

农村儿童卫生保健若干问题分析

于 君

(黑龙江省虎林市人民医院 158400)

中图分类号: R174 文献标识码: A

我国开展农村儿童卫生保健工作几十年来,在儿童健康状况总体上有较大改善,但仍存在一些问题需要引起重视^[1]。

1 农村儿童的营养状况

1.1 注意改善农村儿童整体的营养状况

在对农村儿童营养状况的相关因素分析中发现,社会环境因素是影响儿童营养状况的重要因素,特别是对儿童发育迟缓的影响。其中农村经济条件是一个重要的因素,会影响到家庭食品特别是儿童营养食品的获得。疾病是影响儿童生长发育的另一重要因素。长期易患疾病不但能影响儿童营养素的吸收,而且能够导致儿童生长发育不良,体重减轻。因而对常见病、多发病的防治,对于农村儿童生长发育是举足轻重的。调查发现母亲教育程度影响着儿童的生长发育,母亲的知识水平高,不但能够合理母乳喂养,而且能够准确地添加辅食,注意卫生保健,使小儿健康成长。尽管重度营养不良的儿童患病和死亡的风险很大,但在儿童群体中轻度营养不良的比例远高于中重度的比例,因而由它所造成的患病和死亡的比例是很大的,所以,关注农村儿童整体的营养状况十分重要^[2]。

因此,专家建议:为了改善农村地区儿童,特别是6~18个月儿童的营养状况,应积极开展营养健康教育,加强基层卫生和儿童常见病的防治,提高孕妇和乳母现代科学的保健知识。在重点干预的同时,还要注意改善儿童整体的营养状况。

1.2 农村儿童维生素A缺乏的状况

根据学龄前儿童维生素A缺乏的诊断标准,血清V_iA < 20ug./dl为维生素A缺乏,20~29ug./dl为维生素A临界缺乏^[3]。我国江苏省5岁以下儿童V_iA缺乏为16.15%^[4]。近年来,虽然中国农村经济有了明显的发展,但一些营养缺乏问题仍然没有得到控制,一项调查显示,225名农村学龄前儿童中患V_iA缺乏及临界缺乏的分别为23.11%及44.14%,接近上述报道结果。PAHO (Pan American Health Organization)认为,在特定人群中,有15%的人口血清V_iA低于20ug./dl,维生素A缺乏是该人群的一个公共健康问题。依此标准,维生素A缺乏仍然是中国农村儿童存在的一个公共健康问题,因此,应加强这方面的防治研究。

1.2.1 儿童维生素A缺乏的原因分析

1.2.1.1 膳食:在发展中国家,膳食B-胡萝卜素是维生素A的主要来源。从调查报道^[5]中可知,在冬天,膳食B-胡萝卜素的摄入量严重不足,由于B-胡萝卜素主要存在于新鲜的有色蔬菜中,因此,冬天新鲜蔬菜的摄入不足是引起维生素A缺乏的主要原因;维生素A和B-胡萝卜素都是脂溶性的,它们的吸收有赖于脂肪摄入。但调查结果显示,膳食脂肪摄入量仅为供给量标准的1/3,因此,B-胡萝卜素的吸收受到影响,

从而使儿童更易患维生素A营养不良。

1.2.1.2 父母职业:在中国,农民是非常繁忙的,特别是收获季节更是如此,他们很少有时间照料小孩,小孩的饮食无法得到保证及合理调整。另外,由于农民的文化水平较低,对营养知识了解甚少,所以父母均为农民的儿童更容易发生维生素A缺乏。

1.2.1.3 家庭经济收入:经济收入的高低直接影响生活质量,经济收入与副食品的购买力成正比关系,也影响对维生素A等的购买及摄入量。

儿童维生素A缺乏是目前我国农村普遍存在的一个公共健康问题,其原因除不发达的经济因素外,主要与B-胡萝卜素的摄入不足、农民对营养知识的缺乏等多种因素有关,因此必须引起足够的重视。

1.3 农村儿童乳牙龋病状况

1.3.1 龋齿的发生原因:据以往报道,城市2~6岁儿童的龋齿患病率为11.35%^[6],而农村儿童龋齿患病率(32.85%)则明显高于这一数字。经统计学处理两者有显著性差异(P < 0.05),分析其原因,主要与以下因素有关:

1.3.1.1 不良饮食习惯:在一项调查报道中,387例龋齿患儿中82.94%的患儿有含乳头睡觉及睡前进食代乳品或甜食的习惯,这样口腔中的细菌长时间内处在良好的发酵物中,而睡眠时唾液分泌减少,使致龋菌得以繁殖、生长。加之患儿喂奶时间均在24个月以上,必然延长了这种不良的饮食习惯,增加了龋齿发生机会^[6-7]。

1.3.1.2 缺乏良好的口腔卫生习惯:不可否认,我国目前农村的文化素质普遍低于城市。而广大农民家长对口腔卫生知识(甚至是常识)知之甚少,同时有近半数以上的家长认为乳牙龋齿对儿童的健康发育影响不大,待恒牙萌出乳牙脱落后龋齿会自然康复,故而造成绝大多数儿童无良好的口腔卫生习惯,即便部分儿童有口腔卫生习惯也坚持不好。

1.3.1.3 龋齿患儿得不到及时的保健和治疗:农村儿童患龋齿,早期往往不被家长发现,得不到及时的保健护理。只有自觉牙痛,影响进食时,家长才带孩子到医院(乡镇卫生院或村卫生室)就诊,而大部分乡镇卫生院无口腔专科,多数患儿得不到正确和彻底的治疗。

2 “留守儿童”卫生保健问题

由于社会经济及自然环境等原因,农村的儿童卫生保健工作历来是困扰我国卫生事业的难点,人口的流动更进一步加大了农村儿童卫生保健工作的难度,其薄弱环节在于留守儿童数量多,分布散,而且生活环境特殊,潜在流动性大。“留守儿童”的卫生健康存在的问题在新时期儿童保健工作中显得更为突出^[8],可能成为普及农村卫生保健的盲点。据有关报道,农村儿童的传染病、地方病发病率比城市高,因而大力发展基础免疫是农村儿童健康的保证,但留守儿童的免疫接种现状却令人堪忧。留守儿童流动无规则,在流入地和流出

作者简介:于君,(1955-),女,副主任医师,从事医疗管理工作

(收稿日期:2006-04-20 接受日期:2006-05-30)

地是经常变换的,随意性大,全程接种、按期接种的坚持性差。儿童中接种率低,超期接种、免疫空白等现象较严重,由于其抗体水平低,易造成易感人群的累积,不能形成有效的免疫屏障,一旦发病,极易导致相应传染病的传播甚至流行。留守儿童家长或抚养人的文化程度低,缺乏卫生保健知识,预防意识薄弱,主动参与性也差。他们认为只要能维持三餐温饱即可,特别是隔代抚养家庭,有病不能及时就医,拒绝体检的现象时有发生。尽管外出打工人群月均收入较流出地高,但多数流动人口的收入不稳定,经济状况不好,而且居无定所,在城市各方面所承受的压力大,家长没有时间精力关心留守在农村家中孩子的卫生保健,经济上也不允许再为之投入^[8]。

处于生命准备期的青少年在儿童早期形成的卫生习惯和生活方式,对他们一生中其他发展阶段的行为方式产生深远的影响。“留守儿童”是中国农村特有的群体。人口流动在一定程度上改善了留守儿童生活的农村大环境,但更多的是破坏了留守儿童固有的社区、家庭、学校等微观环境,并由此衍生出一系列不利于儿童健康成长的消极因素,使得留守儿童在家庭教育、学校教育、身心健康等诸多方面与父母没有外出的农村儿童、与城市同龄儿童均对客观事物极为敏感,易产生抵触、不满和敌对情绪有关。父母采用过多保护教养方式易形成子女情绪不稳定人格特征,这可能与父母过度保护,使子女产生对成人依恋和对陌生环境的恐怖,影响他们的社会适应有关^[9]。

儿童的卫生保健是人类健康的基础性工作。留守儿童作为整体儿童的一部分,其素质优劣不但关系到未来农村的建设和发展,也关系到我国国民经济发展快慢和国力的强弱。

显然从社会可持续发展的战略高度出发,应该充分重视这部分儿童的卫生健康状况的改善。

世界卫生组织一再强调 21 世纪卫生服务的公平、团结和尊重等价值观,那么只有建立健全有效的农村健康保障制度才能保证这一价值观的实现,农村儿童健康保障制度也就必然成为初级卫生保健的必要和基本内容之一,这也是解决农村儿童卫生保健的根本途径。

参考文献

- [1] 胡志,张黎明,秦侠,等. 21 世纪初期我国农村初级卫生保健发展的指导思想与目标要求[J]. 中国农村卫生事业管理, 2001, 21(10): 9- 11
- [2] 张冬昌. 农村贫困地区儿童健康状况调查[J]. 中国卫生工程学, 2004, 3(4): 219- 220
- [3] 农村儿童维生素 A 缺乏的调查与分析[J]. 中国妇幼保健, 2004, 19(9): 101- 102
- [4] 徐柏荣. 江苏省 5 岁以下儿童血浆维生素 A 水平及影响因素的研究[J]. 中国儿童保健杂志, 2001, 9(2): 83
- [5] 刘湘云. 儿童保健学[M]. 北京: 科学技术出版社, 1999: 386
- [6] 厉玉霞. 农村学龄前儿童龋齿现状分析[J]. 临沂医学专科学校学报, 2004, 26(1): 56- 57
- [7] 朱文昊, 王伟健, 卞金有. 农村儿童乳牙龋与部分危险因素的相关分析[J]. 现代口腔医学杂志, 2004, 18(6): 564- 566
- [8] 王阳亮. 农村留守核心心理健康的家庭因素研究[J]. 现代生物医学进展, 2006, 6(3): 69- 71
- [9] 黄小娜, 吴静, 彭安娜. 农村“留守儿童”- 社会不可忽视的弱势群体[J]. 医学与社会, 2005, 18(2): 5- 7

(上接第 70 页)

- [10] Mun- Bryce S, Rosenberg GA. Gelatinase B modulates selective opening of the blood- brain barrier during inflammation[J]. Am J Physiol, 1998, 274(5 Pt 2): R1203- 1211
- [11] Olson BR. Life without perlecan has its problems[J]. J Cell Biol, 1999, 147(5): 909- 912
- [12] Forsberg E, Kjellen L. Heparan sulfate: lessons from knockout mice[J]. J Clin Invest, 2001, 108(2): 175- 180
- [13] Tagaya M, Haring HP, Stuver I, et al. Rapid loss of microvascul integrin expression during focal brain ischemia reflects neuron injury[J]. J Cereb Blood Flow Metab. 2001, 21(7): 835- 846
- [14] Fukuda S, Fini CA, Mabuchi T, et al. Focal cerebral ischemia induces active proteases that degrade microvascul matrix[J]. Stroke, 2004, 35(4): 998- 1004
- [15] Wagner S, Nagel S, Kluge B, et al. Topographically graded postischemic presence of metalloproteinases is inhibited by hypothermia[J]. Brain Res, 2003, 984(1- 2): 63- 75
- [16] Dzwonek J, Rylski M, Kaczmarek L. Matrix metalloproteinases and their endogenous inhibitors in neuronal physiology of the adult brain[J]. FEBS Lett, 2004, 567(1): 129- 135
- [17] Maier CM, Hsieh L, Yu F, et al. Matrix metalloproteinase- 9 and myeloperoxidase expression: quantitative analysis by antigen immunohistochemistry in a model of transient focal cerebral ischemia[J]. Stroke, 2004, 35(5): 1169- 1174
- [18] Pfefferkorn T, Rosenberg GA. Closure of the blood- brain barrier by matrix metalloproteinase inhibition reduces rtPA- mediated mortality in cerebral ischemia with delayed reperfusion[J]. Stroke, 2003, 34(8): 2025- 2030
- [19] Romanic AM, White RF, Arleth AJ, et al. Matrix metalloproteinase expression increases after cerebral focal ischemia in rats: inhibition of matrix metalloproteinase- 9 reduces infarct size[J]. Stroke, 1998, 29(5): 1020- 1030
- [20] Shunichi F, Catherine AF, Takuma M. et al Focal Cerebral Ischemia Induces Active Proteases. That Degrade Microvascular Matrix[J]. Stroke 2004, 35(4): 998- 1004
- [21] Horstmann S, Kalb P, Koziol J, et al. Profiles of matrix metalloproteinases, their inhibitors, and laminin in stroke patients: influence of different therapies[J]. Stroke, 2003, 34(9): 2165- 2170
- [22] Castellanos M, Leira R, Serena J, et al. Plasma cellular- fibronectin concentration predicts hemorrhagic transformation after thrombolytic therapy in acute ischemic stroke[J]. Stroke, 2004, 35(7): 1671- 1676
- [23] Alvarez- Sabin J, Delgado P, Abilleira S, et al. Temporal profile of matrix metalloproteinases and their inhibitors after spontaneous intracerebral hemorrhage: relationship to clinical and radiological outcome[J]. Stroke, 2004, 35(6): 1316- 1322
- [24] Power C, Henry S, Del Bigio M R, et al. Intracerebral hemorrhage induces macrophage activation and matrix metalloproteinases[J]. Ann Neurol, 2003, 53(6): 731- 742
- [25] Wells JE, Biernaskie J, Szymanska A, et al. Matrix metalloproteinase (MMP)- 12 expression has a negative impact on sensorimotor function following intracerebral haemorrhage in mice[J]. Eur J Neurosci, 2005, 21(1): 187- 196