениц с физиологической или патологической родовой деятельностью. Кесарево сечение выполняли в нижней трети матки. 5 женщин имели физиологическую родовую деятельность матки, а еще 5 имели дискоординацию родовой деятельности (ДРД) или ее слабость (СРД) при сроке беременности от 37 до 40 недель. Возраст женщин был от 21 до 38 лет (средний возраст - 26 ± 2 лет). В части случаев имела место острая или хроническая гипоксия плода. В целях диагностики иссекался участок матки, промывался 0,1 М фосфатным буфером и помещался в 4% раствор параформальдегида на несколько суток в холодильник ($t=4$ С°). Дофиксировали материал в 1% OsO₄ 2 часа. Проводили дегидратацию в спиртах и заключение в эпоксидную смолу аралдит. Биопсии ориентированно размещали в капсулах для полимеризации. С блоков получали срезы толщиной 1-2 мкм и окрашивали их толуидиновым синим. После светооптического обследования матки выбирали участок для ультратомии. Ультратонкие срезы толщиной 50-70 нм контрастировали уранилацетатом и цитратом свинца и просматривали на электронном микроскопе JEM-100 С при 80 кв с начальным увеличением от 2600 до 30000 раз. Показали на светооптических препаратах, что в нижнем сегменте матки миометрий не демонстрировал выраженных мышечных слоев. Гладкомышечные клетки (ГМК) образовывали мышечные пучки I порядка, разделенные небольшими прослойками соединительной ткани, которые формировали более толстые пучки II порядка, разделенные толстыми прослойками соединительной ткани, а последние формировали мышечные волокна, направление которых могло меняться от участка к участку. Оказалось, что мышечные пучки были сформированы ГМК, имевшими разное сродство к толуидиновому синему. При этом в норме и патологии в мышечных пучках одного порядка могли встречаться как интенсивно, так и слабо окрашенные миоциты. При СРД и ДРД в мышечных пучках одного порядка было в 3-4 раза больше слабо окрашенных миоцитов, чем при физиологических родах. В межпучковой, межмышечной и межволоконной соединительной ткани встречались клетки и волокна, а в отдельных участках и фор-

менные элементы крови, вышедшие из микрососудистого русла, при чем в патологии кроме эритроцитов было много нейтрофилов, а также волокон фибрина. Ультраструктурный анализ выявил в миометрии наличие разного количества светлых и темных ГМК в мышечных пучках. Их соотношение варьировало в пределах каждого случая. Светлые ГМК характеризовались выраженным развитием контрактильного и синтетического аппарата, а темные только контрактильного. При анализе контактов ГМК миометрия обнаружили простые примыкания клеточных мембран и десмосомоподобные соединения, которые встречались как в контактах бок в бок, так и на их отростках в контактах конец в конец. Нексусы в обследованном материале встречались редко и были очень короткими. Десмосомоподобные контакты в обследованном материале встречались на порядок чаще и обнаруживались как в контактах одного типа ГМК, так и в контактах светлых миоцитов с темными. Обсуждается возможная роль обнаруженных типов ГМК матки и их контактов у рожениц в функции этого органа во время физиологической родовой деятельности. Работа выполнена при финансовой поддержке РФФИ (№ гранта 01-04-48205)

Оценка состояния тканей пародонта у больных гастроэзофагеальной рефлюксной болезнью

Булкина Н. В., Осадчук М. А., Лепилин А. В.

Государственный медицинский университет Саратов, Россия

Нами были обследованы 80 пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта на фоне гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ).

Генерализованный катаральный гингивит выявлен у 38 (47,5%) больных ГЭРБ, из них у 87% больных признаки гингивита появлялись при обострении патологии пищевода. Больные предъявляли жалобы на кровоточивость десен, незначительную болезненность, неприятный запах изо рта. При объективном обследовании отмечались гиперемия и отек десневого края, индекс гигиены (ИГ) у данной группы пациентов составил 1,6, что можно расценить, как неудовлетворительный уровень гигиены полости рта. Для определения выраженности воспаления в тканях пародонта определяли индекс РМА, средние значения которого составили 44,58%, что дает право охарактеризовать патологический процесс в пародонте как гингивит средней степени тяжести.

У 9 (11,25%) больных ГЭРБ выявлен хронический генерализованный пародонтит легкой степени тяжести, у 25 (31,25%) средней и у 6 (7,5%) тяжелой степени тяжести.

В данной группе лиц больные предъявляли жалобы на зуд, жжение в области десен, неприятный запах изо рта, кровоточивость во время чистки зубов, при приеме твердой пищи, иногда возникающую при движении губ, языка; подвижность одного или группы зубов; гноетечение и гиперемиию в области десен.

При объективном обследовании отмечались воспалительные явления, отечность десневых сосочков,