

ISSN 1609–1175

# Тихоокеанский Медицинский Журнал

PACIFIC MEDICAL JOURNAL

2006, № 2

**РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ**

Основан в 1997 году  
Выходит один раз в три месяца

Тема выпуска:  
**ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА,  
ПУЛЬМОНОЛОГИЯ**



Издательство  
**МЕДИЦИНА ДВ**

**Главный редактор Ю.В. Каминский**

**Редакционная коллегия:**

*Ф.Ф. Антоненко (ККЦОМД), Н.Н. Беседнова (НИИ ЭМ СО РАМН), С.Н. Бениова, Е.В. Елисеева (зам. главного редактора), В.Н. Лучанинова, П.А. Мотавкин, В.И. Невожай, В.А. Невзорова, В.А. Петров, Л.В. Транковская (отв. секретарь), В.Б. Туркутюков, В.Г. Ушаков (УЗ АПК), В.М. Черток (зам. главного редактора), В.В. Шапкин, А.Д. Юцковский, Yamamoto Masaharu (Япония)*

**Редакционный совет:**

*А.Ф. Беляев, В.А. Воробьев, А.В. Гордеев, С.Е. Гуляева, Н.А. Догадина, Г.А. Заяц, В.А. Иванис, Ю.И. Ишпахтин, В.Я. Мельников, Н.С. Мотавкина, А.Я. Осин, Л.М. Сомова, Г.И. Суханова, Н.Д. Татаркина, Ю.С. Хотимченко, Г.И. Цывкина, С.В. Юдин, Jin Liang Hong (КНР), Moon oh Riin (Республика Корея), Zhao Baoshang (КНР)*

**«Тихоокеанский медицинский журнал», 2006, № 2 (24)**

|                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                             |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                           |                                                                                                                                                                                                                                                                                                                            |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Тихоокеанский медицинский журнал</b><br><i>Учредители:</i><br>Владивостокский государственный<br>медицинский университет,<br>Департамент здравоохранения<br>администрации Приморского края,<br>НИИ эпидемиологии<br>и микробиологии СО РАМН,<br>Краевой клинический центр<br>охраны материнства и детства<br><i>Свидетельство о регистрации</i><br><i>Министерства РФ по делам печати,</i><br><i>телерадиовещания и средств массовых</i><br><i>коммуникаций</i><br><i>ПИ № 77–13548 от 20.09.2002 г.</i> | <b>Адрес редакции:</b><br>690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 2,<br>Владивостокский государственный<br>медицинский университет<br>Тел./факс (4232) 45-17-19<br><br>Научный редактор<br>О.Г. Полушин<br><br>Зав. редакцией Л.В. Бирилло<br>Редактор<br>О.Н. Мишина<br>Тел. (4232) 45-56-49<br><br>Корректор О.М. Тучина | <b>Издательство</b><br><b>«МЕДИЦИНА ДВ»</b><br>690950 г. Владивосток,<br>пр-т Острякова, 4.<br>Тел. (4232) 45-56-49<br><br>Сдано в набор 09.01.2006 г.<br>Подписано в печать 20.03.2006 г.<br>Печать офсетная. Формат 60×90/8<br>Усл. печ. л. 12,25.<br>Тираж 1000 экз.<br><br>Отпечатано:<br>Издательский дом<br>«ВОСТОК» |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

|                                                                                                                                                                                                                       |    |                                                                                                                                                                                        |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| САНАТОРИЙ «СИНЕГОРСКИЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ»:<br>ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА .....                                                                                                                                               | 5  | Белоглазова С.И., Хасина М.А., Двинская С.А., Максименко Н.Н.<br>ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЛОДКИ УРАЛЬСКОЙ<br>В ПРОФИЛАКТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ<br>У ЛИЦ С НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ .....      | 48 |
| Передовые статьи                                                                                                                                                                                                      |    | Ковалева Л.И.<br>КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ<br>ВТОРИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ<br>АЛКОГОЛИЗМОМ И НАРКОМАНИЕЙ .....                                                      | 51 |
| Каминский Ю.В., Кривилевич Е.Б.<br>ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА – НОВЫЕ<br>ПОДХОДЫ К РЕАЛИЗАЦИИ ПОЛИТИКИ<br>В ОБЛАСТИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ .....                                                                             | 7  | Невзорова В.А., Пазыч С.А., Бархатова Д.А., Кудрявцева В.А.<br>РОЛЬ ПРОЦЕССОВ КЛЕТОЧНОЙ ГИБЕЛИ<br>В РАЗВИТИИ ВОСПАЛЕНИЯ<br>ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ .....                                | 54 |
| Обзоры                                                                                                                                                                                                                |    | Самсонов К.В.<br>СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЛИМИНАЦИИ<br>СТАФИЛОКОККОВОГО $\alpha$ -ТОКСИНА ИЗ РАЗЛИЧНЫХ<br>ОЧАГОВ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ<br>ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ ..... | 59 |
| Елисеева Е.В., Лозинский Е.Ю., Каминский Ю.В.<br>ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА<br>И ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ .....                                                                                                | 10 | Кулаков Ю.В., Бондарь Г.Н.<br>БРОНХОФОНОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ<br>ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ .....                                                                                    | 61 |
| Лекции                                                                                                                                                                                                                |    | Каминский Ю.В., Матвеев А.Г., Перезва М.В.<br>СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ЛЕТАЛЬНОСТИ<br>В КРАЕВОЙ БОЛЬНИЦЕ ГУФСИН РОССИИ<br>ПО ПРИМОРСКОМУ КРАЮ .....                                  | 64 |
| Беляев А.Ф., Шляхов В.В.<br>ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА –<br>СОЦИАЛЬНЫЙ ЗАКАЗ ОБЩЕСТВА .....                                                                                                                           | 12 | Дмитриева О.А., Аверьянова Ю.А., Соловьев В.П., Иваненко Л.Н.<br>СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ИЗМЕНЕНИЯ<br>АКТИВНОСТИ СПЕРМАТОГЕНЕЗА В ПОПУЛЯЦИИ<br>МУЖЧИН ПРИМОРСКОГО КРАЯ .....             | 67 |
| Оригинальные исследования                                                                                                                                                                                             |    | Петракова М.Ю., Ламаш Н.Е., Хотимченко Ю.С.<br>ОЦЕНКА БЕЛКОВОСВЯЗЫВАЮЩИХ<br>СВОЙСТВ АЛЬГИНАТА КАЛЬЦИЯ .....                                                                            | 70 |
| Кучеренко Н.В., Невзорова В.А., Настредин О.В., Потапова Е.С.<br>ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ<br>ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ<br>В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ-ПРОФИЛАКТОРИЯ .....                                      | 16 | Лозовик Л.А., Федорова Т.В., Фиденко Е.А.<br>ТИПОЛОГИЯ КРИМИНАЛЬНОГО АГРЕССИВНОГО<br>ПОВЕДЕНИЯ НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ .....                                                                | 73 |
| Хасина М.Ю., Киселев В.И.<br>СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА В ЛЕГКИХ<br>ПРИ ПНЕВМОНИИ ПО ДАННЫМ ИССЛЕДОВАНИЯ<br>КОНДЕНСАТА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА .....                                                                   | 19 | Резникова Т.Н., Хоменко Ю.Г., Святогор И.А.<br>ВЛИЯНИЕ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО<br>СОСТОЯНИЯ НА ЦВЕТОВОЕ ВОСПРИЯТИЕ<br>РИТМИЧЕСКИХ ФОТОСТИМУЛЯЦИЙ .....                                   | 78 |
| Транковская Л.В., Лучанинова В.Н.<br>РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА<br>И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО<br>ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ .....                                                                                  | 22 | Организация здравоохранения                                                                                                                                                            |    |
| Туркутоков В.Б., Невзорова В.А., Мартыненко И.М.,<br>Мартынова А.В.<br>АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ШТАММОВ<br>ПНЕВМОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ У ПАЦИЕНТОВ<br>С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ .....                                  | 25 | Приходько В.Н., Борисенко Н.В., Пирогова В.И.<br>ПРОГРАММА ПЛАНОВОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ<br>В ГОСПИТАЛЕ ДЛЯ ВЕТЕРАНОВ<br>ВОЙН ВЛАДИВОСТОКА .....                                             | 81 |
| Киняйкин М.Ф., Суханова Г.И., Удовиченко И.А.<br>ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ<br>ЭЛЕКТРОКАРДИОТОПОГРАФИИ<br>В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО<br>СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ<br>ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ ..... | 29 | Педагогика                                                                                                                                                                             |    |
| Малаева В.В., Шумарова Е.Ю., Почечутова И.А.<br>ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ТРАХЕАЛЬНОГО ШУМА<br>ФОРСИРОВАННОГО ВЫДОХА У ЗДОРОВЫХ<br>ПОДРОСТКОВ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ<br>С ПОКАЗАТЕЛЯМИ СПИРОГРАФИИ .....                           | 33 | Ковальчук В.К., Каредина В.С., Чарыкова Н.Ф.<br>МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОРГАНИЗАЦИИ<br>НЕПРЕРЫВНОГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО<br>ОБРАЗОВАНИЯ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ .....                              | 83 |
| Маркелова Е.В., Турмова Е.П., Силаев А.А.,<br>Андреев Д.Б., Волков В.В.<br>РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ПНЕВМОНИИ<br>ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ<br>У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА .....                | 35 | Кравцова Н.А.<br>СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ<br>МЕТОДОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ<br>КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ .....                                                                        | 86 |
| Дружин А.С., Суханова Г.И., Шабанов Г.А., Киняйкин М.Ф.<br>ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ<br>РЕЦЕПТОРОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ<br>ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ МЕТОДОМ<br>КОМПЬЮТЕРНОЙ ДЕРМОГРАФИИ .....           | 38 | Сидоренко М.А., Дубкова Л.В., Белова О.П.<br>РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОГРАММЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВОГО<br>ОБРАЗА ЖИЗНИ В САХАЛИНСКОМ БАЗОВОМ<br>МЕДИЦИНСКОМ КОЛЛЕДЖЕ .....                           | 90 |
| Лучанинов Э.В., Акименко В.Б., Половов С.Ф.<br>ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ<br>ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ<br>У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ .....                                                                    | 41 | Тезисы                                                                                                                                                                                 |    |
| Татаркина Н.Д., Конорева Н.А., Коваль В.Т.<br>ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ПАЦИЕНТОВ<br>С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ<br>СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ .....                                                        | 44 | ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ<br>КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ<br>ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ» .....                                                                        | 92 |
|                                                                                                                                                                                                                       |    | Юбилей                                                                                                                                                                                 |    |
|                                                                                                                                                                                                                       |    | КАМИНСКИЙ Юрий Валентинович .....                                                                                                                                                      | 96 |

## History

|                                                                                         |   |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|---|
| SANATORIUM "SINEGORSKIE MINERALNYYE VODY (SINEGORSK MINERAL WATERS)": THE HISTORY ..... | 5 |
|-----------------------------------------------------------------------------------------|---|

## Editorials

|                                                                                                                                            |   |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|
| <i>Kaminsky Yu.V., Krivilevich E.B.</i><br>REHABILITATION MEDICINE – NEW APPROACHES<br>TO THE POLITICS IN THE FIELD OF PUBLIC HEALTH ..... | 7 |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---|

## Review

|                                                                                                                                       |    |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Eliseeva E.V., Lozinsky Eu. Yu., Kaminsky Yu.V.</i><br>EVIDENCE BASED MEDICINE AND<br>PHYSIOTHERAPEUTIC TREATMENT TECHNIQUES ..... | 10 |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## Lectures

|                                                                                                          |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Belyaev A.F., Shlyahov V.V.</i><br>REHABILITATION MEDICINE – THE SOCIAL<br>ORDER OF THE SOCIETY ..... | 12 |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## Original Investigation

|                                                                                                                                                                                                                                                     |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Kucherenko N.V., Nevzorova V.A., Nastradin O.V.,<br/>Potapova E.S.</i><br>THE EXPERIENCE OF OZONE USE<br>IN THE TREATMENT OF HYPERTONIA<br>ON THE BASE OF SANATORIUM .....                                                                       | 16 |
| <i>Hasina M.Yu., Kiselev V.I.</i><br>STATE OF THE MINERAL EXCHANGE IN LUNGS<br>AT THE PNEUMONIA ACCORDING TO THE ANALYSIS<br>OF THE CONDENSATE OF EXHALED AIR .....                                                                                 | 19 |
| <i>Trankovskaya L.V., Luchaninova V.N.</i><br>PREVALENCE, RISK FACTORS AND FORECASTING<br>OF THE MINERAL DYSBALANCE IN CHILDREN .....                                                                                                               | 22 |
| <i>Turkutuykov V.B., Nevzorova V.A.,<br/>Martynenko I.M., Martynova A.V.</i><br>THE ANTIBIOTIC RESISTANCE<br>OF PNEUMOCOCCI STAINS FROM<br>THE PATIENTS WITH HOME PNEUMONIA .....                                                                   | 25 |
| <i>Kinaykin M.F., Suhanova G.I., Udovichenko I.A.</i><br>EFFICIENCY OF COMPUTER<br>ELECTROCARDIOPOGRAPHY REVEALS<br>CHRONIC PULMONARY HEART IN PATIENTS WITH<br>CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE .....                                         | 29 |
| <i>Malayeva V.V., Shumarova E.Yu., Pohekutova I.A.</i><br>THE DURATION OF THE TRACHEAL NOISE<br>OF THE FORCED EXHALATION AT HEALTHY<br>TEENAGERS AND ITS CORRELATION WITH<br>SPIROGRAPHY PARAMETERS .....                                           | 33 |
| <i>Markelova E.V., Turmova E.P., Silaev A.A.,<br/>Andreev D.B., Volkov V.V.</i><br>THE ROLE OF CYTOKINES IN THE DEVELOPMENT<br>OF THE PNEUMONIA AFTER AORTO-CORONARY<br>BYPASS AT PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE .....                        | 35 |
| <i>Druzhin A.S., Sukchanova G.I., Shabanov G.A.,<br/>Kiniaykin M.F.</i><br>THE ESTIMATION OF THE ACTIVITY OF THE<br>CHOLINERGIC RECEPTORS OF THE PATIENTS<br>WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE<br>BY THE COMPUTED DERMOGRAPHY METHOD ..... | 38 |
| <i>Luchaninov E.V., Akimenko V.B., Polovov S.F.</i><br>THE FEATURES OF CLINICAL PICTURE<br>OF THE ACQUIRED PNEUMONIA AT SOLDIERS .....                                                                                                              | 41 |
| <i>Tatarkina N.D., Konoreva N.A., Koval V.T.</i><br>THE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA<br>IN THE PATIENTS WITH INDIFFERENTIAL<br>CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROME .....                                                                           | 44 |

|                                                                                                                                                                                                                 |    |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Beloglazova S.I., Hasina M.A.,<br/>Dvinskaya S.A., Maksimenko N.N.</i><br>THE EFFICIENCY OF GLYCYRRHIZA URALENSIS<br>IN THE PROPHYLAXIS OF THE PULMONARY<br>PATHOLOGY AT PATIENTS WITH DRUG DEPENDENCE ..... | 48 |
| <i>Kovaleva L.I.</i><br>CLINICAL-MORPHOLOGICAL FEATURES<br>OF SECONDARY PNEUMONIAS AT PATIENTS<br>HAVING ALCOHOLIC AND DRUG ADDICTION .....                                                                     | 51 |
| <i>Nevzorova V.A., Pazykh S.A., Barkhatova D.A., Kudryavtseva V.A.</i><br>THE ROLE OF PROCESS CELL DEATH IN COURSE<br>OF INFLAMMATION UNDER BRONCHIAL ASTHMA .....                                              | 54 |
| <i>Samsonov K.V.</i><br>COMPARATIVE ANALYSIS OF STAPHYLOCOCCUS<br>$\alpha$ -TOXIN ELIMINATION FROM DIFFERENT<br>PURULENT-NECROTIC FOCUSES OF INFLAMMATION<br>IN LUNGS AND PLEURA IN ANIMAL MODEL .....          | 59 |
| <i>Kulakov Yu.V., Bondar G.N.</i><br>BRONCHOGRAPHY IN THE COMPLEX<br>DIAGNOSTICS OF THE PNEUMONIA AT CHILDREN .....                                                                                             | 61 |
| <i>Kaminsky Yu.V., Matveev A.G., Perezva M.V.</i><br>STRUCTURE OF MORBIDITY AND<br>MORTALITY IN REGIONAL HOSPITAL<br>OF THE STATE FEDERAL PRISON SERVICE<br>IN PRIMORSKY REGION OF RUSSIA .....                 | 64 |
| <i>Dmitrieva O.A., Averyanov Yu.A., Solov'yov V.P., Ivanenko L.N.</i><br>CONTEMPORARY TENDANCIES OF CHANGES<br>IN SPERMATOGENIC ACTIVITY IN THE<br>MALE POPULATION OF PRIMORYE REGION .....                     | 67 |
| <i>Petrakova M.Yu., Lamash N.E., Hotimchenko Yu.S.</i><br>ESTIMATION OF THE PROTEIN-BINDING<br>PROPERTIES OF CALCIUM ALGINATE .....                                                                             | 70 |
| <i>Lozovik L.A., Fedorova T.V., Fidenko E.A.</i><br>CLASSIFICATION OF TEENAGERS'<br>CRIMINAL AGGRESSIVE BEHAVIOR .....                                                                                          | 73 |
| <i>Reznikova T.N., Khomenko Y.G., Svyatogor I.A.</i><br>THE INFLUENCE OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL<br>STATE ON COLOR PERCEPTION OF THE<br>RHYTHMIC PHOTIC STIMULATIONS .....                                          | 78 |

## Public Health Organization

|                                                                                                                                           |    |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Prihodko V.N., Borisenko N.V., Pirogova V.I.</i><br>THE PROGRAM OF SCHEDULED HOSPITALIZATION<br>IN HOSPITAL FOR VETERANS OF WARS ..... | 81 |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|

## Pedagogy

|                                                                                                                                                                            |    |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| <i>Kovalchuk V.K., Karedina V.S., Charykova N.F.</i><br>METHODICAL APPROACHES TO THE ORGANIZATION<br>OF CONTINUOUS ECOLOGICAL EDUCATION<br>IN THE MEDICAL UNIVERSITY ..... | 83 |
| <i>Kravtsova N.A.</i><br>THE COMPARATIVE ANALYSIS<br>OF METHODOLOGICAL ASPECTS<br>OF CLINICAL PSYCHOLOGY AND PSYCHIATRY .....                                              | 86 |
| <i>Sidorenko M.A., Dubkova L.V., Belova O.P.</i><br>REALIZATION OF THE HEALTHY WAY<br>OF LIFE PROGRAM IN THE SAKHALIN<br>BASE MEDICAL COLLEGE .....                        | 90 |

## Abstracts

|                                                         |    |
|---------------------------------------------------------|----|
| MODERN TECHNOLOGIES<br>OF REHABILITATION MEDICINE ..... | 92 |
|---------------------------------------------------------|----|

## Anniversary

|                                   |    |
|-----------------------------------|----|
| KAMINSKY Yuri Valentinovich ..... | 96 |
|-----------------------------------|----|

УДК 615.838:725.515](091)(571.64)

## **САНАТОРИЙ «СИНЕГОРСКИЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ»: ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА**

Сахалинская область располагает небольшой сетью санаториев и профилакториев для лечения и оздоровления больных. Одним из них является санаторий «Синегорские минеральные воды». Санаторий рассчитан на 262 места, из них 167 — терапевтическое отделение, 15 — отделение долечивания больных после острого инфаркта миокарда, аортокоронарного шунтирования, резекции аневризмы сердца, баллонной ангиопластики коронарных сосудов, острого нарушения мозгового кровообращения, 10 — отделение долечивания после операций холецистэктомии и резекции желудка, 20 — отделение восстановительного лечения производственного травматизма и профессиональных болезней и 50 — детский оздоровительный лагерь круглогодичного действия.

Санаторий «Синегорские минеральные воды» — это комплекс из четырех корпусов, отличающихся современностью архитектурных форм, органически вписанных в живописную местность курорта. За годы существования здесь прошли оздоровление более 95 тысяч человек. Пациенты проживают в комфортабельных одно- и двухместных номерах и номерах «Люкс».

Первая очередь (спальный корпус и столовая) санатория «Синегорские минеральные воды» была введена в строй 22 июня 1981 г., а процедуры выполнялись на лечебной базе санатория «Сахалин». В 1983 г. введена в строй вторая очередь — лечебный корпус.

Хотя из всех здравниц Сахалинской области санаторий «Синегорские минеральные воды» был самым молодым, он сразу же стал центром передовых методов по улучшению организации и качества лечебного процесса. Поэтому с 1985 г. санаторий стал базовым

по оказанию методической и практической помощи здравницам Сахалинской области. В это же время здесь были открыты общекурортные диагностические центры (рентгенологический, ультразвуковой и функциональной диагностики) и клиническая и биохимическая лаборатории. В 1986 г. для улучшения качества обслуживания пациентов была введена бригадная форма организации и оплаты труда. В 1998 г. в санатории открыто отделение по долечиванию больных после операций по поводу холецистита и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, в 2001 г. — круглогодичный детский оздоровительный лагерь. С 2002 г. действует отделение реабилитации пострадавших от несчастных случаев на производстве и лиц, страдающих профессиональными заболеваниями. В сентябре 2003 г. открыто отделение реабилитации больных после инфаркта миокарда, инсульта и операций на сердце.

Основными лечебными факторами санатория «Синегорские минеральные воды» являются минеральная вода и иловая грязь. Ванны с минеральной водой расслабляют, омолаживают, снимают боль, усталость и нервное напряжение, понижают артериальное давление, повышают работоспособность. Лечебная иловая грязь озера Изменчивое относится к морским сульфидным грязям. Она используется при всех воспалительных заболеваниях и последствиях травм. К общим лечебным факторам относятся режим, лечебное питание, электросветотерапия, мануальная терапия, лечебная физкультура, ингаляции, кислородотерапия и др.

Санаторий располагает современной диагностической базой: клинической и биохимической лабораториями, кабинетами функциональной и ультразвуковой диагностики. С целью разработки и внедрения современных методов восстановительного лечения в санатории постоянно ведется научно-исследовательская работа. Врачами санатория опубликовано



Санаторий «Синегорские минеральные воды».



Генеральный директор санатория «Синегорские минеральные воды» врач высшей категории, заслуженный врач Российской Федерации, кавалер ордена «За заслуги перед Отечеством» II ст., к.м.н. В.М. Шляхов.

более 70 работ в периодической научной печати и сборниках тезисов научно-практических конференций. Среди передовых медицинских технологий можно назвать индивидуальную галотерапию на аппарате «Галонерб», фитоароматерапию, интегральную терапию, магнитоинфракрасносветолазерную терапию, мониторинговую очистку кишечника на аппарате «Амок», гирудотерапию, аэроионотерапию и др.

С 1995 г. санаторий «Синегорские минеральные воды» имеет лицензии на все необходимые виды медицинской и хозяйственной деятельности. Лицензия А 552055 № 126-В от 2 июля 2000 г. выдана на следующие виды медицинской деятельности:

- лабораторная диагностика,
- лучевая диагностика,
- функциональная диагностика,

- диетология,
- стоматология терапевтическая,
- физиотерапия,
- лечебная физкультура и лечебный бассейн,
- массаж,
- мануальная терапия,
- интегральная терапия,
- аэрофитотерапия,
- лазеротерапия,
- терапия,
- кардиология,
- гастроэнтерология,
- педиатрия,
- профессиональные заболевания и производственный травматизм,
- неврология,
- травматология и ортопедия.

Для адаптации к новым социально-экономическим условиям в санатории «Синегорские минеральные воды» в дополнение к основным постоянно внедряются новые методы лечения, пользующиеся спросом у населения области, повышается уровень комфортности среды обитания. Ведется большая работа по социальной защите персонала. Так, несмотря на тяжелое экономическое положение при переходе на новые методы хозяйствования был сохранен весь коллектив санатория, и ежемесячно выплачивалась заработная плата. Работники диагностических служб, врачи и сотрудники бухгалтерии трудятся по схеме пятидневной рабочей недели, один раз в два года им оплачиваются транспортные расходы для поездки на материк.

Большое внимание уделяется квалификационной подготовке кадров. Ежегодно на местных и центральных базах обучаются до десяти человек. Все врачи и медицинские сестры сертифицированы, 80% врачей имеют высшую квалификационную категорию, 60% представителей среднего медицинского персонала имеют высшую и первую квалификационные категории. Три сотрудника санатория удостоены звания «Заслуженный врач Российской Федерации».



Коллектив санатория «Синегорские минеральные воды».

УДК 615.838.003(571.63):614.2

Ю.В. Каминский, Е.Б. Кривилевич

## ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА – НОВЫЕ ПОДХОДЫ К РЕАЛИЗАЦИИ ПОЛИТИКИ В ОБЛАСТИ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Владивостокский государственный медицинский университет

*Ключевые слова: восстановительная медицина, профилактика, реабилитация, санаторно-курортное дело.*

Определение здоровья как одного из видов ресурса национальной безопасности диктует необходимость формирования новой политики здравоохранения. Ее идеология строится на создании массовой системы оздоровления с выходом на формирование навыков ведения здорового образа жизни, широкое применение здоровьесберегающих технологий и развитие системы центров сохранения и восстановления здоровья [6, 7, 11]. Существенная роль в реализации этой политики отводится восстановительной медицине (ВМ) [3]. В настоящее время ВМ – это не только признанное и оформленное нормативно-правовыми актами новое профилактическое направление в медицинской науке и здравоохранении, но главное – новая философия системы охраны и укрепления здоровья населения [10]. В условиях реализации приоритетного национального проекта «Здоровье», направленного на формирование ресурсов здоровья, развитие ВМ имеет особое значение.

Во-первых, она должна создать условия для определения взаимной ответственности государства, субъекта экономики (предприятия и домохозяйства) и личности за формирование здорового поколения через систему правовых, административных, морально-этических, религиозных и иных механизмов. Объектом воздействия является здесь индивидуальное или групповое сознание, через которое формируются ведущие человеческие ценности: здоровье, красота, престижность, образование, культура, являющиеся составной частью «человеческого капитала».

Во-вторых, ВМ должна стать составной частью государственной и региональной макроэкономической политики, определяющей уровень и качество жизни населения. Ее необходимость хорошо видна при характеристике двух основных составляющих «человеческого капитала»: человекопотребления и человекопроизводства. Результаты наших исследований на примере распределения валового регионального продукта в Приморском крае показали, что в динамике за 5-летний период (1999–2003 гг.) в его структуре составляющая человекопотребления занимала доминирующее положение, хотя и имела некоторую динамику снижения – с 85,3% в 1999 до 79,87% в 2003 г. Соответственно, доля составляющей человекопроиз-

водства – расходы на воспроизводство, медицинское обслуживание, социальные потери, демографический резерв – были незначительны (от 19,29 до 20,13%).

В-третьих, должны быть созданы реальные условия для сохранения и восстановления здоровья населения, которые напрямую связаны со снижением уровня бедности, повышением доходов, улучшением условий труда, качества питания, водоснабжения, отдыха и т.д. Это позволит рассматривать здоровье как категорию ценности при достижении экономических целей, а ВМ как сферу воспроизводства трудового ресурса нации. О необходимости усиления социальной направленности общегосударственной и региональной экономической политики убедительно свидетельствуют данные об уровне жизни и здоровье населения. Несмотря на наличие позитивных моментов в динамике ряда социально-экономических показателей (рост индексов личного потребления и расходов государства на конечное потребление, значительное снижение долгов по заработной плате и др.), остаются неблагоприятными такие важные социальные индикаторы, как индекс бедности населения, коэффициент концентрации доходов (Джини), риски потери доходов, связанных с заболеваниями и старостью, низкая ожидаемая при рождении продолжительность жизни. Показательными в этом плане являются данные, свидетельствующие о потенциальных возможностях значительной части населения заниматься своим здоровьем.

По данным территориального управления статистики Приморского края, превышение расходов над доходами за период с 2000 по 2004 г. выросло с 6,6 до 11,9%, что свидетельствует об усилении экономической зависимости значительной части населения. При этом следует иметь в виду, что соотношение денежных доходов и прожиточного минимума в Приморье было ниже, чем в целом по России: в 2003 г. – в 1,67 раза, в 2004 г. – в 1,56 раза [2]. При анализе данных о расходах населения на покупку продуктов питания по материалам выборочного социологического исследования бюджетов домашних хозяйств (по 10 группам населения) для первых 7 групп их удельный вес составлял от 54,3 до 46,5%. В целом при анализе структуры использования денежных доходов населения их доля, используемая на приобретение путевок в санатории, дома отдыха, туризм и медицинские услуги, составляла всего 0,9–1,2%, а основная часть уходила на покупку товаров и услуг, разнообразные платежи и взносы. Это подтверждается данными о сокращении за 2000–2004 гг. численности лиц, отдохнувших и получивших лечение в санаторно-курортных учреждениях края, на 29,8 тыс., в санаториях-профилакториях – на 19,6 тыс., в домах и пансионатах отдыха – на 9,7 тыс. человек [9].

Таким образом, одним из ведущих факторов, определяющих формирование у значительной части населения мотивационных установок на занятие своим здоровьем, участие в проведении профилактических и реабилитационных мероприятий, является

повышение уровня жизни, стирание граней между богатыми и бедными и доступность для каждой группы мер, обеспечивающих снижение потерь человеко-лет активной жизни. В новых экономических условиях меняется роль здравоохранения, ее парадигма. Вместо прежней целевой направленности – борьбы с болезнями и их профилактикой – приходит новая: развитие и укрепление здоровья, улучшение качества жизни. Соответственно меняется позиционирование системы здравоохранения. На место парадигмы «сферы социального обслуживания» приходит осознание здравоохранения как «сферы обеспечения ресурсов социально-экономического развития и безопасности государства» [12].

В четвертых, необходимо развитие инфраструктуры учреждений ВМ, способной предоставить широким слоям населения разнообразные и доступные по стоимости услуги в области профилактики, лечения и реабилитации. В условиях развивающегося рынка охраны здоровья они строятся на основе принципов многоукладности собственности и конкуренции. На примере учреждений (организаций) инфраструктуры ВМ мы можем наблюдать переход от социально-демократической к либеральной макроэкономической модели здравоохранения, для которой характерно снижение государственных расходов, высокий удельный вес предприятий частной системы, адресность использования социальных трансфертов, снижение роли государственного сектора, рост экономической базы.

Многообразие учреждений ВМ определяется широтой решаемых задач и местом в системе мер в области оздоровления населения и реабилитации больных. Каждое из них занимает определенное место в 4-этапной системе организации деятельности [4]. На первом (валеолого-экологическом, или гигиеническом) и на втором (восстановление здоровья в учреждениях первичной медико-санитарной помощи) этапах решаются родственные задачи социальной (первичной) и медицинской (вторичной) профилактики. Центральными фигурами здесь являются участковый врач-терапевт, участковый врач-педиатр и врач общей (семейной) практики, которые работают в тесном контакте с гигиенистами, эпидемиологами, специалистами по медпрофилактике, восстановительной медицине, с экологами, психологами и др. Объектом их наблюдения становится каждый житель на врачебном участке. Особое внимание уделяется группам повышенного риска, а также лицам, страдающим важнейшими неэпидемическими заболеваниями. Оценка их здоровья проводится ежегодно путем профилактических медосмотров с последующей коррекцией, а при необходимости – лечением и реабилитацией. Важными условиями повышения эффективности работы врачей и среднего медицинского персонала участковой службы или общеврачебной практики являются:

- внедрение в здравоохранение современных методов интегральной и посистемной оценки функциональных резервов человека (включая экспресс-методики)

с использованием технологий преморбидной диагностики, как основы для разработки индивидуальных и групповых программ профилактики и оздоровления;

- внедрение индивидуальных паспортов здоровья, опыт использования которых был накоплен еще в 70–80-е годы во время реализации программы всеобщей диспансеризации населения; бесспорно, что их применение должно осуществляться с помощью ИТ-технологий или мобильных носителей информации;
- привитие населению потребности и навыков поддержания здоровья и применения здоровьесберегающих технологий, повышения уровня индивидуальной и общественной культуры здоровья;
- широкое применение медицинских организационных технологий, позволяющих внедрять в практику оздоровительные и медицинские услуги с учетом требований доказательной медицины;
- создание условий для улучшения качества жизни хронических больных и инвалидов на основе применения программ реабилитации и восстановления имеющегося потенциала здоровья;
- информационная поддержка специалистов, повышение их компьютерной грамотности, оснащение офисов (кабинетов) электронной почтой и др. средствами приема и отправки информации;

Учитывая практику доплаты врачам и среднему медицинскому персоналу первичной медико-санитарной помощи, предусмотренной программой «Здоровье», очень важным является разработка и внедрение критериев качества и эффективности работы специалистов. Имеющийся у нас опыт позволяет использовать для этой цели модели конечных результатов, разработанные для специалистов первичной медико-санитарной помощи.

Особенностью этого этапа является самостоятельность человека при выборе методов и средств сохранения и восстановления здоровья, ограничение возможностей участкового врача (врача общей практики) или участковой медицинской сестры (медсестры общей врачебной практики) непосредственно влиять на процесс оздоровления, а также координация усилий отдельных специалистов. Основное средство воздействия – пропаганда, образовательная деятельность, направленные на формирование у человека определенных знаний и умений коррекции здоровья в условиях меняющейся социально-экономической, эколого-гигиенической и психоэмоциональной ситуации.

Восстановительное лечение при наличии у пациентов острых и хронических заболеваний направлено на повышение функциональных возможностей и резервов организма, его резистентности и на этой основе – восстановление потенциала жизнедеятельности и трудоспособности. Последнее осуществляется на базе отделений восстановительного лечения и реабилитации или дневных стационаров амбулаторно-поликлинических учреждений. Спектр методов и средств ВМ, применяемых при лечении отдельных заболеваний,

регламентируется стандартами (протоколами) лечения. Широкое использование природных и преформированных физических факторов (водо-, грязе-, тепло- и спелеолечение, массаж, механомануальная терапия, лечебная физкультура, аппаратная физиотерапия и др.), а также применение лечебно-оздоровительных рационов питания, фитотерапии, гомеопатических средств, лечебного голодания, психопрофилактики и психотерапии, биоэнергетических возможностей определяет необходимость включения в протоколы лечения таких методов и средств ВМ, которые обоснованы с позиции медицины, основанной на доказательствах.

При характеристике третьего этапа, предусматривающего восстановление здоровья в условиях стационара, необходимо обратить внимание на проведение реструктуризации ЛПУ с учетом этапности лечебно-диагностического процесса и на этой основе выделения больниц долечивания, восстановительного лечения и медико-социальной помощи, а также создание и использование ресурсосберегающих и высокотехнологичных корректирующих технологий [4]. В структуре коечного фонда, планируемого для реализации территориальной программы государственных гарантий, удельный вес этих коек планомерно сокращается. В то же время их число может увеличиваться за счет реализации программ добровольного медицинского страхования и платных медицинских услуг, особенно в местах наличия природных лечебных источников, являющихся естественной базой центров восстановительного лечения и реабилитации.

Четвертое направление — развитие санаторно-курортной помощи — осуществляется в рамках «Концепции государственной политики развития курортного дела в Российской Федерации», утвержденной решением коллегии Министерства здравоохранения Российской Федерации № 11 от 24 июня 2003 г. [8] и является важнейшей составляющей реформирования здравоохранения как в целом в Российской Федерации, так и в ее отдельных регионах. Реализация данной концепции должна обеспечить восстановление и развитие системы государственного регулирования и координации курортного дела на федеральном и региональном уровнях [1, 4, 9]. В качестве приоритетных целевых установок предусматривается:

- развитие инфраструктуры санаторно-курортного комплекса на основе реализации рыночных механизмов с учетом спроса на санаторно-курортное лечение, оздоровление и реабилитацию в отдельных регионах;
- поддержка и реформирование государственного сектора санаторно-курортного комплекса с целью удовлетворения потребностей детей, малоимущих слоев и льготных категорий граждан в санаторно-курортной помощи;
- создание условий для привлечения отечественных и зарубежных инвесторов, способных обеспечить развитие санаторно-курортного комплекса в регионах Российской Федерации;

- рациональное использование имеющихся природных лечебных ресурсов, реализация программ санитарной охраны территорий, являющихся курортами, мониторинг состояния природной среды, лечебных и оздоравливающих факторов;
- широкое применение инновационных технологий для научного и материально-технического обеспечения санаторно-курортной помощи с учетом научных достижений и передового опыта;
- повышение качества и безопасности санаторно-курортных услуг, предоставляемых в рамках госзаказа или на потребительском рынке на основе использования критериев доказательной медицины;
- обеспечение преемственности в деятельности санаторно-курортных учреждений с медицинскими и другими учреждениями восстановительной медицины.

## Литература

1. Гончаренко В.Л., Шияев Д.Р. // *Здравоохранение*. — 1999. — № 10. — С. 21–25.
2. *Денежные доходы и расходы населения края за 2000–2004 гг. : официальное издание, 2005.*
3. Иванов Е.М. // *Тихоокеанский мед. журн.* — 1998. — № 1. — С. 31–36.
4. Каминский Ю.В., Шляхов В.М., Кривелевич Е.Б. // *Тихоокеанский мед. журн.* — 2001. — № 1. — С. 4–6.
5. Кобина С.А. // *Фармация*. — 1999. — № 5. — С. 20–23.
6. *Концепция развития здравоохранения и медицинской науки в стране. Постановление Правительства РФ № 1387 от 5 ноября 1997 г.*
7. *О концепции охраны здоровья здоровых в Российской Федерации // Решение коллегии Минздрава России № 12 от 25.06.2002 г. — М., 2002.*
8. *О концепции государственной политики развития курортного дела в Российской Федерации // Коллегия МЗ РФ : решение. — Протокол № 11 от 24.06.2003 г.*
9. *Приморский край : статистический сборник. — Владивосток, 2005.*
10. Разумов А.Н., Бобровницкий И.П. // [Электронный ресурс] [www.asvomed.ru/php/content.php?id=286](http://www.asvomed.ru/php/content.php?id=286).
11. Разумов А.Н., Лимонов В.И. // *Санаторно-курортное дело*. — 2005. — № 4. — С. 3–7.
12. Филатов В.Б. // *Здоровье населения, политика и технологии развития здравоохранения*. — М., 2003. — С. 33–60.

Поступила в редакцию 24.11.05.

## REHABILITATION MEDICINE – NEW APPROACHES TO THE POLITICS IN THE FIELD OF PUBLIC HEALTH

Yu. V. Kaminsky, E. B. Krivilevich  
Vladivostok State Medical University

**Summary** — The review is devoted to rehabilitation medicine as a component of a new policy in the field of public health of the Russian Federation. Necessity of development of this direction is emphasized within the priority national project “Zdorov’e (Health)”. Problems of the infrastructure development of rehabilitation medicine are discussed and especially its sanatorium part. The place of the medical rehabilitation centers in structure of pre-hospital and hospital medicine is determined, as well as the role of experts at the valeology-ecological and specialized stages.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 7–9.*

УДК 616-08+615.83

*Е.В. Елисеєва, Е.Ю. Лозинский, Ю.В. Каминский*

## **ДОКАЗАТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И ФИЗИОТЕРАПЕВТИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ**

Владивостокский государственный медицинский университет

*Ключевые слова: доказательная медицина, физиотерапия, клинические исследования.*

В современных условиях для решения любой клинической задачи врач должен располагать достоверной и объективной информацией о диагностической, терапевтической и профилактической ценности методов, которые он использует. Данное положение актуально не только для методов лечения, применяемых на стационарном и амбулаторном этапах, но и на этапе санаторно-курортного лечения. По медицинской тематике в настоящее время существует более пятидесяти миллионов публикаций, и количество последних продолжает неуклонно возрастать [2]. Значительный поток медицинской литературы, где представлены исследования, результаты которых вызывают сомнения, привел к возникновению концепции доказательной медицины — Evidence Based Medicine. Согласно данной концепции, под доказанной клинической эффективностью понимаются результаты клинических испытаний, уровень доказательности которых различается степенью контроля над факторами помех. Уровень доказательства клинической эффективности убывает в следующем порядке [4]:

- систематизированный обзор метаанализов;
- рандомизированное контролируемое испытание;
- нерандомизированное испытание с одновременным контролем;
- нерандомизированное испытание с историческим контролем;
- когортное исследование;
- исследование типа «случай-контроль»;
- перекрестное испытание;
- данные наблюдений;
- описание отдельных случаев.

В настоящее время в мире зарегистрировано более трех тысяч рандомизированных клинических исследований физических методов лечения [1, 3]. Следует отметить, что, в соответствии с данной классификацией, большинство публикаций в нашей стране, касающихся физиотерапевтических методов лечения, относится к проспективным когортным исследованиям и исследованиям типа «случай-контроль», а многие работы носят просто описательный характер. Вызывает сомнение тот факт, что число положительных заключений, выдаваемых отечественными ис-

следователями об эффективности изучаемых физиотерапевтических методов, фактически составляет 100%, что скорее всего свидетельствует о методологических ошибках при планировании и проведении данных исследований [3,]. Таким образом, для практических врачей и руководителей ЛПУ возникает необходимость в самостоятельной критической оценке структуры клинического анализа и представленных сведений. Современный врач должен не только ориентироваться в базовой структуре клинического исследования, но и владеть основами статистического анализа.

Золотым стандартом всех клинических исследований считается рандомизированное контролируемое исследование, которое позволяет получить наиболее достоверные результаты [2]. Первым его этапом является выборка. Данный термин обозначает процедуру отбора пациентов, в результате которой исследователь получает небольшую репрезентативную группу, являющуюся отражением более широкой популяции. Размер выборки должен быть достаточно большой, чтобы определить различия в конечных результатах. Исследование, проведенное с участием небольшого количества пациентов, имеет весьма спорную ценность. Выборка — чрезвычайно ответственный этап клинических исследований, требующий выработки четких критериев (возраст, пол, состояние здоровья, этническое происхождение, регион проживания, вредные привычки и т.д.), в противном случае неизбежны ошибки в статистическом анализе данных. Для проведения выборки используются два вида критериев — критерии включения в исследование и критерии исключения. К сожалению, в ряде случаев интерпретацию полученных данных затрудняет методологическое качество выборки. Так, составители ежегодного справочника «Доказательная медицина» [1] отмечали, что при представлении рандомизированного исследования и обзоров, посвященных исследованию эффективности восстановительной терапии при болях в плече, под термином «боль в плече» объединялись разные по своей природе заболевания, существенно различались методы лечения, критерии оценки исходов и продолжительность наблюдения [5, 7, 9].

Следующий шаг клинического исследования — рандомизация, или случайное распределение, в ходе которой происходит случайный отбор пациентов для участия в исследовании и случайный отбор пациентов в группы, получающие различные виды терапии. Рандомизация — основной способ обеспечения сравнимости контрольной и экспериментальной групп. Истинная рандомизация достигается тогда, когда из всей популяции случайным методом выбираются пациенты, и у всех этих пациентов есть равный шанс быть включенными в исследование. Случайное формирование групп может быть достигнуто путем использования таблиц случайных чисел, в которых каждая цифра или каждая комбинация цифр имеет

равную вероятность отбора. Если отбор пациентов проводится адекватно, то между экспериментальной и контрольной группами не должно быть исходных различий. Таким образом, любые наблюдаемые в ходе работы клинические, лабораторные или инструментальные изменения будут результатом исключительно проводимого лечения. Если рандомизация проведена неправильно, то результаты исследования не будут отражать эффективность метода при его дальнейшем широком использовании.

Применение слепого метода повышает достоверность результатов, поскольку при этом устраняется воздействие целого ряда субъективных факторов. Рандомизированные слепые исследования, выполненные для методов физиотерапевтического лечения, в основном охватывают заболевания опорно-двигательного аппарата, неврологические, дерматологические и гинекологические заболевания. Так, Van der Heijen et al. [8] изучали эффективность различных физиотерапевтических методов лечения у 180 больных с заболеваниями плечевого сустава и окружающих тканей с использованием «слепого» метода. Сравнивалась эффективность импульсной ультразвуковой терапии и ее имитации при выключенном аппарате (плацебо), биполярной интерференционной электротерапии и ее имитации (плацебо). Контрольную группу составили пациенты, к которым не применялись ни вмешательства, ни их имитация. Через полгода не было выявлено статистически значимых различий между тремя изучаемыми группами, через год доля больных, у которых отмечались значительное уменьшение интенсивности боли, улучшение функции сустава и увеличение объема движений, во всех группах была одинаковой. Двойной слепой метод наиболее предпочтителен для проведения клинического исследования, но он требует больших временных и финансовых затрат.

Особое внимание при проведении клинического исследования уделяется так называемым «вмешивающимся факторам». Под данным термином понимают событие, которое воздействует на результаты исследования, что в конечном итоге затрудняет определение эффектов изучаемого препарата (способа), либо дает возможность представить альтернативное объяснение результатов исследования. Существует множество различных факторов, которые могут повлиять на наличие или отсутствие эффекта терапевтического вмешательства: вредные привычки пациента, субъективизм врача или пациента в случае проведения исследования открытым способом, различия в режиме у контрольной и экспериментальной групп и т.д.

Для оценки конечных результатов используют объективные прямые критерии эффективности метода — «твердые конечные точки» (сокращение сроков лечения, уменьшение числа осложнений), а не косвенные — «суррогатные точки» (артериальное

давление, толерантность к физической нагрузке, уровень глюкозы). Так, например, нельзя рассматривать индексы костного обмена или плотности у больных остеопорозом в качестве показателей эффективности лечения, в данном случае необходимо ориентироваться на снижение частоты переломов [6].

Современные условия работы ставят перед практическими врачами новые задачи, в частности необходимость клинико-экономически обоснованного выбора диагностического и лечебного оборудования. Для рационального распределения финансовых ресурсов необходимы дополнительные, основанные на клинических исследованиях критерии приемлемости и/или доступности того или иного метода. Принципы доказательной медицины в физиотерапии помогут сделать аргументированный выбор в пользу того или иного метода лечения, стандартизировать новые методы терапии, разработать формуляр и выбрать физиотерапевтическую аппаратуру для лечебно-профилактических учреждений, повысить качество последипломного образования врачей [2].

#### Литература

1. Доказательная медицина : ежегодный справочник. — Часть 7 / Под ред. С.Е. Бащинского. — М. : Медиа Сфера, 2003. — С. 1982–2069.
2. Политика в области информации о лекарственных средствах в странах Центральной и Восточной Европы и в Новых Независимых Государствах : отчет о рабочем совещании ВОЗ. — Хиллеред, Дания, 1996.
3. Пономаренко Г.Н. Основы доказательной физиотерапии. — СПб. : Изд-во ВМедА, 2003.
4. Чучалин А.Г., Вялков А.И., Белоусов Ю.Б., Яснецов В.С. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств : формулярная система. — Вып. 5. — М. : Эхо, 2004.
5. Green S., Buchbinder R., Clazier R. // *The Cochrane Library*. — Issue 3. — 2001.
6. Slavin R.E. // *J. Clin. Epidemiol.* — 1995. — Vol. 48. — P. 9–18.
7. Snels I.A., Berkeman H., Twisk J.W. et al. // *Stroke*. — 2000. — Vol. 31. — P. 2396–2401.
8. Van der Heijen GLMG, Leffers P., Wolters PJMC et al. // *Ann. Rheum. Dis.* — 1999. — Vol. 58. — P. 530–540.
9. Van der Windt DAWM, Van der Heijden GJMG, RJLM, Koes B.W. // *J. Clin. Epidemiol.* — 1995. — Vol. 48. — P. 691–704.

Поступила в редакцию 08.12.05.

#### EVIDENCE BASED MEDICINE AND PHYSIOTHERAPEUTIC TREATMENT TECHNIQUES

E.V. Eliseeva, Eu. Yu. Lozinsky, Yu.V. Kaminsky  
Vladivostok State Medical University

*Summary* — This article presents an evidence based analysis of efficacy of physiotherapeutic techniques. It characterizes a basic structure of this clinical study and covers principles of critical analysis of literature sources related to physiotherapeutic treatment techniques.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 10–11.*

УДК 615.838.003:613/614.2

А.Ф. Беляев, В.В. Шляхов

## ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА – СОЦИАЛЬНЫЙ ЗАКАЗ ОБЩЕСТВА

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Санаторий «Синегорские минеральные воды»  
(г. Южно-Сахалинск)

*Ключевые слова: здоровье здоровых, валеология, реабилитация, санаторно-курортное лечение.*

Восстановительная медицина – одно из приоритетных направлений современной медицины, во многом определяющее ее лицо в XXI веке. Это обусловлено многими факторами, ведущими среди которых являются значительное снижение уровня здоровья жителей России, в том числе детей, увеличение распространенности хронических заболеваний, смертности от сердечно-сосудистых и многих других болезней, рост числа инвалидов, аллергизация населения. Из этого следует, что восстановление здоровья не только важная медицинская проблема, но и ответственный социальный вызов, стоящий перед нашим обществом. При этом известно, что один условный рубль, вложенный в восстановление здоровья, сохраняет государству минимум восемь рублей [3, 5].

Сложные условия экономического и социального развития проявились, в частности, в крайне высоких показателях заболеваемости и смертности, низком уровне рождаемости, ухудшении состояния здоровья матерей и детей, качества питания (особенно социально незащищенных слоев населения), в углублении социальной дифференциации. Особую значимость профилактических программ определяет то, что в последнее десятилетие прогрессируют социально зависимые и профессионально обусловленные дефекты здоровья населения (дизадаптивные синдромы, социально-экологическое переутомление, стрессогенные заболевания). После болезней системы кровообращения второе место в структуре причин смерти заняли несчастные случаи и отравления. На протяжении многих лет общие тенденции определяет ситуация со сверхсмертностью людей рабочих возрастов. Так, по данным Государственного доклада о состоянии здоровья населения России, среди умерших в рабочем возрасте мужчины составляют около 80%. Уровень мужской смертности в 4 раза выше уровня женской и в 2–4 раза выше, чем в экономически развитых странах. С каждым годом в структуре заболеваемости увеличивается общая доля невротических и психических расстройств [1, 3, 7].

Концепция восстановительной медицины, разрабатываемая Российским научным центром восстановительной медицины и курортологии, предусматривает два основных направления: сохранение здоровья здоровых жителей России и собственно реабилитацию, т.е. оптимальное восстановление здоровья человека,

перенесшего острое или обострение хронического заболевания. Под понятием «здоровье здоровых» понимается здоровье тех 5–7% лиц от общей численности населения как у нас, так и за рубежом, которые считаются абсолютно здоровыми. И во-вторых, это здоровье 70–75% людей, которые имеют 1–2 хронических заболевания в стадии устойчивой ремиссии [3, 5, 6].

Министерством здравоохранения РФ разработана и утверждена отраслевая программа «Охрана и укрепление здоровья здоровых на 2003–2010 годы». Данная концепция рассматривается как составная часть двух других, более общих концепций, разработанных ранее: «Концепции развития здравоохранения и медицинской науки в Российской Федерации» (Постановление Правительства РФ от 5.11.1997 г. № 1387) и «Концепции охраны здоровья населения Российской Федерации на период до 2005 года» (одобрена распоряжением Правительства РФ от 31.08.2000 г. № 1202-р).

Адаптационные возможности организма являются одним из фундаментальных свойств живой системы. Здоровье как определенный уровень адаптационных возможностей организма (адаптоспособность, или адаптационный потенциал) включает в себя и понятие гомеостаза, который следует рассматривать в качестве результата деятельности многочисленных функциональных систем, как целевую функцию многоуровневого иерархического управления в организме. На основе представлений об адаптации и гомеостазе предложен ряд классификаций уровней здоровья, одна из которых включает 4 градации: 1) удовлетворительная адаптация организма к условиям окружающей среды, достаточные функциональные возможности организма; 2) состояние напряжения адаптационных механизмов; 3) неудовлетворительная адаптация организма к условиям окружающей среды, снижение функциональных возможностей организма; 4) срыв адаптации (полом адаптационного механизма), резкое снижение функциональных возможностей организма.

Представленная классификация функциональных состояний одновременно является и шкалой для измерения адаптационного потенциала, который определяется не столько уровнем активности функциональных систем, сколько их функциональными резервами и степенью напряжения регуляторных систем. Степень напряжения при этом может быть охарактеризована показателями вегетативного гомеостаза, а также иммунобиохимическими параметрами метаболизма и его регуляции.

Реабилитация понимается как динамическая система взаимосвязанных воздействий и мероприятий медицинского и социального характера, направленных не только на восстановление и сохранение здоровья, но и на возможно полное восстановление (сохранение) личного и социального статуса больного или инвалида [2]. Целью реабилитации является достижение в соответствующие сроки стойкого оптимально адекватного саногенетическим возможностям восстановления нарушенных функций человека,

приспособления его к окружающей среде и участия в социальной жизни с прежними или измененными в связи с болезнью социальными функциями.

В обществе существует активная потребность в реабилитации, которая формируется следующими факторами [9]:

1. Изменением в состоянии здоровья населения (рост числа хронических заболеваний с длительным ограничением определенных возможностей жизнепроявления и дееспособностей);
2. Изменением в демографической структуре общества (рост удельного веса лиц пожилого и старческого возраста);
3. Изменением условий жизни (урбанизация, частые поездки в транспорте, большая занятость в сфере производства, малочисленные семьи и т.д.), предъявляющим высокие требования к уровню само- и взаимообслуживания;
4. Большой ценностью квалифицированных кадров из-за длительности и дороговизны их подготовки;
5. Интенсификацией научно-технического прогресса, сопровождающегося дифференциацией трудовых процессов, возможностью выполнения части из них с ограниченным приложением человеческих усилий.

Существуют основные качественные и количественные показатели реабилитации (как процесса):

- максимально прогнозируемый уровень реабилитированности (максимально достижимый конкретный результат восстановления здоровья, личного и социального статуса за определенный период времени). Его можно оценивать по показателю восстановления качества жизни, связанного со здоровьем;
- предельность реабилитации (определяется по достижении оптимального в соответствии с прогнозом уровня реабилитированности);
- полнота реабилитации (устанавливается по достижении оптимального восстановления всех или части функций реабилитируемого).

Основные виды реабилитации — медицинская, психологическая, профессиональная (образовательная), социальная — принципиально отличаются целевой направленностью, методами исследования и воздействия. Соответственно видам реабилитации выделяются ее следующие этапы: 1) реконвалесценция — этап выздоровления с восстановлением нарушенных биологических и психологических функций организма; 2) реадaptация — этап приспособления к быту, труду, учению, окружающей среде; 3) ресоциализация — этап восстановления социальных функций и положения индивидуума в социальной макро- и микросреде.

Организационные этапы реабилитационного процесса:

- стационар — поликлиника (специализированное отделение или амбулаторный реабилитационный центр);
- стационар — поликлиника — санаторий (специализированное отделение);

- стационар — специализированный стационарный центр — поликлиника — внутривосстановительный участок (реабилитационное отделение) — единый реабилитационно-профилактический центр.

Общие показания к медицинской реабилитации представлены в докладе Комитета экспертов ВОЗ по предупреждению инвалидности и реабилитации:

- значительное снижение функциональных способностей;
- снижение способности к обучению;
- подверженность воздействиям окружающей среды;
- нарушение социальных отношений;
- нарушение трудовых отношений.

Различные виды реабилитации нуждаются в своих специфических методах. В медицинской реабилитации применяется медикаментозный метод, физиотерапевтический (включая электростимуляцию), бальнеоклиматологический, кинезиотерапия, массаж, мануальная терапия, фитотерапия, гомеопатия, игло-рефлексотерапия, Су-Джок, биологическая обратная связь, трудотерапия и др. В психологической реабилитации используют психотерапию, коррекционное воспитание, нейрорлингвистическое программирование и др.; в профессиональной (образовательной) — обучение и профессиональное переобучение, профориентация, производственная трудотерапия и др.; в социальной — бытовое и трудовое устройство, социотерапия, социально-экономическое и юридическое консультирование и др. [1, 9].

Для практической реализации концепции восстановительной медицины необходимо создание определенной нормативной базы и инфраструктуры. В 2000 г. в России была введена новая научная специальность (шифр 14.00.51) «Восстановительная медицина, лечебная физкультура и спортивная медицина, курортология и физиотерапия», занимающаяся изучением механизмов действия и разработкой методов применения природных и искусственных физических факторов, физических упражнений, факторов традиционной терапии для лечения больных, профилактики заболеваний, восстановления функциональных резервов организма человека и повышения уровня его здоровья и качества жизни.

В 2003 г. Минздравом РФ издан приказ (№241 от 09.06.2003 г.) о введении новой врачебной специальности «врач восстановительной медицины», регламентирована его деятельность («Положение об организации деятельности врача восстановительной медицины», приказ № 297 от 01.07.2003 г.). Исходя из духа и буквы этих приказов, специальность «врач восстановительной медицины» должна включать, как минимум, функциональные обязанности врача-валеолога, физиотерапевта, курортолога и врача лечебной физкультуры (приказы № 113 и 114 от 21.03.2003 г. и № 296 от 01.07.2003 г.). Предложено обучение медицинских сестер основам восстановительной медицины (приказ № 333 от 05.08.2003 г.). Для развития инфраструктуры оздоровления предложена организация

в центре и на местах центров (больниц) восстановительной медицины и реабилитации, в обязанность которых входит внедрение методов восстановительной медицины (приказы № 113 и 114 от 21.03.2003 г. и № 296 от 01.07.2003 г.). Разработан перечень основных показаний по направлению и отбору больных на реабилитационное лечение. Функции центров восстановительной медицины и реабилитации:

- ранняя диагностика заболеваний с использованием индивидуальной программы обследования;
- обследование организованных коллективов и групп населения с целью выявления групп риска;
- активное наблюдение за лицами с повышенным риском заболеваний;
- оказание квалифицированной амбулаторной и стационарной реабилитационной помощи различным категориям больных;
- разработка и внедрение новых медицинских технологий, направленных на осуществление первичной и вторичной профилактики, и других.

Согласно концепции охраны здоровья здоровых в Российской Федерации, восстановительная медицина — это система знаний и практической деятельности, целенаправленных на восстановление функциональных резервов человека, повышение уровня его здоровья и качества жизни, сниженных в результате неблагоприятного воздействия факторов среды и деятельности или в результате болезни (на этапе восстановления или ремиссии), путем применения преимущественно немедикаментозных методов. Она учитывает патогенетические механизмы развития заболеваний и рассматривает организм человека вне так называемого нозологического подхода, концентрируя внимание специалистов на оценке и восстановлении способности к саморегуляции и адаптации. В методологическом плане можно выделить три основных типа технологий восстановительной медицины: диагностический, корректирующий и информационно-обучающий [6, 7].

Диагностические технологии восстановительной медицины включают следующие основные группы:

- методы паспортизации здоровья, направленные на изучение индивидуальных особенностей, текущего функционального состояния человека и определение их соответствия популяционным стандартам и референтным величинам;
- методы сертификации (экспертизы) здоровья, определяющие соответствие изучаемых показателей требованиям, предъявляемым конкретными видами деятельности человека;
- мониторинг и диспансерно-динамическое наблюдение за состоянием здоровья, продольные исследования по выявлению факторов риска и прогноз развития заболеваний.

Корректирующие технологии восстановительной медицины включают обширный арсенал методов, среди которых широкое применение находят природные и преформированные физические факторы, физические упражнения, лечебное и оздоровительное пита-

ние, гомеопатические средства, ароматерапия, традиционные методы лечения, психотерапевтические, биоэнергетические и другие немедикаментозные лечебно-профилактические технологии.

Важная роль в инфраструктуре оздоровления отводится санаториям. Они обладают уникальными природными лечебными факторами, прежде всего бальнеологическими, грязевыми, климатическими, географическими. В связи со сложными экономическими условиями возрастает значение местных бальнеогрязевых лечебниц. Лечение в местных санаториях не требует адаптации пациентов к новым климато-географическим условиям и реадaptации при возвращении в привычную зону обитания. Это особенно важно при хронических заболеваниях сердечно-сосудистой, дыхательной, нервной и других систем. Дальний Восток располагает большим количеством природно-климатических (рекреационных) зон, которые могут использоваться как курорты. Курортным зонам сопутствует большое количество уникальных минеральных вод и лечебных грязей. Регион богат азотно-кремнистыми термальными водами, гидрокарбонатными, радоновыми и многими другими.

Одним из ведущих местных санаториев (курортов) является санаторий «Синегорские минеральные воды», расположенный в окрестностях г. Южно-Сахалинска. Здесь применяются уникальные гидрокарбонатно-хлоридно-натриевые воды, отличающиеся высоким содержанием мышьяка (до 60–70 мг/л и выше). Воды применяют в виде ванн и питьевого лечения при реабилитации заболеваний органов пищеварения, кровообращения, периферической нервной системы [4]. В настоящее время в санатории стали применяться современные интенсивные технологии оздоровления.

Информационно-обучающие технологии направлены на привитие населению навыков самооценки и самокоррекции состояния здоровья, выявлению и устранению факторов риска развития заболеваний и функциональных нарушений, т.е. на самооздоровление. Данные технологии в восстановительной медицине могут предъявляться в различных формах (лекции, практические занятия, учебные пособия, компьютерные обучающие программы и тесты). Цель их — внедрить в сознание населения культуру здоровья в части формирования и оценки своих адаптивных возможностей, а также их повышения доступными средствами.

В ВГМУ и ДЗ АПК проведена организационная и методическая работа по реализации концепции восстановительной медицины в Приморье: организована кафедра восстановительной медицины, создана проблемная комиссия ВГМУ по восстановительной медицине, организовано Приморское региональное отделение «Российского общества врачей восстановительной медицины, курортологов и физиотерапевтов», введена должность главного внештатного краевого специалиста по восстановительной медицине.

Среди основных задач по реализации концепции восстановительной медицины на Дальнем Востоке,

на наш взгляд, стоят следующие: организация на факультете повышения квалификации ВГМУ циклов профессиональной переподготовки врачей и медицинских сестер (первичной специализации) по восстановительной медицине; организация двухгодичной клинической ординатуры.

Мировой опыт показывает, что восстановительное лечение требует знаний во многих областях медицины, социологии, психологии, педагогики и экономики. В США резидентура (постдипломная подготовка) специалистов по восстановительной медицине (реабилитации) составляет 5 лет и включает обучение лечебной физкультуре, физиотерапии, трудотерапии и др. [10]. В условиях отечественного здравоохранения оптимальным представляется 2–3-годичная подготовка (клиническая интернатура и ординатура) с обучением врачей основам медицинской реабилитации, валеологии (сохранение здоровья здоровых, первичная профилактика), физиотерапии, лечебной физкультуре, мануальной терапии, рефлексотерапии, натуропатии, диетологии, гомеопатии и некоторым другим необходимым в реабилитации дисциплинам. Это позволит подготовить клинициста-реабилитолога, способного организовать оздоровительный процесс в стационаре или поликлинике, разрабатывать индивидуальные программы реабилитации, самостоятельно проводить лечебные манипуляции и оказывать действенную методическую помощь врачам общей практики.

Следует организовать аспирантуру по восстановительной медицине для подготовки научных кадров для Дальнего Востока, ввести в программу обучения студентов и медсестер с высшим образованием основы восстановительной медицины, что позволит обучить будущих специалистов азам профилактики и реабилитации. Департаменту здравоохранения необходимо провести корректировку штатных расписаний и ввести должности врачей восстановительной медицины. Прежде всего, это должны быть врачи отделений восстановительной терапии поликлиник, врачи отделений восстановительной терапии стационаров, врачи центров восстановительной медицины и реабилитации. Необходимо внести в квалификационные характеристики этих должностей обязательное прохождение профессиональной переподготовки по восстановительной медицине. Следует изучить потребность в реабилитационной помощи на Дальнем Востоке с учетом региональных особенностей (более низкое качество жизни, быстрая хронизация заболеваний и т.п.). Например, при определении численности неврологических больных, нуждающихся в медицинской реабилитации, можно исходить из показателя 20–25% от общего числа больных, получающих лечение в стационаре, и 40–50% от общего числа амбулаторных пациентов [8]. В США, например, в реабилитационных мероприятиях нуждаются до 10% населения страны [10].

Необходимо разрабатывать новые высокоэффективные технологии профилактики и реабилитации с использованием прежде всего немедикаментозных

средств, а также совершенствовать структуру и оснащенность реабилитационной службы. За рубежом одна ставка врача-реабилитолога приходится на 18–25, врача по лечебной физкультуре — на 50–60, методиста по лечебной физкультуре — на 7–10, трудотерапевта — на 10–20, социального работника — на 30–35 больных [1]. В поликлиниках и различных оздоровительных центрах планируется организовать кабинеты здоровья здоровых (валеологии), работающие на принципах самокупаемости. Для создания в Приморском крае центра восстановительной медицины и реабилитации наиболее подходящим учреждением по оснащению и подготовке персонала представляется 2-й корпус Приморского краевого диагностического центра (больница ФТИ). Необходимо разработать краевую программу «Охрана и укрепление здоровья здоровых до 2010 года», активно популяризировать здоровый образ жизни, повышать мотивацию здоровья среди населения.

### Литература

1. Белова А.Н. *Нейрореабилитация: руководство для врачей*. — М.: Антидор, 2002.
2. Кабанов М.М. *Реабилитация психических больных*. — М.: Медицина, 1978.
3. *Концепция охраны здоровья здоровых в Российской Федерации*. — М.: Минздрав, 2002.
4. *Курорты: энциклопедический словарь* / Гл. ред. — Е.И. Чазов. — М.: Мед. энциклопедия, 1983.
5. *Охрана и укрепление здоровья здоровых на 2003–2010 годы*. — М.: Минздрав РФ, 2003.
6. Разумов А., Пономаренко В., Пискунов В. *Здоровье здорового человека. Основы восстановительной медицины*. — М.: Медицина, 1996.
7. Разумов А.Н., Бобровницкий И.П. // *Актуальные вопросы восстановительной медицины*. — 2003. — № 1. — С. 5–11.
8. Ренкер К. *Основы реабилитации: научный обзор* / Пер. с нем. — М., 1980.
9. *Теоретические основы реабилитации при остеохондрозе позвоночника* / Коган О.Г., Шмидт И.Р., Толстопорков А.А. и др. — Новосибирск: Наука, 1983.
10. Braddom R. // *Arch. Phys. Med. Rehabil.* — 1996. — Vol. 77, No. 11. — P. 1097–1100.

Поступила в редакцию 20.10.05.

### REHABILITATION MEDICINE – THE SOCIAL ORDER OF THE SOCIETY

Yu. V. Kaminsky, A. F. Belyaev, V. V. Shlyahov  
Vladivostok State Medical University, Sanatorium Sinegorskies  
Mineralnye Wody (Yuzhno-Sakhalinsk)

**Summary** — This is an analytical review, in which the questions of a modern status of rehabilitation medicine in Russia and in the Far East are discussed. The special importance of preventive programs in improvement of health of the population, health protection of healthy people is emphasized. The accent on local improving resources, including natural factors of sanatorium “Sinegorskies Mineralnye Wody” is done. On the basis of the branch program and the Concept of public health of the Russian Federation the goals of creation of a regional infrastructure of rehabilitation in Primorye Territory are discussed.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 12–15.*

УДК 616.12-008.331.1-085.838(571.63)

Н.В. Кучеренко, В.А. Невзорова, О.В. Настредин,  
Е.С. Потапова

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОЗОНОТЕРАПИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В УСЛОВИЯХ САНАТОРИЯ- ПРОФИЛАКТОРИЯ

Владивостокский государственный медицинский  
университет  
Санаторий-профилакторий «Жемчужный»  
(г. Находка)

*Ключевые слова:* гипертоническая болезнь, оксид азота, озонотерапия.

Одним из наиболее важных факторов, определяющих прогноз развития сердечно-сосудистых осложнений при артериальной гипертензии, является степень развития эндотелиальной дисфункции [4, 6]. Среди многообразных функций сосудистого эндотелия особый интерес представляет синтез оксида азота, относящегося к системе эндогенных релаксирующих субстанций [3]. В ряде исследований установлен либо недостаточный синтез, либо повышенное разрушение этого соединения [10, 11]. Так или иначе, но недостаток оксида азота вследствие потери контроля над состоянием сосудистого тонуса, агрегацией тромбоцитов и пролиферацией гладкомышечных клеток может напрямую приводить к повышению уровня артериального давления и к развитию таких сосудистых катастроф, как инсульт и инфаркт миокарда [7, 10].

Большинство исследований, связанных с изучением функции сосудистого эндотелия при артериальной гипертензии, направлено на выяснение роли антигипертензивных препаратов в ее регуляции [4, 5, 8, 9]. Данных, отражающих эффективность немедикаментозных методов лечения в коррекции сосудистого тонуса при артериальной гипертензии, практически нет. Тем не менее продолжается поиск новых возможностей в лечении и профилактике сосудистых осложнений при данной патологии. Озонотерапия как немедикаментозный метод воздействия выгодно отличается от фармакотерапии способностью стабилизировать внутриклеточный энергетический потенциал [8]. Одним из предполагаемых эффектов воздействия озона является активация нитроксидсинтазы, обеспечивающей повышение выработки эндотелием сосудов оксида азота [1].

Цель настоящей работы состояла в изучении функции сосудистого эндотелия у больных с артериальной гипертензией при включении в базисное лечение озонотерапии по результатам исследования в плазме крови метаболитов оксида азота.

Согласно современным представлениям прямая идентификация оксида азота в качестве продукта

реакции представляет большие трудности в силу его нестабильности. Длительность существования молекул этого соединения, диффундировавших из эндотелиоцитов, ограничена несколькими секундами, поскольку оксид азота, являясь свободным радикалом, быстро инактивируется при взаимодействии с гемоглобином, кислородом и супероксид-анионом и превращается в стабильные циркулирующие метаболиты  $\text{NO}_2^-$  и  $\text{NO}_3^-$ . Наиболее информативным и в то же время простым является определение суммарного уровня метаболитов оксида азота ( $\text{NO}_n^-$ ) колориметрическим методом с помощью реактива Грейса [10].

В условиях санатория-профилактория проведено лечение озоном 82 пациентов с неосложненным течением гипертонической болезни (женщин — 39, мужчин — 43). Возраст обследуемых от 35 до 65 лет. С учетом существующих рекомендаций [2] все обследованные были разделены на две группы. 1-я группа — 38 (46,3%) пациентов с гипертонической болезнью I стадии, артериальной гипертензией I степени повышения артериального давления, низкого и среднего риска; 2-я группа — 44 (53,7%) пациента с гипертонической болезнью II стадии (поражение органов-мишеней), артериальной гипертензией I степени повышения артериального давления и артериальной гипертензией II степени повышения артериального давления, высокого риска.

Критериями гипертензии были цифры артериального давления по данным повторных измерений более или ровно 140 и 90 мм рт. ст. В контрольную группу вошли 20 здоровых лиц, сопоставимых по возрасту и полу. В исследование не включали больных ишемической болезнью сердца, застойной сердечной недостаточностью, почечной и печеночной недостаточностью, бронхообструктивными и онкологическими заболеваниями. Пациенты с артериальной гипертензией I степени получали немедикаментозные методы коррекции и/или монотерапию гипотензивным препаратом. Во 2-й группе использовалась комбинированная гипотензивная терапия. Произвольно пациенты внутри каждой группы были поделены на две подгруппы: получавшие стандартное лечение и получавшие стандартное лечение, дополненное озонотерапией.

Озонотерапию проводили с помощью автоматизированной установки УОТА-60-01 фирмы «Медозон» (Москва) в виде внутривенного введения озонированного стерильного физиологического раствора в количестве 200 мл с концентрацией озона в растворе 1–1,5 мг/л (8 процедур через день).

Для анализа нитроксидпродуцирующей функции эндотелия использовали суммарный уровень метаболитов оксида азота в плазме крови с помощью реактива Грейса [10]. Образцы сыворотки подвергались депротеинизации с использованием  $\text{ZnSO}_4$ . После повторного центрифугирования  $\text{NO}_3^-$  восстанавливали до  $\text{NO}_2^-$  с помощью добавления активированного

порошка кадмия, импрегнированного медью, согласно протоколу для определения оксида азота, утвержденного фирмой Biogenesis (Великобритания). Измерения проводили на спектрофотометре Dynatech (Швейцария) при  $\lambda$  540 нм.

Обследование пациентов выполняли перед началом лечения озоном, через 7 дней (3 процедуры озонотерапии), через 1 месяц (7 процедур озонотерапии) и через 6 месяцев лечения. Все пациенты, включенные в исследование, завершили лечение и обследование. В условиях малого объема выборки был осуществлен байесовский анализ данных с использованием программного продукта WinBUGS 1.4 (MRC, Cambridge, UK, 2001). Графический материал подготовлен в Microsoft Excel 2000.

Для оценки эффективности лечения гипертонической болезни нами были выбраны показатели артериального давления и нитроксидсинтезирующая способность сосудистого эндотелия, оцененная по содержанию в плазме крови устойчивых метаболитов оксида азота. Группы лиц, получавших стандартное лечение и его комбинацию с озонотерапией, были сравнимы по исходным показателям систолического (САД) и диастолического артериального давления (ДАД).

Через 7 дней лечения, в комбинации с тремя процедурами озонотерапии, у больных с I степенью артериальной гипертензии отмечалось снижение САД до 135 мм рт. ст. с доверительным интервалом 130–139 мм рт. ст., а ДАД до 87 мм рт. ст. с доверительным интервалом 84–89 мм рт. ст., статистически значимо отличавшиеся от исходных данных и соответствующие высокому нормальному уровню артериального давления. В то время как в группе стандартного лечения снижение САД к 7-му дню пребывания в санатории-профилактории доходило только до 146 мм рт. ст. с доверительным интервалом 144–149 мм рт. ст. и ДАД – до 94 мм рт. ст. с доверительным интервалом 93–96 мм рт. ст., т.е.

статистически значимо не отличалось от исходного. В группе больных со II степенью артериальной гипертензии в случае использования комбинированного лечения (стандартное и озонотерапия) установлено снижение САД до 139 мм рт. ст. с доверительным интервалом 135–144 мм рт. ст., а ДАД – до 92 мм рт. ст. с доверительным интервалом 90–95 мм рт. ст., статистически значимо отличавшееся от исходных показателей. В группе стандартного лечения снижение САД и ДАД происходило более медленными темпами: до 158 мм рт. ст. с доверительным интервалом 153–163 мм рт. ст. и до 99 мм рт. ст. с доверительным интервалом 96–102 мм рт. ст. соответственно (табл. 1). Несмотря на достаточно быстрые темпы снижения САД и ДАД в подгруппах пациентов, получающих озонотерапию, у них не наблюдалось ухудшения самочувствия в виде головокружения, головной боли.

Одновременно со снижением артериального давления при лечении озоном через 7 дней как у больных с артериальной гипертензией I и II степеней показатели концентрации оксида азота в плазме крови повышались, статистически значимо отличаясь от исходных показателей, тогда как в группе медикаментозного лечения они были снижены и статистически не отличались от исходных.

Через 4 недели от начала лечения показатели САД и ДАД достигли значений нормального артериального давления, согласно классификации МОАГ Всемирной организации здравоохранения, как в группе стандартного лечения, так и при проведении озонотерапии, статистически значимо не отличаясь между собой как при I, так и при II степени артериальной гипертензии.

Через месяц лечения в комбинации с семью процедурами озонотерапии во всех наблюдениях отмечалось статистически значимое повышение содержания азота в плазме крови до 24,31 мкмоль/л (доверительный интервал – 23,1–25,52 мкмоль/л) и 23,56 мкмоль/л

Таблица 1

Показатели артериального давления у больных гипертонической болезнью при стандартном лечении и озонотерапии

| Срок наблюдения | САД и ДАД по группам пациентов, мм рт. ст. |                        |             |                     |                        |             |                   |                        |             |                     |                        |              |                   |                        |              |
|-----------------|--------------------------------------------|------------------------|-------------|---------------------|------------------------|-------------|-------------------|------------------------|-------------|---------------------|------------------------|--------------|-------------------|------------------------|--------------|
|                 | контроль                                   |                        |             | 1-я группа          |                        |             |                   |                        |             | 2-я группа          |                        |              |                   |                        |              |
|                 |                                            |                        |             | стандартное лечение |                        |             | плюс озонотерапия |                        |             | стандартное лечение |                        |              | плюс озонотерапия |                        |              |
|                 | среднее                                    | доверительный интервал |             | среднее             | доверительный интервал |             | среднее           | доверительный интервал |             | среднее             | доверительный интервал |              | среднее           | доверительный интервал |              |
|                 |                                            | 2,5%                   | 97,5%       |                     | 2,5%                   | 97,5%       |                   | 2,5%                   | 97,5%       |                     | 2,5%                   | 97,5%        |                   | 2,5%                   | 97,5%        |
| Исходно         | 117<br>и 79                                | 115<br>и 78            | 120<br>и 80 | 152<br>и 96         | 146<br>и 93            | 158<br>и 99 | 153<br>и 96       | 146<br>и 93            | 159<br>и 99 | 169<br>и 104        | 164<br>и 102           | 175<br>и 107 | 169<br>и 104      | 164<br>и 102           | 175<br>и 107 |
| Через 7 дней    | 117<br>и 79                                | 115<br>и 78            | 120<br>и 80 | 146<br>и 94         | 144<br>и 93            | 149<br>и 96 | 135<br>и 87       | 130<br>и 84            | 139<br>и 89 | 158<br>и 99         | 153<br>и 96            | 163<br>и 102 | 139<br>и 92       | 135<br>и 90            | 144<br>и 95  |
| Через 1 месяц   | 117<br>и 79                                | 115<br>и 78            | 120<br>и 80 | 124<br>и 81         | 119<br>и 92            | 129<br>и 96 | 121<br>и 81       | 119<br>и 79            | 124<br>и 82 | 125<br>и 81         | 118<br>и 78            | 133<br>и 85  | 122<br>и 81       | 119<br>и 80            | 126<br>и 83  |
| Через 6 месяцев | 117<br>и 79                                | 115<br>и 78            | 120<br>и 80 | 127<br>и 83         | 120<br>и 80            | 134<br>и 87 | 123<br>и 82       | 120<br>и 80            | 126<br>и 84 | 129<br>и 84         | 121<br>и 80            | 137<br>и 88  | 124<br>и 82       | 120<br>и 80            | 129<br>и 84  |

Таблица 2

Показатели метаболической активности сосудистого эндотелия у больных гипертонической болезнью

| Срок на-<br>блюдения | Концентрация NO <sub>n</sub> <sup>-</sup> по группам пациентов, мкмоль/л |                           |       |                     |                           |       |                   |                           |       |                     |                           |       |                   |                           |       |
|----------------------|--------------------------------------------------------------------------|---------------------------|-------|---------------------|---------------------------|-------|-------------------|---------------------------|-------|---------------------|---------------------------|-------|-------------------|---------------------------|-------|
|                      | контроль                                                                 |                           |       | 1-я группа          |                           |       |                   |                           |       | 2-я группа          |                           |       |                   |                           |       |
|                      |                                                                          |                           |       | стандартное лечение |                           |       | плюс озонотерапия |                           |       | стандартное лечение |                           |       | плюс озонотерапия |                           |       |
|                      | средняя                                                                  | доверительный<br>интервал |       | средняя             | доверительный<br>интервал |       | средняя           | доверительный<br>интервал |       | средняя             | доверительный<br>интервал |       | средняя           | доверительный<br>интервал |       |
|                      |                                                                          | 2,5%                      | 97,5% |                     | 2,5%                      | 97,5% |                   | 2,5%                      | 97,5% |                     | 2,5%                      | 97,5% |                   | 2,5%                      | 97,5% |
| Исходно              | 24,67                                                                    | 23,26                     | 26,1  | 18,12               | 17,0                      | 19,24 | 18,12             | 17,0                      | 19,24 | 16,58               | 15,36                     | 17,85 | 16,58             | 15,36                     | 17,85 |
| Через 7<br>дней      | 24,67                                                                    | 23,26                     | 26,1  | 18,39               | 17,42                     | 19,38 | 22,23             | 21,15                     | 23,32 | 17,01               | 16,23                     | 17,81 | 19,38             | 18,22                     | 20,53 |
| Через 1<br>месяц     | 24,67                                                                    | 23,26                     | 26,1  | 19,34               | 18,49                     | 20,19 | 24,31             | 23,1                      | 25,52 | 18,59               | 17,92                     | 19,26 | 23,56             | 22,12                     | 24,98 |
| Через 6<br>месяцев   | 24,67                                                                    | 23,26                     | 26,1  | 19,21               | 18,47                     | 19,95 | 24,29             | 23,08                     | 25,49 | 18,41               | 17,81                     | 19,01 | 23,53             | 22,09                     | 24,95 |

(доверительный интервал – 22,12–24,98 мкмоль/л) соответственно при I и II степени артериальной гипертонии по сравнению с контролем (24,67 мкмоль/л, доверительный интервал – 23,26–26,1 мкмоль/л), в то время как при стандартном лечении не наблюдалось статистически значимого повышения по сравнению с контролем. При более длительном наблюдении за пациентами (6 месяцев) САД и ДАД при I и II степени артериальной гипертонии при стандартном и комбинированном лечении остались на значениях нормального артериального давления. Показатели нитроксидпродуцирующей функции сосудистого эндотелия через 6 месяцев при комбинированном лечении при артериальной гипертонии I и II степени статистически значимо не отличались от контроля, в то время как в группе стандартного лечения концентрация оксида азота в плазме крови так и не достигла уровня контрольной группы, оставаясь сниженной (табл. 2).

Таким образом, использование озонотерапии в комплексном лечении артериальной гипертонии I и II степени улучшает течение болезни, что проявляется в более ранней нормализации артериального давления и восстановлении метаболической активности сосудистого эндотелия за счет существенного роста уровня плазменного оксида азота и устойчивости результатов лечения.

## Литература

1. Быков А.Т., Конторщикова Е.Н., Сычева Е.И. // *Озон и методы эфферентной терапии в медицине : тез. докл. III Всероссийской научно-практической конференции.* – Н. Новгород, 2000. – С. 47.
2. ВНОК. Национальные рекомендации по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертонии // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика (приложение).* – 2004. – С. 10–12.
3. Голиков П.П., Голиков А.П. // *Топ-медицина.* – 1999. – № 5. – С. 9–11.
4. Ивашкин В.Т., Кузнецов Е.Н. // *Тер. архив.* – 2001. –

№ 1. – С. 59–61.

5. Кириченко А.А. *Гипертоническая болезнь у мужчин и женщин.* – М., – 2003.
6. Мареев В.Ю., Беленков Ю.Н. // *Сердце.* – 2003. – Т. 2, № 1. – С. 116–124.
7. Моисеев В.С., Кобалава Ж.Д. // *Сердце.* – 2002. – Т. 1, № 5. – С. 228–231.
8. *Основные принципы тактики озонотерапии : пособие для врачей / Менингов А.А., Филимонов Р.М., Покровский В.И. и др.* – М., 2001.
9. Остроумова О.Д. *Артериальная гипертония: вопросы и ответы : рекомендации для пациентов.* – М., 2003.
10. Kingwell B.A. // *FASEB J.* – 2000. – Vol. 12, No. 14. – P. 1685–1696.
11. Roberts C.K., Vaziri N.D., Wang X.Q., Barnard R.J. // *Hypertension.* – 2000. – Vol. 36, No. 8. – P. 423–429.

Поступила в редакцию 28.11.05.

## THE EXPERIENCE OF OZONE USE IN THE TREATMENT OF HYPERTONIA IN THE BASE OF SANATORIUM

N.V. Kucherenko, V.A. Nevzorova, O.V. Nastradin, E.S. Potapova  
Vladivostok State Medical University, Sanatorium Jemchujny (Nakhodka)

**Summary** – According to the modern views one of the most important factors influencing the outcome of cardiovascular complications of arterial hypertension is the degree of the endothelial dysfunction. The majority of available data are devoted to an estimation of the medications actions. Authors studied the functions of the vascular endothelium according to the rate of the nitric oxide metabolites in plasma at 82 patients with arterial hypertension at including the ozone therapy in basic treatment. The control group included 20 healthy people. There was the initial evaluation, than – next evaluation in 7 days (3 ozone therapy procedures), in 1 month (7 ozone therapy procedures) and in 6 months of treatment. It is found, that using of the ozone therapy in the complex treatment of arterial hypertension of grade I and II improves the outcomes. It is shown in earlier normalization of parameters of arterial pressure, restoration of the metabolic activity of the vascular endothelium due to the increasing of the plasma nitric oxide rate, and it gives stable good outcomes revealed in 6 months of research.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 16–18.*

УДК 612.015.31:616.24-002-07:612.233

М.Ю. Хасина, В.И. Киселев

## **СОСТОЯНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ОБМЕНА В ЛЕГКИХ ПРИ ПНЕВМОНИИ ПО ДАННЫМ ИССЛЕДОВАНИЯ КОНДЕНСАТА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА**

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Дальневосточный геологический институт  
(г. Владивосток)

*Ключевые слова:* биоэлементы, легкие, воспаление.

На сегодняшний день острые воспалительные заболевания легких являются одной из наиболее актуальных проблем клинической медицины [3, 15]. В последние годы значительно увеличилось число тяжелых пневмоний у лиц с отягощенным анамнезом (алкоголики и наркоманы, больные сахарным диабетом и гепатитами, лица с различными иммунодефицитами). Кроме того, в структуре заболеваемости возросло количество атипичных форм пневмоний, преимущественно вирусной этиологии (SARS, гриппозная пневмония). Неуклонно увеличивается и уровень заболеваемости нозокомиальной пневмонией (ее распространенность составляет 0,5-1% среди всех госпитализированных в стационары) [5, 11, 13]. Бесконтрольное назначение антибактериальных лекарственных средств и их свободная продажа в аптечной сети затрудняет лечение из-за роста антибиотикорезистентности возбудителей.

Все это определяет необходимость поиска новых подходов к изучению патогенеза пневмонии, коррекции гомеостатических нарушений на клеточном и субклеточном уровнях. Особое значение приобретают методы доклинической диагностики, позволяющие корректировать минимальные метаболические нарушения и купировать развитие заболевания. Внедрение новых способов оценки реабилитации пациентов в постинфекционном периоде позволит сократить процент затяжных форм и хронизации воспалительных процессов. Актуальным также является разработка скрининговых методов оценки состояния бронхолегочной системы среди больших групп населения с целью выявления контингента повышенного риска данной патологии, ее преморбидных форм.

Другим не менее важным направлением развития пульмонологии является профилактика воспалительных заболеваний в первую очередь путем увеличения общей неспецифической сопротивляемости организма и, в частности, повышения местной резистентности бронхолегочной системы. Определенные пути решения этих проблем могут быть найдены при изучении тканевого гомеостаза биоэлементов в легком.

Обследовано 102 практически здоровых человека мужского пола в возрасте от 17 до 28 лет. Отбор проведен среди студентов ВГМУ по результатам заполнения разработанной нами анкеты. Критериями отбора являлось полное отсутствие влияния профессиональных вредностей у обследуемых и их родителей, каких-либо проявлений патологии органов дыхания на момент обследования, хронических и наследственных заболеваний, острых респираторных вирусных инфекций (не чаще 2 раз в год в течение последних 2 лет) в анамнезе. Кроме того, под наблюдением находилось 46 пациентов с пневмонией в возрасте от 18 до 23 лет, которые проходили лечение в пульмонологическом отделении Главного госпиталя Тихоокеанского флота. Диагноз во всех случаях устанавливали на основании характерных для этого заболевания клинико-рентгенологических и лабораторных данных в соответствии с общепринятыми классификациями.

В качестве основного материала исследования использована органоспецифическая биологическая жидкость — конденсат выдыхаемого воздуха (КВВ). Изучено содержание 12 биоэлементов (Al, B, Ba, Ca, Cr, Cu, Mg, Mn, Fe, Na, Sr, Zn). Их концентрацию в конденсате определяли атомно-эмиссионным методом с использованием оптического спектрометра Plasmaquant 110 (Германия) с индуктивно связанной плазмой. Показатели антирадикальной активности и перекисного окисления липидов определяли по методу И.А. Волчегорского в модификации Б.С. Хышиктева [4]. Математическую обработку данных проводили с использованием пакетов анализа «Биостатистика» и Statistica 6.0 для Windows. Рассчитывали средние значения и их доверительные интервалы, непараметрические критерии Крускала-Уоллиса и Дана, коэффициенты множественного регрессионного анализа.

Доминирующими биоэлементами в КВВ оказались натрий, кальций и магний — основные катионы организма. Неоспорима роль кальция и магния в поддержании бронхиального тонуса, регуляции пластических и энергетических процессов в клетке. Интересным является обнаружение в КВВ железа, цинка, меди и марганца — элементов, наиболее интенсивно участвующих в процессах антирадикальной защиты в составе таких ферментов, как супероксиддисмутаза, каталаза, пероксидаза, церулоплазмин.

Разгар воспалительного процесса в легочной ткани сопровождается изменением элементного состава КВВ. Имеет место значительное снижение всех показателей на 50–100%. Наиболее значительно уменьшается содержание бора (на 85,3%), хрома (на 95,8%), меди (на 95%), железа (на 86,2%), марганца (на 80%) и стронция (на 93,9%).

В период разрешения пневмонии большинство исследуемых показателей стремятся к нормализации. Однако в параметрах элементного статуса сохраняются статистически достоверные изменения. Это подтверждает положение о том, что в стадию разрешения

легочной инфильтрации даже при неосложненной пневмонии и клиническом выздоровлении пациентов не происходит полной метаболической реабилитации (табл.1).

Снижение концентрации элементов в КВВ является следствием целого ряда патогенетически важных процессов, происходящих при воспалении в легочной ткани. Ряд ученых в последние 10 лет на основании данных, полученных в эксперименте и при исследовании дыхательных путей человека, описали общие механизмы ионного транспорта в эпителии респираторного тракта в норме и при патологических состояниях [6, 9, 14]. Жидкость, покрывающая дыхательные пути, содержит на 45% меньше натрия и хлора, чем внеклеточная тканевая жидкость или плазма. Такой градиент концентрации поддерживается с помощью механизмов энергетически зависимого активного транспорта. В работе L. Joris et al. [12] показано, что при заболеваниях легких, сопровождающихся воспалением (муковисцидоз, бронхиальная астма), происходит дополнительное разведение трахеобронхиального секрета, усиливается его гипотоничность.

При пневмонии патогенез развития отека пораженного участка ткани также связан с увеличением трансмембранного перемещения ионов натрия и воды в интерстиций легких и пространство альвеол под действием фактора некроза опухоли- $\alpha$  и других цитокинов [10]. Эти процессы не могут не отразиться на составе конденсата выдыхаемого воздуха. Повышенное разведение трахеобронхиального секрета как первоисточника конденсата приводит к некоторому снижению минеральной составляющей в нем. Однако этот механизм не может объяснить разную степень изменения концентрации биоэлементов. Так, концентрация натрия в разгар воспаления в легких уменьшалась на 74,2%, цинка — на 67,2%, а медь и хром практически исчезали из проб (их уровни падали на 95 и 95,8%). Данное несоответствие свидетельствует о том, что изменение градиента концентраций не может яв-

ляться единственным патогенетическим механизмом, объясняющим снижение исследуемых показателей.

Изменение содержания биоэлементов в КВВ также связано с их перераспределением в организме в ответ на развитие воспаления и выходом из тканевых депо (в том числе и легких) для обеспечения адекватной работы защитных и адаптационных систем. Так, деятельность иммунной системы невозможна без цинка, меди, железа и алюминия, адекватная биоэнергетика — без магния и меди. Работа систем перекисного окисления липидов и антирадикальной активности увеличивает потребность в меди, цинке, кальции и марганце.

В литературе последних лет уделяется много внимания вопросам изучения перекисного окисления липидов и антирадикальной активности при различной легочной патологии, в том числе и по данным исследования КВВ [1, 2, 4, 7, 8]. Авторы особо отмечают существенный рост параметров перекисидации липидов при остром воспалении и обострении хронических процессов в легочной ткани, повышение антирадикальной активности при острых, неосложненных процессах и ее снижение при хронизации воспаления.

На собственном материале в КВВ у здоровых лиц обнаружен низкий уровень ненасыщенных липидов и первичных продуктов их окисления. Вторичные продукты перекисидации не определялись. Минимальный уровень липоперекисидации обеспечивает главным образом механизмы модификации и самообновления мембранных структур в норме.

При пневмонии концентрация первичных продуктов перекисного окисления липидов в разгар заболевания возрастала более чем в 5 раз, появлялись значимые уровни концентрации вторичных продуктов. Показатели содержания ненасыщенных липидов, напротив, достоверно снижались. При разрешении легочного воспаления активность липоперекисидации достоверно снижалась.

Таблица 1

Концентрация биоэлементов в конденсате выдыхаемого воздуха

| Элемент, мг/л | Здоровые          | Больные пневмонией              |                                 |
|---------------|-------------------|---------------------------------|---------------------------------|
|               |                   | фаза разгара                    | фаза реконвалесценции           |
| Al            | 0,350 $\pm$ 0,023 | 0,271 $\pm$ 0,038               | 0,326 $\pm$ 0,068               |
| B             | 0,095 $\pm$ 0,008 | 0,014 $\pm$ 0,003 <sup>1</sup>  | 0,016 $\pm$ 0,003 <sup>1</sup>  |
| Ba            | 0,047 $\pm$ 0,004 | 0,013 $\pm$ 0,003 <sup>1</sup>  | 0,014 $\pm$ 0,002 <sup>1</sup>  |
| Ca            | 7,903 $\pm$ 0,454 | 3,996 $\pm$ 0,469 <sup>1</sup>  | 8,898 $\pm$ 0,771 <sup>2</sup>  |
| Cr            | 0,024 $\pm$ 0,001 | 0,001 $\pm$ 0,0001 <sup>1</sup> | 0,009 $\pm$ 0,0008 <sup>3</sup> |
| Cu            | 0,060 $\pm$ 0,004 | 0,003 $\pm$ 0,001 <sup>1</sup>  | 0,010 $\pm$ 0,003 <sup>1</sup>  |
| Fe            | 0,421 $\pm$ 0,030 | 0,058 $\pm$ 0,007 <sup>1</sup>  | 0,209 $\pm$ 0,035 <sup>3</sup>  |
| Mg            | 2,051 $\pm$ 0,115 | 1,811 $\pm$ 0,012               | 3,467 $\pm$ 0,444 <sup>3</sup>  |
| Mn            | 0,025 $\pm$ 0,001 | 0,005 $\pm$ 0,001 <sup>1</sup>  | 0,018 $\pm$ 0,0006 <sup>3</sup> |
| Na            | 7,769 $\pm$ 0,609 | 2,005 $\pm$ 0,256 <sup>1</sup>  | 7,017 $\pm$ 0,532 <sup>2</sup>  |
| Sr            | 0,033 $\pm$ 0,004 | 0,002 $\pm$ 0,0001 <sup>1</sup> | 0,023 $\pm$ 0,009 <sup>2</sup>  |
| Zn            | 0,131 $\pm$ 0,013 | 0,043 $\pm$ 0,004 <sup>1</sup>  | 0,110 $\pm$ 0,016 <sup>2</sup>  |

<sup>1</sup> Различия с группой здоровых достоверны.

<sup>2</sup> Различия между показателями у больных в фазе разгара и реконвалесценции достоверны.

<sup>3</sup> Различия с группой здоровых и группой больных в фазе разгара заболевания достоверны.

Развитие воспаления и, как следствие, усиление перекисного окисления липидов способствуют активации антиоксидантной защиты. Причем пик ее активности приходится на фазу клинического выздоровления, когда именно адекватное подавление свободно-радикальных процессов способствует скорейшей репарации. По нашим данным, показатель антирадикальной активности в острый период возрастал в 1,6 раза, а в стадию разрешения легочной инфильтрации – в 2,6 раза.

С помощью множественного регрессионного анализа мы проследили связь между концентрацией биоэлементов и параметрами функционирования системы «перекисное окисление липидов – антирадикальная активность». Максимальный коэффициент корреляции выявлен между концентрациями продуктов липопероксидации и кальция. Уровень кальция хорошо отражает степень повреждения мембран при усилении липопероксидации в связи с повышением их пассивной проницаемости в первую очередь для этого биоэлемента. Умеренная корреляция с концентрацией цинка, железа, меди и алюминия и сильная с концентрацией марганца подтверждает активное участие этих биоэлементов в процессах перекисного окисления липидов (табл. 2).

Таким образом, в составе КВВ здоровых лиц обнаружены алюминий, бор, барий, кальций, магний, хром, медь, марганец, натрий, железо, стронций, цинк. Доминирующими биоэлементами являются натрий, кальций и магний. При остром воспалении в легких концентрация всех биоэлементов в конденсате значительно уменьшается, особенно резко падают уровни хрома, меди и стронция. В период разрешения пневмонии частичное восстановление элементного состава свидетельствует о неполной реабилитации метаболических сдвигов в легких. Между активностью системы «перекисное окисление липидов – антиоксидантная защита» и биоэлементами имеется корреляционное взаимодействие различной степени интенсивности. Наиболее интенсивна взаимосвязь между содержанием продуктов пероксидации липидов и комплексом

элементов с антиоксидантными функциями – медью, марганцем и цинком, а также кальцием.

## Литература

1. Гельцер Б.И., Кривенко Л.Е., Невзорова В.А., Лукьянов П.А. // *Тер. архив.* – 2000. – № 3. – С. 46–50.
2. Игнатова Г.Л., Волчегорский И.А., Волкова Э.Г. и др. // *Тер. архив.* – 1998. – № 3. – С. 36–37.
3. Крылов А.А., Шацкая Е.Г. // *Клин. медицина.* – 1995. – № 2. – С. 26–29.
4. Хышиктугев Б.С., Иванов В.Н., Жиц М.З. // *Вопр. мед. химии.* – 1991. – Т. 37, № 1. – С. 79–82.
5. Чучалин А.Г. // *Consilium-medicum.* – 2002. – Т. 4, № 12. – С. 620–644.
6. Эмануэль В.Л. // *Клин. лаб. диагностика.* – 1997. – № 12. – С. 25–33.
7. Юдина Т.В. // *Бюллетень эксп. биол. и мед.* – 1996. – Т. 122, № 10. – С. 388–391.
8. Яковлева О.Я. // 8-й национальный конгресс по болезням органов дыхания : тез. докл. – М., 1998. – № XLVII. – С. 385.
9. Cowley E.A., Govindaraju K., Lloyd D.K., Eidelman D.H. // *Am. J. Physiol.* – 1997. – Vol. 273, No. 4. – P. 895–899.
10. Fukuda N., Jayr C., Lazrak A. et al. // *Am. J. Physiol. Lung Cell Mol. Physiol.* – 2001. – Vol. 280, Iss. 6. – P. 1258–1265.
11. Hu T.H., Bei L., Qian Z.M., Shen X. // *Cell. Signal.* – 1999. – Vol. 11, No. 5. – P. 355–360.
12. Joris L., Dab I., Quinton P.M. // *Am. Rev. Respir. Dis.* – 1993. – Vol. 148, No. 6. – P. 1633–1637.
13. Lioner A. et al. // *Chest.* – 1995. – Vol. 108, No. 2. – P. 35–41.
14. Wang X., Zhang Y., Amberson A., Engelhardt J.F. // *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.* – 2001. – Vol. 24, No. 2. – P. 195–202.
15. Woodhead M. // *Chest.* – 1998. – Vol. 113. – P. 183–187.

Поступила в редакцию 17.10.05

## STATE OF THE MINERAL EXCHANGE IN LUNGS AT THE PNEUMONIA ACCORDING TO THE ANALYSIS OF THE CONDENSATE OF EXHALED AIR

M.Yu. Hasina, V.I. Kiselyov

Vladivostok State Medical University, Far Eastern Geology Institute (Vladivostok)

**Summary** – To estimate the role of bio-elements in pathogenesis of pneumonias the contents of Al, B, Ba, Ca, Cr, Cu, Mg, Mn, Fe, Na, Sr, Zn in the condensate of exhaled air at 40 patients and 102 healthy men in the age from 18 till 23 years is determined. Dominating bio-elements were sodium, calcium and magnesium. In the case of acute inflammation in the lungs the concentration of all bio-elements in a condensate considerably decreased, especially the levels of chromium, copper and strontium. During the reduction of pneumonia partial restoration of element structure testified the incomplete rehabilitation of metabolic changes in the lungs. Between the activity of system «peroxide oxidation of lipids – antioxidant protection» and the levels of bio-elements the correlations of a various degree of intensity are found. The interrelation between the contents of lipoperoxidation products and a complex of the elements with antioxidant functions – copper, manganese, zinc, calcium is the most interesting.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 2, p. 19–21.

**Таблица 2**  
Коэффициенты множественной регрессии между биоэлементами и продуктами ПОЛ

| Биоэлемент | Коэффициент корреляции   |
|------------|--------------------------|
| Al         | 0,480±0,053 <sup>1</sup> |
| B          | 0,226±0,027 <sup>1</sup> |
| Ba         | 0,182±0,041 <sup>1</sup> |
| Ca         | 0,836±0,073 <sup>1</sup> |
| Cr         | 0,180±0,002 <sup>1</sup> |
| Cu         | 0,632±0,012 <sup>1</sup> |
| Na         | 0,338±0,153              |
| Sr         | 0,280±0,035 <sup>1</sup> |
| Mg         | 0,293±0,104              |
| Mn         | 0,734±0,091 <sup>1</sup> |
| Fe         | 0,469±0,073 <sup>1</sup> |
| Zn         | 0,422±0,054 <sup>1</sup> |

<sup>1</sup> Коэффициент достоверен при уровне значимости (p) < 0,05.

УДК 612.015.31+616-008.9-053.2]:574.24(571.63)

*Л.В. Транковская, В.Н. Лучанинова*

## **РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ, ФАКТОРЫ РИСКА И ПРОГНОЗИРОВАНИЕ МИНЕРАЛЬНОГО ДИСБАЛАНСА У ДЕТЕЙ**

Владивостокский государственный медицинский университет

*Ключевые слова: дети, минеральный дисбаланс, факторы риска.*

Нарушения микро- и макроэлементного статуса представляют реальную угрозу здоровью современных детей [1, 2, 5]. Несмотря на многочисленные работы и достаточно обширные сведения о проявлениях избытка и дефицита отдельных химических элементов, а также о параметрах содержания минералов у населения, проживающего в различных эколого-геохимических условиях, многие аспекты этой проблемы требуют дальнейшего изучения [6, 8, 9, 10, 11, 12]. Так, не в полной мере исследована эпидемиология минерального дисбаланса, недостаточно освещена роль различных факторов риска в формировании нарушений элементного гомеостаза, не разработан алгоритм прогноза изменений элементного статуса. Особенно значимой представляется обозначенная проблема в отношении детей — жителей индустриально-промышленных регионов, что связано с анатомо-физиологическими особенностями растущего организма, повышающими его чувствительность к неблагоприятному воздействию многочисленных факторов среды обитания.

Обследовано 1450 практически здоровых детей — уроженцев Владивостока в возрасте от 3 до 16 лет. Определение химических элементов — свинца, кадмия, хрома, марганца, меди, цинка, железа, кальция и магния — в биопробах (волосы, моча) выполнено методом атомно-абсорбционной спектроскопии в лаборатории санитарно-гигиенических исследований ЦГСЭН в г. Владивостоке. Отбор проб, их подготовка и измерение осуществлялись в соответствии с требованиями действующей нормативно-методической документации (МУК 4.1.763–4.1.779–99, МУК 4.1.057–4.1.081–96, МУК 4.1.075–96) и рационализаторским предложением «Способ подготовки биопроб методом «мокрого озоления» в установке СВЧ-минерализатор «Минотавр-1» для атомно-абсорбционной спектроскопии» (патентный отдел ВГМУ № 2487/51, 2002).

Для анализа распространенности изменений элементного гомеостаза использовали разработанные возрастные центильные шкалы. К вариантам нормы относили значения показателей, расположенные в зоне 4–5 центильных интервалов. Параметры содержания элементов ниже 25-го центиля расценивались

как недостаточные, выше 75-го центиля — как избыточные. Выполнено изучение минерального статуса детей, проживающих в районах с допустимым, умеренно опасным и опасным химическим загрязнением почвы. Содержание элементов в почве оценивалось в соответствии с «Перечнем предельно допустимых концентраций и ориентировочно допустимых количеств химических веществ в почве» № 6229–91, ГН 2.1.7.020–94 «Ориентировочно допустимые концентрации тяжелых металлов и мышьяка в почвах», СанПин 2.1.7.1287–03 «Санитарно-эпидемиологические требования к качеству почвы», МУ 2.1.7.730–99 «Гигиеническая оценка качества почвы населенных мест». Были использованы материалы Комитета по геологии и использованию недр Приморского края, ЦГСЭН в г. Владивостоке, ООО «Экоцентр». Для определения роли индивидуальных факторов риска в формировании нарушений элементного статуса таковые исследованы у детей, имевших минеральный дисбаланс, и детей с содержанием химических элементов в волосах в пределах 4–5 интервалов центильных шкал. Все обследованные (248 человек) имели 1-ю или 2-ю группу здоровья, постоянно проживали в районах с умеренно опасным и опасным химическим загрязнением окружающей среды. Полученные материалы собраны в массив исходных данных, содержащий абсолютные значения содержания химических элементов и закодированные качественные характеристики 72 факторов риска. С помощью пошагового дискриминантного анализа отдельно для различных элементов выявлены значимые факторы риска и разработан алгоритм прогноза развития минерального дисбаланса.

Владивосток представляет собой современный крупный индустриальный центр, имеющий развитую производственную инфраструктуру. Отличительной особенностью города является чередование промышленных и селитебных зон. Ряд предприятий размещен с нарушением санитарно-защитных зон. В последние десятилетия произошло выраженное увеличение количества автомобилей, что повлекло развитие сети автозаправочных станций и предприятий автосервиса. Актуальную проблему представляет недостаточная сеть магистралей и неудовлетворительное состояние дорожного полотна. Все указанное обуславливает высокую техногенную нагрузку на значительную часть жилой зоны пилотной территории. Составной частью антропогенных выбросов являются химические элементы, преимущественно тяжелые металлы. Важной характеристикой последних считается устойчивость во внешней среде, способность кумулироваться, вступать в геобиологический оборот, что во многом определяет постоянное увеличение химического загрязнения среды [1, 2]. Представляется важным указать на сложившуюся в городе критическую ситуацию с утилизацией отходов. Нерешенность проблемы их переработки, отсутствие специализированного полигона, аккумуляция токсичных веществ

вблизи источников выбросов приводит к высокому уровню химического загрязнения. Как следствие, количество металлов, накопленных в природных средах Владивостока, превышает гигиенические нормативы и региональный фон. Ежегодно от 68 до 100% исследуемых проб почвы не соответствуют нормативам по санитарно-химическим показателям. В жилой территории удельный вес нестандартных проб составляет от 74 до 97%, в том числе на территории детских площадок — от 82 до 100%. Кратность превышения предельно допустимых концентраций достигает по свинцу 341,8 раза, по меди — 132,6 раза, по цинку — 122 раз, по кадмию — 73,9 раза. Выявляются территории с чрезвычайно опасным, опасным и умеренно опасным уровнем загрязнения [7]. Важно отметить, что почва выполняет роль связующего звена всех компонентов биосферы и может быть использована как объективный информационный показатель геохимического состояния экосистемы. Известно также, что специфические особенности загрязнения среды химическими элементами отражает элементный состав волос человека [2]. Действительно, нами обнаружены существенно более высокие параметры накопления свинца и кадмия в волосах детей — жителей районов с опасным и умеренно опасным загрязнением химическими элементами окружающей среды, по сравнению с жителями районов с допустимым загрязнением (табл. 1). Изучение возрастнo-половых особенностей показало, что максимальное накопление свинца и кадмия имело место в младших (3–7 лет) и средних (8–10, 11–13 лет) возрастных группах, минимальное — в 14–16 лет. Для хрома, цинка, кальция и магния, наоборот, с увеличением возраста было характерно повышение содержания в организме: у дошкольников выявлены самые низкие концентрации указанных минералов, у подростков 14–16 лет — наиболее высокие их уровни. Накопление меди имело тенденцию к повышению в период от 3 до 10 лет, а в последующем — снижалось. Содержание марганца в 8–13 лет было выше, чем у дошкольников и подростков. Самые низкие параметры концентрации железа определены в 3–7 лет (по сравнению с группами 8–10, 11–13 и 14–16 лет). В целом распространенность нарушений минерального гомеостаза была очень высокой — 76,6 на 100 обследованных. При этом удельный вес мальчиков, имевших дисбаланс химических элементов, был значимо больше, чем девочек (86,2±1,3 и 67,0±1,7% соответственно). Дисэлементозы выявлены у 85,5% детей 3–7 лет, у 80,3% детей 8–10 лет, у 79,8% детей 11–13 лет и у 54,4% подростков 14–16 лет. Таким образом, частота изменений элементного статуса была существенно выше в возрастной группе до 13 лет. Преимущественно дисбаланс выражался избыточным накоплением свинца и кадмия, дефицитом цинка, железа, кальция и магния, избытком либо недостатком хрома, марганца и меди. Наиболее типичным было одновременное изменение содержания 2–7 микро- и макроэлементов (71,3%), развитие избыточного нако-

Таблица 1

Содержание химических элементов (мкг/г) в волосах обследованных, проживающих в районах с различной степенью химического загрязнения природной среды

| Элемент | 1 группа <sup>1</sup>  |                 |      |                  |
|---------|------------------------|-----------------|------|------------------|
|         | M±m                    | ДИ <sup>4</sup> | Me   | ИКР <sup>5</sup> |
| Pb      | 5,27±0,38 <sup>6</sup> | 4,52–6,02       | 5,60 | 2,90–8,40        |
| Cd      | 0,38±0,03 <sup>6</sup> | 0,31–0,45       | 0,32 | 0,17–0,58        |
| Элемент | 2 группа <sup>2</sup>  |                 |      |                  |
|         | M±m                    | ДИ <sup>4</sup> | Me   | ИКР <sup>5</sup> |
| Pb      | 9,11±0,66              | 7,79–10,43      | 8,41 | 4,85–13,15       |
| Cd      | 0,90±0,08              | 0,73–1,06       | 0,90 | 0,34–1,24        |
| Элемент | 3 группа <sup>3</sup>  |                 |      |                  |
|         | M±m                    | ДИ <sup>4</sup> | Me   | ИКР <sup>5</sup> |
| Pb      | 9,24±0,67              | 7,89–10,58      | 9,50 | 5,03–13,05       |
| Cd      | 0,93±0,08              | 0,76–1,09       | 0,94 | 0,40–1,23        |

<sup>1</sup> Содержание в почве свинца — 3,7–29,3 мг/кг, содержание кадмия — 0,2–0,3 мг/кг, допустимая категория загрязнения.

<sup>2</sup> Содержание в почве свинца — 32,2–80,0 мг/кг, содержание кадмия — Cd 0,7–1,5 мг/кг, умеренно опасная категория загрязнения.

<sup>3</sup> Содержание в почве свинца — 36,3–144,7 мг/кг, содержание кадмия — 1,03–5,09 мг/кг, опасная категория загрязнения.

<sup>4</sup> ДИ — доверительный интервал.

<sup>5</sup> ИКР — интерквартильный размах.

<sup>6</sup> Значимость различий 2-й и 3-й групп.

пления одних и дефицита других минералов (58,1%), сочетание избытка свинца и кадмия с недостаточностью цинка, железа и кальция (51,9%).

Итак, избыточное накопление химических элементов чаще определялось в отношении свинца и кадмия, относящихся к числу приоритетных химических загрязнителей пилотной территории. Наряду с избытком этих токсичных веществ распространенным нарушением элементного статуса была недостаточность эссенциальных микроэлементов — цинка, железа, марганца и меди, и макроэлементов — кальция и магния.

В результате анализа фактического питания детей в условиях дошкольных образовательных учреждений выявлен нутриентный и энергетический дефицит и несбалансированность пищевых рационов. Причем существенным постоянным нарушением было недостаточное поступление биогенных минеральных веществ, которое в среднем составляло 12–94% от установленной физиологической нормы. Аналогичные тенденции определены и в организации питания школьников. Полученные данные позволяют считать фактические рационы одним из факторов риска развития у детей недостаточности эссенциальных микро- и макроэлементов, что согласуется с материалами других авторов [3, 5]. Кроме того, важно указать на особенность хозяйственно-питьевого водоснабжения Владивостока, а именно — использование воды

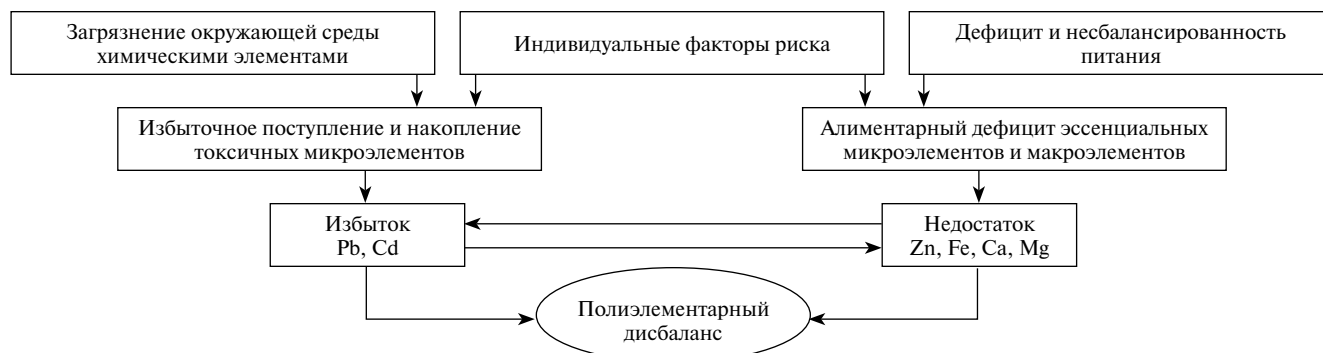


Рис. 1. Факторы риска развития нарушений элементного статуса.

из поверхностных водоисточников. По химическому составу эта вода маломинерализованная, содержание кальция в ней составляет 4,2–27,0 мг/л (при нормативе физиологической полноценности питьевой воды 25–130 мг/л), Mg – 1,86–7,9 мг/л (при нормативе 5–65 мг/л) [7]. В условиях избыточного поступления токсичных микроэлементов на фоне алиментарного и водного дефицита эссенциальных минеральных веществ особое значение приобретает существующий между различными химическими элементами широкий спектр антагонистических взаимоотношений. Известно, что многообразие связей элементов формирует базу, на основе которой дефицит или избыток даже одного минерала способен вызвать полиэлементный дисбаланс [4]. Нами установлено наличие достоверных обратных корреляций между концентрациями изученных макро- и микроэлементов: свинца и цинка ( $r = -0,31$ ;  $p < 0,001$ ), свинца и магния ( $r = -0,31$ ;  $p < 0,001$ ), свинца и кальция ( $r = -0,23$ ;  $p < 0,001$ ), свинца и железа ( $r = -0,17$ ;  $p < 0,001$ ), кадмия и железа ( $r = -0,17$ ;  $p < 0,001$ ), кадмия и кальция ( $r = -0,09$ ;  $p < 0,01$ ), кадмия и марганца ( $r = -0,17$ ;  $p < 0,01$ ), кадмия и цинка ( $r = -0,07$ ;  $p < 0,05$ ). То есть имела место обратная зависимость между уровнями содержания химических элементов, по которым определен избыток (свинец и кадмий) и уровнями элементов, по которым выявлен дефицит (цинк, железо, кальций и магний), что вполне объяснимо. В частности, показано, что свинец и кадмий оказывают выраженное антагонистическое действие на обмен кальция, железа, цинка, меди и магния. При избытке кадмия и (или) свинца происходит обеднение организма минералами, с которыми они находятся в антагонистических взаимоотношениях. В то же время при недостатке железа, кальция и цинка усиливается поглощение свинца и кадмия, и даже безопасные их количества способны оказать токсическое воздействие [6].

Кроме того, с использованием пошагового дискриминантного анализа нами обнаружено 25 медико-биологических и медико-социальных факторов риска, значимых для развития избыточного накопления свинца, недостаточности цинка, железа, кальция и магния. В возрастной группе 3–7 лет наибольшую информативность имели порядковый номер и патологическое течение беременности, стресс у матери во

время беременности, срок рождения ребенка, вредные производственные факторы и курение родителей до наступления и во время беременности, наличие у матери хронических заболеваний. У детей 8–16 лет более существенными были характер питания, регулярность занятий спортом, место проведения летних каникул, состав и психологический климат семьи. Выделенные в ходе анализа показатели сведены в уравнения, что позволило разработать алгоритмы прогноза нарушений элементного гомеостаза. В качестве примера приводим алгоритм прогноза избытка свинца по медико-биологическим факторам риска у детей 3–7 лет:

$$Z = 7,6 \cdot x_1 - 5,7 \cdot x_2 + 1,0 \cdot x_3 + 37,2 \cdot x_4 + 1,6 \cdot x_5 + 8,4 \cdot x_6 + 4,8 \cdot x_7 + 8,1 \cdot x_8 + 6,4 \cdot x_9,$$

где  $x_1$  – порядковый номер беременности (первая – 1, вторая – 2, третья и последующие – 3),  $x_2$  – порядковый номер родов (первые – 1, вторые – 2, третьи и последующие – 3),  $x_3$  – гестоз 2-й половины беременности (нет – 1, да – 2),  $x_4$  – роды (в срок – 1, преждевременные – 2),  $x_5$  – курение отца до наступления беременности (нет – 1, да – 2),  $x_6$  – курение матери до беременности (нет – 1, да – 2),  $x_7$  – контакт матери до беременности с вредными производственными факторами (нет – 1, да – 2),  $x_8$  – контакт матери во время беременности с вредными производственными факторами (нет – 1, да – 2),  $x_9$  – возраст матери в период рождения ребенка (20–29 лет – 1, до 19 лет – 2, 30 лет и старше – 3). Прогностический индекс  $Z = 72,1$ .

Результаты исследования дают основание полагать, что формированию нарушений элементного гомеостаза у детей-жителей современного промышленного центра содействует комплекс факторов. Проживание в условиях высокой степени химического загрязнения окружающей среды приводит к избыточному поступлению в организм токсичных микроэлементов (свинца и кадмия). Избыток тяжелых металлов затрудняет усвоение жизненно необходимых минералов (цинка, железа, кальция и магния), особенно в условиях их недостаточного содержания в рационах питания. И наоборот, алиментарный дефицит минеральных веществ создает дополнительные условия для накопления токсичных металлов. Развитию элементного дисбаланса способствуют индивидуальные факторы риска (рис. 1). Полученные данные позволяют разрабатывать

научно обоснованные профилактические, диагностические и оздоровительные технологии, направленные на снижение распространенности нарушений минерального гомеостаза у детей и подростков.

#### Литература

1. Агаджанян Н.А., Скальный А.В. *Химические элементы в среде обитания и экологический портрет человека*. — М.: Изд-во КМК, 2001.
2. Боев В.М. // *Гигиена и санитария*. — 2002. — № 5. — С. 3–8.
4. Иммунофармакология микроэлементов / А.В. Кудрин, А.В. Скальный, А.А. Жаворонков и др. — М.: Изд-во КМК, 2000.
3. Копытько М.В., Шагова М.В., Алешко-Ожневский Ю.П. и др. // *Педиатрия*. — 2000. — № 6. — С. 21–25.
5. Кудрин А.В. // *Международ. мед. журн.* — 1998. — № 11–12. — С. 1000–1006.
6. Микроэлементозы человека: этиология, классификация, органопатология / А.П. Авцын, А.А. Жаворонков, М.А. Риш, Л.С. Строчкова. — М.: Медицина, 1991.
7. О санитарно-эпидемиологической обстановке в г. Владивостоке в 2002 году: доклад. — Владивосток: Центр государственного санитарно-эпидемиологического надзора в городе Владивостоке, 2003.
8. Скальный А.В. *Эколого-физиологическое обоснование эффективности использования макро- и микро-*

*элементов при нарушениях гомеостаза у обследуемых из различных климато-географических регионов: автореф. дис. ... д-ра мед. наук.* — М., 2000.

9. Смоляр В.И. *Гипо- и гипермикроэлементозы человека*. — Киев: Здоров'я, 1989.
10. Bieger W.P. // *Clinical Lab.* — 1996. — Vol. 42. — P. 243–255.
11. Golow A.A., Kwaansa-Ansah E.E. // *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.* — 1994. — Vol. 53, No. 3. — P. 325–331.
12. Rivai I.F. // *Bull. Environ. Contam. and Toxicol.* — 2001. — Vol. 66, No. 4. — P. 443–448.

Поступила в редакцию 08.12.05.

#### PREVALENCE, RISK FACTORS AND FORECASTING OF THE MINERAL DYSBALANCE IN CHILDREN

L.V. Trankovskaya, V.N. Luchaninova  
Vladivostok State Medical University

*Summary* — With the purpose of studying of the epidemiology of the mineral dysbalance in children and teenagers — inhabitants of the modern industrial center — authors examined 1450 almost healthy residents of Vladivostok in the age of 3 – 16 years. The method of the atom-absorption spectrometry was used to evaluate the rate of Pb, Cd, Cr, Mn, Cu, Zn, Fe, Ca, Mg. The prevalence of surplus and deficiency of mineral substances is investigated. With the help of the step-by-step discriminant analysis the risk factors of the element homeostasis dysbalance are investigated and the algorithm of the forecast of changes of the element status is developed.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 2, p. 22–25.

УДК 576.851.214:616.24-002-085.33

В.Б. Туркутоков, В.А. Невзорова, И.М. Мартыненко,  
А.В. Мартынова

## АНТИБИОТИКОРЕЗИСТЕНТНОСТЬ ШТАММОВ ПНЕВМОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ У ПАЦИЕНТОВ С ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Владивостокский государственный медицинский  
университет

*Ключевые слова: внебольничная пневмония,  
пневмококки, антибиотикорезистентность.*

Самой распространенной формой пневмококковой инфекции является инфекция нижних дыхательных путей, а именно — внебольничная пневмония [1, 15]. Внебольничная пневмония до сих пор является заболеванием с высокими показателями летальности, частым развитием осложнений и довольно дорогостоящим лечением. Превалирующим причинным фактором внебольничной пневмонии (от 30 до 60% случаев) остается *Streptococcus pneumoniae* [2, 9, 10]. С микробиологической точки зрения актуальность данного возбудителя можно объяснить постоянной гено- и фенотипической изменчивостью широко представленных вирулентных свойств и персистентных харак-

теристик, к числу которых относится и устойчивость к антибактериальным препаратам [6].

Резистентность *S. pneumoniae* к антибактериальным препаратам резко возросла и начала привлекать пристальное внимание с начала 90-х годов XX века [4, 7]. В некоторых регионах мира встречается до 35% пневмококков, имеющих промежуточную резистентность к пенициллину. Полирезистентные штаммы впервые были обнаружены на юге Африки [2], затем в Испании (около 60% от исследуемого количества). В настоящее время полирезистентные штаммы пневмококка выявляются во многих странах, их количество может достигать 25% от всех выделяемых штаммов.

Особую важность в изучении резистентности микроорганизмов имеет выявление механизмов ее формирования. Так, механизм резистентности к бета-лактамам антибиотикам (пенициллинам и цефалоспорином) связан с изменением пенициллинсвязывающих белков [8]. У *S. pneumoniae* обнаружены шесть подобных высокомолекулярных белков, изменение трех из них приводит к повышению минимальной подавляющей концентрации (МПК) пенициллина, причем степень изменения пенициллинсвязывающих белков коррелирует с величиной МПК [8, 14]. Согласно литературным данным, цефалоспорины (цефотаксим и цефтриаксон) имеют большую активность против пенициллиноустойчивых *S. pneumoniae*, что объясняется их большим

сродством к различным пенициллинсвязывающим белкам [4, 5].

Пенициллинрезистентность является своего рода сигналом мультирезистентности пневмококка. Во многих случаях штаммы *S. pneumoniae* с пониженной чувствительностью к пенициллину обладают перекрестной устойчивостью и к другим антибиотикам. К таким препаратам относятся эритромицин, макролиды нового поколения (азитромицин, кларитромицин), клиндамицин, доксициклин и другие тетрациклины, ко-тримоксазол. По данным общероссийского мультицентрового исследования, *S. pneumoniae* сохраняет чувствительность к пенициллину в 90,5% случаев. Частота распространения резистентности к макролидам составляет 6,2%, к клиндамицину – 1,9%, к хлорамфениколу – 3,6%. Изученная популяция *S. pneumoniae* имеет высокий уровень резистентности к тетрациклину и ко-тримоксазолу – соответственно 34,2 и 37,8% [5]. По данным исследований в Японии и Корее, с каждым годом все больше увеличивается количество макролидрезистентных штаммов пневмококка, что становится главной проблемой терапии инфекций нижних дыхательных путей для всего Дальневосточного региона.

Резистентность пневмококков к макролидам у 75% штаммов связана с наличием механизма усиленного выброса (эффлюкса) антибиотика из клетки. Ответственные за этот процесс белки кодируются плазмидными генами, представителем которых является *mefE* и *mefA*. У 25% штаммов резистентность связана с изменениями в рибосомах. В последнем случае они опосредуются ферментами метилазами, гены которых – чаще всего *ermB* и *ermA* – локализуются на плазмиде [3, 4]. Наличие эффлюкса приводит к резистентности со значением МПК 1–32 мкг/мл, а нарушение в рибосомах – к высокому уровню резистентности – МПК > 64 мкг/мл [5, 13].

Для *S. pneumoniae* характерна низкая природная активность ранних фторхинолонов (ципрофлокса-

цину, пefлоксацину), тем не менее в последние годы отмечено увеличение частоты выявления штаммов, резистентных к ним, хотя пока, согласно последним исследованиям, сохраняется чувствительность пневмококков к новым фторхинолонам [11, 12].

Таким образом, на практике резистентность к антибактериальным препаратам является основной проблемой в выборе рациональной антибактериальной терапии. В связи с вышеприведенными данными необходимо изучение антибиотикорезистентности пневмококка для получения сведений о локальном уровне устойчивости основного возбудителя внебольничной пневмонии и возможного пересмотра схем антибиотикотерапии при этом заболевании.

Целью настоящего исследования явилось определение структуры резистентности к антибактериальным препаратам штаммов пневмококков, выделенных у пациентов внебольничной пневмонией.

Материалом для микробиологического анализа послужила индуцированная мокрота пациентов внебольничной пневмонией, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении Городской клинической больницы № 1 Владивостока. Определение чувствительности к антибактериальным препаратам проводилось на 21 штамме *S. pneumoniae* стандартными методами. Первым этапом явился дискодиффузионный метод на чашках с агаром Мюллер-Хинтона с добавлением дефибрированной бараньей крови. Затем МПК определяли макро- и микрометодом с помощью серийных разведений в бульоне Мюллер-Хинтона согласно требованиям Национального комитета по клиническим лабораторным стандартам США (National Committee for Clinical Laboratory Standards – NCCLS). Интерпретацию данных также осуществляли в соответствии с критериями NCCLS. Для оценки чувствительности дискодиффузионного метода использовали диски с амоксициллином/клавуланатом, цефтриаксоном, эритромицином, кларитромицином, азитромицином, ципрофлоксацином, пefлоксацином,

Таблица 1

Резистентность штаммов пневмококков

| Антибиотик                   | Ч, %  | УР, % | Р, % | Диапазон МПК, мг/л |
|------------------------------|-------|-------|------|--------------------|
| Пенициллин                   | 95,2  | 4,8   | 0    | 0,003–0,08         |
| Амоксициллин                 | 95,2  | 4,8   | 0    | 0,004–0,256        |
| Амоксициллин/клавуланат      | 100,0 | 0     | 0    | 0,004–0,12         |
| Цефтриаксон                  | 100,0 | 0     | 0    | 0,008–0,128        |
| Кларитромицин                | 47,6  | 23,8  | 28,6 | 0,03–64            |
| Эритромицин                  | 19,0  | 0     | 80,9 | 0,008–64           |
| Азитромицин                  | 33,3  | 0     | 66,6 | 0,03–64            |
| Клиндамицин                  | 57,1  | 0     | 42,9 | 0,008–8            |
| Тровафлоксацин               | 57,2  | 14,3  | 28,6 | 0,015–8            |
| Тетрациклин                  | 28,6  | 23,8  | 47,6 | 0,03–64            |
| Триметоприм/сульфаметоксазол | 23,8  | 23,8  | 52,4 | 0,06–32            |
| Хроламфеникол                | 66,6  | 0     | 33,3 | 0,5–16             |
| Рифампицин                   | 100,0 | 0     | 0    | 0,12–2             |
| Линезолид                    | 100,0 | 0     | 0    | 0,12–1,5           |
| Ванкомицин                   | 100,0 | 0     | 0    | 0,03–0,5           |

Примечание: Ч – чувствительные, УР – умеренно-резистентные, Р – резистентные штаммы.

левофлоксацином и ванкомицином. Для определения МПК антибактериальных препаратов применяли двойные серийные разведения химически чистых субстанций антибиотиков: пенициллина, амоксициллина, амоксициллина/клавуланата, цефтриаксона, эритромицина, кларитромицина, азитромицина, клиндамицина, тровафлоксацина, тетрациклина, хлорамфеникола, триметоприма/сульфаметоксазола, рифампицина, линезолида, ванкомицина. Методом полимеразной цепной реакции определялись гены резистентности к макролидам (*mefE*, *mefA*, *ermB*, *ermA*) и фторхинолонам (*gyrA*, *gyrB*, *parC*, *parE*).

По данным дискодиффузионного метода процент чувствительных штаммов к амоксициллину/клавуланату составил 95,2%. Цефотаксим и цефтриаксон обладали одинаково высокой 100% чувствительностью в отношении исследуемых штаммов. Процент макролидрезистентных штаммов пневмококков составил: к эритромицину – 23,8%, к азитромицину – 9,5%. Умеренно-резистентные штаммы к вышеуказанным макролидам встречались в единичных случаях (по 4,8%). К кларитромицину резистентных и умеренно-резистентных пневмококков не выявлено. Ранние фторхинолоны показали низкую активность против *S. pneumoniae*. Так, к ципрофлоксацину резистентными оказались 71,4% пневмококков, и все штаммы были резистентны к пefлоксацину. В отношении респираторных фторхинолонов резистентности не отмечено. Чувствительность к спарфлоксацину и левофлоксацину равнялась 100%. Все исследуемые штаммы пневмококков сохраняли 100% чувствительность к ванкомицину.

Таким образом, по данным дискодиффузионного метода все штаммы пневмококков сохраняли 100% чувствительность к цефалоспорином III поколения, респираторным фторхинолонам, кларитромицину и антибиотику резерва ванкомицину. Высокая чувствительность (95,2%) наблюдалась к амоксициллину/клавуланату. Отмечалась низкая активность ципрофлоксацина по отношению к *S. pneumoniae* и отсутствие активности пefлоксацина (табл. 1).

Анализ резистентности пневмококков методом серийных разведений показал, что резистентных к пенициллину с МПК > 2 мг/л и к амоксициллину с МПК > 8 мг/л штаммов не было. В единичных случаях выделены умеренно-резистентные пневмококки к пенициллину и амоксициллину. Все исследованные штаммы оказались чувствительными к амоксициллину/клавуланату. Резистентных *S. pneumoniae* к амоксициллину/клавуланату с МПК > 8/4 мг/л не найдено. Цефтриаксон обладал высокой активностью в отношении исследованных штаммов пневмококков со значением МПК<sub>90</sub> = 0,03 мг/л. Резистентных штаммов к цефалоспорином III поколения не найдено.

В целом макролиды обладали низкой антипневмококковой активностью. Уровень резистентности варьировал в пределах от 53,3 до 80,9%. Резистентность к эритромицину была наибольшей и составляла 80,9%. К азитромицину были нечувствительны до 66,6% ис-

следованных штаммов. К эритромицину и азитромицину умеренно-резистентных *S. pneumoniae* не выявлено. Кларитромицин, согласно литературным данным, как макролид с наибольшей активностью в отношении *S. pneumoniae* и предпочтительным фармакокинетическим профилем [3, 13], имел большую активность. К кларитромицину выявлено 28,6% высокорезистентных и 24,7% умеренно-резистентных штаммов. По значениям МПК<sub>90</sub> в порядке убывания активности исследованные препараты можно расположить следующим образом: азитромицин, эритромицин, кларитромицин.

К клиндамицину были чувствительны более половины штаммов пневмококков (57,2%). К тетрациклину, триметоприму/сульфаметоксазолу и хлорамфениколу было устойчиво большинство штаммов *S. pneumoniae*. К тетрациклину и триметоприму/сульфаметоксазолу нечувствительными оказались 71,4 и 76,2% штаммов соответственно. Из них 47,6% штаммов были высокорезистентны к тетрациклину и 53,4% – к триметоприму/сульфаметоксазолу. Резистентность к хлорамфениколу определена в 33,3% случаев. У шести штаммов пневмококков (28,6%) МПК тровафлоксацина составила от 4 до 8 мг/л, что говорит о формировании устойчивости к респираторным фторхинолонам. Все исследованные пневмококки оказались чувствительными к линезолиду, рифампицину и препарату резерва ванкомицину.

Из вошедших в исследование пневмококков 13 (61,9%) обладали полирезистентностью – устойчивостью к трем и более классам антибиотиков. Все полирезистентные штаммы сохраняли 100% чувствительность к амоксициллину/клавуланату, линезолиду, рифампицину, ванкомицину и цефтриаксону.

Таким образом, методом серийных разведений не было выявлено пенициллинрезистентных пневмококков. Согласно нашим данным, *S. pneumoniae* сохраняет высокую чувствительность к амоксициллину/клавуланату, цефтриаксону, линезолиду, рифампицину и ванкомицину. Тем не менее по сравнению с данными дискодиффузионного метода выявлена более высокая резистентность к макролидам. Определена устойчивость 28,6% штаммов пневмококков к респираторному фторхинолону – тровафлоксацину.

Высокий показатель резистентности к макролидам и фторхинолонам послужил поводом для определения генов антибиотикорезистентности. Методом полимеразной цепной реакции выявлены 18 штаммов (85,7%), имевших гены резистентности к макролидам и фторхинолонам, из них 11 оказались монорезистентными. Обнаружено 7 мультирезистентных штаммов, имевших два или три гена резистентности. Гены *mefE* и *mefA* к 14- и 15-членным макролидам выделены в 23,8% наблюдений. У 47,6% штаммов обнаружены гены *ermB* и *ermA*, обуславливающие резистентность к 16-членным макролидам и линкосамидам. Гены резистентности к ранним фторхинолонам (*gyrA* и *gyrB*) имели 33,3% штаммов, и гены резистентности к респираторным фторхинолонам (*parC*, *parE*) – 28,6% (табл. 2, 3).

Таблица 2

Монорезистентные гены к макролидам и фторхинолонам

| Гены резистентности | Кол-во |      |
|---------------------|--------|------|
|                     | абс.   | %    |
| mefE                | 0      | 0    |
| mefA                | 0      | 0    |
| ermB                | 5      | 23,8 |
| ermA                | 0      | 0    |
| gyrA                | 2      | 9,5  |
| gyrB                | 1      | 4,8  |
| parC                | 0      | 0    |
| parE                | 3      | 14,3 |

Таблица 3

Мультирезистентные гены к макролидам и фторхинолонам

| Гены резистентности | Кол-во |     |
|---------------------|--------|-----|
|                     | абс.   | %   |
| mefA + gyrB         | 1      | 4,8 |
| mefE + ermB         | 1      | 4,8 |
| ermB + gyrA         | 1      | 4,8 |
| ermB + parE         | 1      | 4,8 |
| mefA + gyrB + parE  | 1      | 4,8 |
| mefA + ermB + gyrB  | 1      | 4,8 |
| mefE + ermB + parE  | 1      | 4,8 |

Таким образом, сравнительный анализ результатов дискодиффузионного метода и метода серийных разведений, подтвержденный полимеразной цепной реакцией, показал субъективность дискодиффузионного метода. Его использование возможно в клинических микробиологических лабораториях в качестве скринингового метода. Полимеразной цепной реакцией подтвержден высокий уровень резистентности исследованных штаммов пневмококков к макролидам, отсутствие пенициллинрезистентных *S. pneumoniae* и наличие резистентности к ранним и антипневмококковым фторхинолонам.

## ВЫВОДЫ

1. Дискодиффузионный метод позволяет лишь косвенно судить о величине минимальной подавляющей концентрации антибактериальных препаратов.
2. Для наибольшей точности и информативности в определении чувствительности микроорганизмов к антибактериальным препаратам необходимо использовать метод серийных разведений.
3. Клинически значимые пневмококки не обладают резистентностью к бета-лактамам (пенициллину, амоксициллину, амоксициллину/клавуланату, цефтриаксону), что дает возможность использовать их для этиотропной терапии внебольничной пневмонии.
4. Большое количество макролидрезистентных штаммов диктует необходимость ограничения использования их в эмпирической терапии внебольничной пневмонии, а назначать в случае подозрения на наличие атипичной флоры.

5. Полученные гены резистентности у 28,6% пневмококков свидетельствуют о формировании устойчивости к респираторным фторхинолонам.

## Литература

1. Авдеев С.Н. // Русский медицинский журнал. — 2001. — Т. 9, №5. — С. 177–182.
2. Бачинская Е.Н. // Антибиотики и химиотерапия. — 2000. — Т. 45, № 11. — С. 21–28.
3. Буданов С.В., Васильев А.Н. // Антибиотики и химиотерапия. — 2004. — Т. 49, № 2. — С. 19–25.
4. Грудинина С.А., Сидоренко С.В., Федорчук В.В. и др. // Антибиотики и химиотерапия. — 2004. — Т. 49, № 4. — С. 25–33.
5. Козлов Р.С., Кречикова О.И., Сивая О.В. и др. // Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. — 2002. — Т. 4, № 3. — С. 267–277.
6. Новиков Ю.К. // Русский медицинский журнал. — 2001. — Т. 3, № 1. — С. 11–16.
7. Сидоренко С.В. // Антибиотики и химиотерапия. — 1999. — Т. 44, № 12. — С. 19–21.
8. Сидоренко С.В., Яковлев С.В. // Русский медицинский журнал. — 1997. — Т. 5. — С. 1367–1381.
9. Синопальников А.И. // Consilium Medicum. — 2004. — Т. 6, № 4. — С. 238–245.
10. Синопальников А.И. // Врач. — 2002. — № 3. — С. 29–31.
11. Синопальников А.И., Фесенко О.В. // Российские медицинские вести. — 1998. — № 3. — С. 69–74.
12. Страчунский Л.С. // Клиническая фармакология и терапия. — 2000. — Т. 9, № 2. — С. 6–9.
13. Яковлев В.П., Хлебников Е.П., Павлова М.В., Гаранина Т.А. // Антибиотики и химиотерапия. — 2000. — Т. 45, № 11. — С. 34–42.
14. Barlett J., Breiman R., Mandell L., File T. // Clin. Inf. Dis. — 1998. — Vol. 26. — P. 811–838.
15. Guidelines for the management of adults with community-acquired pneumonia. Diagnosis, assessment of severity, antimicrobial therapy and prevention // American Journal Respir. Crit. Care Med. — 2001. — Vol. 163. — P. 1730–1754.

Поступила в редакцию 15.12.05.

## THE ANTIBIOTIC RESISTANCE OF PNEUMOCOCCI STAINS FROM THE PATIENTS WITH HOME PNEUMONIA

V.B. Turkutyukov, V.A. Nevzorova, I.M. Martynenko, A.V. Martynova

Vladivostok State Medical University

**Summary** — The method of serial cultivations is used to investigate the resistency to antibacterial agents of 21 pneumococci stains cultivated of induced spit of pneumonia patients. *Streptococcus pneumoniae* had high sensitivity to amoxicilline/clavulanate, ceftriaxone, linezolid, rifampycin, and vancomycin. Macrolides had low antipneumococcal activity. 28.6% of the pneumococci stains were resistant to trovafloxacin. The method of polymerase chain reaction in 71.6% of cases could determine the genes of resistency *mefE*, *mefA*, *ermB* and *ermA* to macrolides and in 61.9% of cases — genes *gyrA*, *gyrB*, *parC* and *parE* to fторchinolones.

Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 25–28.

УДК 616.125.3-007.61-071.3-073.7-02:616.24-002-036.12

М.Ф. Киняйкин, Г.И. Суханова, И.А. Удовиченко

## **ЭФФЕКТИВНОСТЬ КОМПЬЮТЕРНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОТОПОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ХРОНИЧЕСКОГО ЛЕГОЧНОГО СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ**

Владивостокский государственный медицинский университет

*Ключевые слова: хроническая обструктивная болезнь легких, хроническое легочное сердце, компьютерная электрокардиотопография.*

Диагностика хронического легочного сердца является одной из актуальных проблем современной пульмонологии. Это обусловлено все возрастающей частотой хронической обструктивной болезни легких во всем мире. Хроническая обструктивная болезнь легких в настоящее время занимает одно из ведущих мест среди всех причин смерти в промышленных странах. В то время как за последнее десятилетие смертность от всех заболеваний снизилась на 22%, а от сердечно-сосудистых заболеваний — на 23%, смертность от хронической обструктивной болезни легких выросла на 28% [13]. При ожидаемом росте курения в мире к 2020 г. смертность от этого заболевания удвоится [12].

Легочная гипертензия и хроническое легочное сердце являются одним из самых неблагоприятных осложнений хронической обструктивной болезни легких: две трети больных при развитии сердечной декомпенсации умирают в течение 5 лет. Хроническое легочное сердце занимает второе место в структуре причин смерти больных хронической обструктивной болезнью легких, уступая лишь дыхательной недостаточности [15]. В связи с этим своевременное выявление признаков хронического легочного сердца чрезвычайно важно для оценки состояния больного, выбора адекватной терапии, улучшения прогноза жизни этих пациентов.

Под хроническим легочным сердцем, согласно определению экспертов Всемирной организации здравоохранения, подразумевается «гипертрофия правого желудочка на почве заболеваний, поражающих функцию или структуру легких или то и другое одновременно, за исключением случаев, когда эти легочные изменения сами являются результатом первичного поражения левого сердца или врожденных пороков сердца». Традиционные методы диагностики (клинические, электрокардиография, реография, рентгенография), к сожалению, малоинформативны и позволяют верифицировать диагноз лишь в далеко зашедшей стадии болезни [11]. Наиболее распространенный в практической медицине

метод электрокардиографии часто не эффективен в распознавании гипертрофии правого желудочка [5]. Это связано с тем, что масса левого желудочка значительно превосходит массу правого, поэтому потенциалы левого желудочка преобладают на электрокардиограммах. Весьма трудной проблемой является электрокардиографическая диагностика начальных стадий гипертрофии правого желудочка. Большую проблему здесь представляют лица гиперстенической конституции, пациенты с гипертонической болезнью, а также больные с сочетанной гипертрофией левого и правого желудочков.

В настоящее время различными авторами предложено 215 электрокардиографических признаков легочного сердца [1, 10], однако их диагностическая ценность невелика. По данным В.Ф. Жданова и др. [2], оценка гипертрофии правого желудочка путем сопоставления патолого-анатомических и электрокардиографических признаков показала, что доля правильно установленных диагнозов по методике З.И. Янушкевичуса и З.И. Шилинскяйте составила 51,6%, а по методике Г. Видимски — всего 42%. Причем последняя методика давала ложноположительный результат у 20,7% больных (с патолого-анатомически доказанным отсутствием хронического легочного сердца).

Кроме того, по Г. Видимски, правдоподобный диагноз хронического легочного сердца регистрировался у 7,6% здоровых лиц. В.Ф. Жданов и др., а также И.П. Замотаев и др. нашли достоверные электрокардиографические признаки хронического легочного сердца только у 50–56% больных хронической обструктивной болезнью легких [2, 3].

По мнению В.И. Маколкина, признаки гипертрофии правого предсердия выявляются на электрокардиограммах только в 24% случаев. По данным J. Majer и S. Elbert [14], изменения зубца Р оцениваются с чувствительностью 34–75% и специфичностью 96–100%. Малую информативность электрокардиографических признаков хронического легочного сердца выявили исследователи и у фтизиохирургических больных [10]. В связи с этим в последние годы предпринимаются попытки оптимизации этого метода диагностики гипертрофии правых отделов сердца. Разработана компьютерная программа электрокардиографической диагностики хронического легочного сердца, которая, по утверждению авторов, позволяет с вероятностью более 80% верифицировать этот диагноз [1].

Из существующих в настоящее время неинвазивных методов диагностики хронического легочного сердца наиболее достоверную информацию, сопоставимую с ангиопульмонографией, даст метод ультразвукового исследования сердца и сосудов [7]. Однако из-за выраженной эмфиземы легких у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких и отсутствия у них «ультразвукового окна» визуализация правых отделов сердца часто бывает затруднена. При

обычной трансторакальной эхокардиографии исследователи сталкиваются с этим в 24–69% случаев. От обычной выгодно отличается чреспищеводная эхокардиография, которая позволяет в аналогичной ситуации лоцировать структуры правых отделов сердца в 100% наблюдений [8]. К сожалению, метод чреспищеводной эхокардиографии доступен только в высокоспециализированных лечебных учреждениях и довольно нагружен для больного.

Прогресс в развитии электрофизиологических методов исследования привел к созданию метода компьютерной электрокардиотопографии. Данный метод позволяет, в отличие от электрокардиографии, регистрировать 260 сигналов с поверхности грудной клетки и абдоминальной области, определяя состояние всех отделов сердца, в том числе и электрокардиографически негативных (заднебазального отдела сердца и правого желудочка), и проследить изменения электрического поля сердца в процессе возбуждения всех его отделов.

Опубликованные ранее работы, иллюстрировавшие использование этого метода, в основном касались левых отделов сердца и использовались в диагностике инфарктов миокарда, недоступных стандартной электрокардиографии. Большинство авторов данный метод выполнялся на основе небольшого количества отведений — от 35 до 90 [4]. Имеются лишь единичные работы с регистрацией 260 электрокардиосигналов [6, 9].

Учитывая высокую информативность и возможности компьютерной электрокардиотопографии для оценки состояния правых отделов сердца, можно предположить, что этот метод позволит значительно улучшить диагностику хронического легочного сердца. В доступной литературе информации об использовании компьютерной электрокардиотопографии для диагностики легочного сердца мы не встре-

тили, в связи с чем и была предпринята попытка данного исследования.

Обследовано 98 пациентов с хронической обструктивной болезнью легких (в том числе 5 женщин и 93 мужчины) в возрасте от 45 до 87 лет (средний возраст —  $61,7 \pm 2,3$  лет). Все больные курили. Индекс курящего человека составил —  $272,4 \pm 21,2$ , число пачко-лет —  $41,3 \pm 2,7$ . Согласно критериям GOLD 2003 г., хроническая обструктивная болезнь легких легкой степени тяжести на собственном материале определялась у 2, средней — у 42, тяжелой — у 30 и крайне тяжелой — у 24 больных. Всем пациентам снимали электрокардиограмму, электрокардиотопограмму, проводили ультразвуковое исследование сердца. Гипертрофию миокарда правого желудочка оценивали по 25 прямым и косвенным электрокардиографическим признакам [5]. Эхокардиографию выполняли на аппарате Shimadzu SDU-2200 с использованием датчика с частотой 2,75 МГц с одновременной регистрацией двухмерной эхокардиограммы и доплерэхокардиограммы в импульсном режиме. Гипертрофию диагностировали при толщине передней стенки правого желудочка больше 0,5 см.

Компьютерная электрокардиотопография проводилась при помощи автоматизированной системы электрокардиографической диагностики «Ритм-М» с многоэлектродным поясом, состоящим из униполярных отведений, путем последовательного наложения его на грудную клетку спереди (передний съем), справа (правый съем), на живот (абдоминальный съем) и на грудную клетку сзади (задний съем) по методике, разработанной В.Е. Полянской [6]. Таким образом, количество униполярных отведений увеличивалось до 260, что позволяло проследить электрический потенциал сердца во всех его областях и значительно повысить диагностические возможности метода.

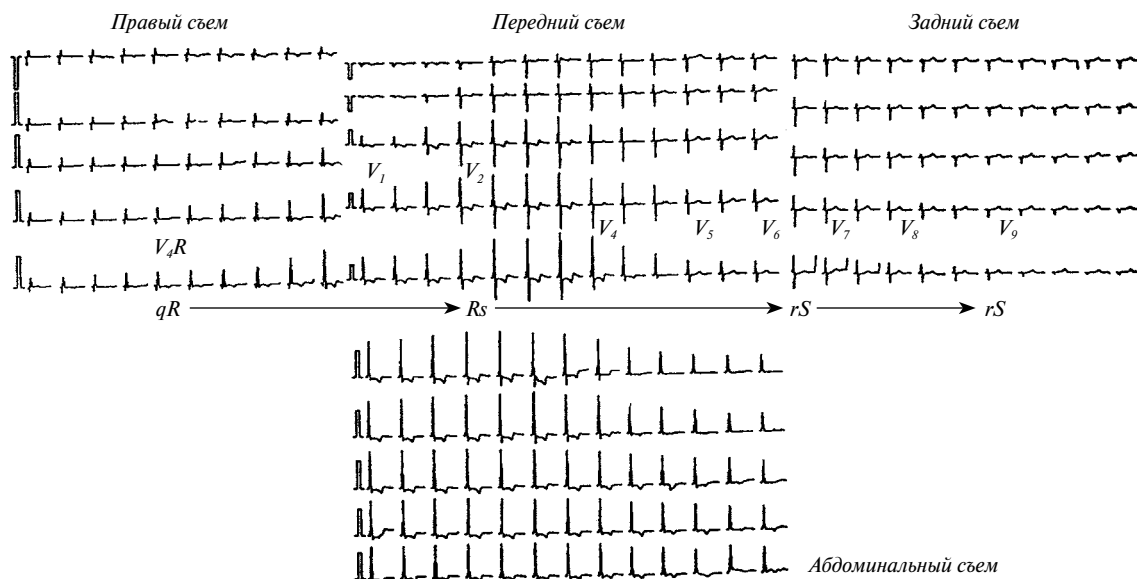


Рис. 1. Картограмма при R-типе гипертрофии правого желудочка.

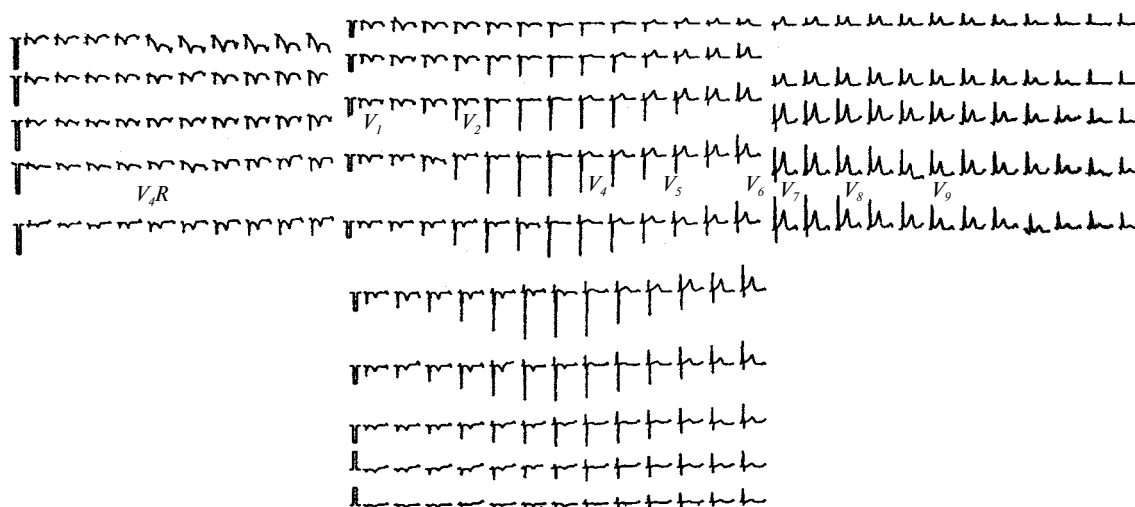


Рис. 2. Картограмма при S-типе гипертрофии правого желудочка.

*Наличие зубцов S в отведениях заднего сема и левых грудных отведениях переднего сема; выраженная перегрузка миокарда — отрицательные зубцы T в отведениях правого сема, левых отведениях переднего и абдоминального семов, высокий зубец T в левых отведениях заднего сема.*

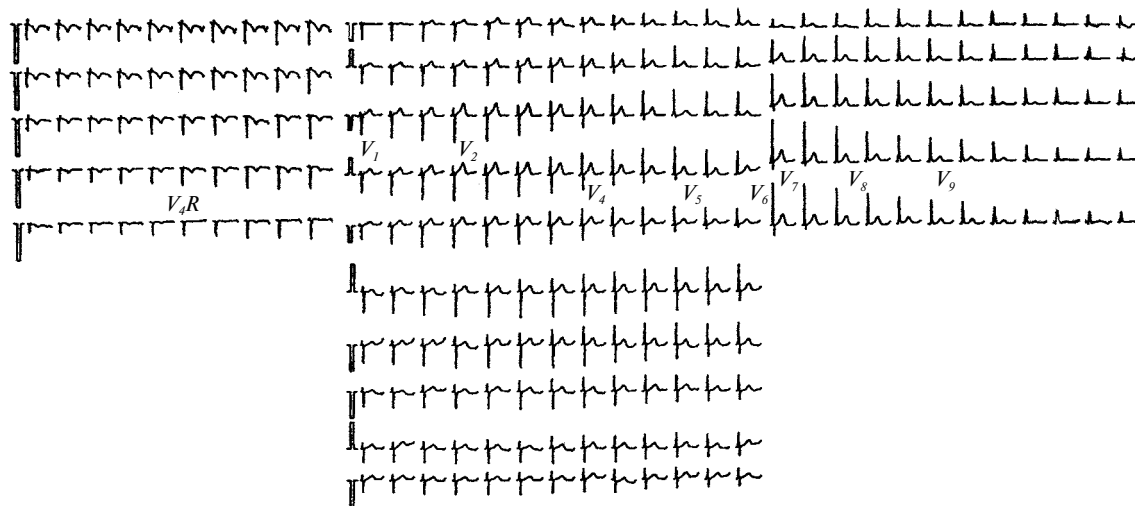


Рис. 3. Картограмма через 6 месяцев лечения.

*Уменьшение признаков гипертрофии и перегрузки правого желудочка. По сравнению с рис. 2 отмечается уменьшение амплитуды зубцов S в отведениях заднего сема и левых грудных отведениях переднего сема; зубцы T из отрицательных стали положительными в нижнем ряду правого сема и во всех рядах левых отведений переднего и абдоминального семов, уменьшилась высота зубца T в левых отведениях заднего сема.*

Данные исследования проводились в Приморском краевом пульмонологическом центре Приморской краевой клинической больницы № 1 у пациентов с хронической обструктивной болезнью легких при поступлении, выписке, а также в динамике в течение 2 лет.

Изучив 282 компьютерных электрокардиотопограммы, мы выявили ряд характерных признаков хронического легочного сердца и разработали прямые и косвенные признаки R- и S-типов гипертрофии миокарда правого желудочка. Для иллюстрации приводим картограммы больных с различными типами гипертрофии (рис. 1, 2).

Анализируя динамику формирования легочного сердца в течение 2 лет, мы отметили, что у большинства больных вначале выявлялись косвенные признаки гипертрофии правого желудочка: появление зубца S на заднем семе во всех рядах, «вертикализация» картограммы в виде увеличения амплитуды

зубца R на абдоминальном и в нижних рядах заднего сема (одновременно в верхних рядах заднего сема снижалась амплитуда зубца R и появлялся зубец S). Позднее по мере формирования хронического легочного сердца выявлялись достоверные признаки гипертрофии правого желудочка: высокий (>4 мм) зубец R вначале на 2 нижних, а затем во всех рядах правого сема, появляется зубец S (вместо qR) и зубец R высокой амплитуды в отведениях абдоминального сема.

У пациентов с вертикальной электрической осью сердца без гипертрофии правого желудочка в отведениях этого сема обычно регистрировались комплексы QRS типа qR, а при формировании легочного сердца появлялись комплексы QRS типа Rs и RS, что является достоверным признаком гипертрофии правого желудочка у больных с астенической конституцией. Кроме диагностики гипертрофии миокарда, метод компьютерной электрокардиотопографии

**Таблица 1**  
Выявляемость гипертрофии правого желудочка  
различными методами

| Эхокардио-<br>графия | Электро-<br>кардиогра-<br>фия | Электро-<br>кардиото-<br>пография | Кол-во наблюдений |      |
|----------------------|-------------------------------|-----------------------------------|-------------------|------|
|                      |                               |                                   | абс.              | %    |
| +                    | +                             | +                                 | 20                | 20,4 |
| +                    | —                             | +                                 | 10                | 10,2 |
| +                    | —                             | —                                 | 6                 | 6,1  |
| —                    | —                             | +                                 | 18                | 18,4 |
| —                    | +                             | +                                 | 12                | 12,3 |
| —                    | +                             | —                                 | 0                 | 0,0  |
| +                    | +                             | —                                 | 0                 | 0,0  |
| —                    | —                             | —                                 | 32                | 32,6 |

позволял отслеживать эффективность проводимого лечения (рис. 3).

Для выявления эффективности электрокардиотопографии в диагностике гипертрофии правого желудочка мы сравнили его результаты с наиболее часто используемыми в практике методами электрокардиографии (с подсчетом 25 косвенных и прямых признаков) и трансторакальной эхокардиографии как наиболее точного неинвазивного метода диагностики.

Оказалось, что эхокардиография выявила гипертрофию правого желудочка у 36 больных (36,7%), а метод компьютерной электрокардиотопографии оказался эффективным у 60 больных (61,2%). Причем хроническое легочное сердце всеми тремя методами одновременно определялось в 20,4% случаев, а только эхокардиографически — в 6,1% и только электрокардиотопографически — в 18,3% (табл. 1). Выявления гипертрофии правого желудочка только по электрокардиограмме без эхокардиографического подтверждения и компьютерной электрокардиотопографии не было зарегистрировано ни в одном случае, что подтверждает данные литературы о низкой диагностической значимости этого метода.

Таким образом, компьютерная электрокардиотопография обладает высокой диагностической значимостью в выявлении хронического легочного сердца у больных хронической обструктивной болезнью легких, превосходящей значимость трансторакальной эхокардиографии, позволяет с высокой достоверностью контролировать проводимую терапию и требует широкого внедрения в практическую медицину.

#### Литература

1. Евдокимов В.Г., Варламов Н.Г., Попова А.Е. // *Тер. архив.* — 1999. — № 1. — С. 51–54.
2. Жданов В.Ф., Александров А.Л., Перлит В.Е., Дундуков Н.Н. // *Современные проблемы клинической и*

*профилактической пульмонологии.* — СПб., 1992. — С. 63–73.

3. Замотаев И.П., Заволовская Л.Н., Ибадова Г.Д. // *Легочная гипертензия при хронических неспецифических заболеваниях легких.* — Л., 1988. — С. 18–25.
4. Загидуллин Ш.З., Шакиров В.Ф., Загидуллин Н.Ш. и др. *Интегральная электрокардиотопография : атлас.* — Уфа-Тверь, 2000.
5. Орлов В.Н. *Руководство по электрокардиографии.* — М. : Медицина, 2003.
6. Полянская В.Е. *Метод компьютерной электрокардиотопографии в диагностике инфаркта миокарда, скрытой коронарной недостаточности и прогнозировании эффективности лечения нитратами : автореф. дис. ... канд. мед. наук.* — Владивосток, 1997.
7. Ребров А.П., Кароли Н.А. // *Сердечная недостаточность.* — 2002. — № 3. — С. 120–123.
8. Тимошенко К.В. *Клинико-функциональная характеристика легочного сердца при хроническом обструктивном бронхите с использованием чреспищеводной эхокардиографии : автореф. дис. ... канд. мед. наук.* — Красноярск, 2000.
9. Удовиченко И.А. *Метод компьютерной электрокардиотопографии в диагностике инфарктов миокарда и блокад сердца : дис. ... канд. мед. наук.* — Владивосток, 2004.
10. Уткин М.М., Николаев Д.В., Батыров Ф.А. и др. // *Российский медицинский журнал.* — 2004. — № 1. — С. 12–15.
11. Федорова Т.А. // *Хронические обструктивные болезни легких.* — М. : Бином, 2000. — С. 192–215.
12. *Хронические обструктивные болезни легких / Под ред. А.Г. Чучалина.* — М. : Бином, 2000.
13. Ferguson G.T., Cherniack R.M. // *N. Engl. J. Med.* — 1993. — Vol. 328. — P. 1017–1022.
14. Majer J., Elbert S. // *Dtsch. Med. Wschr.* — 1974. — Bd. 99. — S. 1329–1333.
15. Zielinski J., Mac Nee W., Wedzicha J. et al. // *Monaldi Arch. Chest Dis.* — 1997. — Vol. 52. — P. 43–47.

Поступила в редакцию 18.11.05.

#### EFFICIENCY OF COMPUTER ELECTROCARDIOTOPOGRAPHY REVEALS CHRONIC PULMONARY HEART IN PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE

M.F. Kinaykin, G.I. Suhanova, I.A. Udovichenko  
Vladivostok State Medical University

Summary — 98 patients with chronic obstructive pulmonary disease were inspected in during 2 years. Standard electrocardiogram, computer electrocardiotopogram, ultrasonic cardiography have been executed to all patients for the period of supervision. Diagnostic criteria of right heart hypertrophy have been revealed with using of computer electrocardiotopography method. Advantage of computer electrocardiotopography method in comparison with standard electrocardiogram and ultrasonic cardiography methods were shown for revealing of chronic pulmonary heart in patients with chronic obstructive pulmonary disease.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 2, p. 29–32.

УДК 612.216.1:616-053.6-056.22-073.173

В.В. Малаева, Е.Ю. Шумарова, И.А. Почекутова

## ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ТРАХЕАЛЬНОГО ШУМА ФОРСИРОВАННОГО ВЫДОХА У ЗДОРОВЫХ ПОДРОСТКОВ И ЕГО ВЗАИМОСВЯЗЬ С ПОКАЗАТЕЛЯМИ СПИРОГРАФИИ

Владивостокский государственный медицинский университет,

Детская городская клиническая больница

г. Владивостока,

Тихоокеанский океанологический институт

им. В.И. Ильичева (г. Владивосток)

*Ключевые слова:* функциональная диагностика, респираторная акустика, трахеофонография форсированного выдоха, спирография.

Трахеофонография форсированного выдоха — перспективный диагностический метод для оценки состояния бронхиальной проходимости. Ранее было показано, что продолжительность шума форсированного выдоха является одним из информативных показателей, позволяющих дифференцировать норму и нарушения бронхиальной проходимости у взрослых [2, 3, 5]. Однако еще недостаточно изучены акустические характеристики форсированного выдоха у здоровых подростков, взаимосвязь этих характеристик с показателями спирографии, а также антропометрическими и половыми особенностями испытуемых.

Обследовано 86 здоровых некурящих подростков: 52 юноши и 34 девушки в возрасте от 15 до 20 лет (средний возраст  $18,0 \pm 1,1$  лет).

Трахеофонография форсированного выдоха проводилась по стандартной методике: при записи сигналов акустический датчик (электретный микрофон со стетоскопической насадкой) устанавливался в положении сидя на область гортани справа, накладывался носовой зажим. Маневр форсированного выдоха выполнялся трижды. Снимаемый с микрофона шумовой сигнал записывался в персональный компьютер через микрофонный вход звуковой карты, с помощью пакета программ «Пульмофонотест» (Россия), с частотой дискретизации 8 кГц [1]. Для анализа выбиралась попытка с наибольшей продолжительностью форсированного выдоха. Обработка сигналов и измерение параметров производились в пакете программ SpectraLab (США). Оценивалась общая продолжительность (Т) трахеального шума форсированного выдоха (в секундах).

Регистрация спирографических показателей (ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ<sub>1</sub>, индекс Генслера, ПОС<sub>выдоха</sub>, МОС<sub>25%</sub>, МОС<sub>50%</sub>, МОС<sub>75%</sub>, СОС<sub>25–75%</sub>) выполнялась

на спирографе Spiro Analyzer ST-300 (Fucuda Sanyo, Япония).

Ингаляционная проба с сальбутамолом (в дозе 200 мкг через спейсер) проведена в 62 случаях. За положительный бронходилатационный ответ принималась величина прироста ОФВ<sub>1</sub>, равная или превышающая 15% от исходного [4]. Индивидуальная динамика акустического показателя после пробы с сальбутамолом оценивалась по формуле:

$$\Delta T = \frac{T_s - T}{T} \times 100\%,$$

где Т — исходный показатель, Т<sub>с</sub> — показатель после фармакологической пробы. За значимый положительный бронходилатационный ответ принималась величина прироста продолжительности шума, превышающая  $\pm 17\%$  от исходного показателя [3].

Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0. Нормальность распределения оценивалась с помощью критерия Шапиро—Уилка. Сравнение двух показателей осуществлялось с помощью критерия Стьюдента для зависимых групп. Для сравнения независимых групп использовался критерий Колмогорова—Смирнова. Анализ корреляции проводился методом Пирсона и Спирмена.

В табл. 1 приведены антропометрические, акустический и спирографические показатели юношей и девушек. Обнаружены статистически значимые различия всех вышеперечисленных параметров между этими группами.

При анализе корреляций между продолжительностью шума при форсированном выдохе и антропометрическими и спирографическими показателями выявлена положительная взаимосвязь с полом ( $r=0,23$ ,  $p=0,04$ ), весом ( $r=0,36$ ,  $p=0,002$ ), обхватом груди ( $r=0,29$ ,  $p=0,02$ ), ЖЕЛ ( $r=0,44$ ,  $p=0,0002$ ), ФЖЕЛ ( $r=0,41$ ,  $p=0,00007$ ), ПОС<sub>выдоха</sub> ( $r=0,26$ ,  $p=0,01$ ). Отрицательная корреляционная взаимосвязь зарегистрирована с индексом Генслера ( $r=-0,65$ ,  $p=0,0001$ ), МОС<sub>75%</sub> ( $r=-0,46$ ,  $p=0,0001$ ), СОС<sub>25–75%</sub> ( $r=-0,38$ ,  $p=0,02$ ). Корреляционной взаимосвязи не обнаружено с ростом, ОФВ<sub>1</sub>, МОС<sub>25%</sub> и МОС<sub>50%</sub>.

Таблица 1

Средние антропометрические, акустические и спирографические показатели здоровых подростков

| Показатель                     | Юноши       | Девушки     |
|--------------------------------|-------------|-------------|
| Рост, см                       | 178,52±6,12 | 165,00±6,23 |
| Вес, кг                        | 68,73±11,90 | 58,14±14,68 |
| Обхват груди, см               | 86,97±5,78  | 77,72±6,50  |
| Т, с                           | 1,38±1,25   | 1,25±0,23   |
| ЖЕЛ, л                         | 5,36±0,67   | 3,93±0,52   |
| ФЖЕЛ, л                        | 5,23±0,81   | 3,75±0,59   |
| ОФВ <sub>1</sub> , л           | 4,72±0,62   | 3,58±0,38   |
| ПОС <sub>выдоха</sub> , л/мин. | 9,81±1,78   | 6,86±1,45   |
| МОС <sub>25%</sub> , л/мин.    | 8,31±1,61   | 5,78±1,37   |
| МОС <sub>50%</sub> , л/мин.    | 5,77±1,27   | 4,59±0,85   |
| СОС <sub>25–75%</sub> , л/мин. | 5,18±1,09   | 4,24±0,81   |

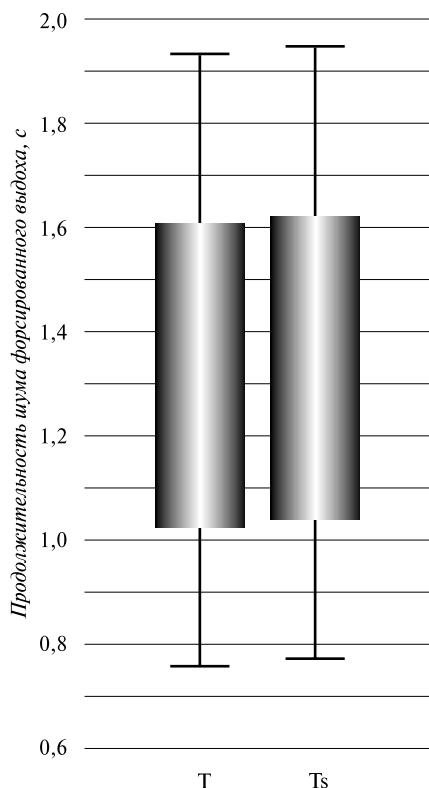


Рис. 1. Диаграмма диапазонов продолжительности шума форсированного выдоха до (Т) и после (Ts) пробы с салбутамолом.

В обследуемой группе нормальная продолжительность шума форсированного выдоха в среднем составила  $1,33 \pm 0,29$  с. Выделены три подгруппы исследуемых с различным значением этого показателя. Наибольшее количество подростков (41 человек) оказалось в подгруппе с шумом средней продолжительности (значение показателя находилось между 25-м и 75-м процентилями)  $T=1,12-1,50$  с, (среднее 1,33 с). В подгруппу с коротким шумом отнесено 24 подростка (значение показателя в пределах от минимального значения до 25-го перцентиля)  $T=0,70-1,12$  с (среднее 0,99 с). В подгруппе с удлинённым шумом остался 21 здоровый подросток (значение показателя в пределах от 75-го перцентиля до максимального значения)  $T=1,50-2,09$  с (среднее 1,71 с). При оценке длительности шума форсированного выдоха и различных спирографических показателей после фармакологической пробы по группе в целом статистически значимого прироста не получено: Т среднее = 1,36, Ts среднее = 1,37 (рис. 1).

При анализе встречаемости типов реакции на бронходилататор в подгруппе с шумом средней продолжительности (70,9% подростков) удлинение шума форсированного выдоха наблюдалось достоверно чаще, чем укорочение, — 26,4 и 8,8% соответственно. В подгруппе с удлинённым шумом форсированного выдоха (17,7%) укорочение шума встречалось достоверно чаще, чем удлинение, — 17,6 и 0,0% соответственно.

Таким образом, установлена умеренная взаимосвязь продолжительности шума форсированного выдоха с объемными и потокообъемными показателями спирографии: положительная корреляционная связь с ЖЕЛ, ФЖЕЛ и ПОС<sub>выдоха</sub>, отрицательная корреляционная связь с индексом Генслера, МОС<sub>75%</sub> и СОС<sub>25-75%</sub>, умеренная взаимосвязь с полом и антропометрическими величинами: весом и обхватом грудной клетки.

При анализе индивидуальной динамики параметра Т после фармакологической пробы выявлена акустическая неоднородность обследуемых: у 29,1% здоровых подростков реактивность дыхательных путей была предположительно изменена. Удлинение вдоха, возможно, было обусловлено различием упругих свойств легких, а укорочение — особенностями закрытия надгортанника. Эта подгруппа требует дальнейшего изучения, а трахеофонография форсированного выдоха может быть полезна при медицинских обследованиях подростков для отбора лиц к работе с повышенной нагрузкой на систему дыхания.

#### Литература

1. Коренбаум В.И., Тагильцев А.А., Шубин С.Б. и др. // 12-й Национальный конгресс по болезням органов дыхания 11–15 ноября 2002 г. : тез. докл. — М., 2002. — С. L012.
2. Почекутова И.А. Диагностическое значение спектрально-временных характеристик трахеальных шумов форсированного выдоха у больных хроническим бронхитом и бронхиальной астмой : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2001.
3. Почекутова И.А., Коренбаум В.И., Кулаков Ю.В. и др. // Физиология человека. — 2001. — Т. 27, № 4. — С. 441–445.
4. Хроническая обструктивная болезнь легких : практическое руководство для врачей, федеральная программа / Под ред. А.Г. Чучалина. — М. : Медицина, 2004.
5. Fiz J.A., Jane R., Homs A. et al. // Chest. — 2002. — Vol. 122, No. 1. — P. 186–191.

Поступила в редакцию 23.11.05.

#### THE DURATION OF THE TRACHEAL NOISE OF THE FORCED EXHALATION AT HEALTHY TEENAGERS AND ITS CORRELATION WITH SPIROGRAPHY PARAMETERS

V.V. Malayeva, E.Yu. Shumarova, I.A. Pochekutova  
Vladivostok State Medical University, Vladivostok Children's Hospital, Pacific Oceanologic Institute (Vladivostok)  
Summary — 86 healthy teenagers (52 boys and 34 girls) in the age from 15 till 20 years old with the help of tracheophonography of the forced exhalation with the evaluation of the duration of the tracheal noise are surveyed. Three subgroups with average duration of noise 1.12–1.50, 0.70–1.12 and 1.50–2.09 sec were found. The moderate correlation between the time of fixing of noise with spirometric and some anthropometrical parameters is found. After the pharmacological test with salbutamol the group of healthy teenagers (29.1%) with the changed reactivity of respiratory ways is allocated.

УДК 612.017:616.24-002:616.12-005.4-089.844

*Е.В. Маркелова, Е.П. Турмова, А.А. Силаев,  
Д.Б. Андреев, В.В. Волков*

## **РОЛЬ ЦИТОКИНОВ В РАЗВИТИИ ПНЕВМОНИИ ПОСЛЕ АОРТОКОРОНАРНОГО ШУНТИРОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА**

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Приморская краевая клиническая больница № 1  
(г. Владивосток),  
Дальневосточный филиал НИИ клинической  
иммунологии СО РАМН (г. Владивосток),  
Филиал НИИ кардиологии Томского научного  
центра СО РАМН (г. Владивосток)

*Ключевые слова: цитокины, послеоперационная  
пневмония, аортокоронарное шунтирование.*

По данным литературы, в кардиохирургии на долю пневмоний приходится существенный процент осложнений, что связывают с негативным влиянием искусственного кровообращения, развитием постперфузионного синдрома, длительной искусственной вентиляцией легких, а также с топографической близостью операционного поля [1, 2, 3]. В ответ на стимуляцию, какой является операционный стресс, травма, кровопотеря, поддержание иммунного гомеостаза организма обеспечивается цитокиновой регуляцией [4, 5, 8, 13].

Изучение выработки основных про- и противовоспалительных цитокинов у пациентов с ишемической болезнью сердца после проведения аортокоронарного шунтирования, несомненно, представляется актуальной задачей, поскольку поможет объяснить механизмы развития осложнений и грамотно назначить лечение.

Многими исследователями доказано, что активация продукции интерлейкина-10 (IL-10) и смещение баланса в сторону Th2-лимфоцитов могут быть обусловлены действием эндотоксина, а также выбросом катехоламинов и глюкокортикоидов как ответной реакцией на стресс, индуцированный травмой, хирургическим вмешательством или бактериальной агрессией [7, 12, 14]. При значительном увеличении секреции интерлейкина-10 происходит подавление синтеза и секреции цитокинов Th1-лимфоцитами, активированными моноцитами и натуральными киллерами, а также уменьшение продукции антител плазматическими клетками. В то же время сниженный уровень IL-10 может быть обусловлен повышенной секрецией Т-лимфоцитами интерферона- $\gamma$  [9, 15]. Доказано, что повышенная чувствительность

Th1-клеток к негативной регуляции интерлейкина-10 связана с их зависимостью от паракринной дифференцировки интерлейкина-12 (IL-12), продукцию которого ингибирует интерлейкин-10 [8, 10].

Интерлейкин-12 является ключевым цитокином для усиления клеточно-опосредованного иммунного ответа и инициации эффективной противомикробной защиты [6, 14]. Протективные эффекты интерлейкина-12 при инфекциях опосредованы интерферон- $\gamma$ -зависимыми механизмами: усиленной продукцией оксида азота и Т-клеточной инфильтрацией, усилением экспрессии адгезионных молекул и продукции хемокинов, стимуляцией цитотоксической активности натуральных киллеров и цитотоксических лимфоцитов [6]. Известно, что интерлейкин-12 – гетеродимер, который состоит из двух ковалентно (дисульфидно) связанных полипептидных цепей: тяжелой – 40 кД (p40) и легкой – 35 кД (p35) [6, 11, 14]. Биологической активностью и способностью индуцировать сигнал активации обладает только димер легких цепей (p70), а p40 является естественным антагонистом интерлейкина-12, особенно в случае его димеризации в гомодимер (p40)<sub>2</sub> под влиянием воспалительных стимулов (липополисахариды и др.). При этом он способен, связываясь с рецептором интерлейкина-12, не проявлять биологической активности [6].

Целью нашего исследования явилась оценка роли противовоспалительного цитокина интерлейкина-10 и регуляторного цитокина интерлейкина-12 (двух его субтипов – 12p70 и 12p40) в развитии послеоперационной пневмонии у пациентов при операции аортокоронарного шунтирования. Содержание цитокинов исследовали у 53 человек в возрасте от 35 до 65 лет до и после проведения аортокоронарного шунтирования. У всех больных имелось выраженное атеросклеротическое поражение коронарного русла и абсолютные показания к оперативной реваскуляризации миокарда.

Пациенты были разделены на две группы: первая группа – без осложнений в течение послеоперационного периода (40 человек – 75%), вторая группа – больные с послеоперационной пневмонией (13 человек – 25%). Контролем служили 30 практически здоровых доноров. Забор крови проводили в утренние часы непосредственно перед операцией и в динамике (на 1-е, 5-е и 10-е сутки) после операции и определяли цитокины в сыворотке крови. Спонтанную и активированную (фитогемагглютинином и конканавалином А) секрецию цитокинов клетками крови оценивали на 5-е сутки послеоперационного периода. Концентрацию интерлейкина-10, интерлейкина-12p70 и интерлейкина-12p40 определяли иммуноферментным методом с использованием реактивов R&D Diagnostics Inc. (США). Результаты исследований обрабатывали с использованием компьютерного пакета прикладных программ Statistica 6.0 и Biostat. Определяли среднюю арифметическую вариационного ряда (М), среднее квадратическое отклонение ( $\pm\sigma$ ); среднюю ошибку средней

арифметической ( $\pm m$ ). Достоверность различий параметров определяли по критерию Стьюдента ( $t$ ), проводили анализ качественных признаков ( $\chi^2$ ).

При исследовании уровней цитокинов до операции выявлено, что у больных 2-й группы уровень интерлейкина-10 достоверно превышал показатель практически здоровых доноров. Уровень интерлейкина-12p70 был достоверно снижен в группе больных с послеоперационной пневмонией, а у пациентов с гладким течением послеоперационного периода зафиксировано лишь незначительное его снижение. При оценке отношения IL-12p70/IL-12p40 установлено, что в группе больных с пневмонией отмечалось статистически достоверное снижение этого показателя по сравнению с контролем и группой пациентов с последующим гладким течением послеоперационного периода (табл. 1).

Послеоперационный мониторинг уровня цитокинов показал, что при пневмонии уровень интерлейкина-10 был высоким в течение всего послеоперационного периода, особенно в 1-е сутки после операции. Его содержание достоверно превышало таковое у пациентов с гладким течением послеоперационного периода:  $174,26 \pm 43,87$  против  $36,09 \pm 7,54$  пг/мл (рис. 1). Выявлено, что у пациентов 2-й группы угнетение секреции интерлейкина-12p70 опосредовано повышенной выработкой его физиологического антагониста интерлейкина-10, ингибирующего продукцию интерферона- $\gamma$  и весь Th1-ответ ( $r=0,55$  при  $p<0,05$ ). Зафиксирована взаимосвязь развития пневмонии и уровня интерлейкина-10, превышавшего 80 пг/мл в сыворотке крови пациентов с ишемической болезнью сердца на 1-е сутки после операции ( $\chi^2=4,44$ , что выше  $\chi^2_{St}$  при уровне значимости  $p=0,01$  при 1-й степени свободы).

У пациентов с послеоперационной пневмонией в 1-е сутки зарегистрировано статистически достоверное снижение соотношения IL-12p70/IL-12p40:  $0,04 \pm 0,01$  против  $0,14 \pm 0,03$  в контроле и  $0,18 \pm 0,05$  в 1-й группе с сохранением тенденции к снижению до 10-х суток послеоперационного периода (рис. 2).

Также во 2-й группе больных регистрировалась тенденция к повышению спонтанной продукции интерлейкина-10, при статистически достоверном снижении активированной его продукции и индекса активации клеток, что свидетельствовало о глубоком

угнетении резервных возможностей иммунокомпетентных клеток, включая клетки памяти, продуцировать этот цитокин в ответ на дополнительную стимуляцию (табл. 2).

При оценке уровня интерлейкина-12 в клеточном тесте на 5-е сутки после аортокоронарного шунтирования у больных с пневмониями по сравнению с 1-й группой пациентов достоверных отличий не обнаружено. Однако отмечалась тенденция к увеличению спонтанной и снижению митогенактивированной секреции обеих субъединиц цитокина, при этом индекс активации интерлейкина-12 с фитогемагглютинином во 2-й группе был статистически достоверно

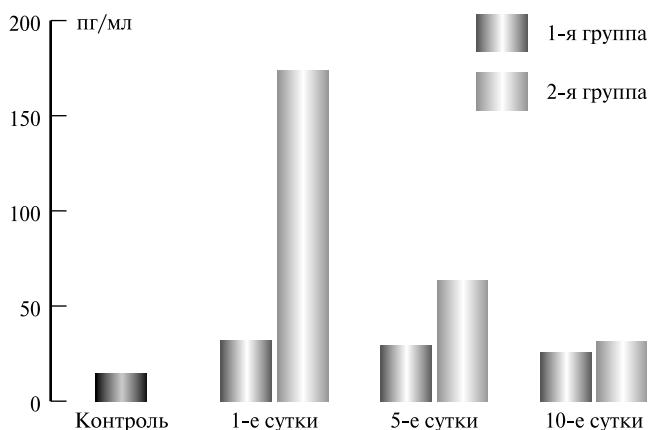


Рис. 1. Концентрация интерлейкина-10 в сыворотке крови больных ишемической болезнью сердца после аортокоронарного шунтирования.

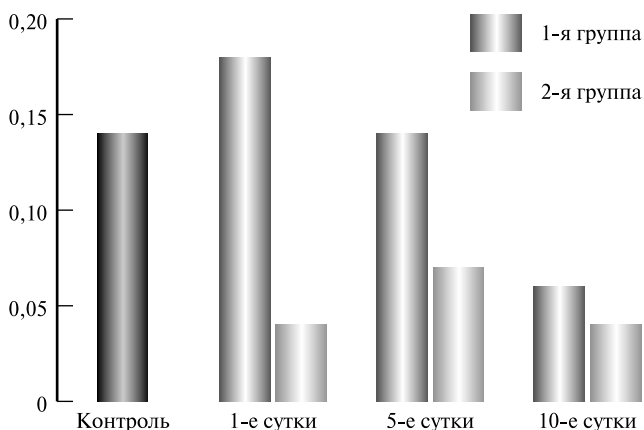


Рис. 2. Соотношение IL-12p70/IL-12p40 у больных ишемической болезнью сердца в послеоперационном периоде.

Таблица 1  
Концентрация интерлейкинов в сыворотке крови пациентов с ишемической болезнью сердца до операции аортокоронарного шунтирования

| Группа   | IL-10, пг/мл       | IL-12p70, пг/мл   | IL-12p40, пг/мл   | IL-12p70/IL-12p40     |
|----------|--------------------|-------------------|-------------------|-----------------------|
| Контроль | $14,14 \pm 0,82$   | $7,44 \pm 0,72$   | $57,58 \pm 10,95$ | $0,14 \pm 0,03$       |
| Первая   | $19,03 \pm 5,66$   | $4,86 \pm 2,82$   | $65,06 \pm 21,22$ | $0,08 \pm 0,01$       |
| Вторая   | $24,03 \pm 5,66^1$ | $1,22 \pm 0,44^1$ | $41,28 \pm 7,19$  | $0,03 \pm 0,01^{1,2}$ |

<sup>1</sup> Различие статистически достоверно с группой контроля.

<sup>2</sup> Различие между 1-й и 2-й группами статистически достоверно.

Таблица 2

Уровни спонтанной и активированной продукции IL-10 (пг/мл) клетками крови больных на 5-е сутки после аортокоронарного шунтирования

| Продукция IL-10                    | 1-я группа | 2-я группа               | Контроль   |
|------------------------------------|------------|--------------------------|------------|
| Спонтанная                         | 4,54±1,78  | 6,56±1,46 <sup>1</sup>   | 3,60±0,12  |
| Активированная фитогемагглютинином | 12,94±3,16 | 5,93±2,07 <sup>1,2</sup> | 19,81±4,71 |
| индекс активации:                  | 1,75±0,34  | 0,96±0,05 <sup>1,2</sup> | 5,50±1,96  |
| Активированная конканавалином А    | 11,77±3,98 | 10,52±3,17               | 13,18±2,94 |
| индекс активации:                  | 2,59±0,43  | 1,49±0,44 <sup>1</sup>   | 3,66±0,64  |

<sup>1</sup> Различие статистически достоверно с группой контроля.

<sup>2</sup> Различие между 1-й и 2-й группами статистически достоверно.

ниже уровня здоровых: к секреции интерлейкина-12-p70 – 0,85±0,14 против 1,92±0,86, к секреции интерлейкина-12p40 – 0,78±0,43 против 6,56±2,13.

Выявленные изменения указывают на снижение способности макрофагов и натуральных киллеров секретировать интерлейкин-12 на фоне дополнительной антигенной нагрузки и обеспечивать его должный уровень для участия в иммунных реакциях, что, вероятно, зависит от низкой продукции интерферона-γ.

## ВЫВОДЫ

1. У больных с послеоперационной пневмонией выявлена дисрегуляция в системе цитокинов – повышение в сыворотке крови перед операцией уровня интерлейкина-10, а в 1-е сутки после операции – снижение соотношения IL-12p70/IL-12p40 и чрезмерное увеличение секреции интерлейкина-10.
2. У пациентов с пневмонией после аортокоронарного шунтирования зафиксировано снижение митогенактивированной секреции клетками крови интерлейкина-10 и снижение индекса активации клеток с фитогемагглютинином к продукции интерлейкина-12.
4. Нарушения цитокинового статуса у пациентов с ишемической болезнью сердца до операции аортокоронарного шунтирования определяют необходимость профилактической иммуномодулирующей терапии.

## Литература

1. Богомолова Н.С. // *Инфекции и антимикробная терапия*. – 2000. – № 3. – С. 36–39.
2. Волков А.М. *Прогнозирование и профилактика гнойно-септических осложнений после коронарного шунтирования*: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2002.
3. Ермакова Л.П. *Состояние иммунной системы у кардиохирургических больных при искусственном кровообращении*: дис. ... канд. мед. наук. – М., 2001.
4. Винницкий Л.И., Миронова Е.В., Бунятян К.А., Инвиняева Е.В. // *Анестезиол. и реаниматол.* – 2000. – № 5. – С. 46–49.
5. Миролюбова О.А., Добродеева Л.К., Аверина М.Ю. и др. // *Кардиология*. – 2001. – № 1. – С. 67–70.
6. Фрейдлин И.С. // *Иммунология*. – 1999. – № 4. – С. 5–9.
7. Фрейдлин И.С. // *Иммунология*. – 2001. – № 5. – С. 4–7.
8. Фрейдлин И.С., Кузнецова С.А. // *Мед. иммунология*. – 1999. – № 1–2. – С. 27–36.
9. Хлопина И.А., Шацова Е.Н. // *Физиология и патология иммунной системы*. – 2004. – Т. 6, № 1. – С. 119.
10. Anderson S., Shires V.L., Wilson R.A., Mountford A.P. // *Amer. J. of Respirat. Cells and Molec. Biol.* – 1999. – Vol. 20, No. 3. – P. 371–378.
11. Biron Ch., Gazzinelly R. // *Current Opinion in Immunology*. – 1995. – Vol. 7. – P. 485–496.
12. Colino J. // *J. Immunol.* – 2003. – Vol. 171, No. 7. – P. 3508–3519.
13. Hiesmayr M.J., Spittler A., Lawssnigg A. // *Clin. and Exp. Immunol.* – 1999. – Vol. 115, No. 2. – P. 315–323.
14. Isles P., de Rochemonteix B.G., Sonjeon F. et al. // *Amer. J. of Respirat. Cell and Mol. Biol.* – 1999. – Vol. 20, No. 2. – P. 270–278.
15. Standiford T.J. // *Curr. Pharm. Des.* – 2000. – Vol. 6, No. 6. – P. 633–649.

Поступила в редакцию 09.01.06.

## THE ROLE OF CYTOKINES IN THE DEVELOPMENT OF THE PNEUMONIA AFTER AORTO-CORONARY BYPASS AT PATIENTS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

E.V. Markelova, E.P. Turmova, A.A. Silaev, D.B. Andreev, V.V. Volkov

Vladivostok State Medical University, Primorsky Regional Hospital No. 1, Far Eastern Branch of Scientific Research Institute Clinical Research Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences, The Branch of Scientific Research Institute of Cardiology of the Tomsk Scientific Centre Siberian Branch of the Russian Academy of Medical Sciences (Vladivostok)

**Summary** – Authors estimated the role of the anti-inflammatory cytokine IL-10 and regulator cytokine IL-12 in the development of pneumonia in 53 patients after aorto-coronary bypass. In the patients with a postoperative pneumonia the increased blood level of IL-10 before the surgery, and in 1 day after surgery the decrease in the ratio IL-12p70/IL-12p40 and excessive growth of secretion of IL-10 is revealed, and also the decrease in the mitogen-activated secretion of IL-10 by blood cells and the decrease in the index of activation of cells to IL-12 production is found. The revealed abnormalities determine the necessity of immunotrope therapy to this category of patients.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 2, p. 35–37.

УДК 616.233-002-036.12-07

А.С. Дружин, Г.И. Суханова, Г.А. Шабанов,  
М.Ф. Киняйкин

## ОЦЕНКА АКТИВНОСТИ ХОЛИНЕРГИЧЕСКИХ РЕЦЕПТОРОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ МЕТОДОМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ДЕРМОГРАФИИ

Владивостокский государственный медицинский  
университет

*Ключевые слова: хронический обструктивный бронхит,  
компьютерная дермография, тиотропия бромид.*

Эффективность современной терапии хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ) тесно связана с проблемой прогрессирования бронхиальной обструкции [1, 9]. Диагностика бронхообструктивного синдрома у больных ХОБЛ проводится таким методом, как спирография, которая относится к золотому стандарту исследования функции внешнего дыхания. Кроме того, с помощью портативного прибора (пикфлоуметра) в домашних условиях больной может исследовать динамику показателей бронхиальной обструкции по измерению максимальной (пиковой) скорости форсированного выдоха без участия врача. Однако показатели спирографии и пикфлоуметрии во многом зависят от развиваемого при форсированном выдохе мышечного усилия, которое может быть снижено по независимым от состояния дыхательных путей причинам, особенно у тяжелобольных и пожилых людей. М.К. Miller и О.Е. Pedersen при сравнении пиковой скорости форсированного выдоха, получаемой при пикфлоуметрии и бодиплетизмографии, установили, что этот показатель при пикфлоуметрии снижается примерно на 8% относительно истинного значения за счет дополнительного сопротивления прибора [12]. Непрерывно возрастающие требования к качеству медицинского обслуживания ставят перед исследователями задачу изыскания новых простых, нетравматичных и вместе с тем достаточно информативных методов диагностики патологических состояний [2]. Этим требованиям, на наш взгляд, удовлетворяет метод компьютерной дермографии (КД), разработанный в лаборатории нейрокибернетики МНИЦ «Арктика» ДВО РАН и рекомендованный Министерством здравоохранения Российской Федерации к постановке на производство и применению в медицинской практике<sup>1</sup>. С помощью этого метода возможно создание системы информационно-алгоритмической поддержки врача в комплексе лечебно-диагностических мероприятий у больных различного профиля [6,

7]. В клинической практике метод стал применяться с 1987 г. Позднее появились первые исследования и публикации об успешном использовании КД в неотложной хирургии, терапии, педиатрии, ортопедии и других областях медицины. Учитывая, что диагностическая ценность метода уже доказана и разработаны критерии диагностики различных патологических состояний (в том числе и в пульмонологии) [3, 4], мы впервые сделали попытку определить его значимость для мониторинга бронхообструктивного синдрома и оценки влияния современного М-холинолитика (тиотропия бромида) на прогноз у больных ХОБЛ.

Обследованы 20 мужчин с ХОБЛ, средний возраст —  $67,1 \pm 10,8$  г. Индекс курения составил  $210 \pm 10$ , стаж курения —  $25 \pm 5$  пачек/лет — то есть все пациенты являлись злостными курильщиками, и интенсивность курения определялась как ведущий фактор риска развития заболевания. Наличие и степень тяжести ХОБЛ устанавливались по характерным симптомам (хронический кашель, отхождение мокроты, одышка, цианотичный цвет кожных покровов, полицитемия), данным рентгенографии, электрокардиографии и исследования функции внешнего дыхания и газообмена [1]. При определении степени бронхообструкции по классификации ХОБЛ 2004 г. учитывали показатель объема форсированного выдоха за 1 с ( $ОФВ_1$ ) и соотношение его с форсированной жизненной емкостью легких ( $ОФВ_1/ФЖЕЛ$ ). При оценке бронходилатационного теста учитывался прирост  $ОФВ_1$  более 12% (или более 200 мл). При получении такого прироста проба считалась положительной. При исходном  $ОФВ_1$  менее 1 л течение ХОБЛ расценивалось как тяжелое. В исследовании преобладали больные со II степенью тяжести (10 наблюдений), у остальных наблюдалось среднетяжелое (III ст.) и крайнетяжелое (IV ст.) течение ХОБЛ (6 и 4 наблюдения соответственно). Динамика бронхиальной обструкции до и после лечения оценивалась в основном в период стабилизации состояния. Исследование клинических симптомов проводилось в соответствии с модифицированной шкалой Paggiaro (1998), основанной на взвешенной балльной оценке одышки, кашля, продукции и цвета мокроты. Отсутствие обострения определялось в соответствии с «большими» и «малыми» критериями по N.R. Anthonisen et al. [10]. У части пациентов (4 человека) с крайне тяжелым течением ( $ОФВ_1 < 50\%$ ) применялись как системные, так и ингаляционные глюкокортикоиды коротким курсом (10–14 дней). При усилении «гнойности» мокроты использовались антибиотики.

Эффективность тиотропия бромида анализировалась методом КД по функции F5–3, которая отражает активность М-холинорецепторов. Известно, что значительная продолжительность действия указанного препарата обеспечивается за счет медленной диссоциации его с М3-холинорецепторами гладкомышечных

<sup>1</sup> Регистрационное удостоверение № ФС 022а2004/0892-04 от 18 ноября 2004 г., выдано Федеральной службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития. Изделие медицинской техники: Дермограф компьютерный для функционально-топической диагностики очагов патологии внутренних органов человека ДгКТД-01. Нормативный документ — ТУ 9442-001-15246669-2004. Код ОКП — 94 4280.

клеток. Холиноблокирующее действие тиотропия бромида в дозе 18 мкг/сут почти в 10 раз превосходит таковое ипратропия бромида. Тиотропия бромид как М-холинолитик длительного действия вызывает наибольший по продолжительности бронходилатирующий эффект — более 24 ч. Долговременное (6–12 мес.) применение этого препарата сопровождается улучшением показателей бронхиальной проходимости, регрессом респираторной симптоматики, улучшением качества жизни пациентов [8, 11]. Результаты 12-месячных исследований свидетельствуют, что тиотропия бромид снижает частоту обострений ХОБЛ, увеличивает время до первого обострения и уменьшает число госпитализаций, связанных с обострением заболевания (уровень доказательности А). При длительном лечении больных ХОБЛ доказано терапевтическое превосходство тиотропия бромида над инотропия бромидом и сальметеролом [12, 13].

Цифровые показатели изменений F5–3 рассматривались в основном по сегментам T1–T2. В норме ветвь L расположена выше ветви R, амплитуда колебаний (размах или  $\Delta$ ) равен 0,2–0,4 у.е. Положительный эффект от тиотропия бромида отмечался, если при том же положении ветвей наблюдалось сближение их до величин менее 0,2 у.е. вплоть до слияния (рис. 1, а, б). Это указывало на полную локальную блокаду M1- и M3-холинорецепторов, что по ОФВ<sub>1</sub> — основному показателю бронхиальной обструкции — должно было выявить улучшение функции внешнего дыхания. Если после лечения менялось положение ветвей, R становилась выше L и уменьшения амплитуды ( $\Delta$ ) между ветвями не наблюдалось, то это расценивалось как отрицательный ответ (рис. 2).

Компьютерная дермография проводилась всем пациентам до и через 40 мин. после приема тиотропия бромида в первый день исследования, а также неоднократно на протяжении каждой госпитализации в течение 6–12 месяцев по той же схеме.

Система КД-01 и методика съема многократно описаны различными авторами [3, 5]. Статистическая обработка результатов производилась при помощи пакетов статистических программ Microsoft Excel, Statistica 6.0. Среди методов обработки использовались простая статистика, t-критерий Стьюдента, критерий Манна-Уитни, корреляционный анализ, ранговый критерий Спирмена. Различие между изучаемыми параметрами признавалось достоверным при  $p < 0,05$ .

Из 20 больных ХОБЛ положительный КД-ответ на тиотропия бромид наблюдался у 14. У всех этих пациентов ветвь L была выше ветви R, при этом у 7 из них до длительного применения препарата, наоборот, ветвь R располагалась выше ветви L, что характерно для бронхиальной обструкции. У всех 14 больных после длительного лечения тиотропия бромидом отмечалось сближение ветвей вплоть до их слияния, что отражало блокаду М-холинорецепторов. Отрицательный КД-ответ отмечен у 6 человек. У 3 из них после лечения отмечалось некоторое расхождение ветвей L

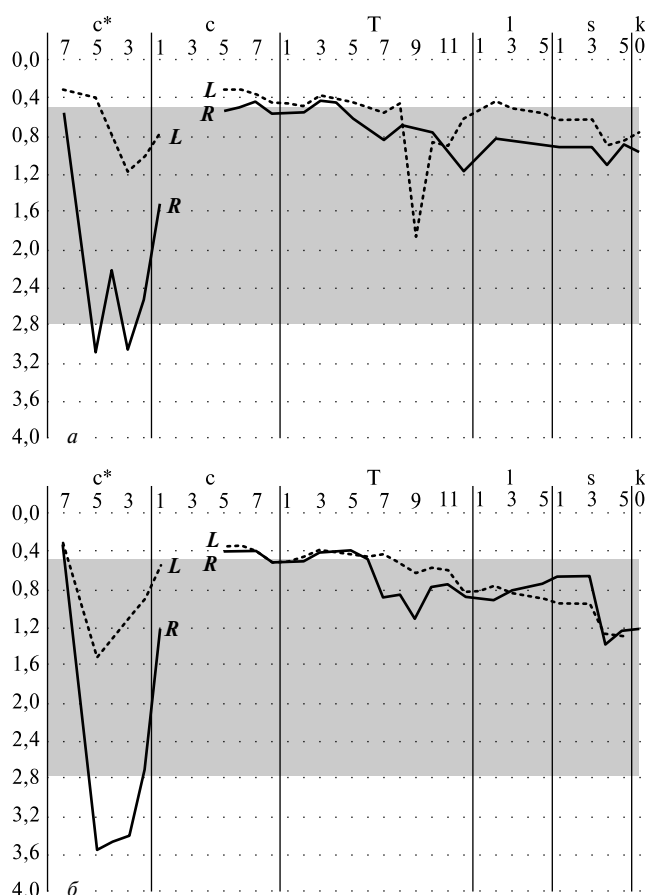


Рис. 1. КД больного С., 68 лет. ХОБЛ тяжелой ст., ДН III. а — до приема; б — через 40 мин. после приема тиотропия бромида.

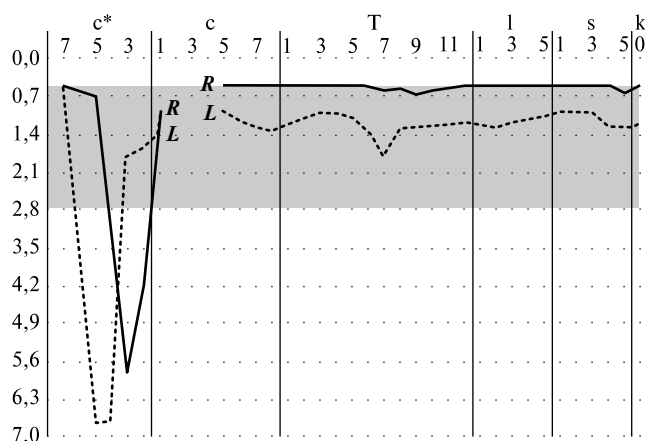


Рис. 2. КД больного З., 56 лет. ХОБЛ тяжелой ст., ДН III. Через 40 мин. после приема тиотропия бромида.

и R (хотя и в диапазоне допустимой нормы — 0,2–0,5 у.е.), что указывало на возможность дальнейшего приема препарата. Но еще у 3 человек с КД-отрицательным ответом по ОФВ<sub>1</sub> в динамике через год приема препарата отмечалось прогрессирование дыхательной недостаточности, отрицательный ОФВ<sub>1</sub> находился в диапазоне 60–270 мл. Это были пациенты с крайне тяжелой ХОБЛ, и данные динамики изменений по КД у них совпадали с клинической картиной и динамикой ОФВ<sub>1</sub>. Один из этих больных умер в течение года от легочно-сердечной недостаточности.

Для оценки значимости КД по функции F5–3 в диагностике бронхообструктивного синдрома важно было сравнить динамику изменений показателей КД по функции F5–3 и ОФВ<sub>1</sub> по данным спирографии. Так, из 14 больных с КД-положительным ответом совпадение с положительными данными по ОФВ<sub>1</sub> отмечено у 8. При контроле эффективности длительного лечения тиотропия бромидом (исследование проводилось до приема бронходилатирующих препаратов) и в этих наблюдениях отмечался прирост ОФВ<sub>1</sub> – в среднем на 155±35 мл. Хотя это и не очень большой прирост, он указывал не только на отсутствие прогрессирования дыхательной недостаточности, но и на определенное ее уменьшение. У всех этих больных наблюдалось и клиническое улучшение состояния, уменьшение одышки, частоты и тяжести обострений ХОБЛ, улучшение качества жизни. Еще в 6 случаях отмечалось падение показателей ОФВ<sub>1</sub>, при этом у всех пациентов отмечалось снижение ФЖЕЛ от 50 до 110 мл и ОФВ<sub>1</sub> от 85 до 300 мл. Реакция М-холинорецепторов по КД здесь, как отмечено, была отрицательной (расхождение ветвей L и R – «извращенная реакция») или незначительно положительной, что совпадало с отрицательной динамикой ОФВ<sub>1</sub>.

Таким образом, оценка тяжести бронхообструктивного синдрома методом КД по функции F5–3, отражающей М-холиноактивность, является информативной и пригодной для мониторинга эффективности лечения при применении М-холиноблокаторов. Незначительная, невыраженная или отрицательная оценка состояния внешнего дыхания по функции F5–3 методом КД, как правило, совпадает с прогрессирующим падением показателей ОФВ<sub>1</sub>, и в этой ситуации у конкретного пациента после 6 месяцев приема тиотропия бромида дальнейшее применение этого препарата может быть определено как бесперспективное. Метод КД в оценке тяжести бронхообструктивного синдрома и контроле лечения по функции F5–3 является дополнительным тестом к характеристике бронхообструктивного синдрома по функции F1, ранее установленной в наших исследованиях.

## Литература

1. Глобальная стратегия: диагностика, лечение и профилактика хронической обструктивной болезни легких. – Доклад рабочей группы Национального института сердца, легких и крови и Всемирной организации здравоохранения, 2004.
2. Кузнецова В.К., Садовская М.П., Буланина Е.М. // *Современные проблемы клинической физиологии дыхания* : сб. науч. тр. / Под. ред. Р.Ф. Клемента и В.К. Кузнецовой. – Л., 1987. – С. 71–89.
3. Липкин Ю.Г. *Исследование метода КД в клинике заболеваний органов дыхания* : дис. ... канд. мед. наук. – М., 1993.
4. Петраковская В.А. *Оценка диагностической значимости метода компьютерной дермографии и эффективности применения тинростима-СТ у больных хронической обструктивной болезнью легких* : дис. ... канд. мед. наук. – Владивосток, 2003.
5. Рыбченко А.А., Шабанов Г.А. *Методические рекомендации по применению в клинической практике диагностического комплекса «Компьютерный дермограф – КД-01» : руководство для врача-оператора*. – Владивосток, 1997.
6. Соломонов В.Г., Шабанов Г.А., Рыбченко А.А., Пономарев Ю.В. *Способ невосдействующего измерения и анализа биоэлектрической аномальности и устройство для его осуществления*. – Патент № PST/SU 8900053 от 24.02.1989 г.
7. Соломонов В.Г., Шабанов Г.А., Рыбченко А.А., Пономарев Ю.В. // *Бюл. изобретений и открытий*. – 1989. – № 48. – С. 37.
8. Синопальников А.И. // *Русский медицинский журнал*. – 2003. – Т. 11, № 22. – С. 11–17.
9. *Хроническая обструктивная болезнь легких : практическое руководство для врачей* / Под ред. А.Г. Чучалина. – М. : Колор ИТ Студия, 2004.
10. Anthonisen N.R., Manfreda J., Warren C.P. et al. // *Ann. Intern. Med.* – 1987. – Vol. 106. – P. 196–204.
11. Casaburi R., Mahler D.A., Jones P.W. et al. // *Eur. Respir. J.* – 2002. – Vol. 19. – P. 217–224.
12. Miller M.R., Pedersen O.F. // *J. Appl. Physiol.* – 2000. – Vol. 89, No. 1. – P. 283–290.
13. Tashkin D., Kesten S. // *Chest*. – 2003. – Vol. 123. – P. 1441–1449.
14. Vincken W., van Noord J.A., Greethorst A.P.M. et al. // *Eur. Respir. J.* – 2002. – Vol. 19. – P. 209–216.

Поступила в редакцию 16.12.05.

## THE ESTIMATION OF THE ACTIVITY OF THE CHOLINERGIC RECEPTORS OF THE PATIENTS WITH CHRONIC OBSTRUCTIVE PULMONARY DISEASE BY THE COMPUTED DERMOGRAPHY METHOD

A.S. Druzhin, G.I. Sukchanova, G.A. Shabanov, M.F. Kiniaykin

Vladivostok State Medical University

**Summary** – The main aspect in treatment of the patients with chronic obstructive pulmonary disease (COPD) is the detecting of the progressing bronchoobstruction (BO). The detecting of BO is carried out by such well-known methods as spirometry and peakflowmetry. Some investigators emphasized insufficient evidence of these methods that is connected with subjectivism under realization of the research. The up-to-date methods must be objective, uninvase, economical and easy. One of such methods is the computed dermography (CD-method) developed in Primorsky region and recommended by the Department of Health for application in medical practice. From the beginning of 2004 in Russia the new preparation of anticholinergic group of prolonged action – tiotropium bromide was registered. The purpose of this research was a clinical-functional estimation of the efficiency of the tiotropium bromide (activity cholinergic receptors) in the patients with COPD of the CD-method of the function F5–3. 20 patients with COPD III–IV stages with clinical manifestations of the COPD has been had necessary therapy according to the stage of weight were observed in Regional pulmonary center. So, the CD-method was determined to be an objective and more sensitive method which allows detecting of the BO's progressing and prognosticate it in the patients with COPD after the long treatment tiotropium bromide.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 2, p. 38–40.

УДК 616.24-002-057.36-07

Э.В. Лучанинов, В.Б. Акименко,  
С.Ф. Половов

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОЙ КАРТИНЫ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИИ У ВОЕННОСЛУЖАЩИХ СРОЧНОЙ СЛУЖБЫ

Военно-морской клинический госпиталь  
Тихоокеанского флота (г. Владивосток)

*Ключевые слова: военнослужащие, внебольничная  
пневмония, диагностические критерии.*

Важное место в клинике внутренних болезней в целом и в пульмонологии в частности занимает проблема внебольничной пневмонии [2]. Интерес и внимание к ней не ослабевает [5]. Это обусловлено высоким и не имеющим тенденции к снижению уровнем заболеваемости в различных возрастных группах населения, в том числе среди молодежи в организованных коллективах [1].

Цель настоящей работы состояла в анализе клинических особенностей течения внебольничной пневмонии у матросов срочной службы и определении ценности диагностических критериев этого заболевания.

Обследован 801 военнослужащий первых шести месяцев пребывания в вооруженных силах, находившийся на лечении в пульмонологическом отделении Военно-морского клинического госпиталя Тихоокеанского флота с 1999 по 2004 г. В процессе лечения всем пациентам проводилось полное клиническое, функциональное, инструментальное, рентгенологическое, лабораторное и бактериологическое обследование.

Объем обследования соответствовал требованиям диагностических протоколов, принятых в медицинской службе Тихоокеанского флота.

Было установлено, что 85% призывников заболели внебольничной пневмонией впервые. В 75% случаев пневмония явилась следствием острой респираторной инфекции. При изучении этиологической структуры из возбудителей установлена ведущая роль *Streptococcus pneumoniae* (47,3%) и *Haemophilus* spp. (15,7%). В первые 3 дня от начала заболевания в стационар поступили 65%, в первые 5 дней — 25% и в течение первой недели (от 7 до 10 дней) — 10% призывников. Начало заболевания у 200 человек сопровождалось сильным ознобом и у 240 — выраженной слабостью. Озноб в 1/4 случаев сочетался со значительным повышением температуры тела (выше 38°C), а последующее ее снижение сопровождалось выраженной слабостью, потливостью и в 20 наблюдениях — даже коллаптоидными состояниями.

При изучении синдромальной картины определено, что абсолютное большинство пациентов предъявляло жалобы на кашель. За время болезни характер кашля менялся. В начале он был сухой, затем он становился влажным. Кашель сопровождался выделением небольшого объема преимущественно слизистой мокроты. Более 2/3 больных поступили в госпиталь с жалобой на боли в грудной клетке, 18% пациентов при этом одновременно отмечали одышку. В 35% наблюдений боль не носила постоянного характера и появлялась только при форсированном вдохе или при кашле. В 1/4 случаев она была интенсивной и затрудняла дыхание.

Локализация боли практически всегда совпадала с рентгенологически выявленной инфильтрацией легочной ткани. В течение первых пяти суток после поступления в стационар боль исчезала. При поступлении в отделение тахипноэ наблюдалось у 29% больных.

Синдром уплотнения легочной ткани выявлен у 85% пациентов. При пальпации грудной клетки голосовое дрожание было усилено в 72% случаев. Притупление перкуторного звука над легочными полями выявлено более чем в половине наблюдений. У каждого 20-го пациента (5% наблюдений) определено значительное притупление перкуторного тона, свидетельствовавшее о большом объеме поражения легочной ткани.

Аускультативно над очагом воспалительной инфильтрации жесткое дыхание выслушивалось у 60% и ослабленное — у 30% призывников. Бронхиальное дыхание зарегистрировано у 8 человек призывников, и только в 9% наблюдений изменений дыхания не отмечено. При поступлении в госпиталь аускультативно хрипы не выслушивались в 18,3% случаев, а во второй половине заболевания у 64,1% пациентов регистрировались влажные мелкопузырчатые хрипы. Экскурсия краев легких была ограничена на стороне поражения в 60% случаев.

Таким образом, наиболее значимыми признаками заболевания у призывников были синдром уплотнения легочной ткани (85%), боль в груди при поступлении (80%), выраженная температурная реакция (73,6%), сухой кашель в начале заболевания (73,1%), влажные хрипы во второй половине болезни (64,1%), жесткое дыхание при поступлении (60%), влажный кашель во второй половине болезни (58%). То есть боль в груди, лихорадка, сухой кашель, жесткое дыхание при выслушивании (отсутствие хрипов) и притупление перкуторного звука могут считаться патогномичными клиническими симптомами внебольничной пневмонии у призывников в первые дни болезни.

Рентгенологическая картина легких классифицировалась как сегментарная, полисегментарная, долевая и очаговая с двухсторонней локализацией пневмонии. В основном изменения носили сегментарный характер (49,2%), на втором месте по частоте

стояла полисегментарная пневмония (26,1%), далее следовали двухсторонняя (15,1%) и долевая (9,4%) пневмонии. В 3 случаях изменений при рентгенологическом исследовании не выявлено, и диагноз внебольничной пневмонии был основан на клинических данных. Кроме распространенности процесса были важны сроки полного рентгенологического разрешения инфильтрации. В 35% наблюдений они доходили в среднем до 15 суток и в 40% наблюдений были выше 25 суток. Средняя длительность рентгенологических изменений составила  $21,0 \pm 5,8$  дня.

Оценка функции внешнего дыхания может дать сведения о тяжести течения пневмонии. В доступной литературе есть данные по изменению показателей функции внешнего дыхания (ФВД) при пневмонии, поэтому нами эти показатели измерялись для определения варианта и степени возможного нарушения бронхиальной проходимости и дыхательной недостаточности. Из всех изученных показателей наиболее динамичными и, с нашей точки зрения, информативными были объем формированного выдоха за 1 с (ОФВ<sub>1</sub>) и индекс Тиффно. В 58% случаев зарегистрирован рестриктивный, а в 24% — обструктивный типы нарушения бронхиальной проходимости. Снижение обоих показателей выявлено у 18% больных, что позволило установить тип нарушения как смешанный. Известно, что физиологической особенностью современной молодежной популяции является наличие рестриктивного типа нарушения бронхиальной проходимости [3], что подтверждено и нашим материалом. Наличие у 1/4 больных обструктивного типа нарушения бронхиальной проходимости свидетельствовало о более тяжелом течении болезни.

Следующая группа анализов, характеризующих тяжесть и динамику течения внебольничной пневмонии — гематологические показатели. Доля больных с пониженным уровнем гемоглобина составила 51,9%. Количество эритроцитов ниже  $4 \times 10^{12}/л$  отмечалось у 62% призывников. Такие показатели свидетельствовали о достаточно выраженных изменениях, происходящих в организме при внебольничной пневмонии. Нормализация уровня гемоглобина в 47% наблюдений произошла в первые 10 дней, у остальных пациентов — к моменту выписки из стационара. Нормализация количества эритроцитов проходила в другие сроки: к 15 дню лечения их уровень стал нормальным у 28% больных, у остальных нормализация показателя затянулась, и некоторые из них были выписаны с незначительно пониженным уровнем эритроцитов.

Таким образом, анемия, которая является критерием тяжести любого воспалительного процесса, присутствовала практически у всех обследованных. Корреляционная связь между уровнем гемоглобина и эритроцитов была прямая и сильная ( $r=0,75$ ). У 47% обследованных зарегистрирован лейкоцитоз, нормоцитоз определен в 46% случаев, что свидетель-

ствовало о хорошем исходном здоровье призывного контингента и адекватной реакции организма на заболевание.

Выраженность воспалительной реакции более полно характеризуют изменения в лейкоцитарной формуле. При обследовании ее сдвиг влево был выявлен даже при нормальном уровне лейкоцитов. У 45% больных изменения в лейкоцитарной формуле отсутствовали. Нормализация соотношений здесь наступила в основном (в 85% случаев) в течение 10 суток.

Скорость оседания эритроцитов свидетельствует об интенсивности воспалительной реакции, хотя и не является специфическим маркером воспаления. В нашем обследовании в общей группе средний показатель был  $22,5 \pm 6,3$  мм/час. Изменение этого показателя очень вариабельно и служит лишь подтверждением динамики воспалительной реакции.

Кроме клинического анализа крови, исследованы некоторые показатели биохимического спектра, а именно динамика содержания острофазных белков — С-реактивного белка, фибриногена и сиаловых кислот. Установлено, что реакция С-реактивного белка в основном была слабая (48% случаев) и умеренная. Уровень фибриногена более 4 г/% выявлен у 65% и сиаловых кислот более 201 условных единиц — у 75% пациентов. Все это свидетельствовало в пользу хорошей реактивности организма.

При определении проанализированных выше симптомов врач должен разумно использовать полученную информацию. При этом возникает два основных вопроса:

1. Какова вероятность того, что при наличии болезни результат окажется положительным?
2. Какова вероятность того, что при отсутствии болезни результат окажется отрицательным?

Иными словами, каковы чувствительность и специфичность того или иного признака. Учитывая высокую степень субъективности большинства проанализированных симптомов, рентгенография представляется как более объективный метод исследования, и в связи с этим она была использована нами как золотой стандарт. Также проведен анализ прогностической ценности как положительного, так и отрицательного результатов указанных симптомов по специальным формулам [4].

Было определено, что высокочувствительными симптомами при пневмонии являются боль в груди, сухой кашель в начале болезни, нарушение функции внешнего дыхания, влажные мелкопузырчатые хрипы, жесткое дыхание и влажный кашель (табл. 1). Эти симптомы можно использовать для скрининга (при систематическом исследовании групп населения, например, в нашем исследовании призывников в процессе наблюдения) или для исключения вероятности болезни у конкретного пациента. Подтверждением этого является определение высокого процента ложноположительных

Таблица 1

Диагностическая значимость некоторых клинических, функциональных и лабораторных симптомов внебольничной пневмонии у призывников

| Симптом                                                                | Диагностическая значимость <sup>1</sup> |       |                       |                       |        |        |          |          |
|------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------|-------|-----------------------|-----------------------|--------|--------|----------|----------|
|                                                                        | Se, %                                   | Sp, % | Л <sub>отр.</sub> , % | Л <sub>пол.</sub> , % | +PV, % | –PV, % | LR+, ед. | LR–, ед. |
| Кашель: сухой в начале заболевания,<br>влажный во 2-й половине болезни | 73,0                                    | 33,3  | 26,9                  | 66,7                  | 99,6   | 99,5   | 1,10     | 0,78     |
|                                                                        | 58,0                                    | 66,6  | 41,8                  | 33,3                  | 99,7   | 99,4   | 1,75     | 0,62     |
| Боль в грудной клетке                                                  | 80,0                                    | 33,3  | 19,7                  | 66,7                  | 99,6   | 99,3   | 1,50     | 1,24     |
| Катаральные явления                                                    | 40,1                                    | 0,0   | 59,6                  | 1,0                   | 99,0   | 100,0  | 0,40     | 0,60     |
| Тахипноэ                                                               | 29,1                                    | 1,0   | 70,9                  | 0,0                   | 100,0  | 99,0   | 0,00     | 0,70     |
| Лихорадка более 3–9 дней                                               | 20,0                                    | 0,0   | 79,7                  | 1,0                   | 99,0   | 100,0  | 0,20     | 0,00     |
| Жесткое дыхание                                                        | 60,3                                    | 33,3  | 39,7                  | 66,7                  | 99,0   | 100,0  | 0,60     | 0,00     |
| Влажные мелкопузырчатые хрипы                                          | 64,3                                    | 33,3  | 35,7                  | 66,7                  | 99,6   | 99,0   | 0,96     | 1,06     |
| Нарушение ФВД                                                          | 71,8                                    | 0,0   | 28,1                  | 66,7                  | 98,7   | 100,0  | 0,72     | 0,00     |
| Лейкоцитоз                                                             | 47,1                                    | 66,7  | 52,9                  | 33,3                  | 99,7   | 99,5   | 1,42     | 0,8      |

<sup>1</sup> Диагностическая значимость определялась путем вычисления следующих показателей: Se – чувствительность метода; Sp – специфичность метода; Л<sub>отр.</sub> и Л<sub>пол.</sub> – отношение правдоподобия положительного и отрицательного результатов; +PV – прогностическая ценность положительного результата; –PV – прогностическая ценность отрицательного результата; LR+ – отношение правдоподобия положительного результата; LR– – отношение правдоподобия отрицательного результата.

результатов тех же симптомов (то есть наличие симптомов при отсутствии пневмонии). Лихорадка, тахипноэ и катаральные явления в носоглотке оказались признаками, которые давали высокий процент ложноотрицательных результатов (то есть отсутствие симптомов при наличии пневмонии). Для подтверждения наличия болезни необходимы тесты с высокой специфичностью. В нашем исследовании ими оказались только два: лейкоцитоз и влажный кашель во вторую половину болезни (хотя эти же симптомы давали высокий процент ложноотрицательных результатов).

При оценке отношения правдоподобия положительного результата, то есть вероятности положительного теста у больных пневмонией, оказалось, что только такие симптомы, как влажный кашель во вторую половину болезни, боль в груди и лейкоцитоз могут считаться достоверными. При оценке отношения правдоподобия отрицательного результата, то есть вероятности отрицательного теста у больных пневмонией по сравнению со здоровыми, ни одного признака не выявлено (все показатели меньше единицы).

Таким образом, такие признаки, как боль в груди, сухой кашель в начале болезни, влажные мелкопузырчатые хрипы, жесткое дыхание, нарушение функции внешнего дыхания, являются доказательными скринирующими симптомами высокой вероятности наличия пневмонии (по чувствительности признака). Лейкоцитоз и влажный кашель во вторую половину болезни являются доказательными симптомами наличия болезни (по специфичности признака). Полученные результаты могут быть использованы для постановки клинического диагноза внебольничной пневмонии и направления на

рентгенологическое исследование. Вышеизложенное еще раз подтверждает необходимость поиска новых информативных и объективных тестов для своевременной диагностики и адекватного лечения внебольничной пневмонии.

#### Литература

1. Иванова Н.В. // VI Российский национальный конгресс «Человек и лекарство»: тез. докл. – М., 1999. – С. 507.
2. Лихачева Р.Я., Денисова Т.В., Зеленкова Л.К. // Пульмонология. – 2004. – № 1. – С. 45–48.
3. Подростковая медицина. Актуальные проблемы / Под ред. В.Н. Лучаниновой и Е.В. Крукович. – Владивосток: Медицина ДВ, 2004.
4. Флетчер Р., Флетчер С., Вагнер Э. Клиническая эпидемиология. Основы доказательной медицины. – М.: Медиа Сфера, 1998.
5. Baldwin D.R. // Infectious Diseases. London, UK: Harcourt Publishers Ltd, 1999. – P. 678.

Поступила в редакцию 30.09.05.

#### THE FEATURES OF CLINICAL PICTURE OF THE ACQUIRED PNEUMONIA AT SOLDIERS

E.V. Luchaninov, V.B. Akimenko, S.F. Polovov  
Pacific Fleet Navy Hospital  
(Vladivostok)

**Summary** – The results of clinical-laboratory examination of 801 soldiers of the first six months of service in the army who were treated in the Pulmonology Department of Pacific Fleet Navy Hospital from 1999 to 2004 concerning acquired pneumonia are shown. Some new, informative and objective signs of pneumonia which can be used for early diagnostics of illness and adequate treatment are discussed.

Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 41–43.

УДК 616.24-002+616-018.2-007.17

Н.Д. Татаркина, Н.А. Конорева, В.Т. Коваль.

## **ВНЕБОЛЬНИЧНАЯ ПНЕВМОНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С СИНДРОМОМ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЙ ДИСПЛАЗИИ**

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Военно-морской клинический госпиталь ТОФ  
(г. Владивосток)

*Ключевые слова: внебольничная пневмония, синдром недифференцированной соединительно-тканной дисплазии.*

Внебольничная пневмония (ВП) является одним из самых распространенных инфекционных заболеваний человека. В настоящее время хорошо изучены ее возбудители, разработаны принципы адекватной антибактериальной терапии. Однако, несмотря на достигнутые успехи, проблема своевременной диагностики и эффективного лечения ВП во многих аспектах остается нерешенной [1, 3, 4]. Это подтверждается и тем, что за последние годы не удалось добиться дальнейшего снижения заболеваемости и смертности, остается высоким уровень врачебных ошибок, связанный с гипо- и гипердиагностикой, не уменьшается число гнойно-деструктивных осложнений пневмоний [10].

В сложившейся ситуации перспективным направлением улучшения качества диагностики и лечения представляется изучение свойств макроорганизма, приводящих к изменению естественного течения заболевания [6]. Состояния, связанные с наследственно-обусловленными генетическими дефектами соединительной ткани, широко распространены в популяции и привлекают внимание многих исследователей [7, 8, 11]. Немногочисленные литературные данные о течении пневмонии на фоне наследственных синдромов поражения соединительной ткани свидетельствуют о том, что такие пациенты не только подвержены высокому риску развития заболевания, но и само течение пневмонии имеет у них отличительные особенности [2]. Наличие генетически обусловленных дефектов соединительной ткани крайне редко принимается во внимание при ведении больных ВП.

Целью настоящего исследования было выявление особенностей клинического течения ВП, функционального состояния сердечно-сосудистой и респираторной систем у пациентов молодого возраста с синдромом недифференцированной соединительно-тканной дисплазии (НСТД).

Обследовано 364 больных ВП (мужчины 17–23 лет), которых разделили на две группы: первая — 249

человек с синдромом НСТД, проявившимся внешними фенотипическими признаками и малыми аномалиями развития сердца (пролапс митрального клапана, ложные хорды), вторая — 115 человек без признаков НСТД. Диагноз устанавливали на основании стандартов диагностики и лечения заболеваний органов дыхания, предполагающих обязательное рентгенологическое подтверждение очаговой инфильтрации в легких в сочетании с клиническими признаками [10]. Исследование основных параметров вентиляционной функции легких проводилось в утренние часы на спироанализаторе Spiro-Pro фирмы «Эрих Эгер» (Германия). Анализировали статические (частота дыхания, жизненная емкость легких), динамические (объем форсированного выдоха, индекс Тиффно) легочные объемы и форсированные вентиляционные потоки (анализ петли «поток-объем»). Для количественного анализа кривой «поток-объем» использовали показатели пиковой объемной скорости выдоха и средней объемной скорости в середине формированного выдоха. Диагноз трахеобронхиальной дискинезии ставили при наличии зазубренности величиной от 1–2 мм до 1/2–1/3 амплитуды на восходящем и/или начальном нисходящем отрезке кривой «поток-объем» [9, 11]. Оценка результатов спирографического исследования проводилась в соответствии с общепринятой в России системой должных величин, разработанных Р.Ф. Клементом и др. Всем пациентам выполнялась бронхоспазмолитическая проба — двукратная ингаляция 0,2 мг сальбутамола через спейсер. Ее результаты оценивали через 15 мин. по проценту прироста показателей объема форсированного выдоха за 1 с и пиковой объемной скорости выдоха по сравнению с первоначальным исследованием.

Регистрацию электрокардиограммы осуществляли по общепринятой методике в 12 стандартных отведениях на аппарате МАС-5000 (США) с автоматизированным обчетом анализируемых интервалов, после чего осуществлялся качественный анализ по общепринятым нормативам. Эхокардиографию выполняли на ультразвуковой системе Toshiba-Nemio (Япония) с использованием секторального датчика частотой 3,75 МГц в режимах М- и В-сканирования по стандартной методике [5].

Для статистического анализа полученных данных использовался пакет прикладных программ Statistica 6.0 фирмы StatSoft Inc. (США). Обработка материала проводилась методом вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины и среднеквадратического отклонения. Оценку значимости различий двух независимых и зависимых совокупностей выполняли с помощью критерия Стьюдента с учетом степеней свободы (двухвыборочный t-тест с одинаковыми и различными дисперсиями). Выраженность связей между переменными определяли с помощью коэффициента парной корреляции Пирсона (r).

Таблица 1

Частота жалоб больных ВП при поступлении в стационар

| Жалоба                       | 1-я группа |      | 2-я группа |      |
|------------------------------|------------|------|------------|------|
|                              | абс.       | %    | абс.       | %    |
| Кашель сухой                 | 30         | 12,1 | 19         | 16,5 |
| Кашель со слизистой мокротой | 90         | 36,2 | 72         | 62,6 |
| Кашель с гнойной мокротой    | 129        | 51,9 | 24         | 20,9 |
| Плевральные боли             | 160        | 64,3 | 63         | 54,8 |
| Одышка                       | 95         | 38,2 | 33         | 28,7 |
| Слабость                     | 235        | 94,4 | 106        | 92,2 |
| Озноб                        | 171        | 68,7 | 73         | 63,5 |
| Сердцебиения                 | 101        | 40,6 | 6          | 5,2  |
| Перебои в работе сердца      | 22         | 8,8  | 0          | 0,0  |

Среди пациентов 1-й группы основное число (почти половину) составляли лица со среднетяжелым течением заболевания, и у 49 было тяжелое течение. Во 2-й группе в 76 случаях преобладала легкая степень тяжести пневмонии.

В течение первых пяти суток от начала заболевания были госпитализированы 204 (81,9%) больных из 1-й и 107 (93,0%) больных из 2-й группы. Поздняя госпитализация 45 (18,1%) пациентов из 1-й и 8 (7,0%) из 2-й группы обусловлена несвоевременным обращением больных с вялым течением ВП либо диагностикой заболевания при плановой флюорографии. Жалобы пациентов при поступлении в стационар сведены в табл. 1.

У большинства больных с ВП заболевание протекало с повышением температуры тела. В 1-й группе лихорадочное состояние зарегистрировано у 79,9% наблюдаемых, причем в половине случаев отмечалась лихорадка субфебрильного уровня. Во 2-й группе у 69% пациентов наблюдалась нормальная температура тела. У лиц с синдромом НСТД несколько чаще, чем во 2-й группе, выявлялись характерные для пневмонии физикальные данные: укорочение перкуторного звука, ослабление везикулярного дыхания. При рентгенологическом обследовании в 1-й группе чаще регистрировались полисегментарный характер и двусторонняя локализация пневмонии, во 2-й группе — сегментарная пневмония с правосторонней локализацией процесса. Разницы в спектрах возбудителей по группам не найдено. Одинаково часто (около 1/3 наблюдений) высеивались пневмококки и почти в половине случаев — пневмококки в ассоциации с другими микроорганизмами (стафилококками, грамотрицательной флорой). Возбудитель не определен в 19,8% наблюдений.

У пациентов с ВП диагностированы такие осложнения, как инфекционно-токсический шок, плеврит, гайморит, инфекционный миокардит, острая дыхательная недостаточность, острый гломерулонефрит, острый гнойный отит, пневмоторакс. В группе с синдромом НСТД чаще встречались дыхательная недостаточность (19,7%), инфекционно-токсический шок

(9,9%) и инфекционный миокардит (8,2%). В связи с этим в отделениях реанимации и интенсивной терапии проведено лечение 58 (19,7%) пациентам из 1-й и 5 (4,4%) — из 2-й группы.

Все больные получали стационарное лечение в пульмонологических отделениях Военно-морского клинического госпиталя ТОФ. Этиотропная терапия назначалась сразу при поступлении в стационар. Патогенетическая терапия была направлена на устранение интоксикации, купирование осложнений, иммунорекоррекцию. Широко применялись физиотерапевтические методы и лечебная физкультура.

Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре составила по 1-й группе —  $24,1 \pm 6,1$ , по 2-й группе —  $18,9 \pm 5,5$  койкодней. Повторно по поводу ВП в течение года госпитализировано 33 (13,3%) человека из 1-й и 5 (4,4%) человек из 2-й группы.

Спирографию выполняли всем больным при поступлении в стационар и при выписке. В острый период заболевания вентиляционные нарушения в 1-й группе зарегистрированы в 63,0%, во 2-й — в 47,8% случаев. Чаще всего наблюдался рестриктивный тип нарушений вентиляции. Резкое снижение вентиляционной способности легких отмечено только в 1-й группе пациентов. Умеренное снижение в 2 раза чаще регистрировалось у лиц с НСТД. Обструктивный тип нарушений в 1-й группе регистрировался в 6 раз чаще, чем во 2-й. Смешанный тип преимущественно на уровне незначительного снижения обычно выявлялся у больных без НСТД (рис. 1).

В обеих группах в равной степени регистрировались изменения основных количественных показателей спирограммы. Статистически значимые различия имели частота дыхания ( $19,45 \pm 1,83$  и  $17,77 \pm 1,78$  в мин.) и жизненная емкость легких ( $85,08 \pm 17,80$  и  $89,53 \pm 15,54\%$ ). Признаки трахеобронхиальной дискинезии на петле «поток-объем» диагностированы у 72 (28,9%) больных из 1-й и у 19 (16,5%) из 2-й группы.

При проведении фармакологической пробы с сальбутамолом в острый период заболевания положительные результаты обнаружены в 59 (23,7%)

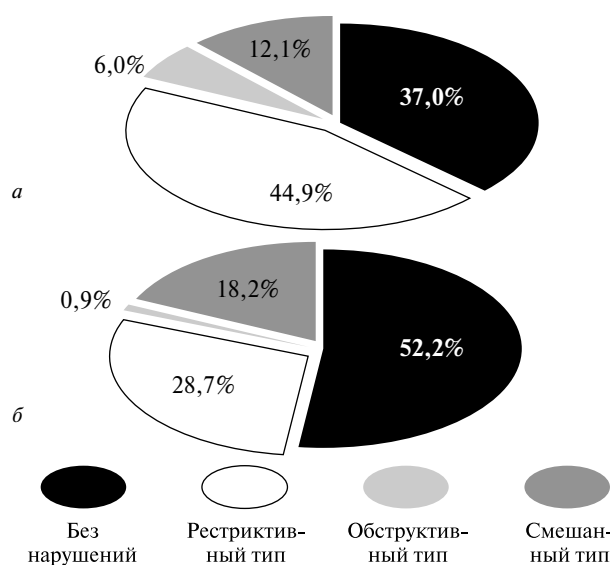


Рис. 1. Типы вентиляционных нарушений у больных ВП в острый период.

а — 1-я группа; б — 2-я группа.

случаях из 1-й группы и в 21 (18,3%) случае из 2-й группы. У 18 (7,2%) человек из 1-й и у 11 (9,6%) из 2-й группы диагностированы скрытые обструктивные нарушения бронхиальной проходимости. Парадоксальный результат пробы с сальбутамолом в 1-й группе зарегистрирован у 19 (7,6%) пациентов, а во 2-й — у 3 (2,6%).

При нормализации клинико-рентгенологических и лабораторных данных у большинства больных показатели вентиляционной функции легких улучшились. Во 2-й группе в основной части наблюдений изменений на спирограмме не было. В 1-й группе в 1/3 случаев регистрировались нарушения вентиляции (преимущественно рестриктивные). Основные количественные параметры спирограмм между группами имели статистически достоверное различие (в сторону снижения в 1-й группе по сравнению со 2-й): жизненная емкость легких —  $91,63 \pm 11,77$  и  $96,70 \pm 14,56\%$ , форсированная жизненная емкость легких —  $93,86 \pm 12,16$  и  $98,03 \pm 11,15\%$ , объем форсированного выдоха за 1 с —  $95,44 \pm 15,46$  и  $100,28 \pm 14,37\%$  (рис. 2).

Признаки трахеобронхиальной дискинезии на петле «поток-объем» выявлены у 75 (30,1%) больных с НСТД и у 3 (2,6%) без нее. При сравнении с данными при поступлении в стационар в 1-й группе количество больных с трахеобронхиальной дискинезией не изменилось, а во 2-й значительно уменьшилось. Положительная проба с сальбутамолом была у 51 (20,5%) пациента из первой и у 19 (16,5%) из второй группы. Скрытая бронхиальная обструкция при наличии НСТД диагностирована в 2 раза чаще. Парадоксальный результат пробы в 1-й группе зарегистрирован у 18 (7,2%), а во 2-й группе — у 3 (2,6%) человек. Эти данные не отличались от показателей в острый период заболевания. Таким образом, нарушение функции внешнего дыхания при пневмонии более выражено у пациентов с синдромом НСТД.

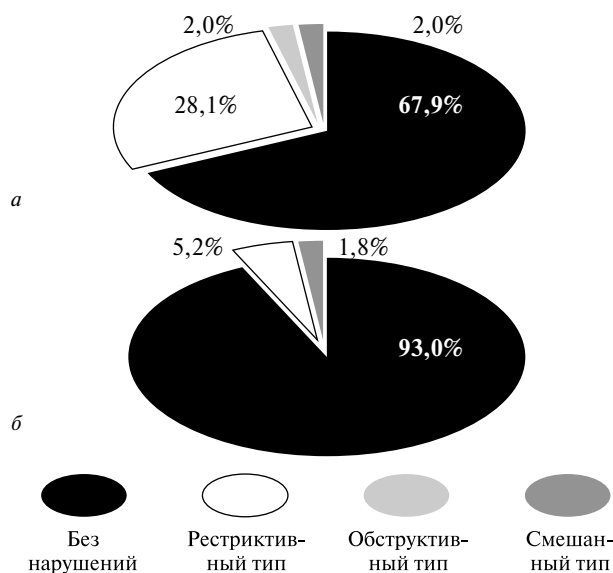


Рис. 2. Типы вентиляционных нарушений у больных ВП в период нормализации клинической картины.

а — 1-я группа; б — 2-я группа.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы зарегистрированы в обеих группах. У пациентов с НСТД в острый период пневмонии достаточно часто наблюдались сердцебиения (32,9%), брадикардия (23,3%), гипотония (23,0%), приглушенность первого тона (17,7%), систолический шум на верхушке сердца (12,1%). Во 2-й группе такие изменения встречались значительно реже.

На электрокардиограммах у преобладающего числа пациентов при поступлении в стационар регистрировался синусовый ритм. Нормальное число сердечных сокращений чаще отмечалось у больных 2-й группы — в 33,3% наблюдений (в 1-й группе — в 24,9%). Изменения синусового ритма в виде аритмии, брадикардии, тахикардии выявлялись одинаково часто в обеих группах. Синусовая брадиаритмия почти в 2 раза чаще регистрировалась в 1-й группе больных. Миграция водителя ритма по предсердиям и нижнепредсердный ритм здесь также отмечались в 2 раза чаще — у 7,2% пациентов.

Нарушения проводимости, преимущественно неполная блокада правой ножки пучка Гиса, имели место в равной доле больных двух групп. Синдром укороченного интервала PQ на электрокардиограмме при НСТД регистрировался в 2 раза чаще. WPW-синдром диагностирован только в 1-й группе. Экстрасистолия обнаружена в обеих группах: наджелудочковая — в 2 раза чаще в первой, а желудочковая — в 2 раза чаще во второй. Признаки перегрузки правого предсердия в 1-й группе встречались в 4 раза чаще, а изменения конечной части желудочкового комплекса — в 6 раз чаще.

При нормализации клинико-рентгенологической картины заболевания частота изменений на электрокардиограмме уменьшилась в обеих группах в разной степени. Синусовый ритм с нормальной частотой сердечных сокращений регистрировался чаще во 2-й

группе в 75,1% наблюдений, а в 1-й — менее чем в половине. При НСТД синусовая брадиаритмия, тахикардия и нижнепредсердный ритм определялись в 2 раза чаще. Признаки перегрузки правого предсердия, миграция водителя ритма, синдром укороченного интервала PQ и изменения конечной части желудочкового комплекса отмечены только у пациентов 1-й группы. Желудочковая экстрасистолия, которая в 2 раза чаще встречалась во 2-й группе в острый период, полностью купировалась, а в 1-й группе частота выявления этого феномена не изменилась. При анализе количественных данных электрокардиограмм обращало на себя внимание статистически значимое укорочение интервала PQ у пациентов с синдромом НСТД как в острый период, так и при нормализации клинической картины.

При эхокардиографии наиболее часто встречались атипично расположенные хорды левого желудочка (46,4%): поперечные — у 51, диагональные — у 40, продольные — у 36 и верхушечные — у 26 человек. У 12 пациентов определено удвоение хорды передней створки митрального клапана, у 2 — удвоение хорды правого желудочка, у 1 — удвоение хорды левого предсердия и у 1 — сочетание удвоения хорд левого и правого желудочков.

Пролапс митрального клапана 1-й степени без регургитации выявлен у 53 больных с НСТД. Зарегистрированы также удлинение и гипермобильность передней створки митрального клапана у 38 и рыхлые створки митрального клапана — у 25 человек. Сочетание пролапса митрального клапана и атипичных хорд выявлено у 27 человек. При проведении импульсной доплерэхокардиографии и цветового доплеровского сканирования трансмитрального кровотока диагностирована регургитация 1-й степени у 31 пациента из 1-й группы. Более тяжелых степеней регургитации на митральном клапане не определялось. Повышенная экзогенность межжелудочковой перегородки выявлялась только при НСТД (у 2 человек).

Статистически значимое увеличение в группе пациентов с синдромом НСТД по сравнению с нормой отмечено по массе миокарда левого желудочка (в 1,03 раза), по индексу массы миокарда левого желудочка (в 1,01 раза), по толщине межжелудочковой перегородки и задней стенки левого желудочка в диастолу (в 1,05 раза). Статистически значимое увеличение амплитуды движения межжелудочковой перегородки (в 1,06 раза) и задней стенки левого желудочка (в 1,04 раза) в 1-й группе могло быть обусловлено гиперфункцией миокарда. При этом здесь зарегистрировано статистически значимое уменьшение размеров правого желудочка (в 1,04 раза), аорты на уровне основания (в 1,02 раза) и легочной артерии (в 1,02 раза). При анализе функционального состояния миокарда у всех пациентов мы не выявили статистически значимых различий между группами. Однако показатели по конечным диастолическим размеру и объему,

фракции выброса, фракции сокращения, ударному объему и сердечному индексу были несколько выше в 1-й группе, а конечные систолические размер и объем здесь были снижены.

Оценивая состояние гемодинамики в обеих группах, мы выявили различные типы кровообращения, которые были представлены примерно в равной степени. Преобладал эукинетический тип кровообращения — у половины больных. Гиперкинетический тип регистрировался в трети наблюдений, несколько чаще в 1-й группе.

При сравнении параметров функции внешнего дыхания и функционального состояния сердечно-сосудистой системы в острый период ВП у лиц с синдромом НСТД при помощи коэффициента корреляции Пирсона выявлены обратные, умеренно сильные связи между толщиной межжелудочковой перегородки в диастолу и жизненной емкостью легких ( $r=0,29$ ), форсированной жизненной емкостью легких ( $r=0,34$ ), объемом форсированного выдоха за 1 с ( $r=0,31$ ), средней объемной скоростью в середине форсированного выдоха ( $r=0,32$ ), а также между объемом форсированного выдоха за 1 с и диаметром легочной артерии ( $r=0,27$ ). Очевидно, ухудшение функции внешнего дыхания в острый период пневмонии приводит к увеличению размеров межжелудочковой перегородки в диастолу, что влияет на сократительную функцию миокарда. Прямая, умеренно сильная связь найдена между числом сердечных сокращений и минутным объемом кровообращения ( $r=0,54$ ), сердечным индексом ( $r=0,55$ ).

При сравнении параметров функции внешнего дыхания и состояния сердечно-сосудистой системы в острый период заболевания у больных 2-й группы выявлены прямые слабые связи между индексом Тиффно и величиной интервала PQ на электрокардиограмме ( $r=0,23$ ); между форсированной жизненной емкостью легких, объемом форсированного выдоха за 1 с и толщиной задней стенки левого желудочка в диастолу ( $r=0,21$ ).

Таким образом, наши данные свидетельствуют о том, что у молодых пациентов с синдромом НСТД имеет место более тяжелое течение ВП по сравнению с подобным контингентом лиц без признаков НСТД. При одинаковом характере возбудителей у них преобладают полисегментарная и двусторонняя локализация воспалительного процесса, среднетяжелое и тяжелое течение заболевания. Из осложнений у лиц с НСТД чаще встречаются тяжелые формы (острая дыхательная недостаточность, инфекционно-токсический шок, инфекционный миокардит). Больные с ВП на фоне НСТД требуют более длительного стационарного лечения. Среди них чаще возникают повторные (в течение года) заболевания. Более выраженные изменения со стороны дыхательной и сердечно-сосудистой систем здесь, вероятнее всего, обусловлены изменениями их соединительно-тканых структур.

## Литература

1. Бобырев С.Е. Особенности течения пневмоний у лиц молодого возраста с дефицитом массы тела : дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2000.
2. Вершинина М.В. Особенности внебольничной пневмонии у больных с признаками дисплазии соединительной ткани : дис. ... канд. мед. наук. — Омск, 2004.
3. Войтешак А.А. Особенности клинического течения внебольничной пневмонии, системы гемостаза и реологии крови у военнослужащих различного возраста : дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2002.
4. Гаврилов О.В. Зависимость течения внебольнично приобретенной пневмонии у молодых военнослужащих от типа вегетативной нервной системы : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Саратов, 2002.
5. Гаджиева Л.Р. Изменения сердца у больных пневмонией молодого возраста по данным эхокардиографии : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999.
6. Гельцер Б.И. Функционально-метаболические аспекты кардиореспираторных нарушений при острой пневмонии : дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1991.
7. Нечаева Г.И., Викторова И.А. // Сердечная недостаточность. — 2001. — Т. 1, № 6. — С. 61.
8. Нечаева Г.И., Вершинина М.В. // Новые С.-Петербургские врач. ведомости. — 2003. — № 2. — С. 44–46.
9. Степура О.Б., Мартынов А.И., Остроумова О.Д. // Клинический вестник. — 1996. — № 1. — С. 24–25.
10. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Чернеховская Н.Е. Пневмония. — М. : Экономика и информатика, 2002.
11. Яковлев В.М., Нечаев Г.И. Кардиореспираторные синдромы при дисплазии соединительной ткани. Патогенез, клиника, диагностика и лечение. — Омск, 1994.

Поступила в редакцию 28.09.05.

# THE COMMUNITY-ACQUIRED PNEUMONIA IN THE PATIENTS WITH INDIFFERENTIAL CONNECTIVE TISSUE DYSPLASIA SYNDROME

N.D. Tatarkina, N.A. Konoreva, V.T. Koval  
Vladivostok State Medical University

**Summary** — The authors have examined of 364 young patients with community-acquired pneumonia at the age of 17–23 have been carried out. There were 249 patients with ICDS. There were performed clinical examinations, spirometry, ECG, echocardiography in the time of admission and in the time of discharge. It is showed, that in group of the patient with ICDS pneumonia has more serious and longer course. These patients have complications like: infectionally-toxical stress, myocarditis more often. The changes from the side of cardiovascular and respiratory systems have more expressive character. The treatment becomes more expensive.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 44–48.*

УДК 616.24-085.322:616.89-008.441.13

С.И. Белоглазова, М.А. Хасина, С.А. Двинская,  
Н.Н. Максименко

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ СОЛОДКИ УРАЛЬСКОЙ В ПРОФИЛАКТИКЕ ЛЕГОЧНОЙ ПАТОЛОГИИ У ЛИЦ С НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ

Владивостокский государственный медицинский  
университет

**Ключевые слова:** наркотическая зависимость, солодка  
уральская, легкие.

Потребление наркотиков сопровождается, как показано в работах последних лет, развитием соматической патологии, которая является одной из причин высокой смертности лиц с наркотической зависимостью [2, 11, 13]. Известно, что у 24% больных наркоманией выявляются тяжелые поражения нижних дыхательных путей [10], в патогенезе которых важное место занимают нарушения нереспираторных функций легких, в частности — метаболической. Большой объем метаболической активности легких связан с анаболизмом и катаболизмом сурфактанта, который является мишенью для воздействия неблагоприятных эндогенных и экзогенных факторов, к числу которых относятся и наркотические вещества [5, 6, 12]. Полученные ранее данные о выраженных изменениях показателей белкового,

углеводного и особенно липидного метаболизма легких у лиц с наркотической зависимостью [4] послужили обоснованием для разработки методов их коррекции.

Значительное число работ в клинической пульмонологии посвящено использованию гормональных и гормоноподобных препаратов. Это связано с их активирующим влиянием на биосинтез фосфолипидного компонента сурфактанта легких, отмечается также их роль в снижении активности фосфолипазы А<sub>2</sub> и, как следствие этого, уменьшении гидролиза фосфолипидов. Тем не менее гормональная терапия имеет ряд отрицательных моментов. Известно, например, что глюкокортикоиды оказывают системное воздействие на организм, формируют физическую зависимость и приводят к дисбалансу обменных процессов.

Вместе с тем существует возможность применения препаратов растительного происхождения, сопоставимых по эффективности действия с глюкокортикоидами, но с менее выраженными отрицательными последствиями. Среди таких препаратов ведущую роль играют лекарственные формы экстракта корня солодки уральской (*Glycyrrhiza Uralensis Fisch.*) — глицирам, эликсир грудной, сиропы, настои солодкового корня [3].

Кортикоподобное действие оказывает глицирризиновая кислота солодки. Активность этой кислоты соответствует 1/8 активности кортизола. Кроме этого, значимым фармакологическим аспектом действия экстракта солодки является выраженный

Таблица 1

Биохимические показатели состава конденсата выдыхаемого воздуха

| Показатель <sup>1</sup>            | Контроль     | 1-я группа    | 2-я группа  | 3-я группа |
|------------------------------------|--------------|---------------|-------------|------------|
| АсАТ, мкмоль/(ч • л)               | 0,60±0,050   | 1,70±0,15     | 6,66±2,99   | 3,62±0,90  |
| АлАТ, мкмоль/(ч • л)               | 0,47±0,020   | 6,40±0,30     | 2,25±0,40   | 2,25±1,25  |
| ГГТП, мкмоль/(ч • л)               | 0,24±0,010   | 1,50±0,12     | 4,0±2,0     | 1,25±0,25  |
| Щелочная фосфатаза, мкмоль/(ч • л) | 1,10±0,11    | 2,70±0,15     | 2,57±0,25   | 2,80±0,24  |
| Общий белок, г/л                   | 0,23±0,02    | 0,60±0,03     | 0,63±0,10   | 0,63±0,3   |
| Альбумины, г/л                     | 0,16±0,01    | 0,40±0,05     | 2,0±0,001   | 2,0±0,001  |
| Мочевина, ммоль/л                  | 0,31±0,02    | 1,0±0,10      | 0,35±0,03   | 0,49±0,09  |
| Глюкоза, ммоль/л                   | 0,14±0,010   | 0,28±0,02     | 0,16±0,045  | 0,09±0,026 |
| ЛДГ, мкмоль/(ч • л)                | 2,20±0,10    | 15,25±1,10    | 11,17±2,40  | 14,76±3,90 |
| Лактат, ммоль/л                    | 0,062±0,003  | 0,72±0,05     | 0,68±0,05   | 0,45±0,02  |
| Триглицериды, ммоль/л              | 0,09±0,001   | 0,18±0,01     | 0,06±0,01   | 0,09±0,04  |
| Холестерин, ммоль/л                | 0,004±0,0003 | 0,0015±0,0001 | 0,015±0,002 | 0,03±0,001 |

<sup>1</sup> АсАТ — аспаратаминотрансфераза, АлАТ — аланинаминотрансфераза, ГГТП — γ-глутамилтрансфераза, ЛДГ — лактатдегидрогеназа.

антиоксидантный эффект, который обеспечивает флавоноидами. Ее препараты оказывают также адаптогенное, противострессорное, противовоспалительное и гиполипидемическое действие, влияют на симпатoadреналовую и гипоталамогипофизарно-надпочечниковую системы, регулируя клеточный метаболизм [1, 2, 7]. Растительные препараты лишены токсичности, что очень важно в условиях интоксикации наркотиками.

На основании вышеизложенного для настоящего исследования в качестве корректора метаболической активности легких у лиц с наркотической зависимостью был выбран экстракт из корня солодки уральской.

Обследовано 30 лиц мужского пола в возрасте 20–25 лет с опиоидной наркотической зависимостью в период активного употребления наркотика (1-я группа) и 40 больных в постабстинентный период. Из последних 20 пациентов получали базисное лечение, направленное на снятие симптомов постабстинентного синдрома (2-я группа), и 20 пациентов дополнительно к базисному лечению — небулайзерную терапию экстрактом из корня солодки с помощью ультразвукового аппарата «Муссон-1М» в течение 10 дней (3-я группа).

При постановке диагноза синдрома зависимости от опиатов руководствовались Международной классификацией психических и поведенческих расстройств (ВОЗ) 10-го пересмотра. Всем пациентам был установлен диагноз: «Синдром зависимости от опиоидов. Активная зависимость. Средняя стадия». Контингент обследуемых с опиоидной зависимостью выбирался на основе общности факта внутривенного употребления самодельных наркотиков из растительного опийного сырья в среднесуточной дозе на момент обследования 1–4 грамма опия-сырца в течение 1–5 лет.

Препарат из корней солодки уральской готовили способом перколяции 1:1 на 40% водно-спиртовом растворе. Экстракт вводили в дозе 2,5 мл на одну ингаляцию (перед введением его развели дистиллированной водой в два раза). Контрольную группу составили 30 практически здоровых лиц того же возраста и пола.

В качестве материала исследования метаболических функций легких использовали органоспецифическую жидкость — конденсат выдыхаемого воздуха, который собирали по методу М.А. Хасиной [9]. Биохимическое тестирование экспирата проводили на автоматическом биохимическом анализаторе Cobas mira фирмы Hoffman La Roche (Швейцария). Определяли аспаратаминотрансферазу, аланинаминотрансферазу, щелочную фосфатазу, γ-глутамилтрансферазу, лактатдегидрогеназу, глюкозу, лактат, общий белок, альбумин, мочевину, триглицериды и холестерин (табл. 1).

У лиц с опиоидной зависимостью в период активного употребления наркотика выявлено достоверное изменение всех исследуемых параметров, статистически значимое по сравнению с контролем. Уровни аспарат- и аланинаминотрансферазы, γ-глутамилтрансферазы, а также щелочной фосфатазы оказались повышенными в 2,8, 13,6, 6,3 и 2,5 раза соответственно. Эти изменения могли быть связаны с интенсивной деструкцией, нарушением проницаемости клеточных мембран или цитолизом. Значительно увеличенные концентрации лактатдегидрогеназы (в 6,9 раза) и лактата (в 11,6 раза) можно объяснить гипоксией, развившейся на фоне токсического действия наркотиков, причем степень повышения свидетельствовала о ее тяжести. Содержание глюкозы и триглицеридов было увеличено в 2 раза, поскольку энергетические потребности в условиях гипоксии и анаэробного окисления значительно возрастают.

Важно отметить, что количественные изменения общего белка в конденсате выдыхаемого воздуха — его уровень был повышен в 2,6 раза, в основном за счет фракции альбуминов (увеличение в 2,5 раза), — могли быть обусловлены нарушением микроциркуляции и поступлением плазмы крови во внесосудистое пространство, а затем — в просвет бронхов. Об изменениях белкового обмена свидетельствовало также значительное повышение уровня мочевины (в 3,2 раза). Уровень холестерина в сравнении с контролем оказался меньше на 62%, что, вероятно, связано с повышенной потребностью в пластическом материале для восстановления клеточных мембран.

Таким образом, установлено, что прием опиатов сопровождается изменениями всех видов обмена в легких. Выявленные нарушения, как показано нами ранее [4], играют важную патогенетическую роль в развитии клинических форм бронхолегочной патологии.

Базовая терапия у лиц с наркотической зависимостью в постабстинентном периоде не оказала существенного влияния на обменные процессы в легких. Выявленные нарушения продолжали нарастать. В сравнении с периодом активного употребления наркотиков (1-я группа) отмечалось дальнейшее увеличение в конденсате выдыхаемого воздуха концентрации аспартатаминотрансферазы (в 3,4 раза) и  $\gamma$ -глутамилтрансферазы (в 2,6 раза). Уровень альбуминов повышался в 5 раз, высоким оставался и уровень общего белка. Однако наблюдалась тенденция к снижению концентрации лактатдегидрогеназы (на 40%) и глюкозы (на 75%), что могло быть связано с интенсификацией аэробного окисления на фоне дезинтоксикационной терапии. Значительно повысился уровень холестерина (в 10 раз) и снизился уровень триглицеридов (в 3 раза).

При включении в терапию экстракта солодки уральской прослеживалась тенденция к нормализации биохимических показателей конденсата выдыхаемого воздуха. В сравнении со 2-й группой выявлено снижение содержания аспартатаминотрансферазы и  $\gamma$ -глутамилтрансферазы (в 1,8 и 3,2 раза соответственно), концентрации же аланинаминотрансферазы и щелочной фосфатазы не изменились. Выявлено снижение содержания глюкозы и лактата (в 1,7 и 1,5 раза соответственно) при незначительном (30%) повышении количества лактатдегидрогеназы. Уровень холестерина повысился в 2 раза, триглицеридов — достиг контрольных цифр. Не зарегистрировано изменений показателей общего белка и альбуминов, на 40% повысился уровень мочевины. Введение экстракта солодки оказало позитивное действие на легочный метаболизм, особенно на обмен липидов.

Таким образом, у лиц с опиоидной наркотической зависимостью в период активного употребления наркотика значительно изменяются метаболические функции легких. При базовой терапии нар-

котической зависимости в постабстинентном периоде метаболические нарушения в легочной ткани продолжают нарастать. Включение в комплексную терапию опиоидной наркотической зависимости ингаляционного введения экстракта солодки уральской в значительной степени восстанавливает обменные процессы в легких.

## Литература

1. Аляви А.Л., Каримов М.М. // Пульмонология. — 2003. — № 4. — С. 48–51.
2. Бохан Н.А., Мандель А.И., Воеводин И.В. и др. // Сибир. вестн. психиатрии и наркологии. — 2003. — № 3. — С. 25–32.
3. Гранкина В.П., Надеждина Т.П. Солодка уральская. — Новосибирск : Наука, 1991.
4. Двинская С.А. Состояние метаболических функций легких при пневмонии у лиц с наркотической зависимостью : автореф. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2004.
5. Ерохин В.В., Лепеха Л.Н., Ловачева О.В. // Пульмонология. — 2000. — № 1. — С. 41–45.
6. Нестеров Е.Н., Паневская Г.Н. // Пульмонология. — 2000. — № 3. — С. 19–25.
7. Палагина М.В., Хасина М.А. // Растительные ресурсы. — 1998. — № 1. — С. 81–86.
8. Палагина М.В., Хасина М.А., Гельцер Б.И., Девятков А.Л. // Вopr. мед. химии. — 1995. — Т. 41, № 1. — С. 32–34.
9. Хасина М.А., Гельцер Б.И., Собина А.И., Бурбина Е.А. Диагностическое исследование липидного метаболизма сурфактанта легких при патологии органов дыхания. — Владивосток : Изд-во Дальневосточного гос. университета, 1989.
10. Gabutti L., Mombelli G. // Schweiz Med. Wochenschr. — 1996. — Vol. 7, No. 49. — P. 2130–2135.
11. Karne S., D'Ambrosio C., Einarsson O., O'Connor P.G. // Am. J. Med. — 1999. — Vol. 107, No. 4. — P. 392–395.
12. Luo Zi-Qiang, Sun Xiu-Hong // Progr. Physiol. Sci. — 1995. — Vol. 26, No. 2. — P. 166–168.
13. Todaka T., Yamano S., Toki S. // Arch. Biochem. Biophys. — 2000. — Vol. 374, No. 2. — P. 189–197.

Поступила в редакцию 06.10.05.

## THE EFFICIENCY OF GLYCYRRHIZA URALENSIS IN THE PROPHYLAXIS OF THE PULMONARY PATHOLOGY AT PATIENTS WITH DRUG DEPENDENCE

S.I. Beloglazova, M.A. Hasina, S.A. Dvinskaya, N.N. Maksimenko  
Vladivostok State Medical University

**Summary** — Authors investigated the metabolic functions of lungs at patients with the opioid drug dependence. Significant changes of metabolic processes which can predict the developing of respiratory pathology are revealed. For the prophylaxis of this condition in the postabstinent treatment the authors suggested the nebuliser therapy with the extract of the root of Glycyrrhiza Uralensis. The results of therapy have shown the efficiency of correction of metabolic changes in a pulmonary tissue.

Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 48–50.

УДК 616.24-002-071-091:616.89-008.441.13

Л.И. Ковалева

## КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВТОРИЧНЫХ ПНЕВМОНИЙ У ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ АЛКОГОЛИЗМОМ И НАРКОМАНИЕЙ

Городская клиническая больница № 1  
(г. Владивосток)

*Ключевые слова:* вторичная пневмония, алкоголизм, наркомания.

Уровень общей смертности при пневмонии составляет примерно 20–30 случаев на 100 тыс. населения в год [1]. Владивосток занимает третье место по этому показателю после таких городов, как Челябинск и Ангарск [14]. Ежегодно в пульмонологическое отделение ГКБ № 1 Владивостока поступает до 1500 человек с заболеваниями бронхолегочной системы, из них каждый второй — с пневмонией. Так, в 2000 г. было госпитализировано 689 больных с пневмониями, в 2001 — 667, в 2002 — 667, в 2003 — 704, в 2004 — 682. Пневмония относится к числу заболеваний, при которых сезонный фактор играет значительную роль. Кроме того, возникновение пневмоний зависит от эпидемических вспышек респираторной вирусной инфекции. По нашим данным, пик заболеваемости, а также и летальности от пневмонии приходился на позднюю осень, зиму, раннюю весну.

Существенную роль в возникновении пневмоний играют факторы риска: пожилой возраст, хронические болезни сердца, легких, почек, иммунодефицитные состояния. К факторам риска относят применение некоторых лекарственных веществ (седативные, кортикостероиды, цитостатики), а также вредные привычки — употребление наркотических веществ и алкоголя, курение [4]. Как установлено, алкоголь оказывает выраженное токсическое действие на органы дыхания человека, что в конечном итоге приводит к возникновению изменений в бронхолегочной системе и развитию острых и хронических заболеваний [12].

Пневмонии по патогенезу делятся на первичные и вторичные. К вторичным относятся пневмонии, развитие которых патогенетически связано с тем или иным патологическим процессом в различных органах и системах [2, 5, 7]. Пневмонии у лиц с хроническим бронхитом также относят к вторичным в тех случаях, когда процесс непосредственно связан с иммунологическими и другими нарушениями, вызванными основным заболеванием [13, 15].

Если учесть, что наркотические средства употребляют в основном молодые люди до 25 лет, то становится понятной актуальность своевременного выявления и эффективного лечения лиц, страдающих наркотической зависимостью. Расширяется

социальная база наркомании. Число потребляемых психоактивных веществ увеличивается за счет наркотиков, изготовленных кустарным способом. Последние высокотоксичны и приводят к более ранним и тяжелым соматическим нарушениям. Приморский край занимает одно из ведущих мест по распространенности наркомании среди населения России и стоит на первом месте в Дальневосточном регионе [8, 10].

В 2000 г. в Городскую клиническую больницу № 1 было госпитализировано 30 больных вторичной пневмонией, страдавших алкоголизмом и наркоманией, из них 10 умерло. В последующем эти показатели распределились следующим образом: 2001 г. — госпитализировано 24, умерло 13; 2002 г. — госпитализировано 20, умерло 8; 2003 г. — госпитализировано 31, умерло 12; 2004 г. — госпитализировано 30, умерло 12. Летальность в этой группе больных значительно превосходила общую летальность от пневмонии, которая не поднималась выше 4,5% (рис. 1).

Проанализированы истории болезни и протоколы вскрытия 55 больных, умерших от вторичных пневмоний за 2000–2004 гг. Из них 32 человека страдали алкоголизмом, и у 23 пневмония развивалась на фоне наркомании. Умершие были люди молодого работоспособного возраста (от 23 до 45 лет), мужчин — 38, женщин — 17. Все они поступили в стационар в поздние сроки от начала заболевания и до госпитализации лечения не получали, а продолжали принимать алкоголь или наркотики. Состояние больных в большинстве случаев расценивалось как крайне тяжелое. Все они имели тяжелую степень дыхательной недостаточности, в 29 наблюдениях пневмония была осложнена инфекционно-токсическим шоком, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови.

Клинический диагноз, выставленный в стационаре, в большинстве случаев трактовался как вторичная двухсторонняя пневмония, чаще сливная, с деструкцией и токсическим поражением внутренних органов. У 6 наркоманов кроме тяжелой пневмонии был диагностирован септический эндокардит с поражением трехстворчатого клапана. Хронический



Рис. 1. Динамика летальности от вторичных пневмоний в ГКБ № 1 в 2000–2004 гг., %.

обструктивный бронхит клинически выявлялся в обеих группах. Только у половины больных диагноз пневмонии был подтвержден рентгенологически, остальным обследование не проводилось из-за кратковременности пребывания в стационаре. Так, в 31 случае больные находились в отделении реанимации несколько часов, в 11 случаях — до 3 суток, в 11 случаях — до 10 дней. Лишь 5 человек прожили более трех недель от момента поступления в клинику до смерти.

Данные объективного исследования больных пневмониями с отягощенным анамнезом по наркомании и алкоголизму характеризовались значительным разнообразием. Чаще всего это были симптомы легочно-инфильтративного синдрома и симптомы изменения других органов и систем вследствие имевшихся фоновых состояний. Отмечено характерное укорочение (29%) или появление (71%) тупого перкуторного звука над областью инфильтративно-пневмонического фокуса. В 37% случаев наблюдалось чередование участков укорочения перкуторного тона с коробочным и неизменным легочным звуком. У 76% больных патологический процесс локализовался в нижней доле правого или левого легкого, у 8% — в верхней доле правого или левого легкого, в 16% наблюдений зарегистрировано двухстороннее поражение.

В клиническом анализе крови обследованных выявлялся лейкоцитоз с палочкоядерным сдвигом и лимфопенией. В группе лиц, страдающих алкоголизмом, лимфопения была более выраженная (1–2%), что могло указывать на глубокий вторичный иммунодефицит. Прижизненное исследование мокроты у некоторых больных и данные посмертной бактериоскопии подтвердили наличие смешанной бактериальной флоры в обеих группах. У больных, страдавших алкоголизмом, также встречалась вирусно-бактериальная флора, рео- и реновирусы, в 3 случаях — энтеровирус Коксаки. У лиц с наркоманией, кроме бактериальной флоры, выявлялись грибки рода кандиды, что подтверждалось тестом показателя повреждения нейтрофилов с грибковыми аллергенами [6].

Все умершие подвергнуты аутопсии<sup>1</sup>. Со стороны сердечно-сосудистой системы в обеих группах обнаруживалась выраженная дистрофия миокарда, в 6 случаях — перикардит, который лишь в 1 наблюдении был диагностирован при жизни. Эндокардит с поражением трехстворчатого клапана, диагностированный в клинике у 3 пациентов с наркоманией, был подтвержден на аутопсии.

Классическая макроскопическая картина пневмоний заключается в наличии пальпируемых очагов неравномерного уплотнения и окраски с нечеткими границами различной величины [3, 11]. Изменения в легких у умерших от вторичных пневмоний, страдавших алкоголизмом и наркоманией, по данным патолого-анатомического исследования, преиму-

щественно локализовались в задних и задненижних сегментах легких или носили сливной характер, распространяясь на всю долю. Топика воспалительного процесса, установленная при жизни с помощью физикальных методов исследования, чаще всего подтверждалась морфологически. Однако в 4 случаях при диагнозе «массивная двухсторонняя пневмония» у больных, страдавших алкоголизмом, на аутопсии обнаружилась левосторонняя (пневмококковая) долевая пневмония. В период клинического наблюдения у этих пациентов отсутствовал синдром плотной ткани в легких, характерный для долевого поражения, влажные мелкопузырчатые хрипы выслушивались в нижних долях обоих легких. Рентгенологическое исследование также регистрировало инфильтрацию с двух сторон. По всей вероятности, клиническая картина двухстороннего поражения была обусловлена застойными явлениями и подострым отеком легких.

И при алкоголизме, и при наркомании пневмония часто осложнялась нагноениями, то есть была деструктивной. Так, у 9 больных с наркоманией и 4 с хроническим алкоголизмом морфологически была подтверждена абсцедирующая пневмония с гангренизацией, причем фокусы распада ткани в этих случаях имели бронхогенное происхождение.

В 2000 г. деструктивные пневмонии чаще диагностировались в группе лиц, страдающих алкоголизмом (только в 2 случаях у больных с наркотической зависимостью на аутопсии обнаружены абсцессы в легких). В 2001–2004 гг. у большинства больных с наркоманией регистрировались множественные абсцессы в легких с полостями диаметром до 3 см и более. Подобные изменения с множественными полостями в легких у наркоманов, страдавших вторичными пневмониями, обнаруживались и другими исследователями [9]. Склонность к нагноению также отмечалась и в отношении плеврального выпота. Эмпиема плевры, фиброзно-гнойные плевриты выявлялись чаще у наркоманов. Наиболее типичные изменения отражены на рентгенограммах больного, умершего от вторичной пневмонии, развившейся на фоне длительного употребления алкоголя и наркотиков (рис. 2). При патолого-анатомическом исследовании в этом случае были обнаружены полости распада, заполненные зеленоватой жидкостью. При гистологическом исследовании здесь найдены колонии грибка рода *Aspergillus* (рис. 3).

Как известно, в основе морфологических изменений при вторичных пневмониях лежат бронхит или бронхиолит. Во всех описанных наблюдениях морфологически было подтверждено поражение бронхиального дерева. Стенки бронхов и бронхиол были утолщены за счет отека и клеточной инфильтрации. В дистальных отделах бронхов выявлялся панбронхит или

<sup>1</sup> Анализ протоколов вскрытия проводился на базе Владивостокского городского патолого-анатомического бюро.



Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки больного Я., 27 лет, в прямой проекции на 3-й день заболевания.

Справа обширное субтотальное негетогенное затемнение инфильтративного характера и множественные участки деструкции. Слева в среднем поясе участки малоинтенсивной инфильтрации, связанной с неструктурным расширенным корнем.

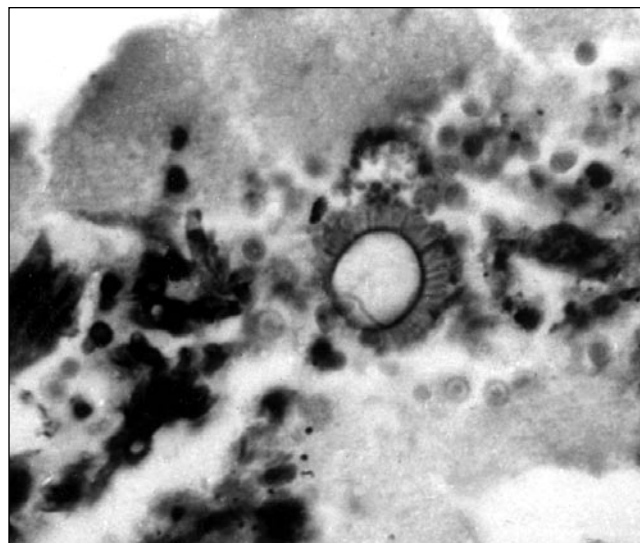


Рис. 3. Гистологический препарат легкого больного Я., 27 лет.

Колонии гриба рода *Aspergillus* в полости распада ткани легкого (видны конидиальные головки аспергилл). Окраска гематоксилином и эозином,  $\times 400$ .

панбронхиолит, в проксимальных — эндо- и мезо-бронхит. Отек и клеточная инфильтрация стенки бронхов нарушали дренажную функцию, что способствовало аспирации инфицированной слизи в дистальные отделы и приводило к нагноению.

В 9 случаях выявлялись симптомы хронического легочного сердца, на электрокардиограммах имелись признаки гипертрофии правых отделов сердца. Однако результаты аутопсии не подтвердили утолщения стенок правого желудочка. По всей вероятности, изменения на электрокардиограммах нужно было трактовать как перегрузку правых отделов сердца за счет большой площади воспалительного процесса в легких.

Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания, подтвержденный при аутопсии в 6 случаях, морфологически проявлялся расстройством микроциркуляции в легких, почках, печени. У 4 больных на вскрытии найдены изменения типа «мускатной печени» и гистологически определен портальный цирроз. Диагноз цирроза печени был поставлен еще при жизни. В 2 случаях раннее развитие цирроза у молодых людей было обусловлено хроническим вирусным гепатитом В и С, токсическим воздействием наркотических веществ. При хроническом алкоголизме в 16 наблюдениях выявлен хронический неактивный гепатит, в 6 случаях — жировой гепатоз. К проявлениям хронического алкоголизма были также отнесены атрофический гастрит, склероз и липоматоз поджелудочной железы.

Таким образом, для вторичных пневмоний, развившихся на фоне алкоголизма и наркомании, характерно тяжелое течение, частое развитие гнойных осложнений, септического эндокардита и инфекционно-токсического шока. Среди возбудителей

заболевания можно выделить смешанные и оппортунистические инфекции, а также грибковые инвазии, обусловленные вторичным иммунодефицитом. Одной из важных причин тяжелого течения и летальных исходов заболевания у этой категории пациентов следует считать позднюю госпитализацию, обусловленную, в частности, продолжающимся приемом алкоголя и наркотиков.

#### Литература

1. Авдеев С.Н., Чучалин А.Г. // *Русский медицинский журнал*. — 2001. — № 5. — С. 177–181.
2. Вишнякова Л.А., Путов Н.В. // *Тер. архив*. — 1990. — № 3. — С. 15–19.
3. Вишнякова Л.А., Быховец Г.Н. // *Тер. архив*. — 1992. — № 3. — С. 15–19.
4. Гамалея Н.Б. Иммунологическая характеристика и иммунодиагностика опийной наркомании : автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1992.
5. Гогин Е.Е. // *Терапевтический архив*. — 1985. — № 5. — С. 20–23.
6. Гомзякова И.Т. Изменение показателей реактивности организма при тяжелом и осложненном течении вторичных пневмоний и влияние тинростима на отклонения в иммунном статусе : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 1998.
7. Дворецкий Л.И. Пневмонии. // *Рус. мед. журнал*. — 1996. — № 11. — С. 684–694.
8. Каминский Ю.В., Шерстюк Б.В., Матвеев А.Г. и др. // *Тихоокеанский медицинский журнал*. — 1999. — № 2. — С. 66–69.
9. Казак И.К. // IX национальный конгресс по болезням органов дыхания : тез. докл. — М., 1999. — С. 286.
10. Кирдяпкина А.В. Десятилетняя динамика смертности среди лиц, злоупотребляющих внутривенным

приемом психоактивных веществ, на территории Приморского края : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2001.

11. Крылов А.А., Шацкая Е.Г. // *Клин. мед.* — 1995. — № 2. — С. 26–29.
12. Мусеев В.С., Огурцов П.П. // *Тер. архив.* — 1997. — № 12. — С. 5–12.
13. Холошина Г.И. *Клиника и лечение вторичных пневмоний.* — Владивосток, 1991.
14. Чучалин А.Г. // *Медицинская газета.* — 1995. — № 41.
15. Nicholas R. // *Amer. J. Respir. Crit. Med.* — 2002. — Vol. 66. — P. 675–679.

Поступила в редакцию 16.06.05.

# CLINICAL-MORPHOLOGICAL FEATURES OF SECONDARY PNEUMONIAS AT PATIENTS HAVING ALCOHOLIC AND DRUG ADDICTION

L.I. Kovaleva (City Hospital No. 1, Vladivostok)

*Summary* — 55 cases of pneumonia with the background of long alcoholic and drug addiction, at patients in the age of 23–45 years are investigated. It is established, that at this category of patients the pneumonia is characterized by severe symptoms, more often purulent complications, septic endocarditis and the toxic shock. Among the microorganisms causing the disease it is possible to allocate the mixed and opportunistic infections, and also fungi infections, correlated with a secondary immunodeficiency. One of the important reasons of severeness of the diseases and lethal outcomes should be the late hospitalization caused, in particular, by proceeding of taking of the alcohol and drugs.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 51–54.*

УДК 576.36:616-002-02:616.248

В.А. Невзорова, С.А. Пазыч, Д.А. Бархатова,  
В.А. Кудрявцева

## РОЛЬ ПРОЦЕССОВ КЛЕТОЧНОЙ ГИБЕЛИ В РАЗВИТИИ ВОСПАЛЕНИЯ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Владивостокский государственный медицинский университет

*Ключевые слова:* бронхиальная астма, апоптоз, индуцированная мокрота, воспаление.

Развитие хронического воспаления при бронхиальной астме в первую очередь зависит от продолжительности рекрутирования клеток из кровеносного русла в слизистую оболочку бронхов и их поверхностной активации. Существует мнение о ведущей роли в персистенции воспалительного процесса механизмов, отвечающих за регуляцию жизнеспособности и гибели клеток [2, 6]. Известны две формы клеточной гибели — некроз и апоптоз. Первая ассоциируется с воздействием вредоносных факторов, приводящих к нарушению целостности клеточной мембраны, изоляции внутренней среды клетки от ее окружения с последующим развитием или прогрессированием воспаления [7, 10, 13]. Апоптоз определяется как генетическая программа, направленная на удаление ненужных, стареющих, поврежденных клеток и обеспечение постоянного мониторинга гомеостаза во взрослом организме [13]. В литературе широко обсуждается роль апоптотической гибели эффекторных клеток в развитии воспалительного повреждения при бронхиальной астме [6]. Согласно исследованиям Е.Н. Коновой [5], при бронхиальной астме наблюдается угнетение апоптотической активности клеток, а применение глюкокортикостероидов вызывает индукцию апоптоза. В то же время значение некротических процессов в формировании хронического воспаления при бронхиальной астме практически не изучено.

Целью настоящего исследования явился анализ показателей некротического и апоптотического индексов клеток индуцированной мокроты при бронхиальной астме в различные периоды заболевания и при использовании глюкокортикостероидной терапии.

Были обследованы 70 больных бронхиальной астмой (48 женщин и 22 мужчины), находившихся на лечении в пульмонологическом отделении Городской клинической больницы № 1 и в поликлинике № 4 г. Владивостока. Средний возраст пациентов составил  $46,5 \pm 10,3$  года. В контрольную группу вошли 30 здоровых добровольцев, сопоставимых по возрасту и полу с основной группой обследованных.

С помощью люминесцентной микроскопии исследовали клеточный осадок мокроты, индуцированной ингаляцией 3–5% раствора NaCl. Для получения клеточного осадка использовали 0,1% раствор дитиотриетол в соотношении 1:1. Полученную суспензию отмывали в сбалансированном солевом растворе Хенкса, фильтровали через нейлоновую марлю и центрифугировали в течение 10 мин. при 1000 об./мин. [1].

Для выявления апоптотически измененных клеток применяли метод окрашивания клеточного осадка красителем Hoechst 33342 (Sigma). При его использовании в момент проведения люминесценции наблюдается желто-зеленое свечение апоптотически измененных ядер.

Для выявления некроза использовали метод окрашивания клеточного осадка акридиновым оранжевым [14]. В основе данного метода лежит способность клеток пропускать краситель через поврежденную клеточную мембрану и накапливать его (рис. 1, а). Живые клетки имеют зеленый цвет, погибшие — красно-оранжевый. Количество апоптотически и некротически измененных клеток (индексы) выражали в процентах в расчете на 100 клеток образца индуцированной мокроты.

Самым ранним проявлением апоптоза, выявляемым с помощью люминесцентной микроскопии, было резко очерченное уплотнение ядерного хроматина в виде гомогенной массы. На этой стадии

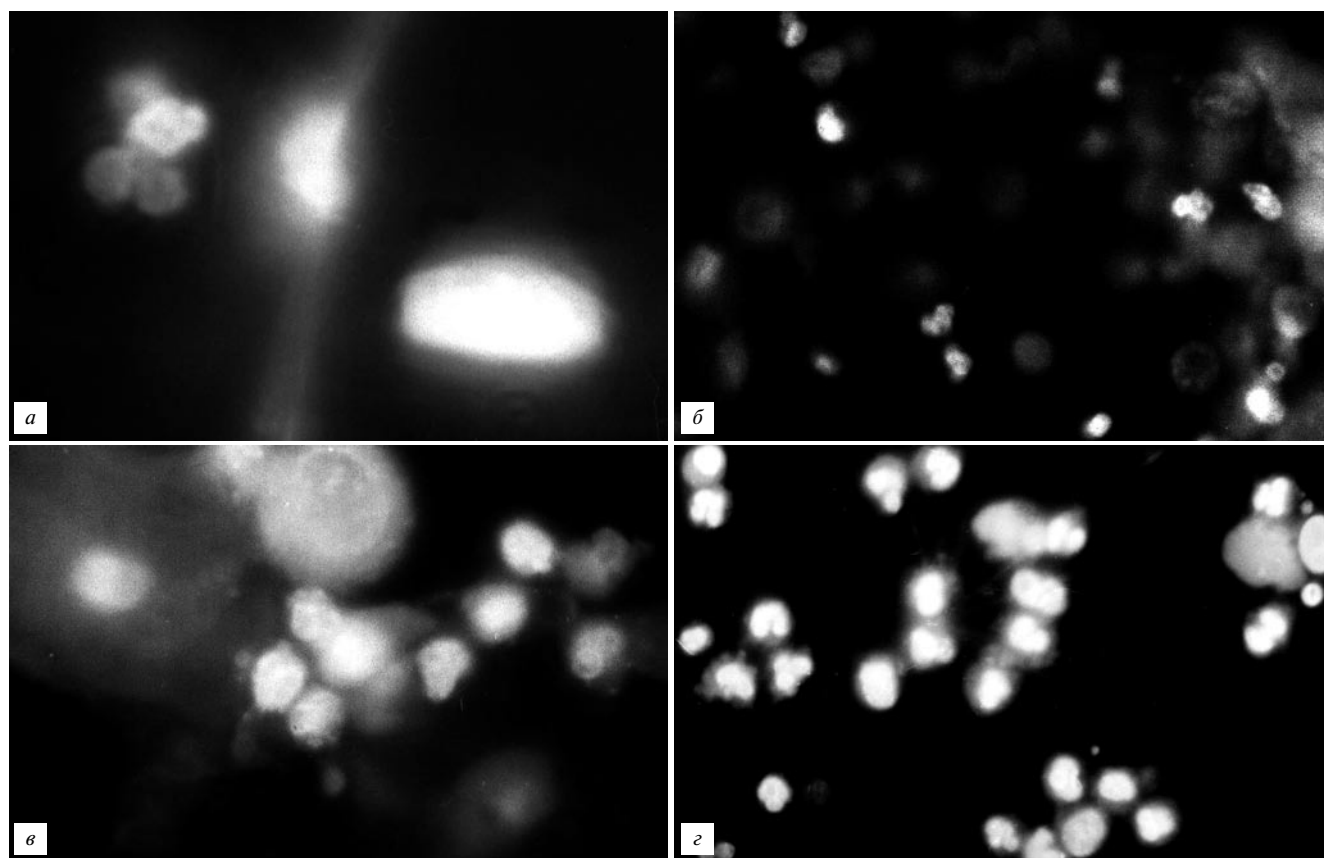


Рис. 1. Люминесцентная микроскопия индуцированной мокроты при бронхиальной астме.

*а — накопление акридинового оранжевого в некротизированных клетках; б — апоптоз клеток при обострении заболевания; в — апоптоз эпителиальных клеток при лечении бронхиальной астмы глюкокортикостероидами; г — некроз лейкоцитов при обострении бронхиальной астмы. а, г — окр. акридиновым оранжевым, б, в — окр. Hoechst 33342; а, в —  $\times 900$ , б, г —  $\times 400$ .*

развитие процесса может быть приостановлено действием ингибиторов, что позволяет определять ее как «преапоптоз» [13]. Промежуточная стадия апоптотической гибели клетки сопровождалась уменьшением и конволюцией ядра. В конечную стадию апоптоза ядро распадалось на 3–5 дискретных фрагмента [7, 13].

В индуцированной мокроте здоровых лиц присутствовали клетки, находившиеся на разных этапах апоптотической гибели:  $60,5 \pm 0,7\%$  из них находились в начальной стадии апоптоза,  $17,0 \pm 0,6\%$  — в промежуточной и только  $22,5 \pm 1,2\%$  — в конечной. Апоптотический индекс рассчитывался на основе показателя конечной стадии.

При обострении бронхиальной астмы в препаратах индуцированной мокроты были представлены клетки с различной степенью апоптотической активности. При этом количество клеток с признаками начальной стадии апоптоза снижалось в 1,5 раза по сравнению с контрольной группой и составляло  $40,7 \pm 3,1\%$ . Усиление выживаемости клеток индуцированной мокроты при обострении астмы связано с их высокой рекрутизацией и активацией в дыхательных путях [5]. В то же время число клеток, находившихся на промежуточном ( $23,2 \pm 2,3\%$ ) и конечном ( $36,3 \pm 2,3\%$ ) этапах апоп-

тотического процесса, становилось достоверно выше их уровня у здоровых (рис. 1, б).

Вероятно, активация апоптоза при бронхиальной астме на его завершающей стадии обусловлена дисбалансом проапоптотических (Fas-рецептора) и антиапоптотических факторов (генов bcl-2) с доминированием первых [9], а также индукцией синтеза цитокинов (фактора некроза опухоли- $\alpha$  и интерлейкина-1), являющихся триггерами апоптоза в клетках воспалительного инфильтрата [4, 15]. Активация апоптоза направлена на уравнивание пролиферативной активности клеток при воспалении. Кроме того, его индукция связана с использованием в лечении бронхиальной астмы глюкокортикостероидов, которые играют роль внешних сигналов для запуска процесса генетически детерминированной гибели клеток.

Действительно, согласно нашим данным, апоптотический индекс клеток индуцированной мокроты больных бронхиальной астмой, которым проводилась глюкокортикостероидная терапия, составил  $47,7 \pm 2,8\%$ , что достоверно выше апоптотического индекса в контроле и у больных, не получавших глюкокортикостероиды ( $31,0 \pm 1,6\%$ ). В то же время при назначении глюкокортикостероидов содержание клеток с ранними признаками апоптоза оказалось

Таблица 1

Содержание жизнеспособных и некротизированных клеток в индуцированной мокроте больных бронхиальной астмой в зависимости от проведения терапии глюкокортикостероидами

| Группа            | Содержание клеток, % |         |            |          |           |          |              |          |
|-------------------|----------------------|---------|------------|----------|-----------|----------|--------------|----------|
|                   | лимфоциты            |         | нейтрофилы |          | макрофаги |          | эпителиоциты |          |
|                   | жив.                 | некр.   | жив.       | некр.    | жив.      | некр.    | жив.         | некр.    |
| Получавшие ГКС    | 4,7±0,4              | 3,1±0,4 | 15,3±0,5   | 5,3±0,3  | 26,8±1,2  | 13,0±0,6 | 13,9±0,8     | 19,3±1,6 |
| Не получавшие ГКС | 7,1±0,3              | 6,2±0,6 | 20,1±1,8   | 10,1±1,0 | 18,5±1,3  | 18,2±1,2 | 7,2±0,3      | 13,7±0,9 |
| Контроль          | 3,8±0,4              | 1,3±0,2 | 10,8±0,8   | 5,8±0,3  | 26,0±1,4  | 12,5±1,1 | 14,3±0,8     | 25,6±2,8 |

Таблица 2

Содержание жизнеспособных и некротизированных клеток в индуцированной мокроте у больных бронхиальной астмой

| Группа         | Содержание клеток, % |         |            |         |           |          |              |          |
|----------------|----------------------|---------|------------|---------|-----------|----------|--------------|----------|
|                | лимфоциты            |         | нейтрофилы |         | макрофаги |          | эпителиоциты |          |
|                | жив.                 | некр.   | жив.       | некр.   | жив.      | некр.    | жив.         | некр.    |
| БА, обострение | 8,2±1,3              | 7,3±1,6 | 23,1±2,2   | 7,3±1,5 | 17,4±1,6  | 16,1±1,3 | 7,4±2,2      | 7,4±2,0  |
| БА, ремиссия   | 5,1±1,0              | 5,0±1,0 | 14,2±1,6   | 8,9±1,5 | 26,0±2,4  | 22,4±3,7 | 5,1±1,0      | 11,5±3,6 |
| Контроль       | 3,8±0,4              | 1,3±0,2 | 10,8±0,8   | 5,8±0,3 | 26,0±1,2  | 12,5±1,1 | 14,3±0,8     | 25±2,8   |

достоверно ниже их количества у больных без глюкокортикостероидной терапии (30,7±2,5 и 57,0±1,1% соответственно). Таким образом, при обострении заболевания глюкокортикостероиды вызывали индукцию завершающего этапа апоптоза и ингибировали его начальную стадию.

В период ремиссии бронхиальной астмы количество клеток, находившихся на ранней стадии апоптоза, оставалось достоверно ниже показателей контрольной группы, составляя 43,5±3,3%, в то время как количество клеток в конечной стадии апоптоза уменьшалось по сравнению с периодом обострения болезни (28,5±1,1%). Стойкое снижение апоптотической активности в ремиссию бронхиальной астмы может быть связано с применением базисной противовоспалительной терапии. Исследование клеток в начальной стадии апоптоза в период ремиссии у больных, получавших и не получавших глюкокортикостероиды, показало, что в 1-й группе обследуемых количество клеток с ранними проявлениями апоптоза было достоверно выше, чем у пациентов, не получавших лечение глюкокортикостероидами (53,0±2,2 и 32,3±1,7% соответственно). В то время как апоптотический индекс под действием глюкокортикостероидов снижался до 23,0±0,5%, в группе лиц, не получавших эти препараты, он становился выше, чем в контроле, — 30,5±0,9% (рис. 1, в). Данные изменения можно связать с широкими противовоспалительными свойствами глюкокортикостероидов, которые, вследствие угнетения миграции и пролиферации клеток, приводят к стабилизации профиля цитоки-

нов с проапоптотической активностью и снижению уровня физиологической гибели клеток.

Состав индуцированной мокроты контрольной группы демонстрировал достоверное различие в содержании жизнеспособных и некротизированных клеток с явным преобладанием жизнеспособных лимфоцитов, полиморфно-ядерных лейкоцитов, макрофагов и нежизнеспособных эпителиоцитов.

При обострении бронхиальной астмы, с одной стороны, наблюдалось увеличение числа жизнеспособных лимфоцитов и полинуклеаров, а с другой — происходило уменьшение количества живых макрофагов и эпителиоцитов. Одновременно с повышением содержания жизнеспособных лимфоцитов более чем в 5 раз увеличивалось число некротически измененных клеток, очевидно, в связи с высокой активностью воспалительного процесса (рис. 1, г). Недавние исследования позволили расценить лимфоциты как центральные клетки в регулировании воспалительного ответа при бронхиальной астме вследствие секреции ими полифункциональных цитокинов [3, 8].

Количество некротизированных полинуклеаров в индуцированной мокроте при бронхиальной астме имело только тенденцию к росту, тогда как содержание жизнеспособных клеток повышалось более чем в 2 раза по сравнению с контролем, что можно связать с повышенным рекрутированием их в дыхательные пути. Регистрируемое параллельно уменьшение количества жизнеспособных макрофагов связано с их вытеснением вследствие увеличения доли основных эффекторных клеток (табл. 2).

Эпителий является первым звеном, контактирующим с экзогенными раздражителями. Его метаплазия и десквамация — характерные признаки бронхиальной астмы [12]. По нашим данным, при обострении заболевания по сравнению с контролем почти в 2 раза уменьшалось число жизнеспособных эпителиоцитов и в 3,5 раза — число некротизированных клеток. Возможно, одной из причин снижения содержания эпителиальных клеток в индуцированной мокроте больных астмой является более выраженное участие в формировании острой фазы воспаления таких механизмов, как острый бронхоспазм, дискриния и перестройка стенки бронхиального дерева [3, 11].

В настоящее время принято считать, что если клетка погибает вследствие некроза, то фармакологическое вмешательство не может дать положительного результата. Однако, по мнению профессора В.С. Новикова [7], торможение клеточного коллапса может быть достигнуто при раннем применении фармакологических средств. В связи с этим мы изучили влияние глюкокортикостероидов на процессы некротической гибели эффекторных клеток индуцированной мокроты у больных с обострением бронхиальной астмы через 10 дней после начала терапии.

Содержание живых и погибших лимфоцитов у пациентов, получавших глюкокортикостероиды, оказалось в 1,5 и 2 раза ниже по сравнению с больными, не получавшими этих препаратов. Глюкокортикостероиды, таким образом, оказывали блокирующее действие на пролиферацию лимфоцитов и продукцию этими клетками цитокинов.

Присутствие жизнеспособных и некротизированных полинуклеаров в индуцированной мокроте у пациентов при глюкокортикостероидной терапии также было менее выражено по сравнению с больными, которые не получали этого лечения. Глюкокортикостероиды угнетают рекрутирование и активацию эозинофилов, ингибируют трансэндотелиальную миграцию базофильной популяции лейкоцитов, а также блокируют повышенный хемотаксис и активацию нейтрофилов. Однако численность живых лейкоцитов в обоих случаях оставалась выше показателей контрольной группы, в то время как их некротический индекс при глюкокортикостероидной терапии приближался к уровню у здоровых, а без нее оставался в 1,7 раза выше (табл. 1).

При исследовании содержания жизнеспособных макрофагов обнаружено, что их количество в индуцированной мокроте при использовании глюкокортикостероидов достоверно не отличалось от контроля, а у больных без соответствующей противовоспалительной терапии не достигало показателей у здоровых. Однако численность некротически измененных макрофагов в индуцированной мокроте под действием глюкокортикостероидов уменьшалась до показателей контроля, тогда как их некротический индекс в группе пациентов, которым глюкокортикостероиды не назначались, оставался на высоком уровне (табл. 1).

Полученные данные об уменьшении некротического индекса лимфоцитов, лейкоцитов и макрофагов позволяют предположить, что глюкокортикостероиды могут оказывать ингибирующее действие не только на жизнеспособные эффекторные клетки, но и на клетки, подвергшиеся некрозу. Механизмы этого явления еще не изучены и требуют дальнейших исследований.

Кроме того, было выявлено, что глюкокортикостероиды повышают в индуцированной мокроте число как жизнеспособных, так и некротизированных эпителиальных клеток. В то время как некротический индекс эпителиоцитов в группе пациентов, не получавших глюкокортикостероиды, оставался достоверно ниже контрольных значений (табл. 1). Последние исследования продемонстрировали способность глюкокортикостероидов положительно влиять на интегративные свойства эпителия бронхов, нормализовать рядное строение эпителиоцитов, увеличивать синтез ингибитора секреторной лейкоцитарной протеазы и экспрессии нейтральной эндопептидазы, способствующих деградации ряда белков, вызывающих бронхоконстрикцию [11].

В период ремиссии бронхиальной астмы по сравнению с обострением заболевания содержание жизнеспособных и некротизированных лимфоцитов оставалось выше уровня контроля с явным преобладанием живых клеток. Данный факт можно связать с персистенцией воспаления, в котором лимфоциты играют одну из главных ролей.

В отличие от некротизированных полинуклеаров, доля которых оставалась без изменения в ремиссию астмы, их жизнеспособный пул уменьшался по сравнению с обострением в 1,6 раза и приближался к значениям контрольной группы (табл. 2). Снижение численности жизнеспособных полиморфно-ядерных лейкоцитов в данный период болезни обусловлено как действием противовоспалительной терапии, так и отсутствием триггерных и причинных инфекционных и аллергических факторов.

В период ремиссии в индуцированной мокроте количество макрофагов достигало контрольных значений, в то время как число некротически измененных клеток становилось в 1,8 раза выше. По данным литературы положительная динамика течения бронхиальной астмы сопровождается увеличением количества макрофагов, секрецией ими интерлейкина-12 и  $\gamma$ -интерферона, которые подавляют функцию Т-лимфоцитов, поддерживающих эозинофильное воспаление. Кроме того, усиление жизнеспособности макрофагов может быть связано со снижением их естественно протекающей апоптотической гибели [8]. В ремиссию по сравнению с обострением астмы содержание жизнеспособных и некротизированных эпителиоцитов в индуцированной мокроте достоверно не изменялось и оставалось ниже контрольных значений в 2,8 и 2,2 раза соответственно.

Исследования показали, что в ремиссию бронхиальной астмы наблюдалось положительное действие

глюкокортикостероидов на соотношение живых и некротизированных клеток в мокроте. Так, цитограмма индуцированной мокроты больных, не получающих базисную противовоспалительную терапию, практически не изменилась с момента их первого обследования. В то время как назначение длительного лечения (в течение 16 недель) глюкокортикостероидами вызывало снижение в мокроте количества жизнеспособных и некротически измененных лимфоцитов (недостовверное по сравнению с контролем). Аналогичные изменения претерпевает и пул полинуклеаров, количество элементов которого приближалось к значениям контрольной группы (табл. 2). Численность жизнеспособных макрофагов в индуцированной мокроте пациентов, получавших глюкокортикостероиды, практически не изменялась, тогда как некротический индекс этих клеток снижался до уровня контроля. Кроме того, применение глюкокортикостероидов способствовало увеличению количества живых и некротизированных клеток бронхиального эпителия.

## ВЫВОДЫ

1. При обострении бронхиальной астмы наблюдается усиление апоптотической активности клеток индуцированной мокроты, которая заметно снижается в период ремиссии болезни.
2. Использование глюкокортикостероидов в терапии обострения бронхиальной астмы приводит к снижению числа клеток в начальной стадии и повышает количество клеток на завершающем этапе апоптоза. В то же время в ремиссию астмы кортикостероиды активизируют начальную стадию и подавляют конечный этап апоптотической гибели клеток индуцированной мокроты.
3. Содержание жизнеспособных и некротизированных лимфоцитов в индуцированной мокроте при бронхиальной астме повышается при обострении болезни, не изменяясь в ремиссию. Пул полиморфно-ядерных лейкоцитов характеризуется увеличением числа жизнеспособных клеток со снижением их количества в период ремиссии. Содержание эпителиальных клеток и макрофагов в индуцированной мокроте имеет противоположную тенденцию к содержанию лимфоцитов и полиморфно-ядерных лейкоцитов.
4. Глюкокортикостероидная терапия бронхиальной астмы приводит к уменьшению в индуцированной мокроте числа жизнеспособных и некротизированных лимфоцитов и полинуклеаров, в то время как пул эпителиоцитов проявляет противоположную тенденцию. Содержание жизнеспособных макрофагов при использовании глюкокортикостероидов практически не меняется, в то время как их некротический индекс снижается.
5. При исследовании типов клеточной гибели в различные периоды течения бронхиальной астмы некротический индекс клеток индуцированной мокроты преобладает над апоптотическим, за исключением

обострения астмы, когда показатели апоптотической гибели и некроза клеток практически одинаковы.

## Литература

1. Авдеев С.Н., Анаев Э.Х., Чучалин А.Г. // Пульмонология. — 1998. — № 3. — С. 81–87.
2. Бойчук С.В., Мустафин И.Г., Фассахов Р.С. // Аллергология. — 2001. — № 1. — С. 3–9.
3. Бронхиальная астма. Глобальная стратегия : совместный доклад Национального института «Сердце, легкие, кровь» и Всемирной организации здравоохранения // Пульмонология. — 1996. — Приложение. — С. 1–165.
4. Казначеев К.С. // Гематология и трансфузиология. — 1999. — Т. 44, № 1. — С. 40–43.
5. Коновалова Е.Н. Апоптоз и межклеточные взаимодействия при бронхиальной астме и хроническом обструктивном бронхите : автореф. дис. ... канд. мед. наук. — Владивосток, 2001.
6. Невзорова В.А., Суровенко Т.Н., Коновалова Е.Н. // Тер. архив. — 2001. — № 12. — С. 92–96.
7. Новиков В.С. Программированная клеточная гибель. — СПб. : Наука, 1996.
8. Потапнев М.П., Печковский Д.В. // Пульмонология. — 1997. — № 3. — С. 74–81.
9. Уханова О.П., Чуков С.З., Пасечников В.Д., Сизякова Л.П. // Иммунология. — 2004. — № 3. — С. 161–164.
10. Череев А.Н., Ковальчук Л.В. // Иммунология. — 1997. — № 7. — С. 31–35.
11. Чучалин А.Г. Бронхиальная астма. Т. 2. — М. : Агар, 1997.
12. Шапорова Н.Л., Петрова М.А., Трофимов В.И. // Пульмонология. — 2003. — № 6. — С. 108–113.
13. Ярилин А.А. // Иммунология. — 1996. — № 6. — С. 10–23.
14. Brauwer E., Jacobs J., Nieman F. et al. // J. Clin. Microbiol. — 1999. — Vol. 37, No. 2. — P. 427–429.
15. Cameron L., Hamid Q. // Curr. Allergy Asthma Rep. — 2001. — Vol. 1. — P. 153–163.

Поступила в редакцию 09.12.05.

## THE ROLE OF PROCESS CELL DEATH IN COURSE OF INFLAMMATION UNDER BRONCHIAL ASTHMA

V.A. Nevzorova, S.A. Pazych, D.A. Barkhatova,  
V.A. Kudryavtseva

Vladivostok State Medical University

**Summary** — The aim of study was to investigate the apoptotic and necrotic index of induced sputum cells in different periods of bronchial asthma and under corticosteroids therapy. The authors have examined 70 patients suffering from bronchial asthma and 30 healthy voluntaries of the same age and sex. They used the fluorescent microscopy method of induced sputum cell sediment. During exacerbation of asthma the intensification apoptotic activity, increase of survive and necrotic lymphocytes and neutrophils amount were founded. These change returned to norm in remission and under application of corticosteroid therapy. When authors studied types of cell death in different periods of asthma it was founded that the necrotic index prevails over apoptotic index. During exacerbation of asthma these data were almost identical.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 54–58.*

УДК 576.851.252:616.24/.25-002.3-092.4

К.В. Самсонов

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЛИМИНАЦИИ СТАФИЛОКОККОВОГО $\alpha$ -ТОКСИНА ИЗ РАЗЛИЧНЫХ ОЧАГОВ ГНОЙНО-НЕКРОТИЧЕСКОГО ВОСПАЛЕНИЯ ЛЕГКИХ И ПЛЕВРЫ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Дальневосточный научный центр физиологии и патологии дыхания СО РАМН (г. Благовещенск)

*Ключевые слова:* бактериальный токсин, пути распространения, легкие, плевра.

В течении и исходе гнойно-некротических неспецифических заболеваний легких и плевры ведущую роль играет интоксикация организма микробными токсинами и другими продуктами жизнедеятельности микроорганизмов [3]. Однако сравнительного изучения распространения бактериальных токсинов из различных очагов гнойно-некротических заболеваний легких и плевры не проводилось, что и стало целью данной экспериментальной работы.

Исследования осуществлялись на 36 взрослых кроликах обоего пола породы шиншилла весом от 1,7 до 2,3 кг. В группу здоровых (контроль) вошли 14 животных. Опытную группу составили 22 кролика, которым были воспроизведены следующие модели заболеваний:

- 1) модель закрытого ограниченного гнойно-некротического воспаления (абсцесс) легкого;
- 2) модель гнойно-некротического воспаления (абсцесс) легкого в сочетании с ограниченным гнойным бронхитом (дренажный гнойный бронхит);
- 3) модель гнойно-некротического воспаления (абсцесс) легкого в сочетании с эмпиемой плевры;

В настоящее время существуют различные методы воспроизведения гнойно-некротического бронхолегочного или внутриплеврального воспаления, однако они не отражают отдельные формы такой патологии [4].

Воспроизведение моделей закрытых и дренируемых через бронхи абсцессов легких производилось в данной работе следующим образом. Кролику в положении на боку по задней подмышечной линии в 5-м межреберье выстригалась и сбривалась шерсть, кожа обрабатывалась 3% спиртовой настойкой йода. В этом месте на коже стерильными ножницами делали метку-насечку размером 0,2×0,2 см. В центре насечки иглой диаметром 0,6 мм перпендикулярно плоскости стола, на котором лежало животное, делали прокол всех тканей грудной стенки и легкого на глубину 1,5 см. Через иглу шприцем вводили смесь из 1 млрд взвеси золотистого стафилококка (штамм *Wood-46*) в 1 мл 0,85% раствора хлористого натрия, соединенного с 0,5 мл стабилизатора Freund's adju-

vant complete (США). Стабилизатор применялся для ограничения инфекционного процесса и усиления местного воспалительного ответа в очаге инфекции [2]. С целью ускорения развития гиперергического воспаления в созданном инфекционном очаге через сутки кролику в вену вводили еще 1 млрд взвеси того же штамма золотистого стафилококка, разведенного в 1 мл стерильного 0,85% раствора хлористого натрия. Золотистый стафилококк был применен в качестве источника гнойно-некротического процесса в легких и бронхах у животных потому, что он входит в число основных возбудителей гнойно-некротических заболеваний легких [1, 5].

В клинической практике наиболее часто эмпиема плевры развивается как осложнение абсцесса легкого [6]. Поэтому нами была создана экспериментальная модель эмпиемы плевры, сочетающаяся с абсцессом легкого. Для воспроизведения этой модели дополнительно к вышеперечисленным действиям в плевральную полость вводилась смесь из 0,5 млрд взвеси золотистого стафилококка (штамм *Wood-46*) в одном миллилитре 0,85% раствора хлористого натрия.

Для изучения путей распространения бактериального токсина из гнойно-некротических очагов легких и гнойных плевральных полостей был применен следующий способ моделирования. По методике, описанной выше, животным вводили очищенный стафилококковый  $\alpha$ -токсин, меченный  $I^{125}$ , в разведении 1:200, в объеме 2 мл в дозе 3,5 mKu на 1 кг веса. Стафилококковый  $\alpha$ -токсин, меченный  $I^{125}$ , был получен в лабораториях стафилококковых инфекций и ботулизма НИИ эпидемиологии и микробиологии им. Н.Ф. Гамалеи (г. Москва) со следующими характеристиками: белок (по Лоури) — 0,06 мг/мл, гемолизирующая активность — 0,5, радиоактивность (без учета эффективности счета) —  $1,7 \times 10^8$  имп./мин./мл или 0,7 mKu/мл, молекулярный вес — 36000.

Стафилококковый  $\alpha$ -токсин, меченный  $I^{125}$ , вводился в очаги гнойно-некротических воспалений легких и плевры. В первой группе основных опытов (6 кроликов) токсин вводился в очаги закрытых ограниченных гнойно-некротических воспалений. Во второй группе основных опытов (6 кроликов) токсин вводился в очаги гнойно-некротических воспалений, сочетавшихся с дренажным гнойным бронхитом. В третьей группе основных опытов (6 кроликов) токсин вводился в очаги гнойно-некротических воспалений, сочетавшихся с эмпиемой плевры. Для сравнения распространения радиоактивных препаратов на модели ограниченного гнойно-некротического воспаления легких в отдельной группе опытов (4 кролика) внутрилегочно вводился  $NaI^{125}$  в той же дозе, что и стафилококковый токсин.

Для изучения путей распространения бактериального токсина из гнойных очагов легких, бронхов и плевры животным дренировали правый и грудной (левый) лимфатические протоки. Проводилась катеризация нижней полой вены. Для взятия проб мочи

в мочевого пузыря через уретру вводился катетер. В течение опытов лимфа собиралась постоянно по часам в специальные резервуары, кровь из нижней полой вены бралась периодически. По истечении времени опытов кролики забивались и навески биологических жидкостей (лимфа, кровь, моча) исследовали методом радиоактивной индикации.

Результаты измерения уровня накопления радиоактивности в органах и биологических жидкостях во всех группах опытов выражали относительной удельной активностью (ОУА) — это отношение средней активности ( $u$ ), в имп./60 с 1 г исследуемой сырой биологической жидкости к стандартной активности (АС) 1 г сырой ткани:  $ОУА = u/АС$  (табл. 1).

В результате в первой группе животных в пробах лимфы максимум радиоактивности отмечался через 1,5 часа после внутрилегочного введения токсина, в течение последующих 3 часов радиоактивность снижалась до  $8,1 \pm 0,4$  ед. ОУА.

Во второй группе животных, которым внутрилегочно вводился кристаллоид — Na, меченный  $I^{125}$ , отмечалось наибольшее повышение радиоактивности в лимфе через 1,5 часа после введения кристаллоида, но оно было в 10 раз меньше, чем элиминация лимфой  $\alpha$ -токсина. Резорбция  $NaI^{125}$  в кровь после внутрилегочного введения происходила очень быстро: в течение 30 мин. она достигала своей наивысшей концентрации (в контроле —  $1,95 \pm 0,19$ , при гнойно-некротическом воспалении —  $2,45 \pm 0,36$  ед. ОУА). Затем регистрировалось быстрое снижение концентрации изотопа в крови за счет выведения кристаллоида с мочой.

Изучение резорбции очищенного стафилококкового  $\alpha$ -токсина, меченного  $I^{125}$ , из зоны закрытого ограниченного гнойно-некротического воспаления легких показало максимальное увеличение радиоактивности в лимфе через 4 часа после введения токсина, затем радиоактивность снижалась. По сравнению с контролем в условиях гнойно-некротической патологии легких максимальные показатели чрезлимфа-

тической резорбции микробного токсина достоверно снижались, что можно объяснить вовлечением в основной воспалительный процесс лимфатических путей [4, 5]. В пробах крови кроликов после внутрилегочного введения токсина радиоактивность возрастала в течение первого часа до  $3,05 \pm 0,4$  ед. ОУА, затем она медленно увеличивалась, достигая к 5 часу опыта  $4,15 \pm 0,3$  ед. ОУА.

При гнойно-некротическом воспалении легких уровень радиоактивности в крови быстро возрастал до  $1,55 \pm 0,26$  ед. ОУА в течение первого часа от момента внутрилегочного введения токсина, затем его концентрация ступенеобразно увеличивалась к 5 часу опыта до  $3,43 \pm 0,44$  ед. ОУА. Через сутки концентрация токсина в крови достигала максимальных величин (в контроле —  $5,65 \pm 0,4$ , в опыте —  $4,36 \pm 0,4$  ед. ОУА).

Следует отметить, что лимфатический путь был основным в резорбции очищенного  $\alpha$ -токсина, меченного  $I^{125}$ , из легочной ткани. В контроле резорбция в кровь происходила в 11 раз медленнее, чем в лимфу, в условиях гнойно-некротического воспаления легких резорбция микробного токсина в кровь была в 6 раз медленнее, чем в лимфу.

Стафилококковый  $\alpha$ -токсин медленно выделялся с мочой, концентрация его там через 1 час после внутрилегочного введения составляла в контроле  $3,8 \pm 0,32$  ед. ОУА и на этих цифрах держалась в течение суток, а затем начинала снижаться. При закрытом ограниченном гнойно-некротическом воспалении концентрация токсина в моче через час после его внутрилегочного введения возрастала до  $5,15 \pm 1,8$  ед. ОУА и затем уменьшалась — через 5 часов до  $4,3 \pm 0,39$ , а через сутки — до  $2,8 \pm 0,6$  ед. ОУА.

Такая же зависимость элиминации стафилококкового  $\alpha$ -токсина отмечена и для очагов гнойно-некротических воспалений легких, дренируемых через бронх, и очагов при эмпиеме плевры, разница была лишь в ее скорости. Из очагов гнойно-некротических воспалений легких, дренируемых через бронх,

Таблица 1

Накопление радиоактивности в биологических жидкостях после внутрилегочного введения очищенного стафилококкового  $\alpha$ -токсина, меченного  $I^{125}$  и  $NaI^{125}$ , в норме и при гнойно-некротическом воспалении легких, ед. ОУА ( $M \pm m$ )

| Биологическая жидкость     | Серия  | Час после введения радиоактивного вещества |                |                |                |                |                |                |                |                |               |
|----------------------------|--------|--------------------------------------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|----------------|---------------|
|                            |        | 1-й                                        |                | 2-й            |                | 3-й            |                | 4-й            |                | 5-й            |               |
|                            |        | токсин                                     | $NaI^{125}$    | токсин         | $NaI^{125}$    | токсин         | $NaI^{125}$    | токсин         | $NaI^{125}$    | токсин         | $NaI^{125}$   |
| Лимфа из правого протока   | Контр. | $26,1 \pm 4,5$                             | $3,4 \pm 1,3$  | $48,3 \pm 5,3$ | $5,2 \pm 0,4$  | $29,7 \pm 2,7$ | $2,3 \pm 0,6$  | $21,1 \pm 3,6$ | $1,8 \pm 0,4$  | $16,1 \pm 1,1$ | $1,4 \pm 0,2$ |
|                            | Опыт   | $4,9 \pm 0,7$                              | $7,8 \pm 2,2$  | $13,2 \pm 1,4$ | $7,9 \pm 2,0$  | $23,4 \pm 3,0$ | $6,8 \pm 2,0$  | $24,4 \pm 1,4$ | $4,6 \pm 1,4$  | $21,4 \pm 1,3$ | $4,3 \pm 1,1$ |
| Лимфа из грудного протока  | Контр. | $16,2 \pm 0,6$                             | $1,2 \pm 0,3$  | $15,9 \pm 0,9$ | $1,6 \pm 1,1$  | $11,5 \pm 0,4$ | $1,3 \pm 0,9$  | $9,2 \pm 0,6$  | $0,9 \pm 0,6$  | $8,1 \pm 0,4$  | $0,4 \pm 0,2$ |
|                            | Опыт   | $2,4 \pm 0,2$                              | $3,3 \pm 0,9$  | $4,7 \pm 0,7$  | $3,0 \pm 0,2$  | $7,2 \pm 0,9$  | $1,9 \pm 0,8$  | $10,1 \pm 0,2$ | $1,5 \pm 0,2$  | $8,3 \pm 0,9$  | $0,7 \pm 0,1$ |
| Кровь из нижней полой вены | Контр. | $3,1 \pm 0,4$                              | $1,8 \pm 0,2$  | $2,9 \pm 0,3$  | $1,5 \pm 1,1$  | $3,5 \pm 0,3$  | $1,3 \pm 0,1$  | $3,6 \pm 0,2$  | $0,9 \pm 0,1$  | $4,1 \pm 0,3$  | $0,6 \pm 0,1$ |
|                            | Опыт   | $1,5 \pm 0,3$                              | $2,3 \pm 0,3$  | $2,1 \pm 0,2$  | $2,1 \pm 0,3$  | $2,8 \pm 0,6$  | $3,0 \pm 0,4$  | $2,0 \pm 0,4$  | $3,4 \pm 0,4$  | $1,9 \pm 0,3$  | $1,9 \pm 0,3$ |
| Моча                       | Контр. | $3,8 \pm 0,3$                              | $24,7 \pm 2,1$ | $3,7 \pm 0,5$  | $20,4 \pm 1,8$ | $3,8 \pm 0,6$  | $14,3 \pm 2,1$ | $3,8 \pm 0,4$  | $10,9 \pm 0,7$ | $3,8 \pm 0,4$  | $5,7 \pm 1,0$ |
|                            | Опыт   | $5,1 \pm 1,8$                              | $19,6 \pm 1,6$ | $4,9 \pm 0,5$  | $13,8 \pm 1,8$ | $4,7 \pm 0,7$  | $6,8 \pm 1,8$  | $4,5 \pm 0,7$  | $4,2 \pm 0,8$  | $4,3 \pm 0,4$  | $2,9 \pm 1,0$ |

максимальная концентрация токсина в лимфе была к 3-му часу, а из гнойно-некротических очагов легких, сочетающихся с эмпиемой плевры, — к 3,5 часа исследований.

## ВЫВОДЫ

1. Модели закрытого и дренируемого через бронхи гнойно-некротического бронхолегочного воспаления, а также эмпиемы плевры, методика изучения основных путей распространения из них стафилококкового  $\alpha$ -токсина, меченного  $I^{125}$ , могут быть рекомендованы для экспериментального изучения различных форм гнойно-некротических заболеваний легких и плевральных полостей.
2. Бактериальные токсины элиминируются из легких и плевральных полостей преимущественно по лимфатическим путям.
3. Из здоровых легких в лимфу правого лимфатического протока бактериального токсина проникает в 16 раз больше, чем в кровь; из различных очагов гнойно-некротических воспалений легких и плевры резорбция бактериального токсина в лимфу происходит в 6 раз больше, чем в кровь.

## Литература

1. Дворецкий Л.И., Яковлев С.В., Каминский В.В. // *Инфекции и антимикробная терапия*. — 2001. — Т. 3, № 2. — С. 44–46.

2. Джавец Э., Мельчик Л.Л., Эльдельберг Э.А. *Руководство по медицинской микробиологии*. Т. 1. — М. : Медицина, 1982.
3. Колесников И.С., Лыткин М.И. *Хирургия легких и плевры : руководство для врачей*. — Л. : Медицина, 1988.
4. Саркисов Д.С., Ремезов П.И. *Воспроизведение болезней человека в эксперименте*. — М. : Медицина, 1960.
5. Ujayli B., Nafziger D., Saravolatz L. // *J. Clin. Chest. Med.* — 1995. — Vol. 16, No. 1. — P. 111–120.
6. Wiedemann H.P., Rice T.W. // *Semin. Thorac. Cardiovasc. Surg.* — 1995. — Vol. 7, No. 2. — P. 119–128.

Поступила в редакцию 02.12.05.

## COMPARATIVE ANALYSIS OF STAPHYLOCOCCUS $\alpha$ -TOXIN ELIMINATION FROM DIFFERENT PURULENT-NECROTIC FOCUSES OF INFLAMMATION IN LUNGS AND PLEURA IN ANIMAL MODEL

K.V. Samsonov

*Siberian Branch of The RAMS Far-Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology of Respiration (Blagoveschensk)*

*Summary* — The purpose of the research is to do a comparative analysis of staphylococcus alpha-toxin elimination from different purulent-necrotic inflammatory focuses in lungs and pleura. The experiment on 36 rabbits allowed us to develop methods for simulating these inflammations. It was found that microbe toxins reabsorb from purulent-necrotic inflammations in lungs and pleura, mainly through lymphatic route.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 59–61.*

УДК 616.233-073.43:616.24-002-071.6-053.2

Ю.В. Кулаков, Г.Н. Бондарь

## БРОНХОФОНОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Владивостокский государственный медицинский университет

*Ключевые слова: бронхофонография, аускультация легких, пневмония, диагностика.*

У детей школьного возраста сегодня выделяется ряд клинических особенностей острой пневмонии: постепенное начало заболевания, упорный малопродуктивный, длительно сохраняющийся сухой кашель, а также головные и мышечные боли различной степени выраженности при относительно нетяжелом состоянии. Температурная кривая чаще имеет фебрильный характер (иногда сопровождается ознобом), часто регистрируется несоответствие аускультативных данных общему состоянию ребенка. У 20% детей в начале болезни отсутствуют классическое укорочение перкуторного звука, бронхиальное дыхание и влажные хрипы над пораженным участком легкого [1].

Повторное обследование детей с некоторыми из этих симптомов выявляет высокий процент больных

пневмонией [2]. Современные рентгенологические методы исследования обладают высокой специфичностью и чувствительностью, но они небезопасны для пациента (особенно для детей раннего и подросткового возраста), а негативные последствия нецелесообразной рентгенографии грудной клетки явно превосходят полезные, клинически значимые результаты [6, 8]. Часто они служат основой для постановки диагноза, но не всегда приемлемы для динамического наблюдения за течением воспалительного процесса.

Перспективным направлением диагностики пневмонии являются акустические методы исследования легких [10]. Один из таких методов — бронхофонография, основанная на объективном измерении легочных звуков на поверхности грудной клетки и анализе их параметров с разделением спектральных составляющих, ответственных за воздушный и структурный механизмы звукопроводения [5]. В качестве акустической аппаратуры для осуществления бронхофонографии используется информационно-измерительный комплекс, состоящий из акустического датчика, персонального компьютера со встроенной звуковой картой и пакета прикладных программ [4, 9].

Цель настоящего исследования состояла в разработке критериев акустической диагностики очага у детей, больных пневмонией, методом бронхофонографии.

Обследовано 45 здоровых детей и подростков в возрасте 7–17 лет. У всех на момент обследования интервал времени после простудных заболеваний составлял не менее трех месяцев, и в анамнезе они не имели хронической бронхолегочной патологии. Клиническая группа — 145 пациентов в возрасте 7–15 лет, находящихся на стационарном лечении в Детской клинической больнице № 3 с диагнозом «Острая внебольничная пневмония». У 53 детей процесс был правосторонним, у 32 — левосторонним и у 60 — двусторонним.

Бронхофонография проводилась при поступлении и в динамике по традиционной методике [9]. При обследовании пациент произносил стандартную фразу: «Три, три». Акустический датчик устанавливался рукой врача последовательно в каждое межреберье, по всем топографическим линиям грудной клетки, звуковые сигналы снимались в 62–70 точках. Количество точек зависело от возраста и типа телосложения ребенка.

Акустический датчик через усилитель подключался к линейному входу звуковой карты компьютера. Отклик микрофона на произносимую пациентом фразу в каждой точке обследования оцифровывался с частотой дискретизации 8 кГц и записывался в виде цифровых файлов в формате Wav в пакете программ SpectraLab (США). Обработка файлов включала в себя спектральный анализ методом быстрого преобразования Фурье. В каждой точке обследования вычислялся спектр сигнала по амплитуде в полосе частот от 80 до 2000 Гц в логарифмическом масштабе. Изменялись амплитуды и частоты первого ( $A_1, f_1$ ), второго ( $A_2, f_2$ ) и третьего ( $A_3, f_3$ ) спектральных максимумов. Вычислялись отношения амплитуды к частоте:

$$A_{1,2}/f_{2,1} = (A_1 - A_2)/(f_2 - f_1), A_{2,3}/f_{3,2} = (A_2 - A_3)/(f_3 - f_2);$$

и разность величин амплитуд над симметричными точками справа и слева:

$$\Delta A_{1,2} = (A_1 - A_2)_D - (A_1 - A_2)_S.$$

Полученные в каждой точке значения вышеназванных параметров заносились в электронную таблицу и сравнивались с пороговыми значениями каждого параметра. При превышении порогового значения в конкретной точке диагностировались патологические изменения.

Пороговые значения определялись методом ROC-анализа путем максимизации показателей чувствительности и специфичности по обследуемой выборке [3]. При соответствующих величинах пороговых значений были достигнуты максимальная специфичность по группе здоровых — 84,6% и максимальная чувствительность по группе больных для одного очага пневмонии — 92,9%. Таким образом, чувствительность аппаратной бронхофонографии превысила возможности субъективной аускультации легких, чувствительность которой равняется 47–69% [11]. Для иллюстрации возможностей метода приводим клиническое наблюдение.

Больная Б., 12 лет, поступила с жалобами на частый кашель с трудноотделяемой светлой мокротой (иногда приступообразный, чаще по утрам), повышение температуры до фебрильных цифр, вялость, нарушение сна и аппетита. Из анамнеза выяснено, что больна 5-е сутки, заболевание началось с повышения температуры до 39°C и сухого изнурительного кашля. На 3-й день заболевания кашель стал влажным, присоединилась вялость, температура оставалась фебрильной, и участковым педиатром больная направлена на стационарное лечение. При поступлении состояние средней тяжести за счет интоксикации, гипертермии и бронхолегочного синдрома. Частота дыхания 24 в мин., при незначительной физической нагрузке — с участием вспомогательной мускулатуры. Слева определялось укорочение перкуторного звука в нижних отделах по средней и задней подмышечным линиям. Аускультативно — дыхание жесткое, слева влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах в зоне изменения перкуторного звука. На компьютерной томографии органов грудной клетки слева в проекции сегментов базальной пирамиды визуализировалась зона консолидации легочной паренхимы, на фоне которой определялись просветы деформированных бронхов (преимущественно в проекции  $S_9$ ) в сочетании со сливной очаговой инфильтрацией легочной ткани, уплотнением и инфильтрацией стенок дренирующих бронхов (рис. 1).

На основании вышеперечисленных данных был выставлен клинический диагноз: «Внебольничная левосторонняя (сегментарная) пневмония, неосложненная, острое течение, дыхательная недостаточность I ст.». Больной на момент поступления проведена бронхофонография и составлена индивидуальная карта обследованных точек (рис. 2, табл. 1). Слева выявлены три компактно расположенные точки — 12.2, 12.3, 12.4 — и близкорасположенная точка 11.4, которые находились в зоне проекции девятого сегмента легких и формировали патологический очаг. Таким образом, у девочки акустически выявлена пневмония в девятом сегменте левого легкого, что совпадало с данными компьютерной томографии легких, проведенной на шестые сутки заболевания.

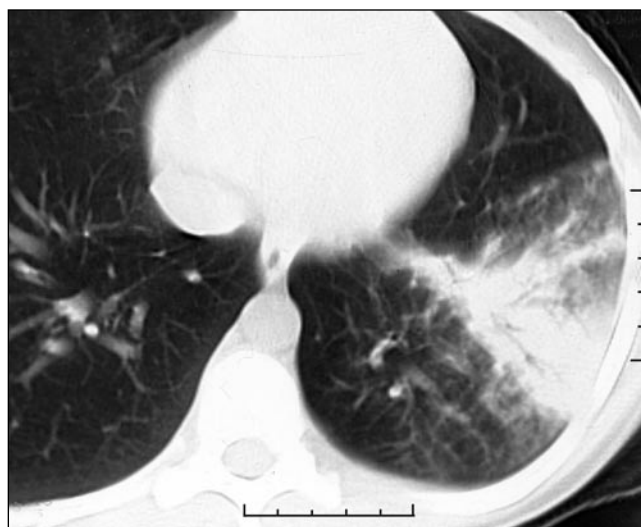


Рис. 1. Компьютерная томограмма грудной клетки больной Б., 12 лет (пояснения в тексте).

В целом при обследовании детей достигнутые значения чувствительности (85%) и специфичности (93%) бронхофонографии оказались достаточно высокими, что позволяет рекомендовать бронхофонографию не только для межрентгеновского мониторинга течения

Таблица 1

Фрагмент автоматической картограммы больной Б., 12 лет, с левосторонней сегментарной пневмонией (9 сегмент)

| Топографические линии на грудной клетке | Точки установки датчика | Параметры                                                                 |                                                                           |                     |                                                                      |
|-----------------------------------------|-------------------------|---------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------|---------------------|----------------------------------------------------------------------|
|                                         |                         | соотношение амплитуды к частоте 1 и 2 пиков $(A_{1,2}/f_{2,1})_{п_{1,2}}$ | соотношение амплитуды к частоте 2 и 3 пиков $(A_{2,3}/f_{3,2})_{п_{1,2}}$ | частота $(f_1)_{п}$ | разность величин амплитуд справа и слева $\Delta(A_{1,2})_{п_{1,2}}$ |
| Передняя подмышечная линия              | 10–4                    | 32,1452                                                                   | —                                                                         | —                   | —                                                                    |
| Средняя подмышечная линия               | 11–3                    | —                                                                         | 79,0621                                                                   | —                   | —                                                                    |
| Средняя подмышечная линия               | 11–4                    | —                                                                         | –71,2354                                                                  | —                   | —                                                                    |
| Лопаточная линия                        | 13–2                    | —                                                                         | —                                                                         | —                   | –15,9134                                                             |
| Лопаточная линия                        | 13–3                    | 56,7844                                                                   | —                                                                         | —                   | —                                                                    |
| Задняя подмышечная линия                | 12–1                    | 52,6342                                                                   | —                                                                         | —                   | —                                                                    |
| Задняя подмышечная линия                | 12–2                    | –61,9672                                                                  | —                                                                         | —                   | —                                                                    |
| Задняя подмышечная линия                | 12–3                    | –72,5645                                                                  | –73,5609                                                                  | 26,5712             | 18,8542                                                              |
| Задняя подмышечная линия                | 12–4                    | —                                                                         | –87,6751                                                                  | —                   | —                                                                    |

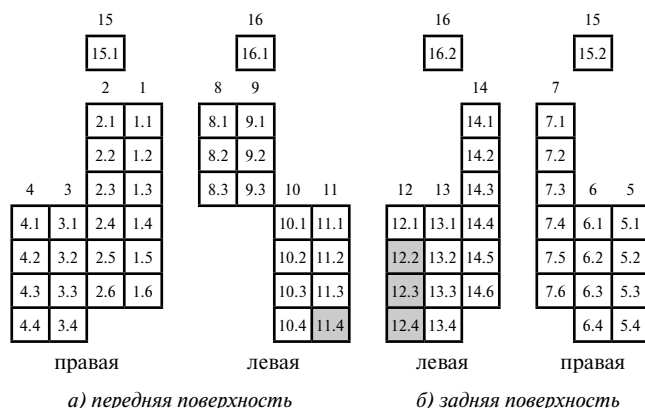
Пороговые значения —  $(A_{1,2}/f_{2,1})_{п_{1,2}} = \pm 50\%$ ;  $(A_{2,3}/f_{3,2})_{п_{1,2}} = \pm 70\%$ ;  $(f_1)_{п} = 20,5\%$ ;  $\Delta(A_{1,2})_{п_{1,2}} = \pm 13$  дБ.

Рис. 2. Точки установки датчика при проведении бронхофонографии по передней и задней поверхностям грудной клетки больной Б., 12 лет.

1 и 8 — окологрудничная линия; 2 и 9 — среднеключичная линия; 3 и 10 — передняя подмышечная линия; 4 и 11 — средняя подмышечная линия; 5 и 12 — задняя подмышечная линия; 6 и 13 — лопаточная линия; 7 и 14 — околопозвоночная линия; 15 — верхушка правого легкого; 16 — верхушка левого легкого.

пневмонии, но и для первичного дорентгеновского выявления очаговых патологических изменений в легких. Полученный результат достигается за счет установления новых, более надежных и автоматически оцениваемых характеристик проведенного на поверхность грудной клетки звука голоса, обладающих высокой дискриминирующей способностью. Вычисления соответствующих относительных пороговых значений параметров для случаев снижения или увеличения пневматизации легочной ткани и определения порогового количества патологически измененных точек повышают эффективность акустического выявления очаговых изменений в легких. Важно также подчеркнуть, что разрабатываемый способ аппаратной акультации легких совершенно безопасен для обследуемых, не связан с вредными облучениями и весьма прост в реализации.

## Литература

1. Бондарь Г.Н., Кулаков Ю.В. // Бюллетень физиологии и патологии дыхания. Вып. 18. — Серия «Внебольничные пневмонии». — Благовещенск, 2004. — С. 25–28.
2. Бондарь Г.Н., Лучанинова В.Н. // Педиатрия. — 2002. — № 4. — С. 34–37.
3. Власов В.В. Введение в доказательную медицину. — М.: Медиа Сфера, 2001.
4. Коренбаум В.И., Тагильцев А.А., Кулаков Ю.В. // Акустический журнал. — 2003. — Т. 49, № 3. — С. 376–388.
5. Кулаков Ю.В., Малышенко И.Ю., Коренбаум В.И. // Пульмонология. — 2002. — Т. 12, № 5. — С. 29–32.
6. Лучевая анатомия человека / Под ред. Т.Н. Трофимовой. — СПб.: МАПО, 2005.
7. Пропедевтика детских болезней: практикум / Под ред. В.В. Юрьева. — СПб.: Питер, 2002.
8. Споров О.А. Рентгенопульмонология детского возраста. — М.: РИЦ МДК, 2001.
9. Korenbaum V.I., Kulakov Y.V., Tagiltsev A.A. // Biomed. Instrum. Technol. — 1998. — Vol. 32, No. 2. — P. 147–154.
10. Pasterkamp H., Kraman S.S., Wodicka G.R. // Am. J. Respir. Crit. Care. Med. — 1997. — Vol. 156, No. 3. — P. 974–987.
11. Wipf J.E., Lipsky B.A. et al. // Arch. Intern. Med. — 1999. — Vol. 159 — P. 1082–1087.

Поступила в редакцию 09.12.05.

## BRONCHOGRAPHY IN THE COMPLEX DIAGNOSTICS OF THE PNEUMONIA AT CHILDREN

Yu. V. Kulakov, G. N. Bondar

Vladivostok State Medical University

Summary — The original technique of bronchography with computer data processing is described. On a material of 145 clinical and 45 control group patients in the age of 7–17 years the high sensitivity (85%) and specificity (93%) of the methods is shown. Authors recommend bronchography for primary pre-radiologic method for revealing the local lesions in lungs.

Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 61–63.

УДК 616.9-058.56-091:312.2(571.63)

Ю.В. Каминский, А.Г. Матвеев, М.В. Перезва

## СТРУКТУРА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ И ЛЕТАЛЬНОСТИ В КРАЕВОЙ БОЛЬНИЦЕ ГУФСИН РОССИИ ПО ПРИМОРСКОМУ КРАЮ

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Краевая больница ГУФСИН России по Приморскому краю (г. Владивосток)

*Ключевые слова:* пенитенциарная медицина, инфекционные заболевания, смертность.

Достоверные сведения о статистике и структуре летальности в исправительных учреждениях РФ практически отсутствуют. Нам удалось обнаружить небольшое количество литературных источников, содержащих информацию о заболеваемости и летальности в местах лишения свободы. Все сведения по данному вопросу носят крайне разрозненный характер и не дают полного представления о состоянии здоровья заключенных и эффективности медицинской помощи. После получения официального разрешения на публикацию данных о летальности в ФГУ КБ ГУФСИН<sup>1</sup> России по Приморскому краю нами проведен анализ летальности за 1986-2005 гг.

За 20 лет неоднократно менялась организационная структура органов исполнения наказаний: первоначально они относились к Министерству внутренних дел, затем были переведены в подчинение Министерству юстиции РФ, а в 2005 г. реорганизованы в самостоятельную Федеральную службу исполнения наказаний. В системе пенитенциарных учреждений Российской Федерации на 1 июля 1998 г. находилось 742 исправительно-трудовых колонии, 61 воспитательно-трудовая колония, 413 тюрем и 191 следственный изолятор, в которых в общей сложности содержалось 1017814 человек [1]. В медицинских учреждениях уголовно-исправительной системы работают 8 тысяч врачей и 13 тысяч младших и средних медицинских работников. С 1986 по 2005 г. здесь было проведено 1095 аутопсий лиц, умерших ненасильственной смертью. В случаях насильственной смерти трупы вскрывались судебно-медицинскими экспертами. Представленный в настоящем исследовании материал не полностью отражает ситуацию на территории Приморского края, так как часть умерших вскрывалась в патолого-анатомических отделениях ЛПУ края. Вскрытия проведены в 100% случаев, что связано с процессуальными особенностями (закрытие уголовного дела возможно только на основании протокола вскрытия и врачебного свидетельства о смерти). На каждой аутопсии в обязательном порядке

присутствовали лечащие врачи, которые в 3-дневный срок обязаны были представить предварительное заключение о причине смерти заключенного в прокуратуру по надзору за исполнением наказаний.

Количество аутопсий по годам распределилось крайне неравномерно: от 14 вскрытий в 1988 г. до 138 в 1995 г. На отчетный период пришлось распад СССР и тяжелейший экономический кризис, что не могло не сказаться на состоянии системы здравоохранения в целом и медицинской службы исправительных учреждений. Пик летальности пришелся на 1995 и 1996 г.: 138 и 128 вскрытий соответственно (табл. 1). Этому факту есть простое объяснение. Именно в данный период резко снизилось финансирование, что сразу отразилось на обеспечении лекарственными препаратами, инструментарием и даже продуктами питания. Большое количество заключенных поступало в стационар в состоянии крайнего истощения. За 2 года (1995 и 1996) было проведено 266 аутопсий, и в 59 случаях (22%) в диагнозе фигурировала алиментарная дистрофия. По данному поводу прокуратурой по надзору за исполнением наказаний Приморского края было возбуждено уголовное дело. В дальнейшем финансирование исправительных учреждений и стационара несколько улучшилось,

**Таблица 1**  
Распределение умерших в КБ ГУФСИН по годам

| Год  | Умершие |         |         |
|------|---------|---------|---------|
|      | всего   | мужчины | женщины |
| 1986 | 44      | 40      | 4       |
| 1987 | 35      | 34      | 1       |
| 1988 | 14      | 14      | —       |
| 1989 | 27      | 24      | 3       |
| 1990 | 20      | 17      | 3       |
| 1991 | 20      | 19      | 1       |
| 1992 | 36      | 35      | 1       |
| 1993 | 45      | 41      | 4       |
| 1994 | 55      | 52      | 3       |
| 1995 | 138     | 134     | 4       |
| 1996 | 128     | 120     | 8       |
| 1997 | 60      | 58      | 2       |
| 1998 | 62      | 58      | 4       |
| 1999 | 84      | 81      | 3       |
| 2000 | 53      | 53      | —       |
| 2001 | 46      | 45      | 1       |
| 2002 | 45      | 43      | 2       |
| 2003 | 75      | 66      | 9       |
| 2004 | 50      | 48      | 2       |
| 2005 | 58      | 5       | 5       |

<sup>1</sup> Федеральное государственное учреждение «Краевая больница Главного управления Федеральной службы исполнения наказаний».

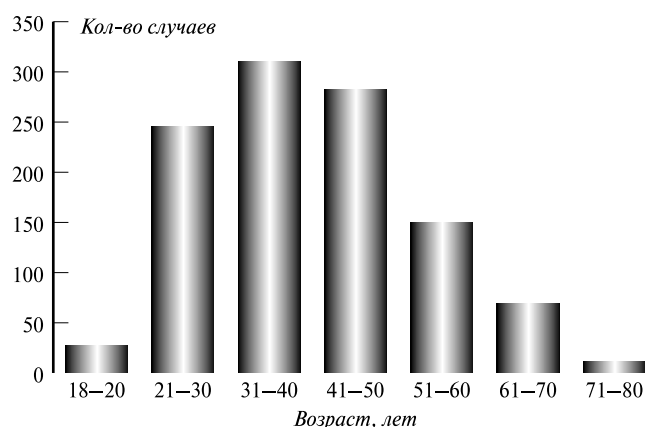


Рис. 1. Распределение умерших в КБ ГУФСИН по возрасту.

и показатели летальности стабилизировались. Резкое преобладание среди умерших мужчин (1035 наблюдений – 94,5%) связано с организацией службы исполнения наказаний на территории Приморского края: количество мужских исправительных учреждений значительно превышает количество женских. В 80-х и первой половине 90-х годов XX века в стационар на лечение поступали больные и из других регионов России, в настоящее время в основном это жители Приморского края.

Возрастной состав умерших за отчетный период также заметно отличался от такового в обычных лечебных учреждениях. Если в популяции средний возраст умерших колеблется в пределах 60–80 лет, по нашим данным, на указанную возрастную группу пришлось лишь 80 наблюдений (7,2%). Наибольшее количество вскрытий составили умершие в трудоспособном возрасте (30–50 лет) – 592 аутопсии (54%). Обращает на себя внимание большое количество аутопсий лиц молодого возраста (до 30 лет) – 273 наблюдения (25%, из них 27 случаев в возрасте до 20 лет). Молодой возраст умерших говорит о имеющихся погрешностях оказания медицинской помощи на различных ее этапах (рис. 1). При анализе историй болезней выяснилось, что пациенты часто переводились из исправительных учреждений в стационар в тяжелом, а иногда и агональном состоянии, когда оказание даже специализированной помощи было неэффективным. Таким образом, улучшение диагностики на ранних этапах может заметно снизить показатели летальности у заключенных молодого возраста, сократить количество хронических заболеваний и повысить эффективность проводимого лечения.

Структура основных причин смерти в местах лишения свободы тоже имела определенные особенности. Это зависит от особых условий содержания, возрастного и полового состава контингента. На первом месте с большим отрывом от других причин смерти на нашем материале находилась инфекционная патология (53% всех аутопсий), где преобладал туберкулез (518 случаев – 47%). Проблема туберкулеза всегда была самой актуальной для медицинской службы учреждений исполнения наказаний. Сами условия содержания за-

ключенных (однообразное неполноценное питание, скученность, стрессовые ситуации, высокая инфицированность микобактериями) являются благодатной средой для распространения туберкулезного процесса. Повсеместно в Российской пенитенциарной системе не соблюдаются санитарно-гигиенические нормы проживания осужденных. По данным общественных организаций, на 1 января 1998 г. в следственных изоляторах содержалось на 58,8% людей больше, чем положено по государственному стандарту. На 18–20 м<sup>2</sup> приходилось 38–40 человек, то есть 0,4 м<sup>2</sup> на человека [3]. По данным Федерального агентства новостей, в учреждениях уголовно-исправительной системы России насчитывается около 100 тысяч больных туберкулезом. В 1995 г. уровень заболеваемости туберкулезом на 100 000 среди населения был 57,8, а в уголовно-исполнительной системе – 2481. Уровень смертности на 100 000 среди населения был 14,4, а в пенитенциарной системе – 201,54 [2]. Схожая эпидемиологическая ситуация сложилась на всем постсоветском пространстве. Например, в 1998 г. распространенность туберкулеза в пенитенциарной системе Грузии равнялась 5995 на 100 000 заключенных [4].

При анализе историй болезней заключенных, умерших от туберкулеза, в значительном количестве случаев обнаружены записи об отказе больных от лечения и обследования, что вело к прогрессированию инфекционного процесса, развитию осложнений и в итоге – к летальному исходу. В последнее время отмечено некоторое снижение числа умерших от данной патологии (так, в середине 90-х годов прошлого века количество вскрытий с различными формами туберкулеза достигало 60% и более). Такое снижение связано не столько с улучшением качества диагностики и лечения, сколько с амнистией, во время которой было досрочно освобождено большое количество заключенных с открытыми формами туберкулеза, что отразилось на общей заболеваемости среди населения. Часть амнистированных через некоторое время вновь вернулась в места лишения свободы, другие проходили лечение и наблюдались в противотуберкулезных диспансерах по месту жительства.

Более 50% всех аутопсий были связаны с инфекционной патологией (табл. 2). Среди форм туберкулеза преобладали фиброзно-кавернозный – 201 случай, инфильтративный – 103 случая, а также казеозная пневмония – 62 случая (рис. 2, а, б). Непосредственными причинами смерти этих больных чаще всего были осложнения, связанные с каверной (спонтанный пневмоторакс, бронхиальные свищи, эмпиема плевры, легочное кровотечение), и вторичный амилоидоз. На втором месте среди инфекционных заболеваний находилась ВИЧ-инфекция. При этом первый случай аутопсии пациента с данной инфекцией был зарегистрирован в 2002 г. С тех пор отмечается увеличение количества подобных наблюдений: 2002 г. – 2, 2003 г. – 3, 2004 г. – 15, 2005 г. – 16. Непосредственными причинами смерти при ВИЧ-инфекции чаще

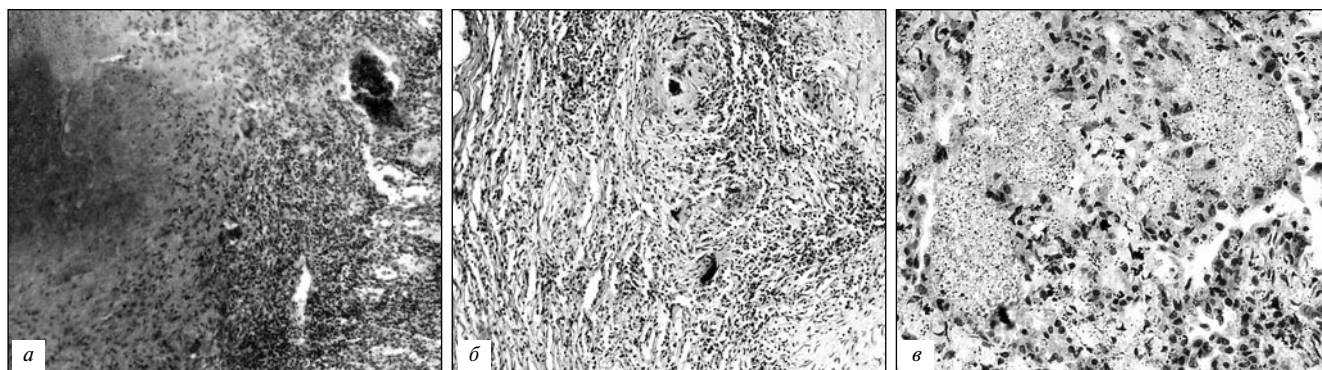


Рис. 2. Патоморфология аутопсийного материала.

а — мужчина 22 лет: казеозная пневмония; б — мужчина 23 лет: гематогенный туберкулез кишечника; в — мужчина 23 лет: ВИЧ-инфекция IVB ст., пневмоцистная пневмония. Окр. гематоксилином и эозином,  $\times 100$  — а, б,  $\times 200$  — в.

всего были пневмоцистная пневмония (18), генерализованный криптококкоз (4), аспергиллез легких (3). Большинство больных с этой инфекцией — молодые люди до 30 лет, наркоманы с большим стажем (рис. 2, в). Все инфицированные были уроженцами Приморского края и проживали преимущественно в городах Находка и Уссурийск.

Далее в перечне заболеваний следовали новообразования, среди которых преобладали рак легкого (58 случаев), рак желудка (25 случаев) и рак толстого кишечника (16 случаев). Обращал на себя внимание факт, что на заболевания сердечно-сосудистой системы, которые в обычных стационарах являются самой частой причиной смерти, приходилось всего 9% аутопсий.

При сличении клинических и патолого-анатомических диагнозов в 114 случаях были выявлены расхождения, общая доля которых составила 10% (что соответствует среднероссийским показателям). Расхождения I категории зарегистрированы в 53% случаев (60 аутопсий), II категории — в 45% случаев (52 аутопсии), III категории — в 2% случаев (2 аутопсии).

Чаще всего причиной расхождений диагнозов была тяжесть состояния больных, кратковременность пребывания в стационаре, но в некоторых случаях регистрировалось недообследование больных и недооценка клинических данных. Расхождения III категории были связаны с неотложными состояниями (деструктивный аппендицит, перфоративная язва желудка).

Таким образом, структура заболеваемости и летальности в учреждениях пенитенциарной системы отличается рядом особенностей, которые требуют дальнейшего углубленного анализа и должны быть учтены соответствующей медицинской службой.

## Литература

1. Актуальные проблемы борьбы с преступностью в регионах России / Под ред. А.В. Борбай. — М.: ВНИИ МВД РФ, 1998.
2. Алексеев А.И. Криминология и организация предупреждения преступлений. — М.: МВД РФ, 1998.
3. Алферов Ю.А. Международный пенитенциарный

Таблица 2

Структура аутопсий на базе КБ ГУФСИН по Приморскому краю с 1986 по 2005 гг.

| Нозологические единицы<br>(шифр МКБ-10)                 | Кол-во случаев |      |
|---------------------------------------------------------|----------------|------|
|                                                         | абс.           | %    |
| Некоторые инфекционные и паразитарные болезни (A00—B99) | 587            | 53,4 |
| в т.ч. туберкулез (A15—A19)                             | 518            | 47,3 |
| в т.ч. ВИЧ-инфекция (B20—B24)                           | 36             | 3,6  |
| в т.ч. вирусные гепатиты (B15—B19)                      | 13             | 1,0  |
| в т.ч. менингококковая инфекция (A39)                   | 7              | 0,5  |
| в т.ч. кишечные инфекции (A00—A09)                      | 13             | 1,0  |
| Новообразования (C00—D48)                               | 187            | 17,0 |
| Болезни органов пищеварения (K00—K93)                   | 106            | 10,0 |
| Болезни системы кровообращения (I00—I99)                | 99             | 9,0  |
| Болезни органов дыхания (J00—J99)                       | 75             | 7,0  |
| Болезни мочеполовой системы (N00—N99)                   | 33             | 3,0  |
| Другие                                                  | 8              | 0,6  |

опыт и его реализация в современных условиях. — Домодедово, 1999.

4. Зубков А.И. Пенитенциарные учреждения в системе министерства России: история и современность. — М.: Наука, 1999.

Поступила в редакцию 09.01.06.

STRUCTURE OF MORBIDITY AND MORTALITY IN REGIONAL HOSPITAL OF THE STATE FEDERAL PRISON SERVICE IN PRIMORSKY REGION OF RUSSIA  
Yu. V. Kaminsky, A.G. Matveev, M.V. Perezva  
Vladivostok State Medical University, Regional Hospital of the State Federal Prison Service in Primorsky Region of Russia (Vladivostok)

Summary — The analysis of morbidity and mortality in prison system of Primorsky Region in 1986–2005 is resulted. It is shown, that the structure of mortality among the prisoners differs much from the mortality in general population. The most part of died was at working age (30–50 years old). Among the causes of death the tuberculosis and other infectious diseases were registered more often.

Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 64–66.

УДК 616.69-008.3/8-055.1(571.63)

О.А. Дмитриева, Ю.А. Аверьянова, В.П. Соловьев,  
Л.Н. Иваненко

## СОВРЕМЕННЫЕ ТЕНДЕНЦИИ ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ СПЕРМАТОГЕНЕЗА В ПОПУЛЯЦИИ МУЖЧИН ПРИМОРСКОГО КРАЯ

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Приморское краевое бюро судебно-медицинской экспертизы (г. Владивосток),  
Клиника «Ярослава» (г. Владивосток)

*Ключевые слова:* исследование эякулята, яички, сперматогенез.

Способность к оплодотворению — одна из главных для продолжения рода — в значительной мере зависит от состояния спермы (фертильности). Нормальный ход сперматогенеза регулируется сложными процессами, которые необходимо рассматривать с точки зрения целостного организма. На него влияют антропогенные факторы, хронические соматические и инфекционные заболевания, хронические бытовые интоксикации (алкоголь, наркотики), производственные вредности, лекарственные средства, а также острые и хронические заболевания мужской репродуктивной системы (простатиты, простатозы, орхиты, орхоэпидидимиты). Анализ сведений о динамике показателей сперматогенеза на протяжении последних десятилетий, принятых за норму, свидетельствует о снижении концентрации спермиев в эякуляте здоровых мужчин, проживающих в технологически развитых странах. Установлено, что средняя концентрация спермиев за последние 50 лет снизилась — с 113 млн/мл в 1940 г. до 66 млн/мл в 1990 г. (на 42%), несколько уменьшился и средний объем эякулята — с 3,4 до 2,75 мл (на 20%) [2, 6, 7, 12].

Вместе с тем некоторые исследования не выявили существенных изменений показателей сперматогенеза у мужчин в ряде стран Европы и в США или привели к противоречивым результатам. Так, высокие и не меняющиеся со временем показатели сперматогенной функции отмечены финскими исследователями, что соответствовало более ранним наблюдениям, выполненным в Финляндии [10, 11]. Средний объем эякулята у финнов составил 3,3 мл, концентрация спермиев — 396,6 млн/мл, их общее содержание в эякуляте — 396,6 млн. За 28 лет (с 1967 по 1994 г.) было выявлено лишь небольшое уменьшение объема эякулята при сохранении уровня двух других показателей [11]. В двух сериях наблюдений, проведенных в Финляндии с использованием гистологического анализа материала, полученного от внезапно скончавшихся мужчин среднего возраста, были обнаружены существенные нарушения сперматогенеза [8, 9]. В первой

из указанных серий ненарушенный сперматогенез отмечен лишь в 21,2 и 42,0% случаев, во второй серии — в 41,7% случаев. При этом установлено, что доля мужчин с нормальным сперматогенезом за период с 1981 по 1991 г. снизилась с 56,4 до 26,9% на фоне уменьшения массы яичек, диаметра извитых семенных канальцев и развития фиброза.

С целью определения состояния спермы у мужчин, проживающих в Приморском крае, проведено исследование спермограмм 172 человек в возрасте от 20 до 45 лет за 1999–2003 гг. на базе специализированного центра «Клиника «Ярослава». Состояние сперматогенеза определялось цитоморфологическим исследованием эякулята. Исследовали объем спермы, концентрацию, общее количество сперматозоидов в эякуляте, процентное соотношение активно подвижных и неподвижных сперматозоидов, содержание их патологических и нормальных форм, явление агглютинации.

Для подтверждения гипотезы снижения сперматогенеза в популяции мужчин Приморского края методом случайной выборки был изучен гистологический материал (яички) от 50 трупов практически здоровых лиц мужского пола в возрасте 25–40 лет, умерших от насильственных причин (транспортная травма) в период с 2000 по 2004 г. Объекты фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина, заливали в целлоидин-парафин. Срезы тканей (5–7 мкм) окрашивали гематоксилином и эозином. Математическая обработка полученных результатов проводилась методами вариационной статистики с использованием компьютерной программы Microsoft Excel.

Установлено, что за исследуемый период общее количество сперматозоидов в эякуляте мужчин, обследованных в клинике, снизилось с 77,6 до 58,6 млн (рис. 1). В среднем общее количество сперматозоидов за этот период составило 69,4 млн, концентрация сперматозоидов — 24 млн/мл, средний объем эякулята — 2,8 мл.

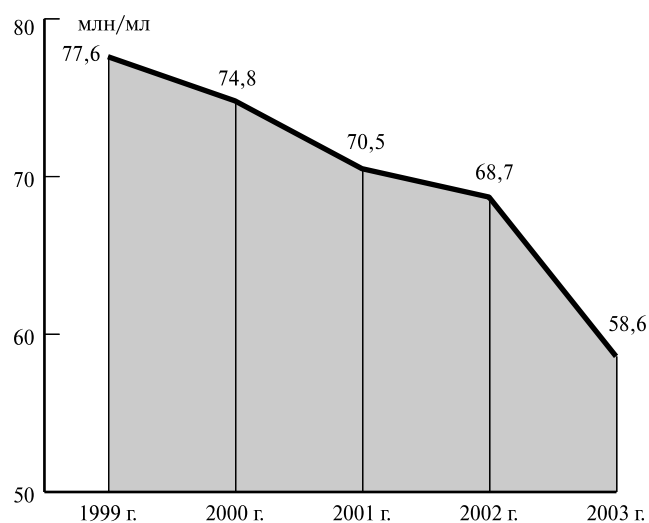


Рис. 1. Общее количество сперматозоидов в эякуляте (1999–2003 гг.).

Согласно классификации А.Ф. Возианова и И.И. Горпинченко [3], выделяют три степени олигозооспермии: 1-я степень (легкая) — 60–30 млн/мл; 2-я степень (средняя) — 29–10 млн/мл; 3-я степень (тяжелая форма бесплодия) — ниже 10 млн/мл. При полном отсутствии в эякуляте спермиев выделяют два состояния: азооспермия, при которой в эякуляте отсутствуют спермии, но обнаруживаются клетки сперматогенеза, и аспермия, при которой в эякуляте отсутствуют спермии и клетки сперматогенеза. В нашем исследовании преобладала средняя степень олигозооспермии (рис. 2). В норме количество активно подвижных сперматозоидов должно быть более 25%, суммарное количество активно подвижных и малоподвижных клеток — более 50%, неподвижные сперматозоиды должны составлять 50%, а количество морфологически нормальных сперматозоидов должно быть более 60%. Результаты, полученные нами, сопоставимы с нормой, а число патологических форм сперматозоидов не выходило за ее пределы.

Установив, что количество сперматозоидов в эякуляте обратившихся в клинику мужчин имело тенденцию к снижению и число нормальных форм сперматозоидов находилось на нижней границе нормы, исследования были продолжены на трупном материале [4, 5].

Макроскопические изменения в яичках проявлялись незначительным уменьшением их размеров и массы. Общий план микроскопического строения яичек во всех наблюдениях оказался единообразен и укладывался в границы нормы [1]. В 9 наблюдениях из 50 количественный состав содержимого семенных канальцев оказался полон, клетки герминативного эпителия были распределены равномерно. Интерстиций яичек был компактен, гормонпродуцирующий аппарат представлен достаточным количеством островков Лейдига, состоящих из клеток крупных и средних размеров с признаками высокой функциональной активности.

Случаи с нарушенным гистологическим строением были разделены на три группы в зависимости от характера выраженности патологии.

**1-я группа:** преобладание склеротических изменений без изменений сперматогенеза (8 наблюдений). Выявлен умеренный диффузный фиброз интерстициальной ткани, с умеренным интра- и перитубулярным фиброзом стенок семенных канальцев, где отмечался нормально протекающий сперматогенез, в отдельных канальцах выявлялись трудноидентифицируемые клеточные сочетания с дегенеративными изменениями (рис. 3, а).

**2-я группа:** преобладание склеротических изменений, сочетающихся с угнетением сперматогенеза (16 наблюдений). Обращал на себя внимание выраженный фиброз белочной оболочки, резкая деформация семенных канальцев за счет отека и грубоволокнистого склероза интерстициальной ткани (рис. 3, б). Кроме того, наблюдался ангиоматоз с грубым пери-

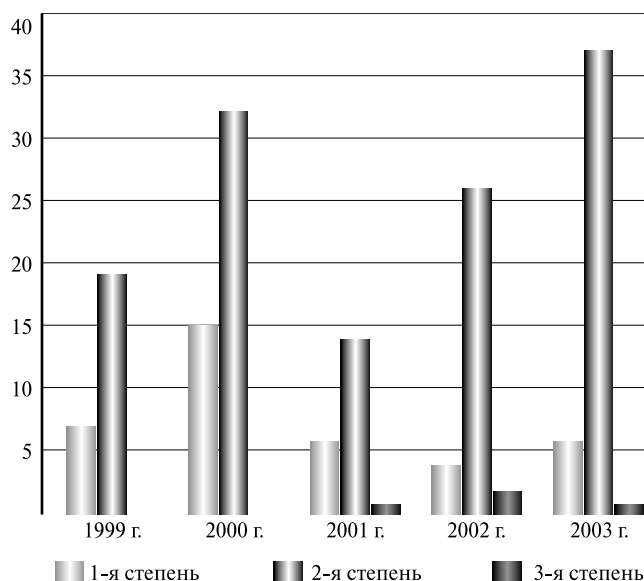


Рис. 2. Распределение случаев олигозооспермии.

вазальным фиброзом. Декомплексация клеток Лейдига сочеталась с преобладанием малых инволютивных элементов: малый размер, овальная форма, пенная цитоплазма (рис. 3, в). Подобные изменения могут свидетельствовать о снижении функциональной активности гормонпродуцирующего аппарата яичка. В отдельных полях зрения определялись семенные канальцы с признаками гиалиноза базальных мембран и явления пери- и интратубулярного склероза. Сперматогенный эпителий находился на разных этапах сперматогенеза: от нормального цикла с наличием сперматозоидов в центре семенного канальца до атрофии сперматогенного эпителия с угнетением сперматогенеза до стадии сперматогоний либо в состоянии герминогенной аплазии — полное отсутствие герминогенного эпителия, где клеточный состав семенных канальцев представлен только клетками Сертоли (рис. 3, г).

Резкое угнетение сперматогенеза в этой группе выявлено в 9 наблюдениях. Здесь собственная оболочка семенных канальцев разрушалась, инфильтрировалась лимфоидными клетками (рис. 3, д). В тех местах, где канальцевая структура сохранялась, наблюдались атрофия сперматогенного эпителия до стадии сперматогоний и признаки дегенерации половых клеток: пикноз, лизис ядер, вакуолизация цитоплазмы. Содержимое многих семенных канальцев определялось в виде конгломератов некротизированной ткани, отделенных от цитоплазмы пристеночно расположенными sustentocитами. В некоторых канальцах обнаруживались многоядерные половые клетки. Так в основном реагировали сперматиды, которые набухали и, сливаясь между собой, формировали своеобразные семенные шары, свободно лежащие в просвете канальца. В отдельных полях зрения канальцы были выстланы только sustentocитами. Описанные изменения формировались на фоне диффузного грубоволокнистого фиброза интерстициальной ткани,

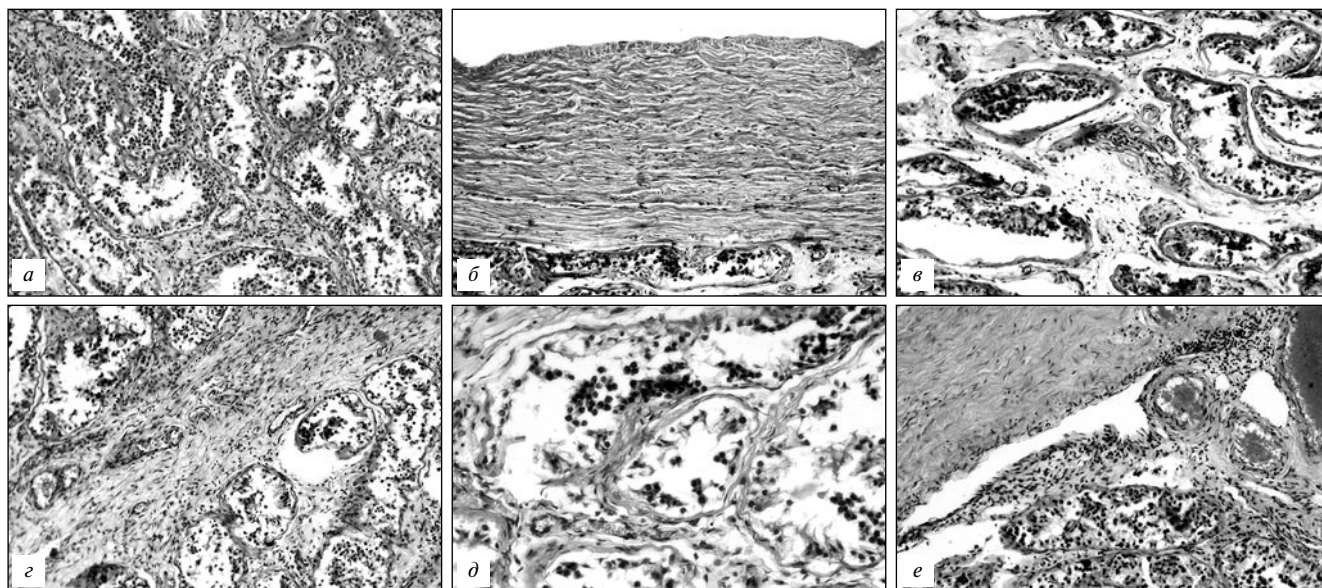


Рис. 3. Морфология яичек по данным судебно-медицинских аутопсий.

*а — фиброз интерстиция, в семенных канальцах картины от нормального сперматогенеза до дегенеративных изменений; б — склероз белочной оболочки; в — ангиоматоз с перивазальным фиброзом, дискомплексация клеток Лейдига, деформация семенных канальцев; г — склероз, деформация семенных канальцев, атрофия сперматогенного эпителия; д — угнетение сперматогенеза; е — угнетение сперматогенеза на фоне полнокровия и очаговой клеточной инфильтрации. Окр. гематоксилином и эозином, а–г, е —  $\times 100$ , д —  $\times 200$ .*

очагов мукоидного набухания и лимфогистиоцитарной инфильтрации стромы, интра- и перитубулярного склероза с преобладанием малых инволютивных элементов среди клеток Лейдига.

**3-я группа:** острое течение с выраженными расстройствами кровообращения, угнетение сперматогенеза (8 наблюдений). Для данных наблюдений было характерно полнокровие сосудов, диапедезные кровоизлияния в строму. Регистрировалась выраженная перивазальная и очаговая инфильтрация интерстициальной ткани лимфогистиоцитарными элементами, мукоидное набухание стромы, преобладание малых инволютивных форм среди клеток Лейдига. Отмечались сдавление и деформация семенных канальцев с явлениями слабой дезорганизации сперматогенного эпителия, перитубулярный склероз. Сперматогенез угнетен до стадии сперматогоний (рис. 3, д).

Описанные изменения не носили какого-либо специфического характера. Подобная морфологическая картина может свидетельствовать о структурной перестройке мужских половых желез при многих патологических состояниях, таких как воспалительные заболевания репродуктивной системы, сосудистые заболевания, острые и хронические экзогенные интоксикации и профессиональные вредности, вредные привычки, заболевания эндокринной системы и внутренних органов, авитаминоз, голодание, стресс и др. Выраженные расстройства кровообращения, склеротические изменения в интерстициальной ткани могут быть связаны с развивающейся тканевой гипоксией при перечисленных состояниях. Преобладание среди гормонпродуцирующих клеток малых инволютивных элементов указывает на снижение функциональной активности инкреторного аппарата

мужских половых желез и, как следствие, на снижение активности сперматогенеза. В 18% наблюдений отмечен нормальный сперматогенез, что может быть объяснено молодым возрастом исследуемых и высокими компенсаторно-приспособительными возможностями организма.

Таким образом, можно констатировать, что доля мужчин с угнетенным сперматогенезом в нашем исследовании преобладала над долей мужчин с нормально протекающим сперматогенезом. Приморский край, по-видимому, можно отнести к регионам с тенденцией к снижению количественных показателей сперматогенеза. Анализ опубликованных материалов и собственные исследования позволяют сделать заключение, что полученные данные отражают общий процесс снижения сперматогенной функции человека, в неодинаковой степени проявляясь в различных контингентах обследуемых, географических зонах и при действии тех или иных факторов внешней среды.

#### Литература

1. Быков В.Л. Частная гистология. — СПб. : Сотис, 1997.
2. Быков В.Л. // Морфология. — 1999. — Т.116, № 6. — С. 78–86.
3. Возианов А.Ф., Горпинченко И.И. Сексология и андрология. — Киев: Абрис, 1997.
4. Дмитриева О.А., Шерстюк Б.В., Олексенко О.М., Соловьев В.П. // Тихоокеанский медицинский журнал. — 2002. — №3. — С. 51–54.
5. Дмитриева О.А., Соловьев В.П., Константинов В.А. // Проблемы экспертизы в медицине. — Владивосток : Экспертиза, 2002. — №. 2. — С. 13–17.

6. De Kretser D.M. // *Reprod. Fertil. Dev.* — 1998. — Vol. 10. — P. 93–95.
7. Irvine S. // *Brit. Med. Journal.* — 1996. — Vol. 312. — P. 1557–1558.
8. Pajarinen J., Savolainen V., Perola M. et al. // *Int. J. Androl.* — 1996. — Vol. 19. — P. 155–163.
9. Pajarinen J., Laippala P., Penttilä A., Karhunen P.J. // *Brit. Med. J.* — 1997. — Vol. 314. — P. 13–18.
10. Suominen J., Vierula M. // *Brit. Med. J.* — 1993. — Vol. 306. — P. 1579.
11. Vierula M., Niemi M., Keiski A. et al. // *Int. J. Androl.* — 1996. — Vol. 19. — P. 11–17.
12. Vines G. // *New Scient.* — 1995. — Vol. 147. — P. 23–25.

Поступила в редакцию 08.11.05.

#### CONTEMPORARY TENDANCIES OF CHANGES IN SPERMATOGENIC ACTIVITY IN THE MALE POPULATION OF PRIMORYE REGION

O.A. Dmitrieva, Yu.A. Averyanov, V.P. Solov'yov, L.N. Ivanenko

Vladivostok State Medical University, Primorsky Regional Bureau of Medical Expertise, Clinic «Yaroslava» (Vladivostok)

**Summary** — On the basis of clinical (172 patients) and morphological (the material of 50 autopsies) material it is found, that the ratio of male with oppressed spermatogenesis in the fertile age population of Primorski Krai prevails on male with the normal spermatogenesis. It is obvious, that the received data reflect the common process of decrease spermatogenic human functions, which is found all over the world.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 2, p. 67–70.

УДК 615.272:546.41:582.272

М.Ю. Петракова, Н.Е. Ламаш,  
Ю.С. Хотимченко

### ОЦЕНКА БЕЛКОВСВЯЗЫВАЮЩИХ СВОЙСТВ АЛЬГИНАТА КАЛЬЦИЯ

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Институт биологии моря ДВО РАН (г. Владивосток)

**Ключевые слова:** альгинат кальция, изотерма адсорбции, иммуноглобулин, гиалуронидаза.

Альгинаты — природные полисахариды, которые являются структурными компонентами клеточных стенок бурых водорослей. Они представляют собой линейные полимеры, состоящие из остатков β-D-маннуриновой и α-L-гулуриновой кислот, соединенных 1→4 гликозидными связями [2]. Уникальная способность альгинатов к образованию вязких и гелеобразных растворов, биосовместимость и сорбционные свойства позволяют применять эти полисахариды в качестве матрицы для удерживания протеинов, ферментов и целых микробных клеток растений и животных для последующего освобождения захваченных веществ [4–6, 8]. На скорость высвобождения удерживаемого вещества влияют различные внешние факторы. Поэтому при создании комплексных препаратов на основе альгината кальция предварительным этапом является определение параметров, которые влияют на поведение этого полисахарида при таком применении.

Цель работы — оценить белковсвязывающие свойства альгината кальция в отношении иммуноглобулина и гиалуронидазы в зависимости от времени, концентрации и рН среды.

В работе использовались следующие препараты: «Имуноглобулин человека нормальный» (НПО «Микроген», г. Москва), «Лидаза», содержащий гиалуронидазу (НПО «Микроген», г. Москва), и альгинат кальция (НПФ «Востокфарм»). Последний

имел следующие характеристики: содержание урновых кислот — 77,3%, содержание кальция — 72,5%, 82,5% карбоксильных групп были представлены в виде кальциевой соли, характеристическая вязкость 1270 мл/г, молекулярная масса 403 кДа.

В кинетических экспериментах адсорбцию белка из раствора проводили в герметично закрывающихся центрифужных пробирках объемом 10 мл. К навескам альгината кальция массой 0,05 г добавляли 0,1% водный раствор белка объемом 10 мл. Смесь непрерывно встряхивали при 120 оборотах в минуту. Через определенные промежутки времени пробы отбирали и центрифугировали при 10000 оборотах в течение 10 мин.

Концентрацию белка в надосадочной жидкости определяли спектрофотометрическим методом при λ=280 нм. Сорбционную емкость рассчитывали по формуле:

$$Q = V(C_i - C_f) / S,$$

где S — навеска альгината кальция в г, V — объем раствора белка в л, C<sub>i</sub> и C<sub>f</sub> — начальная и конечная концентрации белка в растворе соответственно, в мг/л.

При расчете сорбционной емкости учитывали собственное светопоглощение водного извлечения из альгината кальция, приготовленного параллельно в идентичных условиях. Для построения изотерм адсорбции при комнатной температуре одинаковые навески альгината кальция помещали в растворы, содержащие разное количество сорбируемого белка. Через время, необходимое для установления равновесия, определяли равновесные концентрации сорбируемого белка и для каждой концентрации рассчитывали сорбционную емкость альгината кальция. Полученные результаты наносили на график, где на оси ординат откладывали сорбционную емкость альгината, а на оси абсцисс — соответствующие им значения равновесных концентраций белка (C<sub>eq</sub>).

Для исследования зависимости сорбционной емкости альгината кальция от рН использовали следующие буферные растворы: 0,2М ацетатный

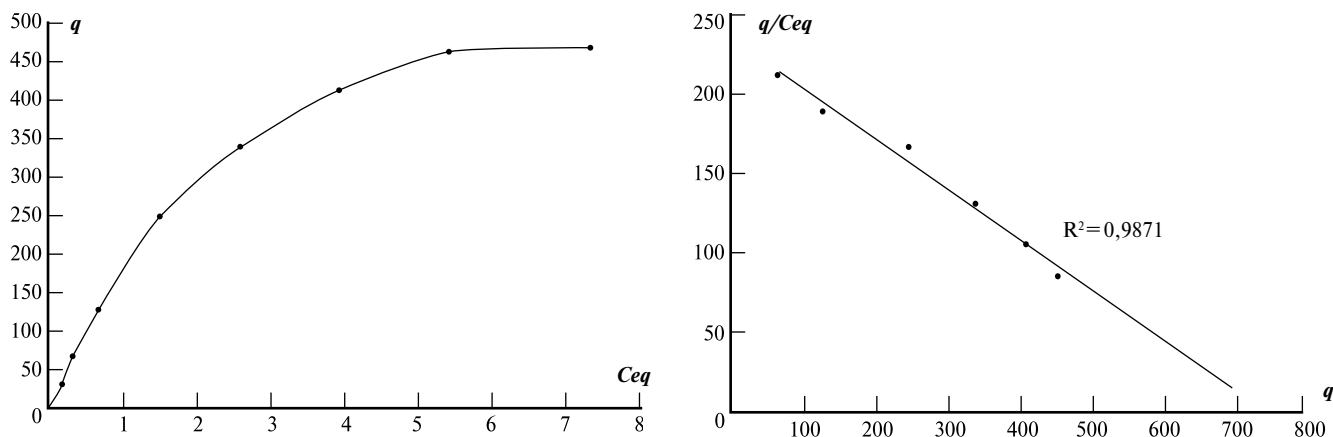


Рис. 1. Адсорбция иммуноглобулина альгинатом кальция.

Слева — изотерма адсорбции: по оси абсцисс —  $C_{eq}$  (мг/мл), по оси ординат —  $q$  (мг/г); справа — изотерма адсорбции в координатах Скэтчарда: по оси абсцисс —  $q$  (мг/г), по оси ординат —  $q/C_{eq}$  (г/мл).

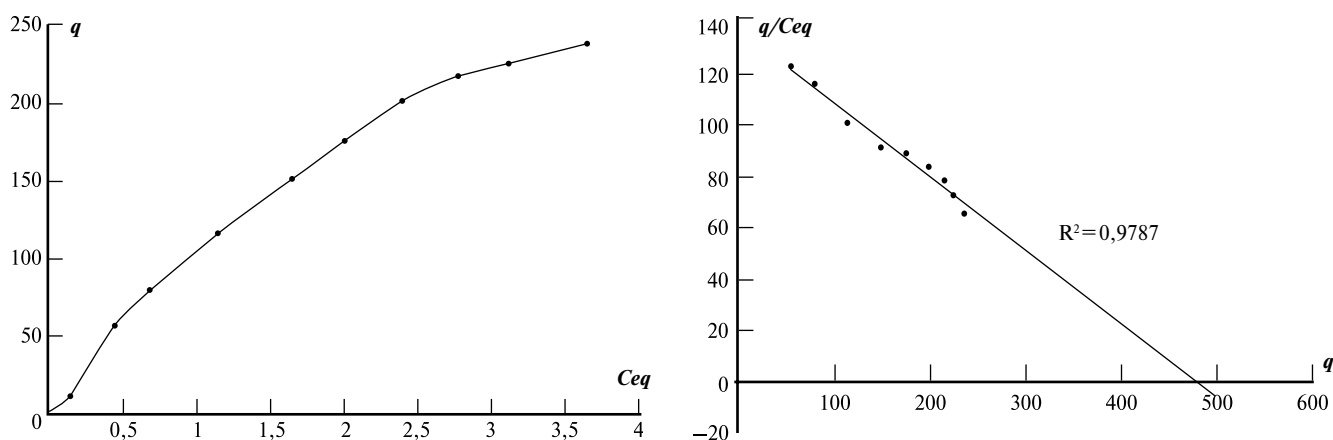


Рис. 2. Адсорбция гиалуронидазы альгинатом кальция.

Слева — изотерма адсорбции: по оси абсцисс —  $C_{eq}$  (мг/мл), по оси ординат —  $q$  (мг/г); справа — изотерма адсорбции в координатах Скэтчарда: по оси абсцисс —  $q$  (мг/г), по оси ординат —  $q/C_{eq}$  (г/мл).

(pH 4,0–5,0); трис-буфер (pH 7,0–9,0) и буфер, содержащий 2-(N-морфолино) этансульфоновую кислоту и NaOH (pH 6,0). Белок растворяли в соответствующем буфере и определяли равновесные значения сорбционной емкости.

Для оценки белковосвязывающих свойств альгината кальция предварительно исследовали кинетику сорбции. Время, необходимое для достижения адсорбционного равновесия, составило для иммуноглобулина 180 мин., а для гиалуронидазы — 30 мин. При увеличении времени взаимодействия дальнейшего роста сорбционной емкости не происходило. Более длительное установление равновесия между альгинатом кальция и иммуноглобулином, нежели между альгинатом и гиалуронидазой, может быть связано с большими размерами молекул иммуноглобулина.

Изотермы адсорбции иммуноглобулина и гиалуронидазы внешне были похожи по форме. Они оказались выпуклыми относительно оси абсцисс на начальном участке и имели пологий характер возрастания. При дальнейшем увеличении концентрации наблюдался выход кривых на плато, что свидетельствовало о насыщении поверхности альгината

белком (рис. 1, а; 2, а). Считают, что изотермы такой формы получаются, когда нет сильной конкуренции из растворителя или когда между сорбируемыми молекулами имеется сильное межмолекулярное взаимодействие [3]. Возможно, в нашем случае наблюдались оба этих процесса. С одной стороны, молекулы белка и молекулы воды полярны и между ними существует конкуренция за места связывания с полярным полисахаридом. Однако, скорее всего, эта конкуренция незначительная. С другой стороны, использованные белки — это вещества со средней (гиалуронидаза) и высокой (иммуноглобулин) молекулярной массой, которые за счет многочисленных связей между функциональными группами в водных растворах находятся в виде крупных ассоциированных частиц.

Форма полученных кривых позволяет отнести их к классу изотерм Лэнгмюра [3]. Основными показателями, характеризующими процесс сорбции, являются максимальная сорбционная емкость альгината кальция ( $q_{\max}$ ) и коэффициент сродства между белком и альгинатом, или константа диссоциации (b). Для расчета этих величин использовали одну из линеаризированных форм уравнения Лэнгмюра —

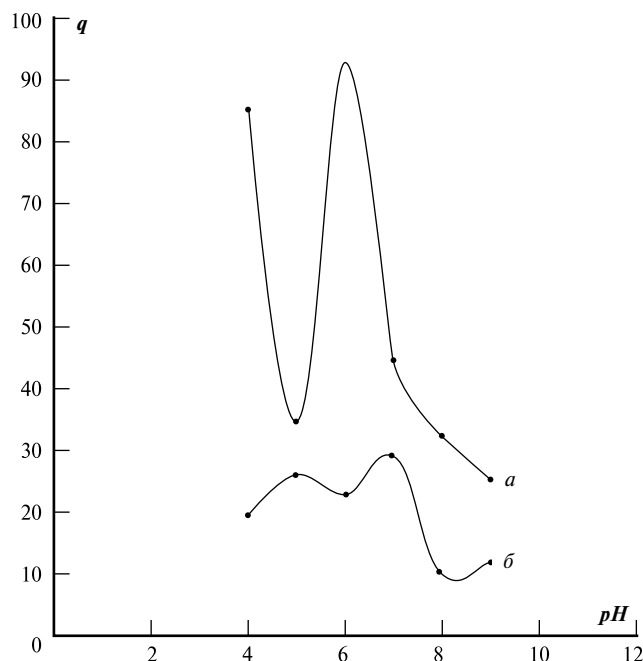


Рис. 3. Зависимость адсорбции иммуноглобулина и гиалуронидазы от pH.

а — иммуноглобулин; б — гиалуронидаза. По оси абсцисс — pH, по оси ординат — q (мг/г).

преобразование Скэтчарда. Согласно ему, если исследуемая зависимость действительно подчиняется уравнению Лэнгмюра, нанесенные по результатам эксперимента точки в координатах Скэтчарда ( $q/q_{\text{eq}}$ ,  $q$ ) должны укладываться на прямую, тангенс угла наклона которой будет равен  $1/b$ , а отрезок, отсекаемый прямой на оси абсцисс, непосредственно будет давать значение  $q_{\text{max}}$  [1].

Графики изотерм адсорбции иммуноглобулина и гиалуронидазы, построенные в координатах Скэтчарда, образовывали прямые линии с коэффициентами регрессии 0,99 для иммуноглобулина и 0,98 для гиалуронидазы (рис. 1, б; 2, б). Из графика Скэтчарда для иммуноглобулина было получено  $q_{\text{max}}=750$  мг/г,  $b=1,6$  мг/мл, для гиалуронидазы —  $q_{\text{max}}=475$  мг/г,  $b=1,4$  мг/мл. Максимальная сорбционная емкость иммуноглобулина оказалась примерно в 1,5 раза выше аналогичного показателя гиалуронидазы. Константа диссоциации иммуноглобулина была несколько выше, чем константа диссоциации гиалуронидазы, что указывает на большее сродство гиалуронидазы к альгинату кальция.

Максимальная адсорбция иммуноглобулина альгинатом кальция наблюдалась при pH 6, а гиалуронидазы — при pH 7 (рис. 3). В случае иммуноглобулина отмечено резкое снижение сорбционной емкости при pH 5 с последующим ее резким повышением, что, вероятно, обусловлено неоднородностью препарата этого белка, поскольку он содержит одновременно несколько классов иммуноглобулина. В случае гиалуронидазы рост сорбционной емкости шел параллельно с ростом отрицательного заряда полисахарида. Адсорбция белковых молекул

альгинатом кальция обусловлена электростатическими силами между положительно заряженными молекулами белка и отрицательно заряженным полисахаридом [7]. Заряд альгината нулевой при низких значениях pH, так как альгинат полностью протонирован. Затем происходил рост отрицательного заряда с ростом pH до максимальной степени и наступала полная депротонация при pH 6,5. Заряд белка меняется в зависимости от pH среды и бывает положительным ниже изоэлектрической точки, отрицательным выше и нулевым вблизи нее. В результате меняется сорбционная емкость полисахарида, которая растет в интервале pH между точкой нулевого заряда поверхности альгината и изоэлектрической точкой белка.

Таким образом, при изучении белковосвязывающих свойств альгината кальция в зависимости от времени, концентрации и pH среды получены количественные характеристики процесса сорбции белковых молекул альгинатом кальция, которые могут использоваться для сравнительной оценки эффективности различных сорбентов.

#### Литература

1. Мецлер Д. Биохимия. — М.: Мир, 1980.
2. Хотимченко Ю.С., Ковалев В.В., Савченко О.В. и др. // Биология моря. — 2001. — Т. 27, № 3. — С. 151–162.
3. Giles C.H., MacEwan T.H., Nakhwa S.N. et al. // J. Chem. Soc. — 1960. — No. 10. — P. 3973–3993.
4. Haque T., Chen H., Ouyang W. et al. // Int. J. Artif. Organs. — 2005. — Vol. 28. — P. 631–637.
5. Hurteaux R., Edwards-Levy F., Laurent-Maquin D. et al. // Eur. Journal Pharm. Sci. — 2005. — Vol. 24. — P. 187–197.
6. Kim B.Y., Jeong J.H., Park K. et al. // J. Control. Release. — 2005. — Vol. 102. — P. 525–538.
7. Nicolas M., Velings and Michele M. // J. Bioactive and Compatible Polymers. — 1994. — Vol. 9. — P. 133–141.
8. Paek H.J., Campaner A.B., Kim J.L. et al. // ASAIO. J. — 2005. — Vol. 51. — P. 379–384.

Поступила в редакцию 22.11.05.

#### ESTIMATION OF THE PROTEIN-BINDING PROPERTIES OF CALCIUM ALGinate

M.Yu. Petrakova, N.E. Lamash, Yu. S. Hotimchenko

Vladivostok State Medical University, Institute of Marine Biology of the Far-Eastern Branch of the Russian Academy of Sciences (Vladivostok)

**Summary** — An ability of calcium alginate to bind the immunoglobulin with hialuronidase in water solution is investigated depending on time, concentration and pH of the solution. The protein adsorption been described by the Langmuir equation. Absorption balance was found in 180 minutes for immunoglobulin and in 30 minutes for hialuronidase. Values of the maximal sorption capacity and dissociation constants were for immunoglobulin 750 mg/g and 1.6 mg/ml, and for hialuronidase 475 mg/g and 1.4 mg/ml, respectively. The adsorption of immunoglobulin was maximal at pH 6, and hialuronidase — pH 7.

УДК 616.89-008.441.9-053.71

Л.А. Лозовик, Т.В. Федорова, Е.А. Фиденко

## ТИПОЛОГИЯ КРИМИНАЛЬНОГО АГРЕССИВНОГО ПОВЕДЕНИЯ НЕСОВЕРШЕННОЛЕТНИХ

Владивостокский государственный медицинский университет,  
Краевая клиническая психиатрическая больница  
№ 1 (г. Владивосток)

*Ключевые слова:* несовершеннолетние, агрессивность, преступность.

Проблема нарушений поведения подростков всегда считалась одной из наиболее социально значимых. Исследование агрессивного поведения несовершеннолетних представляется актуальным в связи с ростом преступности в стране, тенденцией к значительному учащению тяжких преступлений и омоложению контингента правонарушителей [5]. По данным судебно-психиатрической статистики, доля насильственных преступлений, совершаемых с особой жестокостью, возросла в нашей стране за последние 10 лет на 10%. Количество убийств выросло почти в 3 раза, причинение тяжкого вреда здоровью — в 2 раза, грабежей — в 3 раза, разбоев — почти в 5 раз. Дальневосточный регион в течение последних трех лет занимает 5-е место в стране по коэффициенту преступности на 100 000 населения [1]. Удвоилось количество несовершеннолетних, прибегающих к насилию, причем число подростков с психической патологией среди совершивших агрессивно-насильственные действия выше, чем среди обвиняемых в правонарушениях, не направленных против жизни и здоровья граждан [3, 7, 11]. Отечественными и зарубежными авторами отмечена прямая связь между насильственной преступностью и незаконным оборотом наркотиков, наркоманией и наркотизмом [2, 5, 8, 9, 12].

Важность специального изучения подросткового агрессивного поведения определяется его возрастной спецификой. Это, прежде всего, особенности детской и подростковой психики с естественной или патологической незрелостью личностных структур, определяющих поведение и социализацию. Это период самого значительного возрастного психоэндокринного сдвига — пубертатного криза, который играет огромную роль в возникновении или манифестации психических расстройств. Любые психические отклонения в детском возрасте облегчают усвоение отрицательных средовых влияний и соответствующего поведения [3]. Адаптация к возрастным требованиям нередко сопровождается различными формами деструктивного поведения [4]. Когда нарушения поведения теряют психологическую понятность, становятся устойчивыми, немотивированными, следует исключать психические расстройства [6]. Именно в

пубертатном периоде, когда происходит становление личности, влияние социальных факторов чрезвычайно велико. Криминальную агрессию несовершеннолетних необходимо рассматривать как следствие взаимодействия индивидуально-личностных особенностей и ситуативных факторов [4].

Целью настоящего исследования явились социальная, психологическая и психопатологическая характеристика подростков, совершивших агрессивные криминальные поступки, а также анализ криминологической ситуации, в которой совершались противоправные действия.

Были проанализированы заключения судебных комплексных психолого-психиатрических экспертиз обвиняемых несовершеннолетних, проведенных на базе Краевой клинической психиатрической больницы № 1 за 2000–2004 гг. Из 230 несовершеннолетних, прошедших комплексную экспертизу, 89 совершили преступления, квалифицированные следствием или судом как насильственные. Это грабежи, разбои и вымогательство (ст. 161–163 УК РФ), уничтожение или повреждение чужого имущества (ст. 167 УК РФ), хулиганство, вандализм, заведомо ложное сообщение об акте терроризма (ст. 207, 213, 214 УК РФ), причинение вреда здоровью (ст. 111–113 УК РФ), побои, истязания (ст. 116–117 УК РФ), угроза убийством (ст. 119 УК РФ), убийства (ст. 105–108 УК РФ), сексуальные преступления (ст. 131–135 УК РФ). Таким образом, удельный вес криминальных агрессивных действий оказался достаточно высоким и составил здесь 38,7%. Анализ характера преступлений показал, что большинство агрессивных действий носили ситуативный характер и совершались подростками в результате конфликта с потерпевшим, как правило, в состоянии эмоционального возбуждения на фоне алкогольного опьянения. В ряде случаев криминальные действия, такие как нанесение тяжких телесных повреждений и нанесение тяжких телесных повреждений со смертельным исходом, не имели какого-либо определенного мотива, но сопровождались у подростков ощущением разрядки внутреннего напряжения. Иногда в качестве объекта выбирались беспомощные люди, в частности лица без определенного места жительства. Характерным для подростков преступлением был грабеж (34%), т.е. проявление направленных на людей агрессивных действий с корыстной мотивацией. 23% преступлений приходилось на угон автотранспорта, сопровождавшийся агрессивными действиями и повреждением чужого имущества, причем деликты совершались в основном в нейтральной ситуации с корыстными мотивами. Для несовершеннолетних, как известно, характерно групповое преступное поведение в силу их возрастных особенностей и небольшого жизненного опыта. В групповых преступлениях (61%) обвиняемые в роли лидеров и введомых выступали одинаково часто. Рецидивные преступления совершались каждым третьим обвиняемым (31,9%). В ряде случаев одному

обвиняемому инкриминировалось несколько преступлений, квалифицированных по разным статьям уголовного законодательства. 22% несовершеннолетних входили в состав асоциальных групп, периодически не жили дома, состояли на учете в инспекции по делам несовершеннолетних.

Все наблюдения представлены лицами мужского пола в возрасте 14–18 лет. При этом группа вменяемых (74 человека) разделилась на собственно вменяемых – 48 человек и ограниченно вменяемых (ст. 22 УК РФ) – 26 человек. Невменяемыми признаны 15 подростков. Соотношение собственно вменяемых и невменяемых – 3:1 – соответствовало разделению агрессивных криминальных поступков на патологические и непатологические.

Не всякое агрессивное поведение, возникающее у подростков с психическими расстройствами, можно назвать патологическим (т.е. болезненно мотивированным). Оно возникает при наличии измененной эмоциональности, истинных нарушений влечений, выраженных личностных расстройств [6]. В наших наблюдениях психические расстройства выявлены у 41 подростка (46%), следовательно, их агрессивное поведение оценено как патологическое (рис. 1).

Более чем в 55% случаев отмечалась органически неполноценная почва (ранняя церебральная резидуально-органическая недостаточность). Умственная отсталость диагностирована в 31,7% случаев, органические психические расстройства – в 24,3%. Поведенческие синдромы детского и подросткового возраста и непсихотические расстройства (в т.ч. патологический пубертатный криз) определен в 17% наблюдений. Личностная патология выявлена у 21,9% человек, временные болезненные расстройства в момент совершения правонарушения – у 2,4% (т.е. в 1 наблюдении). Шизофрения также была представлена 1 наблюдением. В 7,2% случаев диагноз не уточнен, и подростки направлены на стационарную экспертизу. Большинство правонарушений (60,8%) совершалось в состоянии интоксикации вследствие употребления психоактивных веществ. Можно предположить, что такие заболевания, как умственная отсталость, органические психические расстройства и расстройства личности и поведения, в сочетании со злоупотреблением алкоголем и наркотиками, находятся в прямой зависимости с криминогенностью и играют важную роль в формировании механизмов патологических агрессивных действий.

Непатологические формы агрессивного поведения не связаны с выраженными и стойкими психическими расстройствами и не являются их следствием. 48 подростков были признаны здоровыми, следовательно, обнаруживали непатологическое агрессивное поведение. У них выявлены нетяжелые последствия резидуально-органического поражения головного мозга, акцентуации характера, дисгармонически протекающий пубертатный криз, педагогическая и социальная запущенность, ранняя алкоголизация



Рис. 1. Клиническая структура патологического агрессивного поведения подростков.

и наркотизация, так или иначе отражавшиеся на их криминальном поведении. Жестокость, импульсивность, отказ от общепринятых норм поведения, упрямство, внушаемость, неспособность к борьбе мотивов, неразвитая способность к самоконтролю – это проявления «подросткового комплекса», с которым связаны агрессивные тенденции у этой категории несовершеннолетних. Негативное отношение к общественной морали родителей и окружения, стиль семейных отношений способствуют особенно яркому проявлению этих черт. Алкоголизация, уходы из дома, преступное поведение становятся у них стереотипными и закрепляются.

Для экспертной оценки непатологического агрессивного поведения подростков была использована систематика трехмерной типологии криминальной агрессии, разработанная Ф.С. Сафуановым [8]. В качестве оснований психологической типологии криминальной агрессии использовались три базовых измерения: 1) уровень агрессивности, факторы, 2) тормозящее открытое проявление агрессии и 3) тип ситуации, в которой совершалось агрессивное противоправное действие (нейтральная или фрустрирующая).

Под фрустрирующей понималась ситуация, обуславливающая рост эмоциональной напряженности с различной степенью субъективной значимости. Под тормозящими открытое проявление агрессии факторами подразумевались социально-семейные особенности, уровень образования, тип воспитания, отношение к алкоголю и психоактивным веществам, индивидуально-личностные особенности, отношение к правовым нормам. Эти факторы мы условно назвали «тормозящими агрессии личностными структурами». Агрессивность рассматривалась в двух проявлениях: а) агрессивность как внутреннее побуждение к совершению агрессивных действий либо как привычный способ поведения, т.е. как черта личности; б) реактивная агрессивность, т.е. проявляющаяся только при фрустрирующих обстоятельствах.

Наличие и выраженность агрессивных тенденций как индивидуально-типических особенностей у несовершеннолетних исследовались при помощи проективной методики рисуночной фрустрации С. Розенцвейга:

- 1 группа. С высокой агрессивностью, невыраженностью тормозящих агрессию личностных структур, совершившие преступления в относительно нейтральных ситуациях;
- 2 группа. С низким уровнем агрессивности, низким уровнем тормозящих агрессию личностных структур, в нейтральной ситуации;
- 3 группа. С высоким уровнем агрессивности, с высоким уровнем тормозящих агрессию личностных структур, в нейтральной ситуации;
- 4 группа. С низким уровнем агрессивности, с наличием личностных структур, тормозящих агрессию, в нейтральной ситуации;
- 5 группа. С высокой агрессивностью, с невыраженностью тормозящих агрессию личностных структур, во фрустрирующей ситуации;
- 6 группа. С низкой агрессивностью, с низкой выраженностью тормозящих агрессию личностных структур, во фрустрирующей ситуации;
- 7 группа. С низкой агрессивностью, с высокой выраженностью тормозящих агрессию личностных структур, во фрустрирующей ситуации;
- 8 группа. С высокой агрессивностью, с высокой выраженностью тормозящих агрессию личностных структур, во фрустрирующей ситуации.

Собственный материал по группам агрессивных действий распределился неравномерно (рис. 2). Наиболее склонны к криминальному агрессивному поведению 1-я и 5-я группы подростков с высоким уровнем агрессивности и низким уровнем тормозящих агрессию личностных структур, совершившие преступления как в нейтральной, так и в психотравмирующей ситуации. В основном эту группу составляли люди, в личностной структуре которых активно реализуемая в поведении асоциальная агрессивность сочеталась со снижением способности контроля своих действий. Даже в нейтральных ситуациях эта агрессивность приводила к совершению особо тяжких преступлений, которые в 83% совершались в состоянии алкогольного или наркотического опьянения, и чаще в отношении знакомых лиц. Преступления характеризовались высоким уровнем рецидивности. В подавляющем большинстве случаев (71,9%) это групповые правонарушения, в которых обвиняемые выполняли активную роль (лидера, инициатора).

Для таких подростков характерно преобладание стенических черт характера. Они плохо переносят критику, требования дисциплины. Отмечаются протестные реакции, преобладают внешне обвинительные тенденции, ситуации препятствия вызывают раздражение. Характерно пренебрежение социальными нормами, легкомысленное отношение к правилам и законам.

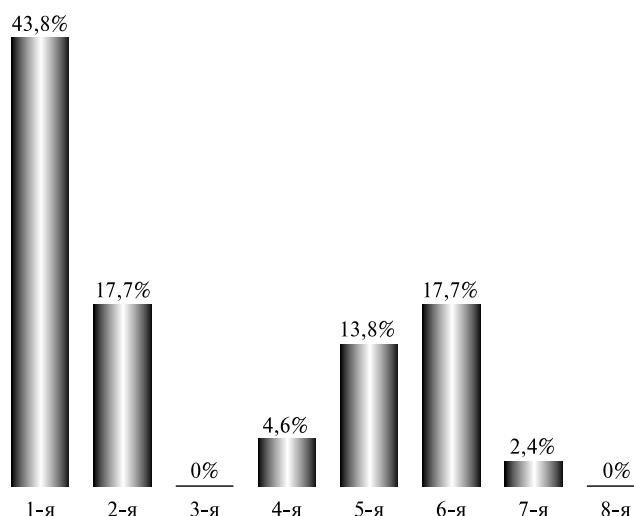


Рис. 2. Типологические группы непатологического агрессивного поведения подростков.

Эту категорию подростков мы условно назвали «активные агрессоры». Одной из первых предпосылок делинквентного поведения у них являлась гиперактивность и расстройство внимания в раннем возрасте. Из-за своей неусидчивости и отсутствия навыков произвольного поведения они стали неуспешными. Отвергнутые родителями и более успешными сверстниками, эти подростки пришли в асоциальную компанию, где склонность к агрессии, характерная для возбудимых гиперстенических детей, подкрепилась. Именно они стали лидерами, носителями устойчивых асоциальных установок и навязывали их другим. Ситуация усугубилась присоединением педагогической, социальной запущенности и последствиями интоксикации в результате употребления психоактивных веществ.

Подростки с высокой агрессивностью и слабо выраженными личностными структурами, тормозящими агрессию (5-я группа), совершившие преступления в психотравмирующей, провоцирующей ситуации, отличались эмоциональной неустойчивостью, вспыльчивостью, возбудимостью, вспышками ярости, преобладанием стенических черт реагирования, колебаний настроения, злопамятностью. У них отмечалась повышенная чувствительность к фрустрации, преобладание экстрапунитивных, внешне обвинительных реакций с фиксацией на самозащите и удовлетворении своих потребностей. Правонарушения ими были совершены в одиночку.

Особого внимания требуют также подростки с низким уровнем агрессивности и отсутствием личностных структур, тормозящих агрессию (2-я и 6-я группы). Их мы условно назвали «пассивные агрессоры». Все они отличались асоциальностью установок, напряженностью и импульсивностью, склонностью к непосредственной реализации агрессивных побуждений, возникавших как в нейтральных, так и в психотравмирующих условиях. В групповых правонарушениях (37%) они играли, как правило,

подчиненную роль, были ведомыми. Во фрустрирующих ситуациях у таких подростков преобладали импунитивные, безобвинительные реакции, выжидающая позиция. Собственная вина отрицалась.

Ответственность такие подростки склонны перекладывать на других. Они ориентированы на правила, принятые в референтной (асоциальной) группе. Характерно зависимое поведение, поиск признания, стремление к эмоциональной вовлеченности. Для этих подростков характерно попадание под влияние авторитетных, вызывающих чувство восхищения или страха членов асоциальной группы, легковесное отношение к трудностям. Морально-этические нормы ими усвоены слабо. У подростков группы «пассивных агрессоров» формирование регуляции деятельности в раннем возрасте нарушалось при задержке развития познавательной и эмоциональной сфер. Пассивность и истощаемость привела к повышенной зависимости от взрослых, поэтому эти подростки-правонарушители не способны были брать на себя ответственность при совершении противоправных деяний из-за интеллектуальной недостаточности и незрелости эмоционально-волевых процессов. Внутренняя позиция у них оставалась неразвитой.

Представители 4 группы – подростки с низкой агрессивностью и наличием личностных структур, тормозящих агрессию, совершили правонарушения с соучастниками. Они в подавляющем большинстве случаев воспитывались в благополучных семьях, обучались в средней общеобразовательной школе, имели положительные социальные установки. Личность их характеризовалась противоречивым сочетанием агрессивности и компенсаторных по отношению к ней структур ценностного уровня, а также интеллектуальным и эмоциональным контролем поведения. Вероятно, они не смогли противостоять групповому влиянию в момент совершения преступления, находясь в состоянии опьянения.

Подросткам 7 группы свойственны положительные социальные установки. Они никогда до этого не проявляли асоциальных тенденций. У них определялась достаточно гармоничная личностная структура с развитым эмоциональным, интеллектуальным, коммуникативным контролем действий. К совершению агрессивного деяния их побудили провоцирующие психотравмирующие ситуации, в результате которых были нанесены телесные повреждения.

В наших наблюдениях не встретились подростки с выраженностью личностных структур, оказывающих тормозящее влияние на агрессию, как в нейтральной, так и во фрустрирующих ситуациях (3-я и 8-я группы). Это связано с особенностями подросткового возраста, с характерной для этого периода незрелостью личностных структур, способных осуществлять ценностную регуляцию поведения.

Сравнение результатов по данным теста С. Розенцвейга показывает, что подросткам с криминаль-

ным поведением и высокой агрессивностью свойственны значительно более выраженные личностно-центрированные, внешне обвинительные реакции. Они склонны воспринимать значительное число ситуаций межличностного взаимодействия как угрожающие, оценивать их с точки зрения собственной позиции, включенной в ситуацию, и реагировать на них ответной агрессией, что является проявлением защитных личностных тенденций. Наряду с этим у них выявляется низкий уровень переработки агрессии, сниженное чувство вины и ответственности. В экспертной ситуации этим несовершеннолетним свойственны признаки агрессивности как в реактивном, так и в проактивном вариантах.

Формирование личности абсолютного большинства подростков происходило в семьях, неблагополучных по структуре и социальным установкам их членов. Семьи были полными в 40% случаев, причем 42% отцов и 17% матерей злоупотребляли алкоголем. Жестокое обращение отмечалось в 10% случаев. Само по себе присутствие отца в семье не оказывало позитивного влияния на воспитание детей. Особенно неблагоприятным был алкоголизм обоих родителей, сопровождающийся семейным насилием в виде жестоких наказаний и драк. Оно побуждало к проявлению агрессивных тенденций уже в младшем школьном возрасте и способствовало формированию агрессивности подростка как личностной черты. В этих условиях подростки становились склонными к совершению асоциальных действий в младших и средних классах, у них вырабатывалось негативное отношение к обучению. Об этом свидетельствуют показатели уровня образования.

Только 13% обследованных подростков продолжали обучение в средней школе. 46% учились в вечерних школах и интернатах, а 41% не учился совсем. Негативным тенденциям способствовали также отклонения в воспитании. Половина подростков исследуемой группы воспитывалась в условиях гипоопеки и безнадзорности. Ребята были предоставлены сами себе, ими не интересовались родители, их не контролировали. В 30% случаев отмечалось эмоциональное отвержение в семье по отношению к ребенку. В 59% случаев зарегистрированы педагогическая и социальная запущенность.

На основании результатов психолого-психиатрических экспертиз обвиняемых подростков выявлены общие особенности несовершеннолетних, наиболее склонных к криминальному агрессивному поведению, которые составляют группу риска. Ими являются подростки с высоким уровнем агрессивности и низким уровнем тормозящих агрессию личностных структур, совершающие преступления как в нейтральной, так и в психотравмирующей ситуации («активные агрессоры»), а также подростки с низким уровнем агрессивности и отсутствием личностных структур, тормозящих агрессию («пассивные агрессоры»).

Для обеих групп характерно дисгармоничное развитие с тяжелым протеканием пубертатного кризиса. Им свойственны черты личностной деформации по асоциальному типу:

- отсутствие интереса к познавательной деятельности и когнитивная дефицитарность. Она может при поверхностной оценке производить впечатление умственной отсталости. При этом, как правило, параллельно отмечается хорошая социальная ориентировка, которая сочетается с умением манипулировать другими людьми или использовать внешние обстоятельства в свою пользу;
- отсутствие способности к эмпатии (сочувствию), недостаточная глубина эмоционального сопереживания, равнодушие к чувствам других людей в сочетании с неспособностью устанавливать и поддерживать стабильные отношения;
- стремление к получению простых удовольствий без определенного волевого усилия и труда. Эта особенность может сопровождаться стремлением к замещению чувства пустоты и скуки состоянием измененного настроения, вызываемого алкоголем и другими психоактивными веществами;
- неустойчивое настроение со склонностью к раздражительности, гневливым реакциям, выраженная склонность к индивидуальной и особенно групповой жестокости;
- социально-правовой нигилизм, пренебрежительное отношение к общечеловеческим ценностям, облегченное усвоение навыков асоциального поведения;
- выраженная эгоцентричность с чувством правомерности своего асоциального поведения, с постоянным стремлением к обвинению окружающих в последствиях своих поступков, отсутствие глубоких личностных реакций с чувством вины за серьезные социальные последствия;
- повышенная подверженность влиянию взрослых правонарушителей или групповому воздействию;
- раннее начало курения, ранняя алкоголизация и высокий риск употребления наркотиков.

Формирование описанных выше личностных черт при устойчивой социальной дизадаптации у детей и подростков-правонарушителей оценивается как своеобразное диссоциальное или криминальное развитие личности [1, 2, 10].

Нередко в подростковом возрасте агрессивное криминальное поведение является единственным проявлением психической патологии. Речь идет о безмотивных или нелепо мотивированных импульсивных проявлениях тяжелой агрессии, не сопровождающихся адекватной реакцией на содеянное, когда криминальным действиям не предшествуют клинически очерченные психические расстройства. Такие случаи Е. Странский (1950) обозначал как «инициальный деликт», а Н.И. Оспанова

(1994) — как «криминальная манифестация психического расстройства».

Таким образом, при оценке агрессивного криминального поведения подростков необходимо учитывать не только клинические различия патологических и непатологических форм, но и психологические механизмы формирования агрессивности, типологию криминального поведения несовершеннолетних. С этой оценкой связаны рекомендации по определению правовых и социально-медицинских мер предупреждения противоправного поведения детей и подростков.

## Литература

1. *Агрессия и психическое здоровье* / Под ред. Т.Б. Дмитриевой, Б.В. Шостаковича. — СПб. : Юридический центр Пресс, 2002.
2. Вострокнутов Н.В., Перегожин Л.О. Диссоциальное расстройство личности несовершеннолетних : методические рекомендации. — М., 2003.
3. Дворянчиков Н.В., Ткаченко А.А. // *Российский психиатрический журнал*. — 1998. — № 3. — С. 4–9.
4. Дозорцева Е.Г. Комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза несовершеннолетних обвиняемых : автореф. дис. ... канд. психолог. наук. — СПб., 1988.
5. Дмитриева Т.Б. // *Российский психиатрический журнал*. — 1999. — № 3. — С. 9–14.
6. *Подростковая судебная психиатрия* / Под ред. В.А. Гурьевой. — М. : Медицина, 1998.
7. Рохлина М.Л., Козлов А.А. Наркомании. Медицинские и социальные последствия. Лечение. — М. : Анахарсис, 2001.
8. Сафуанов Ф.С. Судебно-психологическая экспертиза в уголовном процессе. — М. : Гардарики : Смысл, 1998.
9. Pernanen K., Cousineau M., Brochu S. // *Globe*. — 2002. — No. 4. — P. 21–22.
10. French M.T., McGeary K., Chitwood D. et al. // *Subst. Abuse*. — 2000. — No. 2. — P. 95–110.
11. Anglin M., Perrochet B. // *Substance Use and Misuse*. — 1998. — No. 9. — P. 1871–1914.
12. Nurco D. // *Substance Use and Misuse*. — 1998. — No. 9. — P. 1817–1837.

Поступила в редакцию 04.11.05.

## CLASSIFICATION OF TEENAGERS' CRIMINAL AGGRESSIVE BEHAVIOR

L.A. Lozovik, T.V. Fedorova, E.A. Fidenko  
Vladivostok State Medical University, Regional Psychiatric Hospital No. 1 (Vladivostok)

*Summary* — For the whole analysis of teenagers' criminal aggressive behavior it is necessary to observe the peculiarities of the personality as well as the situation in which the crime was held. The types of the aggressive behavior are divided into pathological on the one hand and non-pathological on the other; and have its' classification. All above mentioned is necessary to take into consideration while analyzing the teenagers' criminal behavior.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 2, p. 73–77.

УДК 612.821:612.843.7

Т.Н. Резникова, Ю.Г. Хоменко, И.А. Святогор

## **ВЛИЯНИЕ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ НА ЦВЕТОВОЕ ВОСПРИЯТИЕ РИТМИЧЕСКИХ ФОТОСТИМУЛЯЦИЙ**

Институт мозга человека Российской академии наук  
(г. Санкт-Петербург),  
Институт физиологии им. И.П. Павлова Российской  
академии наук (г. Санкт-Петербург)

*Ключевые слова: восприятие, ритмические  
фотостимуляции, искусственные стабильные  
функциональные связи.*

В 1975 году В.М. Смирновым и Ю.С. Бородкиным был открыт новый вид функциональных связей мозга, названный искусственными стабильными функциональными связями [9]. Искусственные стабильные функциональные связи — мозговой феномен долгосрочной памяти, формирующийся при импульсной стимуляции мозга на фоне активации подкорковых структур и являющийся звеном системы интрацентральной регуляции центральной нервной системы. На основе этого феномена был разработан метод формирования и активаций искусственных стабильных функциональных связей, успешно применяющийся в лечении функциональных и органических заболеваний нервной системы и др. [6, 9].

В настоящее время широко используется вариант метода, основанный на ритмических фотостимуляциях [6, 9]. Было отмечено, что воздействие ритмических фотостимуляций может вызывать различные эффекты (как клинические, так и психологические), однако систематического исследования подобных эффектов практически не проводилось. Вместе с тем изучение этих эффектов при лечебных фотостимуляциях может раскрыть особенности механизмов адаптивных перестроек психофизиологического состояния.

Известно небольшое количество работ, посвященных эффектам восприятия фотостимуляций. Г. Уолтер [11] обнаружил, что при воздействии ритмической фотостимуляции у испытуемых возникали разные зрительные ощущения, и произвел анализ их особенностей в контексте гипотезы о сканирующей роли  $\alpha$ -ритма в восприятии информации. В.М. Каменкович и др. [4] установили взаимосвязь разных типов иллюзорных образов с траекторией движущейся волны  $\alpha$ -ритма.

В.А. Часов и Е.Д. Бельский [1] показали зависимость восприятия от частоты стимуляций, выявили изменения восприятия ритмических фотостимуляций здоровыми испытуемыми в состоянии усталости

и высказали предположение о возможности применения этого метода для оценки функционального состояния центральной нервной системы (т.н. метода «цветогеометрической ритмоскопии»). С.С. Herrmann и М.А. Elliott, описывая иллюзии разного цвета (за исключением зеленого) и геометрических фигур при ритмической фотостимуляции, объясняли эти явления процессами в сетчатке и возбуждением при фотостимуляциях разных участков зрительной коры [12].

До настоящего времени полностью не раскрыта взаимосвязь зрительного восприятия фотостимуляций с функциональным состоянием центральной нервной системы и эмоционально-личностными особенностями. Изучение восприятия ритмической фотостимуляции в процессе воздействия методом искусственных стабильных функциональных связей представляет особый интерес, поскольку активация искусственных связей, связанных с механизмами интрацентральной регуляции мозга, воздействует на психофизиологическое состояние.

Было обследовано 73 больных, разделенных на три группы, представлявших модели разных нарушений регуляторных функций центральной нервной системы. В 1-ю группу вошли лица с отдаленными последствиями закрытых черепно-мозговых травм и нейроинфекций (22 человека: 9 женщин и 13 мужчин в возрасте 18–65 лет). 2-ю группу составили больные неврозом навязчивых состояний (25 человек: 15 женщин и 10 мужчин в возрасте 17–60 лет). 3-ю группу сформировали люди, страдавшие ишемической болезнью сердца (26 человек: 4 женщины и 22 мужчины в возрасте 40–65 лет). Цветовосприятие у всех больных было нормальным.

В данной работе использовался способ формирования искусственных стабильных функциональных связей, основанный на ритмических фотостимуляциях на фоне действия активатора и неспецифического коннектора этимизола [9]. Все пациенты проходили курс из 10 сеансов активаций, представлявших собой ритмические фотостимуляции заданной частоты (той, при которой формировались искусственные стабильные функциональные связи). Сеанс активации включал 6 посылок ритмических фотостимуляций одинаковой частоты (20 Гц) и интенсивности (0,3 Дж), длительностью по 10 с через 3–5 мин.

После каждой посылки фотостимуляций проводился опрос больного о воспринимаемом цвете. Всего было проанализировано восприятие 4380 посылок. Перед началом курса формирования искусственных стабильных функциональных связей по международной системе 10/20 записывалась электроэнцефалограмма в состоянии спокойного бодрствования и при ритмической фотостимуляции, проводившейся дискретно от 2 до 30 Гц через 2 Гц посылками по 4–5 с. При оценке электроэнцефалограмм использовалась классифи-

кация И.А. Святогор [7], по которой определялся преимущественный уровень нарушения корково-подкорковых взаимоотношений — корковый, таламический и стволовой (мезопонтийный), степень неустойчивости нейродинамических процессов — легкая, умеренная и средняя, а также соотношение процессов возбуждения и торможения по выраженности реакции усвоения ритмов.

До и после курса воздействия выполнялось психологическое обследование, включавшее методики для изучения эмоционально-личностной сферы: тест тревоги Тейлора и Миннесотский многофакторный личностный опросник [10]. Статистическая обработка данных осуществлялась с использованием критерия Манна-Уитни и коэффициента корреляции Спирмена.

Восприятие ритмических фотостимуляций с одинаковыми параметрами разными пациентами было различным. Ритмические фотостимуляции могли восприниматься в виде световых мельканий разного цвета, геометрических фигур и других зрительных образов (как элементарных — полосы, точки и др., так и сложных галлюцинаторно-подобных — например «коридор с множеством дверей»), неподвижных или движущихся. Особый интерес представляло цветовое восприятие ритмических фотостимуляций.

Большинство испытуемых (92%) воспринимали ритмические фотостимуляции как хроматические, 8% — как ахроматические. Встречался весь спектр цветов, основными были белый, красный, желтый, голубой и зеленый, причем частота появления цвета (количество посылок ритмических фотостимуляций за курс формирования искусственных стабильных функциональных связей) составляла 44% для белого, 30% — для красного, 21% — для желтого, 19% — для серого, по 13% — для черного и голубого, 9% — для зеленого цвета. Остальные цвета испытуемые видели значительно реже.

Во всех группах в цветовом восприятии ритмических фотостимуляций доминировал белый цвет, в группе больных неврозами чаще, чем в других, пациенты видели красный и зеленый цвета, а в группе больных с последствиями закрытой черепно-мозговой травмы и нейроинфекций — желтый цвет.

При сравнительном анализе особенностей восприятия выявлено, что при нарушениях на таламическом и стволовом уровне испытуемые видели большее количество цветов (3–7) во время одной посылки ритмических фотостимуляций. Здесь чаще, чем у больных с поражением на уровне коры больших полушарий и нормальной энцефалограммой, появлялись красный (35 и 32% соответственно) и зеленый (14 и 12%) цвета. Пациенты с корковым типом электроэнцефалограммы видели меньше цветов (1–2), среди которых преобладал белый и не встречались зеленый и красный цвета. Цветовое восприятие ритмических фотостимуляций при нормальной электроэнцефалограмме занимало промежуточное положение.

При легкой неустойчивости нейродинамических процессов пациенты чаще видели желтый цвет (36%), чем при умеренной неустойчивости, и не видели зеленого цвета. При умеренной и средней неустойчивости чаще регистрировался зеленый цвет, причем частота его появления при повышении степени неустойчивости увеличивалась. Больные с легкой неустойчивостью нейродинамических процессов видели меньше цветов во время одной посылки ритмических фотостимуляций.

Анализ особенностей цветового восприятия ритмических фотостимуляций при разной степени выраженности реакции усвоения ритмов показал, что при расширенной реакции восприятие фотостимуляций было многоцветным: испытуемые чаще видели красный (30%) и зеленый (15%) цвета в отличие от больных с неотчетливой реакцией усвоения ритмов. Последние при ритмических фотостимуляциях заданной частоты чаще видели ахроматические цвета. Цветовое восприятие фотостимуляций у больных с нормальной реакцией усвоения (в диапазоне 8–22 Гц) занимало промежуточное положение.

При сопоставлении показателей цветового восприятия ритмических фотостимуляций с данными психологических тестов были выявлены положительные корреляции частоты появления красного цвета с уровнем тревоги (по тесту Тейлора) и 7-й шкалой (тревожности) по Миннесотскому опроснику. Кроме того, величина 3-й шкалы этого опросника (шкалы эмоциональной лабильности) положительно коррелировала с количеством цветов, видимых во время одной посылки ритмических фотостимуляций, и с частотой появления зеленого цвета.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что цветовое восприятие ритмических фотостимуляций зависит от исходного функционального состояния мозга и эмоционально-личностных особенностей, что проявляется как в разном количестве цветов, воспринимаемых во время одной посылки, так и в частоте появления отдельных цветов (в основном красного, зеленого и желтого). Так, зеленый цвет и многоцветное восприятие ритмических фотостимуляций, согласно данным электроэнцефалографии, встречается чаще при нарушении корково-подкорковых отношений на уровне таламических и стволовых образований, при средней выраженности неустойчивости нейродинамических процессов и преобладании процессов возбуждения в центральной нервной системе. Последнее согласуется с данными, полученными Е.Д. Бельским и В.А. Часовым [1], о появлении в восприятии ритмических фотостимуляций зеленого, синего и ахроматических цветов при возникновении на электроэнцефалограмме реакции усвоения ритмов.

Также отмечено, что величина показателей психологических тестов, свидетельствующих о неустойчивости и лабильности психических процессов,

положительно коррелирует с частотой появления в восприятии зеленого цвета и количеством цветов, которые больные видят во время одной посылки ритмических фотостимуляций. Кроме того, при нарушении корково-подкорковых отношений на таламическом и стволовом уровнях больные часто видят красный цвет, при этом частота его регистрации также выше у больных с высоким уровнем тревоги по тесту Тейлора и повышенной тревожностью по Миннесотскому многофакторному личностному опроснику.

Частое восприятие при ритмической фотостимуляции красного цвета в данном случае легко объяснимо с позиций психологии. Известно символическое значение красного цвета, ассоциирующегося с опасностью, огнем, кровью, состоянием возбуждения и эмоционального напряжения [5]. Показано, что при высокой ситуационной тревоге предпочитаемым цветом является красный [2]. Действие красного цвета на человека описывается как возбуждающее, активирующее [3].

С точки зрения нейрофизиологии, неустойчивость предполагает разбалансировку в работе разных функциональных систем. Нормальный тип электроэнцефалограммы свидетельствует о согласованности работы этих систем, и частое появление в восприятии белого цвета в этом случае может говорить об оптимальном психофизиологическом состоянии.

В случае неустойчивости нейродинамических процессов, наблюдающейся при таламическом и стволовом типах электроэнцефалограммы, в процессе зрительного восприятия ритмических фотостимуляций активируются дополнительные нейронные ансамбли, что проявляется в появлении большого количества цветов.

В этом плане представляет интерес предположение о «прорыве физиологических границ» под действием ритмических фотостимуляций, высказанное Г. Уолтером [11] при объяснении разнообразных эффектов фотостимуляций. Возможно, в случае восприятия широкого спектра цветов при ритмической фотостимуляции белого цвета происходит подобный «прорыв», и вместо белого мелькающего света подаваемой фотостимуляции больные часто видят разнообразные окрашенные образы.

На основании полученных результатов можно сделать вывод, что цветовое восприятие ритмических фотостимуляций зависит от функционального состояния центральной нервной системы, особенностей психического состояния и эмоционально-личностной сферы, причем при нарушении корково-подкорковых отношений на таламическом и стволовом уровнях, преобладании возбуждения и неустойчивости нейродинамических процессов наблюдается разнообразное цветовое восприятие фотостимуляций и частое появление в восприятии красного и зеленого цветов. Разнообразие цветового

восприятия минимально при снижении тонуса коры. Выявленные закономерности представляют теоретический интерес для расширения представлений о мозговых механизмах зрительного восприятия и имеют практическое значение для разработки режимов лечебных активаций искусственных стабильных функциональных связей.

## Литература

1. Бельский Е.Д., Часов В.А. // Клинико-электрофизиологические показатели функционального состояния головного мозга человека : труды ЛИАТИНА, вып. 27. — Л., 1971. — С. 110–119.
2. Гавриленко О.Н. // Проблема цвета в психологии. — М. : Наука, 1993. — С. 172–187.
3. Гуменюк В.А. // Вестник Новгородского государственного университета. — 1998. — № 8. — С. 20–25.
4. Каменкович В.М. // Журнал высшей нервной деятельности. — 1998. — Т. 48, вып. 3. — С. 449–457.
5. Миронова Л.Н. // Проблема цвета в психологии. — М. : Наука, 1993. — С. 187–192.
6. Резникова Т.Н. // Обзор психиатрии и медицинской психологии им. В.М. Бехтерева. — 1993. — № 4. — С. 143–146.
7. Святогор И.А., Моховикова И.А. и др. // Журн. физиол. высшей нервной деятельности. — 2005. — № 2. — С. 178–188.
8. Смирнов В.М. Стереотаксическая неврология. — Л. : Медицина, 1976.
9. Смирнов В.М., Бородин Ю.С. Искусственные стабильные функциональные связи. — Л. : Медицина, 1979.
10. Собчик Л.Н. СМЛ (ММПИ). Стандартизированный многофакторный метод исследования личности. — СПб. : Речь, 2000.
11. Уолтер Г. Живой мозг. — М. : Медицина, 1966.
12. Herrmann C.S., Elliott M.A. // Proceeding of the seventeenth Annual Meeting of the International Society for Psychophysics. — 2001. — P. 427–431.

Работа обеспечена программой поддержки научных школ (грант НШ-1921.2003.4).

Поступила в редакцию 22.11.05.

## THE INFLUENCE OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL STATE ON COLOR PERCEPTION OF THE RHYTHMIC PHOTIC STIMULATIONS

T.N. Reznikova, Y.G. Khomenko, I.A. Svyatogor  
Brain Research Institute, Russian Academy of Sciences,  
Pavlov Institute of Physiology, Russian Academy of Science  
(St. Petersburg)

**Summary** — The dependence of the color perception of the rhythmic photic stimulations on the psychophysiological state was studied. It was revealed, that color perception of rhythmic photic stimulations depends on disorders of interrelations between cortex and subcortex, instability of neurodynamic processes, predominance of excitation in the central nervous system, emotional state and personality peculiarities. The results have the theoretical significance for the study of the color perception mechanisms.

Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 78–80.

УДК 362.11:616+617]-056.26

В.Н. Приходько, Н.В. Борисенко, В.И. Пирогова

## ПРОГРАММА ПЛАНОВОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В ГОСПИТАЛЕ ДЛЯ ВETERANОВ ВОЙН ВЛАДИВОСТОКА

Госпиталь для ветеранов войн (г. Владивосток)

*Ключевые слова:* работа стационара, плановая госпитализация, модель, путевка.

Для любого стационара основной задачей является стабильная работа коечного фонда в течение года. Одним из основных факторов, определяющих плановую работу, является регулирование потока больных [2, 4]. В первую очередь необходимо систематизировать поступление плановых больных. В данной работе предложена модель плановой госпитализации, которая была разработана и внедрена в ГУЗ «Госпиталь для ветеранов войн» г. Владивостока с 2002 г. В статье отражены принципы, которые легли в основу построения этой программы.

В январе 2002 г. Медсанчасть строителей была реорганизована в Госпиталь для ветеранов войн [3]. Из 260 коек 120 было выделено для лиц льготной категории (участники и ветераны Великой Отечественной войны, труженики тыла, репрессированные лица, узники фашизма, жители блокадного Ленинграда и др.). С 2003 г. количество коек для обслуживания ветеранов увеличилось до 160: терапевтическое отделение — 70 (из них 10 эндокринологического профиля), неврологическое отделение — 35, хирургическое отделение — 25, ЛОР-отделение — 15, профпатологическое отделение — 15.

В начале работы стационара как госпиталя, около 3–4 месяцев, госпитализировались и плановые, и экстренные больные. При этом регулировать поток плановых больных приходилось только на этапе приемного отделения, и для того, чтобы записать пациента на плановую госпитализацию, необходимо было выполнить полное обследование и определить дату госпитализации. При такой работе на медицинский

персонал ложилась двойная нагрузка. Также увеличилась нагрузка на диагностические отделения.

Для систематизации и стабильности функционирования стационара необходимо было разработать модель плановой госпитализации, которой, как оказалось, ни в одном лечебном учреждении Владивостока не существовало. При разработке модели (программы) госпитализации были учтены:

- количество ветеранов, проживающих во Владивостоке и районах Приморского края;
- количество выделенных коек (в каждом отделении госпиталя);
- средняя длительность пребывания в стационаре (21 день);
- количество путевок, выделенных на 2 месяца, в каждом отделении (при этом уделялось внимание их равномерному распределению с повторяющимся циклом через каждый 21 день).

Общее количество путевок было распределено пропорционально количеству ветеранов, проживающих в каждом городе и районе края. Была разработана форма «направления-путевки», где отражены все требования к поступающему в стационар — по опыту работы госпиталей Российской Федерации [1, 5] (табл. 1, 2).

После этого общее количество путевок было разделено между краевым центром и районами Приморского края: 20% путевок отдано Владивостоку, 80% — районам (табл. 3). Путевки для районов Приморского края были выделены пропорционально числу ветеранов.

За 2 месяца до даты поступления путевки были распределены по всем городам и районам Приморья. Это дало возможность вовремя подготовить больных к госпитализации. В путевке были отражены все требования для поступающих: указывались льготная категория, дата, время поступления в стационар, были перечислены необходимые документы, приведены диагноз и клинический минимум. Предварительно были разработаны показания и противопоказания для госпитализации, с которыми ознакомлены все руководители лечебных учреждений. Был оформлен журнал регистрации путевок, благодаря которому оказалось возможным проследить движение каждой

Таблица 1

*Распределение коечного фонда, путевок для лиц льготной категории*

| Отделение          | Кол-во коек |               | Кол-во путевок |             |
|--------------------|-------------|---------------|----------------|-------------|
|                    | всего       | для ветеранов | на 21 день     | на 2 месяца |
| Терапевтическое    | 80          | 70            | 40+10*         | 116+29*     |
| Неврологическое    | 60          | 35            | 25             | 72          |
| Хирургическое      | 40          | 25            | 25             | 72          |
| ЛОР                | 40          | 15            | 15             | 43          |
| Профпатологическое | 40          | 15            | —              | —           |
| <b>Всего:</b>      | 260         | 160           | 105+10*        | 303+29*     |

\* Здесь и далее добавлены койки эндокринного профиля.

Таблица 2

Распределение путевок в терапевтическом отделении

| Сентябрь |      |                | Октябрь |      |                |
|----------|------|----------------|---------|------|----------------|
| дата     | день | кол-во путевок | дата    | день | кол-во путевок |
| 1        | Ср   | 2+1            | 1       | Пт   | 3              |
| 2        | Чт   | 3+1            | 2       | Сб   | 1              |
| 3        | Пт   | 3              | 3       | Вс   |                |
| 4        | Сб   | 1              | 4       | Пн   | 1+1            |
| 5        | Вс   |                | 5       | Вт   | 3+1            |
| 6        | Пн   | 1+1            | 6       | Ср   | 2+1            |
| 7        | Вт   | 3              | 7       | Чт   | 3+1            |
| 8        | Ср   | 3+1            | 8       | Пт   | 3              |
| 9        | Чт   | 3+1            | 9       | Сб   | 1              |
| 10       | Пт   | 3              | 10      | Вс   |                |
| 11       | Сб   | 1              | 11      | Пн   | 1+1            |
| 12       | Вс   |                | 12      | Вт   | 3              |
| 13       | Пн   | 1+1            | 13      | Ср   | 2+1            |
| 14       | Вт   | 3+1            | 14      | Чт   | 3+1            |
| 15       | Ср   | 2+1            | 15      | Пт   | 3              |
| 16       | Чт   | 3+1            | 16      | Сб   | 1              |
| 17       | Пт   | 3              | 17      | Вс   |                |
| 18       | Сб   | 1              | 18      | Пн   | 1+1            |
| 19       | Вс   |                | 19      | Вт   | 3              |
| 20       | Пн   | 1+1            | 20      | Ср   | 3+1            |
| 21       | Вт   | 3              | 21      | Чт   | 3+1            |
| 22       | Ср   | 2+1            | 22      | Пт   | 3              |
| 23       | Чт   | 3+1            | 23      | Сб   | 1              |
| 24       | Пт   | 3              | 24      | Вс   |                |
| 25       | Сб   | 1              | 25      | Пн   | 1+1            |
| 26       | Вс   |                | 26      | Вт   | 3+1            |
| 27       | Пн   | 1+1            | 27      | Ср   | 2+1            |
| 28       | Вт   | 3              | 28      | Чт   | 3+1            |
| 29       | Ср   | 3+1            | 29      | Пт   | 3              |
| 30       | Чт   | 3+1            | 30      | Сб   | 1              |

Таблица 3

Распределение путевок между Владивостоком и районами Приморского края

| Отделение       | Кол-во путевок |                  |                  |
|-----------------|----------------|------------------|------------------|
|                 | всего          | для Владивостока | для районов края |
| Терапевтическое | 116+29         | 23+6             | 93+23            |
| Неврологическое | 72             | 11               | 61               |
| Хирургическое   | 72             | 11               | 61               |
| ЛОП             | 43             | 9                | 34               |
| <b>Всего:</b>   | <b>303+29</b>  | <b>54+6</b>      | <b>249+23</b>    |

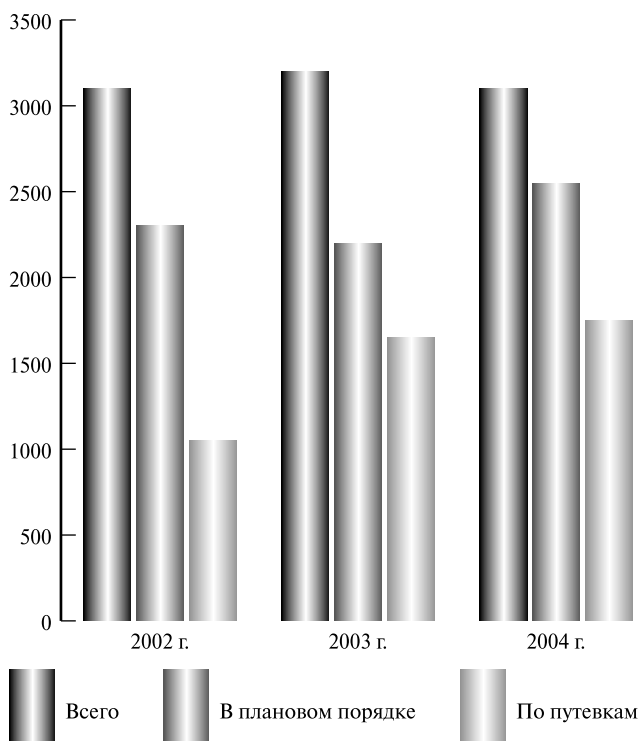


Рис. 1. Структура госпитализации.

путевки, проводить статистический анализ и делать выводы (рис. 1).

Описанная программа плановой госпитализации позволила не только урегулировать потоки пациентов, но и наиболее эффективно использовать ресурсы стационара. Так, число отказов из-за отсутствия мест было снижено с 5,2% в 2002-м до 1,4% в 2004 г. Отказов в госпитализации по путевкам не зарегистрировано. Доля дефектов при направлении больных снизилась от 34,2% в 2002-м до 7,2% в 2004 г. Работа койки для ветеранов при плане 336 дней в году составила в 2004 г. 381 день (против 463 дней в 2002 г.). Имеющееся превышение планового показателя работы койки связано с экстренной госпитализацией в неврологическое отделение лиц с острыми нарушениями мозгового кровообращения.

Благодаря созданной программе плановой госпитализации были учтены лица льготной категории всех городов и районов Приморского края (т.е. госпиталь

работал как краевое лечебное учреждение). При поступлении соблюдалась профильность (т.е. ведущее заболевание), в каждой путевке указывалось отделение, куда поступает больной. Соблюдалась последовательность госпитализации пациентов (т.е. в день выписки на освободившееся место оформлялся вновь прибывший). Заранее ежедневно было известно, сколько больных поступит по путевкам в стационар, что отразилось на работе всех отделений. Все это позволило контролировать заполняемость коек в стационаре.

Данная программа также позволяла анализировать показатели работы госпиталя в динамике, делать выводы и корректировать программу по мере необходимости, а также соблюдать преемственность между всеми лечебными учреждениями Владивостока и Приморского края. Созданная модель плановой госпитализации явилась одним из фундаментальных факторов, определяющих сегодня стабильную работу стационара.

## Литература

1. Лекционный материал ЦНТМ «Прогресс» // Семинар «Организация работы приемного отделения медицинского учреждения». — СПб., 2004.
2. Мыльников И. // Справочник главного врача. — М.: Гарант, 2000. — С. 650-660.
3. О состоянии организации стационарного лечения ветеранов войн и Госпиталя для инвалидов Отечественной войны. — Приказ Министерства здравоохранения РФ № 41 от 15.03.1993 г.
4. Справочник заведующего приемным отделением. — М.: Гарант, 2000.
5. Справочник по организации работы стационара. — М.: Гарант, 1998.

Поступила в редакцию 03.06.05.

## THE PROGRAM OF SCHEDULED HOSPITALIZATION IN HOSPITAL FOR VETERANS OF WARS

V.N.Prihodko, N.V.Borisenko, V.I.Pirogova

*Hospital for Veterans of Wars (Vladivostok)*

*Summary* — The model of scheduled hospitalization of patients in Hospital for Veterans of Wars, developed by authors is described. Due to the created program patients of a preferential category of all cities and areas of Primorski Krai (the Hospital works as regional medical institution) have been taken into the list. On the basis of beforehand widespread permits at the time of the admitting it was possible to provide the admitting according to the profile and sequence of hospitalization of patients (in the day of discharge on this free place it was possible to take a new patient). All this has allowed to supervise the amount of beds, to analyze the parameters of work of a hospital in dynamics, to make the conclusions and to correct the program as required, and also to observe the continuity between medical institutions.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2. p. 81–83.*

УДК 378.661(571.63):577.4

В.К. Ковальчук, В.С. Каредина, Н.Ф. Чарыкова

## МЕТОДИЧЕСКИЕ ПОДХОДЫ К ОРГАНИЗАЦИИ НЕПРЕРЫВНОГО ЭКОЛОГИЧЕСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В МЕДИЦИНСКОМ ВУЗЕ

Владивостокский государственный медицинский университет

*Ключевые слова: медицинская экология, обучение, медицинский вуз.*

Экологическое образование в последние годы научно- и учебно-методически оформилось в самостоятельную сферу деятельности в области образования. В структуре экологического образования в медицинском университете, как и в большинстве других высших учебных заведений, преобладает тенденция к расчленению экологии на ряд дисциплин, причем только за экологией биологических систем сохраняются задачи и функции классической экологии [5]. Вместе с тем одна из важнейших проблем наступившего столетия — это надвигающийся экологический кризис, преодолеть который можно лишь перейдя к новой системе ценностей — ценностям экологического плана [3].

Всемирная организация здравоохранения определила здоровье как состояние полного физического, душевного и социального благополучия, на показатели которого в основном влияет состояние окружающей среды. Отрицательное влияние окружающей среды и неправильное отношение к своему здоровью явилось причиной большинства заболеваний (77%), неправильного физического развития (57%) и более половины случаев смерти [2]. В связи с этим возникла медицинская экология как комплексное направление медицинской науки, включающая гигиенические проблемы в экологии, а также частные вопросы экологии человека в медико-биологических и клинических дисциплинах. В задачу медицинской экологии входит вы-

явление и исследование закономерностей развития заболеваемости населения в связи с особенностями формирования и комплексного воздействия экологических факторов, исследования по обнаружению ранних реакций организма человека на воздействие вредных факторов среды обитания, по вскрытию механизмов их комбинированного действия и патогенеза преморбидных состояний [6]. В связи с этим результативность экологического образования студентов в медицинском вузе зависит от использования разнообразных форм работы и их удачного сочетания.

Методически для экологического образования все более значимым становится требование его непрерывности. Непрерывность экологического образования прежде всего подразумевает междисциплинарность и профессиональную направленность [1]. Во Владивостокском государственном медицинском университете для реализации непрерывного образования в 1993 г. была сформирована комиссия по экологическому образованию и воспитанию студентов. На протяжении двенадцати лет она выступает в роли координатора экологического образования в системе непрерывного медицинского образования между блоками дисциплин: 1) правовых, социальных и экономических; 2) медико-биологических; 3) гигиенических; 4) клинических, а также элективом «Медицинская экология». Преподавание этого электива завершает экологическое образование студентов в вузе на всех факультетах.

Координация экологического образования на кафедрах университета проводится по нескольким направлениям. Первым является помощь кафедрам и студентам в оперативном получении информации об экологии человека. В этом плане, с периодичностью в 3-4 года, регулярно создаются библиографические указатели литературы «Экология и здоровье», отражающие фонды библиотеки университета, изданы библиографический указатель «Экологическое воспитание и образование студентов» (1996), брошюра «Экологический бюллетень» (1997), методические рекомендации «Экологические термины в вопросах преподавания медицинской экологии» (2002).

Таблица 1

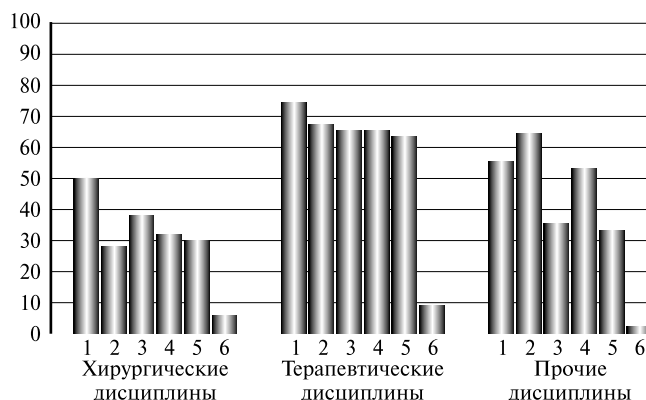
Включение вопросов типовой межкафедральной программы по экологии человека в экзаменационные билеты в 1996–1997 и 2000–2001 учебных годах, %

| Блок дисциплин                         | Раздел                |         |                       |         |                     |         |                       |         |                          |         |
|----------------------------------------|-----------------------|---------|-----------------------|---------|---------------------|---------|-----------------------|---------|--------------------------|---------|
|                                        | этиология заболевания |         | патогенез заболевания |         | клиника заболевания |         | диагностика и лечение |         | профилактика заболевания |         |
|                                        | 1996–97               | 2002–03 | 1996–97               | 2002–03 | 1996–97             | 2002–03 | 1996–97               | 2002–03 | 1996–97                  | 2002–03 |
| Математические и естественно-научные   | 100                   | 100     | —                     | —       | —                   | —       | —                     | —       | —                        | —       |
| Гуманитарные и социально-экономические | 100                   | 100     | —                     | —       | —                   | —       | —                     | —       | 100                      | 10      |
| Медико-биологические                   | 100                   | 100     | 71                    | 83      | —                   | —       | —                     | —       | 14                       | 14      |
| Терапевтические                        | 100                   | 100     | 30                    | 75      | —                   | 50      | —                     | 50      | 25                       | 50      |
| Хирургические                          | 43                    | 70      | 15                    | 70      | —                   | 30      | —                     | —       | —                        | 10      |
| Прочие клинические                     | 100                   | 100     | 61                    | 100     | 15                  | 73      | —                     | 25      | 50                       | 50      |

Вторым направлением по координации непрерывного экологического образования является периодический контроль включения материалов по экологии человека в учебный процесс на отдельных кафедрах. Для этого анализируются новые рабочие программы по дисциплинам. По итогам этой работы кафедрам предлагается корректировка вопросов по экологическому образованию. Кроме этого, проводится систематическая проверка экзаменационных билетов по включению в них вопросов экологии человека (табл. 1). Результаты анализа показали, что математические, естественно-научные, медико-биологические и терапевтические дисциплины всегда содержат экологические вопросы этиологии заболеваний в билетах, в то время как проблемы профилактики болезней в билетах на кафедрах медико-биологического направления отражены слабо, а на терапевтических кафедрах вопросов профилактики в билетах явно недостаточно. Несколько улучшилось отражение в билетах вопросов этиологии и патогенеза за 2002–2003 гг. по сравнению с 1996–1997 гг. по блоку хирургических дисциплин; однако проблемы клиники и профилактики заболеваний, их связь с экологическими факторами были отражены в билетах по этому блоку явно недостаточно (30 и 10% соответственно). В вопросах диагностики и лечения экологические аспекты совсем не содержались в блоке хирургических, и их явно недостаточно (50%) в блоке терапевтических дисциплин. Вместе с тем по всем блокам просматривалась тенденция к росту показателя включения вопросов по экологии человека в билеты за 2002–2003 гг. по сравнению с таковыми за 1996–1997 гг. В частности, вопросы патогенеза по медико-биологическим дисциплинам по этому критерию увеличились на 12%, по терапевтическим — на 45%, по хирургическим — на 55%.

Третьим направлением координации непрерывного экологического образования и воспитания студентов является анкетирование кафедр по использованию источников информации по экологии для об-

новления и совершенствования учебного материала. Оценивался процент использования источников из максимально возможного по хирургическим, терапевтическим и прочим клиническим дисциплинам (рис. 1). В ходе анализа учитывались монографии, учебники и учебные пособия, сборники трудов из библиотечного фонда университета, авторефераты диссертаций, доклады специалистов на съездах и конференциях, материалы, полученные на курсах ФПК и в Интернете. Результаты анализа показали, что стабильно высокий процент использования этих источников информации отмечается на терапевтических дисциплинах (более 65%), прочих клинических дисциплинах (33–65% в зависимости от источников информации) и самый низкий — на хирургических дисциплинах (30–50%). При этом на терапевтических дисциплинах зафиксирован высокий процент использования Интернета (более 65%), монографий, учебных пособий и сборников (76,4%). Низкий процент использования Интернета характерен для хирургических и прочих клинических кафедр. На



1 — монографии, учебные пособия, сборники трудов и периодические издания; 2 — диссертационные работы; 3 — Интернет; 4 — доклады на научных конгрессах, съездах и конференциях; 5 — материал, полученный на курсах ФПК; 6 — другие источники.

Рис. 1. Использование клиническими кафедрами источников информации для обновления и совершенствования материала по экологическому образованию, %.



Рис. 2. Сравнительная характеристика охвата кафедрами вопросов экологии по результатам анкетирования 5-х курсов лечебного и педиатрического факультетов в 2003–2004 гг., %.

хирургических кафедрах установлен невысокий процент использования материалов диссертаций (28%), хотя монографии, учебные пособия, сборники трудов используются довольно широко (50%).

Четвертым направлением координации непрерывного экологического образования является реализация обратной связи. Обратная связь осуществляется путем анкетирования студентов по двум направлениям: 1) оценка полноты охвата кафедрой вопросов экологии человека; 2) включение вопросов экологии в санпросветработу студентов.

Было определено, что вопросы экологии охватываются всеми кафедрами. Однако здесь лидировали кафедры терапевтического блока (рис. 2). На 5-х курсах основное различие между факультетами прослеживается по терапевтическим, хирургическим и военно-медицинским дисциплинам. На педиатрическом факультете вопросы этиологии лучше преподаются на терапевтических и хирургических дисциплинах, на лечебном – на военно-медицинских (рис. 3). Студенты 6-х курсов считают, что наибольшее внимание вопросам экологии уделяют кафедры терапевтического и военно-медицинского профиля. Причем экологические проблемы на этих дисциплинах также лучше освещаются на педиатрическом факультете. Отличительной чертой 6 курса является уделение большего внимания вопросам экологии на лечебном факультете при изучении хирургических дисциплин, чем на педиатрическом факультете.

Таким образом, принятая в нашем вузе система организации экологического образования студентов позволяет в полной мере соблюдать принцип его непрерывности. Отмечается положительная динамика в улучшении преподавания вопросов экологии человека. Реализация этой системы дает возможность вывести экологическое образование за рамки «чистой теории», превратить его на практике обучения и воспитания студентов в реальную составляющую всех кафедр университета. Именно такое образование в настоящее время рассматривается как согласованная стратегия выживания и установления баланса между природными вопросами и здоровьем человека [4].

Концептуально процесс преподавания вопросов, касающихся роли факторов окружающей среды в жиз-



Рис. 3. Сравнительная характеристика охвата кафедрами вопросов экологии по результатам анкетирования 6-х курсов лечебного и педиатрического факультетов в 2002–2003 гг., %.

недеятельности человека, рассматривается в нашем университете не только в эколого-гигиеническом, но и эколого-клиническом толковании. В целом преподавание экологии человека, по нашему мнению, следует практиковать с позиции структурно-системного подхода, чтобы объективно, всесторонне и на различных уровнях оценивать роль факторов окружающей среды и состояние организма, прогнозировать здоровье общества, формировать здоровый образ жизни. Образование и воспитание студентов с этих позиций позволит подготовить экологически грамотных врачей для всех областей практического здравоохранения.

#### Литература

1. Головкин О.О. // *Alma Mater*. – 2003. – № 2. – С. 52.
2. Довгуша В.В., Тихонов М.Н. // *Гигиена и санитария*. – 1994. – № 4. – С. 70–74.
3. Калининкова М. // *Высшее образование в России*. – 2003. – № 1. – С. 84–86.
4. Полесский В.А., Усачев Н.С., Шанов Д.М. и др. // *Профилактика заболеваний и укрепление здоровья*. – 1998. – № 6. – С. 10–13.
5. Шевченко А.В., Аманжол Л.К., Заева М.П. и др. // *Дальневосточный медицинский журнал*. – 2002. – № 3. – С. 89–90.
6. Шрага М.Х., Теддер Ю.Р., Сидоров П.И. // *Здравоохранение РФ*. – 1995. – № 5. – С. 29–32.

Поступила в редакцию 15.11.05.

#### METHODICAL APPROACHES TO THE ORGANIZATION OF CONTINUOUS ECOLOGICAL EDUCATION IN THE MEDICAL UNIVERSITY

V.K. Kovalchuk, V.S. Karedina, N.F. Charykova  
Vladivostok State Medical University

**Summary** – Conceptually the process of teaching the questions concerning the role of environmental factors in the human surviving abilities is considered in our University not only in ecologic-hygienic, but also ecologic-clinical interpretation. As a whole, the teaching of ecology of the human should be practiced from the position of the structural – systemic approach concerning the goal of the objective, comprehensive and on various levels estimation the role of environmental factors and the organism homeostasis, to predict the health of a society, to form a healthy way of life. The education of students from these positions will allow preparing ecologically competent doctors for all the areas of practical public health services.

*Pacific Medical Journal*, 2006, No. 2, p. 83–85.

УДК 159.9:61+616.89]:167

Н.А. Кравцова

## СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ МЕТОДОЛОГИЧЕСКИХ АСПЕКТОВ КЛИНИЧЕСКОЙ ПСИХОЛОГИИ И ПСИХИАТРИИ

Владивостокский государственный медицинский университет

*Ключевые слова: предмет клинической психологии, феноменология психологического исследования, психологический феномен, психопатологический симптом.*

Определение предмета клинической психологии на современном этапе развития дисциплины остается не до конца ясным не только неспециалистам, но и профессионалам, работающим в данной сфере. Клиническая психология как самостоятельная отрасль научных знаний еще очень молода, причем из некогда прикладной науки она сегодня превращается в междисциплинарную интегративную отрасль знаний, имеющую свою теоретико-методологическую базу. Как отмечал С.Л. Рубинштейн, «становление новой психологической науки не может быть стянуто в одну точку. Это длительный, еще не окончившийся процесс...» [9]. Рубинштейн имел в виду развитие общей психологической науки в XX веке, но эти слова можно отнести и к современному этапу развития клинической психологии.

Предмет клинической психологии в трактовке многих авторов, так же как и предмет психиатрии, — психические расстройства [1, 4–6]. Ю.М. Губачев в 1994 г., описывая клинические аспекты психосоматической проблемы, выделил 3 круга явлений, формирующих психосоматическую проблему как таковую [3]. Первый круг определяется широким спектром психических расстройств, на одном полюсе которых находятся психофизиологические изменения, возникающие у здорового человека в острой, стрессовой ситуации, на другом — грубая психотическая патология. Второй круг представлен психосоматическим феноменом — внутренней картиной болезни. Третий круг определяется образовательной системой, в которой формируется не только когнитивный и поведенческий компоненты личности, но и поддерживающие поведе-

ние индивида метаболические процессы. То есть образовательный процесс может формировать саногенный или патогенный тип метаболизма. На наш взгляд, такое представление психосоматической проблемы, являющейся важной составной частью предмета клинической психологии, применимо к самому предмету. Это позволяет трактовать предмет данной дисциплины более широко, чем только психические расстройства. Такая позиция соответствует современному этапу развития клинической психологии, в рамках которой активно развивается психология здоровья [7].

Остановимся подробнее на понятии психического расстройства, которое представляется общим, более открытым и менее конкретизированным по сравнению с понятием болезни. У расстройства в отличие от болезни отсутствует «некое единство, обладающее специфическим набором симптомов и характером течения, которые обусловлены соответствующими биологическими процессами» [6].

Согласно теории комплементарности Фаренберга, феномен человека рассматривается в двух плоскостях: психической и соматической. В каждой из указанных плоскостей существует своя система категорий и отношений, при этом обе плоскости комплементарны как во внутреннем, так и во внешнем плане [6]. Учитывая биопсихосоциальную сущность человека и значение процессов социализации в психическом развитии ребенка, необходимо говорить и о комплементарной социальной плоскости. Деятельность клинического психолога в большей мере расположена в психической плоскости, то есть психолог имеет дело с психическими категориями (табл. 1).

Применительно к теории комплементарности категории соматической плоскости можно условно соотнести с протопсихологическими в схеме А.В. Петровского и М.Г. Ярошевского. В этой плоскости ведущими являются физиологические закономерности и механизмы отношений. Категории психической плоскости — базисные психологические и метапсихологические категории, которые уже имеют психосоциальное звучание. К категориям социальной плоскости в большей мере можно отнести экстрапсихологические категории.

Психиатрия, имея дело с категориями психической жизни человека, рассматривает психические расстройства и болезни с позиций соматической плоскости. Мишень воздействия психиатра — патологический

Таблица 1

Основные блоки категориального каркаса психологического познания (по А.В. Петровскому и М.Г. Ярошевскому, 1998)

| Протопсихологические категории | Базисные психологические категории | Метапсихологические категории | Экстрапсихологические категории |
|--------------------------------|------------------------------------|-------------------------------|---------------------------------|
| Организм                       | Индивид                            | Я                             | Личность                        |
| Потребность                    | Мотив                              | Ценность                      | Идеал                           |
| Реакция                        | Действие                           | Деятельность                  | Активность                      |
| Сигнал                         | Образ                              | Сознание                      | Логос                           |
| Различение                     | Отношение                          | Общение                       | Соучастие                       |
| Аффективность                  | Переживание                        | Чувство                       | Смысл                           |

процесс, который всегда должен иметь физическую, соматическую основу. Все методы интервенции здесь направлены на различные звенья этиопатогенеза или на физическую основу симптома. Профессиональное мышление психиатра как представителя медицинской профессии характеризуется материалистическим, естественно-научным подходом, согласно которому все нарушения психики связаны с нарушением функции нервной системы на разных уровнях: биохимическом, молекулярном, клеточном, органном, системном. Таким образом, профессиональное мышление психиатра направлено на поиск объективных причин того или иного психического заболевания. Как правило, присутствует отрицание собственно психологических причин его возникновения или недостаточное внимание к роли психологического фактора в механизмах инициации и протекания психических заболеваний. Как отмечает А.Ш. Тхостов, «в обыденном сознании врачей симптом представляет собой лишь манифестацию лежащей в его основе биологической реальности... Особенности культуры пациента, его субъективные переживания могут лишь исказить реальность, затруднять диагностику и никакого содержания в симптом не вносят» [10].

Клинический психолог работает в психической и психосоциальной плоскости, то есть с психическими процессами, свойствами, состояниями, функциями, личностью. Особенность изучаемых психологией явлений заключается в том, что они не существуют в материализованной форме, а это вызывает определенные сложности в организации и построении метода изучения психического феномена. Согласно известному закону Клаппареда, человек обнаруживает качества своего сознания или качества психического, когда он встречается с препятствием на пути своей активности. Препятствие это может быть внешним (предмет, другой человек) и внутренним (страх и т.д.). Ясперс подчеркивал, что мы никогда не в состоянии непосредственно воспринимать чужое психическое таким же образом, как и чужое физическое, то есть объективно. Следовательно, при изучении психического состояния большое значение имеют способность психолога вчувствоваться, понимать другого, что достижимо посредством перечисления ряда внешних признаков психического состояния и условий, при которых оно возникает, и сопоставления их с наблюдаемыми психологом признаками у испытуемого. Большое значение при этом имеет способность психолога присоединяться к другому человеку и таким образом испытывать чувства, владеющие испытуемым. В этом выражен феноменологический, «понимающий» подход в клинической психологии. Метод познания в рамках указанного подхода может быть отнесен к разряду интуитивного познания, при котором исследователь «максимально сливается с объектом» и его внимание отличается максимальной концентрацией с полной пассивностью. Такое внимание минимизирует произвольное выделение отдельных сторон и свойств

объекта и гарантирует целостность его восприятия [8]. По своей сути интуитивное познание — это организованный и автоматизированный опыт профессионала, представленный свернутыми, сокращенными и реализующимися на сенсорно-перцептивных уровнях формами познавательной деятельности [8].

С точки зрения научного подхода клиническая психология в большей мере является эмпирико-научной дисциплиной. С этих позиций основными методами исследования психических явлений являются наблюдение и эксперимент, в основе которых лежит верифицируемое познание психического. Наблюдение подразделяется на самонаблюдение (интроспекцию) и наблюдение за другими. В науке в зависимости от способа организации выделяют следующие виды наблюдений: включенное, случайное, систематическое и хаотичное наблюдение. Эксперимент отличается от наблюдения тем, что экспериментатор строго контролирует условия, в которых он оказывает воздействие на испытуемого с определенной целью. Одним из главных инструментов экспериментатора являются специальные тесты, направленное интервью, которые построены таким образом, что предполагают возможность проявления человеком разных качеств сознания. Так как клиническая психология имеет точку приложения прежде всего в системе здравоохранения в тесном контакте с медицинскими дисциплинами, то встает вопрос о соотношении психологического и физиологического исследования. Еще С.Л. Рубинштейн отмечал, что, учитывая «единство, но не тождество психического и физического, психологическое исследование, никак не растворяясь в физиологическом и не сводясь к нему, однако необходимо предполагает и часто включает физиологический анализ психологических процессов... Однако физиологическая методика в психологическом исследовании может играть лишь вспомогательную роль и должна занимать в нем поэтому подчиненное место» [9]. При этом в современной клинической психологии сохраняют свою актуальность принципы, сформулированные С.Л. Рубинштейном:

- принцип «единства внутренних и внешних проявлений психики» отражает в рамках клинической психологии единство психологии телесности и психологии личности, психологии переживаний и психологии поведения;
- общепсихологическая установка на индивидуализацию исследования и на раскрытие реальных закономерностей конкретного человека остается принципиально важной в методологии клинкопсихологического исследования;
- генетический принцип, который раскрывает закономерности развития и становления психосоматических и соматопсихических связей в онтогенезе и позволяет на основе выявленных закономерностей психического развития определить и закономерные для каждого этапа нарушения последнего;

- принцип «педагогизации» психологического исследования остается актуальным как в патопсихологии, так и в нейропсихологии, ибо не только метод изучения психического развития, но и метод коррекции психических расстройств непосредственно связаны с процессом обучения. Причем это касается не только работы психолога с детьми, но и со взрослыми, чья психика оказалась нарушенной в силу каких-либо повреждающих воздействий (черепно-мозговые травмы, инсульты и т.д.);
- использование для психодиагностики продуктов деятельности испытуемых, поскольку в них реализуется сознательная деятельность человека, что делает возможным определить характер и степень нарушения последней в условиях психического расстройства.

В немецкоязычных странах, где нормативно-правовая база клинической психологии по сравнению с российской более разработана, профессиональная деятельность клинического психолога квалифицируется как клиничко-психологическая интервенция. Функциями клиничко-психологической интервенции являются гигиеническая, профилактическая, терапевтическая (психотерапевтическая) и реабилитационная [7]. В англоязычных странах к ним относят диагностическую, профилактическую, реабилитационную и психотерапевтическую функции.

Отечественная школа наиболее важное место среди всех теоретических и практических проблем клинической психологии традиционно отводит диагностической. В соответствии с этим первоначальной задачей клинического психолога является разграничение психологического феномена и психопатологического симптома. Проблема этого разграничения была и остается на сегодняшний день одной из наиболее сложных как в психологии, так и в психиатрии [5].

С позиций феноменологического<sup>1</sup> подхода, сформулированного в принципе Курта Шнайдера, «в связи с возможностью полного феноменологического сходства психической болезнью (симптомом) признается лишь то, что может быть таковым доказано» [5]. Однако встает вопрос о критерии доказанности. Г.И. Челпанов подчеркивал, что «логика указывает нам правила, законы и нормы, которым должно подчиняться наше мышление для того, чтобы быть истинным». То есть для здорового мышления характерны верные умозаключения. Доказательство наличия психического расстройства базируется на двух позициях: оценке логики поведения и объяснении этого поведения испытуемым и на логике доказательства. При организации и проведении процедуры психологического исследования клинический психолог руководствуется принципом «презумпции психической нормальности»<sup>2</sup>.

Спецификой психического феномена является то, что любое переживание человека может трактоваться

как нормальное и анормальное. Существенное значение для психодиагностики имеют субъективные переживания и трактовка их самим испытуемым. Психолог следит за логичностью этих объяснений, избегая самостоятельной трактовки. В этом моменте заключено одно из важных отличий медицинской и психологической диагностики, то есть психолог руководствуется в диагностике принципом понимания, врач — принципом объяснения. Таким образом, дифференциация психологического феномена и психопатологического симптома невозможна без понимания существа личности больного, которое представляется нам в его мировоззрении. Без анализа субъективного смысла явления для испытуемого мы не можем говорить о том, что умозаключение является верным или ложным. Один и тот же феномен после акта понимания может быть трактован как аутизм или интраверсия, резонерство или демагогия, амбивалентность или нерешительность [5].

Точкой приложения клиничко-психологического вмешательства (интервенции) являются когниции, эмоции, поведенческие паттерны, личностные свойства, контакт с которыми осуществляется через сознание человека. Таким образом, сознание является значимым аспектом как предмета, так и метода познания в клинической психологии. Контакт исследователя с испытуемым устанавливается через сознание последнего. Психологическое понимание феномена сознания выделяет формальные и содержательные аспекты его структуры. Акопов Г.В. [2], анализируя отечественные концепции сознания, сформулировал 4 составляющие сознания:

- 1) биологическая (связанная с процессом эволюции и связывающая человека с органическим миром),
- 2) психологическая (связанная с обучением, формированием вербального, языкового знания),
- 3) социальная (связанная с увеличением правил социального существования человека в определенный период истории),
- 4) сознание индивидуальности, замыкающее контур индивидно-субъектного и личностного сознания в рефлексивно выработанное мировоззренческое сознание, интегрирующее индивидный, субъектный и личностный опыт и возможности.

Структура сознания в схеме В.А. Ганзена включает достаточно полный перечень психических процессов и состояний (рис. 1).

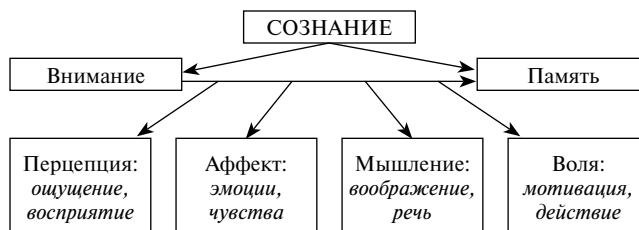


Рис. 1. Структура сознания (по В.А. Ганзену).

<sup>1</sup> Феномен — любое индивидуальное целостное психическое переживание.

<sup>2</sup> Презумпция психической нормальности: «...никто не может быть признанным психически больным до того, как поставлен диагноз заболевания» или «...никто не обязан доказывать отсутствие у себя психического заболевания».

Таблица 2

Различия в профессиональной деятельности клинического психолога и психиатра

| Специальность          | Предмет                                         | Сфера/плоскость проф. деятельности | Мишень воздействия                | Ведущий метод познания                 | Ведущий метод воздействия                                                  |
|------------------------|-------------------------------------------------|------------------------------------|-----------------------------------|----------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------|
| Психиатрия             | Психические болезни и расстройства              | Соматическая                       | Болезнь (звенья этиопатогенеза)   | Верификация                            | Психофармакотерапия<br>Психотерапия<br>Физиотерапия<br>Хирургия            |
| Клиническая психология | Психические расстройства и психическое здоровье | Психическая                        | Сохраненные психические структуры | Интуиция<br>Верификация (эмпирическое) | Психодиагностика<br>Психотерапия<br>Психореабилитация<br>Психопрофилактика |

В.М. Бехтерев выделял 6 форм сознания, которые определяют также различные степени его содержания:

- 1) сознание своего существования;
- 2) сознание своего тела;
- 3) сознание окружающего пространства;
- 4) сознание времени;
- 5) сознание своей личности;
- 6) сознание своего сознания (самосознание).

В клинической психологии значимой является проблема нарушений сознания. В.Н. Мясищев определял сознание как единство «отражения и отношения», а нарушения сознания — как расстройство сознания, недоразвитие сознания, частное выпадение сознания, сознание, измененное патологическим отношением. В психопатологическом плане он выделял: нарушение ясности, отчетливости отражения в сознании (помрачение сознания, оглушение); сужение сознания; состояние спутанности, аменции, астении, делирия (отражение действительности нарушено вследствие утраты связи психических процессов); заполнение сознания элементами патологически измененного отражения, исключаящими адекватную ориентировку в действительности [2].

В случае психопатологии после разграничения сохраненных и нарушенных психических структур, клинический психолог работает с сохраненными функциями. Задачей клинко-психологического вмешательства при этом должна стать психокоррекция нарушенных функций посредством усиления и дальнейшего развития сохраненных структур. Учитывая комплементарность всех рассматриваемых плоскостей, воздействие на категории психической плоскости всегда оказывает опосредованное влияние и на категории соматической и социальной плоскостей (табл. 2).

Таким образом, клинический психолог и психиатр работают в единой сфере — сфере психических расстройств. При этом каждый имеет свой аспект и специфику метода познания и профессионального воздействия на психические феномены и симптомы. Психиатр более ориентирован на болезнь, и точки приложения его профессиональных воздействий находятся в соматической плоскости. Мишенью профессиональных воздействий психиатра являются звенья этиопатогенеза и психопатологический

симптом. Клинический психолог работает в психической плоскости, проводя дифференциальный диагноз между психологическим феноменом и психопатологическим симптомом. Точкой приложения его профессионального воздействия являются сохраненные психические функции, за счет усиления и коррекции которых происходит восстановление или компенсация нарушенных. В деятельности клинического психолога более выражен профилактический и реабилитационный аспекты, в деятельности психиатра — фармакотерапевтический.

#### Литература

1. Абрамова Г.С., Юдич Ю.А. Психология в медицине. — М.: Кафедра-М, 1998.
2. Акопов Г.В. Проблема сознания в психологии. Отечественная платформа. — Самара, 2002.
4. Губачев Ю.М. // Альтернативная медицина. — СПб.: Северо-Западное книжное изд-во, 1994. — С. 25–89.
5. Клиническая психология / Под ред. Б.Д. Карвасарского. — СПб.: Питер, 2002.
6. Менделевич В.Д. Клиническая медицинская психология: практ. руководство. — М.: МЕДпресс, 1998.
7. Перре М., Бауманн У. Клиническая психология. — СПб.: Питер, 2002.
8. Петровский А.В., Ярошевский М.Г. Основы теоретической психологии. — М.: Инфра-М, 1998.
9. Роговин М.С., Залевский Г.В. // Сибирский психологический журнал. — 2001. — № 14–15. — С. 8–12.
10. Рубинштейн С.Л. Основы общей психологии. — СПб.: Питер, 2004.
11. Тхостов А.Ш. Психология телесности. — М.: Смысл, 2002.

Поступила в редакцию 13.12.05.

#### THE COMPARATIVE ANALYSIS OF METHODOLOGICAL ASPECTS OF CLINICAL PSYCHOLOGY AND PSYCHIATRY

N.A. Kravtsova

Vladivostok State Medical University

*Summary* — The problem of a subject and method of knowledge and intervention of clinical psychology in comparative aspect with a subject and a method of knowledge and intervention of psychiatry is studied. This attempt is undertaken to present schematically the distinctions in the professional work of the clinical psychologist and the psychiatrist.

*Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 86–89.*

УДК 616.12-008.331-084-057.876:377.3(571.61)

М.А. Сидоренко, Л.В. Дубкова, О.П. Белова

## РЕАЛИЗАЦИЯ ПРОГРАММЫ ФОРМИРОВАНИЯ ЗДОРОВОГО ОБРАЗА ЖИЗНИ В САХАЛИНСКОМ БАЗОВОМ МЕДИЦИНСКОМ КОЛЛЕДЖЕ

Сахалинский базовый медицинский колледж  
(г. Южно-Сахалинск)

*Ключевые слова: анкетирование, риск развития  
артериальной гипертензии, сопоставительный анализ.*

В последние годы перед государственной системой образования встал вопрос формирования здоровьесберегающего образовательного пространства и установки на ведение здорового образа жизни [1, 3, 6]. Эта тенденция продиктована неблагоприятной ситуацией в состоянии здоровья населения в целом и студенческой молодежи в частности [2, 9, 10]. Большинство работников образования волнует эта проблема: «Сегодня уже явно недостаточно говорить о важности укрепления здоровья. Назрела необходимость применения кардинальных государственных мер по его охране и разработке реальных механизмов сохранения и умножения здоровья детей и молодежи в каждом образовательном учреждении» [14].

В 2002 г. в Сахалинском базовом медицинском колледже была разработана комплексная программа по формированию здоровьесберегающего образовательного пространства, представленная на Всероссийском семинаре-совещании [8]. Целью данной программы является создание благоприятной социокультурной и образовательной среды, способствующей разностороннему развитию личности, укреплению здоровья, предупреждению дистресса и хронического утомления. Программа предполагает системный подход к формированию здоровьесберегающего образовательного пространства по различным направлениям деятельности, одним из которых является санитарно-просветительная работа среди населения. В ходе реализации программы осуществляется комплекс мероприятий: организация лекториев для школьников

и студентов средних специальных учебных заведений, разработка памяток и буклетов, выставки литературы, санитарных бюллетеней и творческих работ студентов, подготовка материалов для СМИ и многое другое.

В данной статье хотелось бы рассказать о проведении акции «Узнай свое артериальное давление» для населения Сахалинской области. Акция была проведена в октябре 2005 г. на областной специализированной выставке современных медицинских технологий Мед-ИНФО. Сахалинский базовый медицинский колледж принимал участие в выставке, демонстрируя свою экспозицию, а также проводя вышеупомянутую акцию.

Целью подготовки и проведения акции «Узнай свое артериальное давление» являлось определение приоритетов ведения здорового образа жизни. Для достижения данной цели были поставлены задачи:

- 1) заставить каждого участника акции задуматься о том, что негативно влияет на его здоровье;
- 2) пробудить у участников акции желание отказаться от вредных привычек, а при необходимости обратиться к квалифицированным специалистам;
- 3) развить навыки научно-исследовательской деятельности у студентов колледжа.

В период подготовки разработана концепция, позволяющая провести акцию на высоком уровне, добиться поставленной цели и выполнить намеченные задачи. Студенты под руководством преподавателей разработали анкету, вопросы которой не только позволили выяснить степень риска развития артериальной гипертензии, но и помогли определить негативные факторы, мешающие формированию здорового образа жизни. Подготовлено оборудование: тонометры, фонендоскопы, таблички с названием акции; проведено тиражирование анкеты. Важным моментом была подготовка студентов, участвующих в проведении акции: разработка текста для общения с обследуемыми, создание единого имиджа. Студенты и преподаватели работали по заранее составленному графику.

Всего в ходе проведения акции обследовано 737 человек. Каждому предлагалось заполнить анкету. По результатам анкетирования студенты в дальнейшем провели исследовательскую работу.

Полученные данные свидетельствовали о том, что в группу риска артериальной гипертензии вошли лю-

**Таблица 1**

*Показатели артериального давления у обследуемых лиц*

| Уровень артериального давления                      | Кол-во обследуемых (по возрастным группам, лет) |      |       |      |       |      |       |      |       |      |             |      |       |      |
|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------------|------|-------|------|
|                                                     | 17–20                                           |      | 20–30 |      | 30–40 |      | 40–50 |      | 50–60 |      | 60 и старше |      | всего |      |
|                                                     | абс.                                            | %    | абс.  | %    | абс.  | %    | абс.  | %    | абс.  | %    | абс.        | %    | абс.  | %    |
| Нормальное (ниже 140/90 мм рт. ст.)                 | 14                                              | 82,3 | 39    | 82,9 | 61    | 66,3 | 201   | 78,5 | 212   | 77,9 | 13          | 24,5 | 540   | 73,2 |
| Пограничное (140–150/90–95 мм рт. ст.)              | 3                                               | 17,7 | 8     | 17,1 | 31    | 33,7 | 50    | 19,5 | 53    | 19,4 | 36          | 67,9 | 181   | 24,5 |
| Артериальная гипертензия (160/95 мм рт. ст. и выше) | —                                               | —    | —     | —    | —     | —    | 5     | 2,0  | 7     | 2,7  | 4           | 7,6  | 16    | 2,3  |

Таблица 2

Распределение ответов об измерении артериального давления

| Варианты ответа | Возрастные группы, лет |       |       |       |       |        | всего |    |
|-----------------|------------------------|-------|-------|-------|-------|--------|-------|----|
|                 | 17–20                  | 20–30 | 30–40 | 40–50 | 50–60 | 60 и > | абс.  | %  |
|                 |                        |       |       |       |       |        |       |    |
| Да              | —                      | 2     | 3     | 57    | 172   | 52     | 286   | 39 |
| Нет             | 17                     | 45    | 89    | 199   | 100   | 1      | 451   | 61 |

ди в возрасте старше 40 лет (табл. 1). Однако следует учесть, что обследование проводилось среди посетителей выставки МедИНФО, большинство из которых находились именно в этой возрастной группе. К сожалению, молодых людей, принимавших участие в анкетировании, было относительно мало, и поэтому здесь невозможно сделать какие-либо выводы.

На вопрос «Измеряете ли вы артериальное давление?» ответы также распределились неравномерно (табл. 2). Число лиц, не интересовавшихся показателями своего артериального давления, доходило до 61%, но эти показатели складывались без учета возраста респондентов. Если в возрастных группах от 17 до 40 лет люди практически не интересовались этим вопросом (за редким исключением, видимо, обоснованным состоянием здоровья), то после 40 лет они начинали задумываться над данной проблемой. В возрастной группе 40–50 лет утвердительный ответ дали 22%, 50–60 лет — 63%; 60 лет и старше — 98% респондентов. Анализ этих показателей в соответствии с данными табл. 1 позволил сделать вывод

о том, что возросший интерес к состоянию своего здоровья продиктован не столько опытом и житейской мудростью, сколько возникающими в этом плане проблемами.

В ходе исследования была еще раз подтверждена взаимосвязь между факторами ведения здорового образа жизни, вредными привычками и риском развития гипертензии [4, 5, 7]. По данным анкетирования, курили 20% респондентов, причем 52% из них составляли женщины (табл. 3). Студенты провели сопоставительный анализ между показателями артериального давления и курением. Отмечена тенденция отказа от курения, обусловленная риском развития артериальной гипертензии в возрасте после 50 лет (табл. 4).

Помимо курения, в ходе анкетирования прослеживались и другие факторы, регулирующие давление крови в физиологических условиях. Была подтверждена роль наследственности, нарушения функций нервной и эндокринной систем, ожирения, употребления алкоголя, гиподинамии, пожилого возраста, постоянных стрессовых ситуаций на работе и в быту, злоупотребления солью, кофе и т.д. [11, 13].

Данные, полученные студентами в ходе проведения акции, безусловно, не претендуют на роль открытия новых закономерностей в этиологии гипертонической болезни: они лишь наглядно подтверждают влияние здорового образа жизни на сохранение здоровья [12]. Проведение акции «Узнай свое артериальное давление» студентами медицинского колледжа позволило добиться следующих результатов:

Таблица 3

Распределение ответов на вопрос: «Курите ли вы?»

| Варианты ответа | Возрастные группы, лет |      |       |      |       |      |       |      |       |      |             |      |       |    |
|-----------------|------------------------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------|------|-------------|------|-------|----|
|                 | 17–20                  |      | 20–30 |      | 30–40 |      | 40–50 |      | 50–60 |      | 60 и старше |      | всего |    |
|                 | муж.                   | жен. | муж.  | жен. | муж.  | жен. | муж.  | жен. | муж.  | жен. | муж.        | жен. | абс.  | %  |
| Да              | 6                      | 4    | 11    | 18   | 7     | 8    | 30    | 22   | 17    | 20   | 1           | 6    | 150   | 20 |
| Нет             | 4                      | 3    | 10    | 8    | 30    | 47   | 101   | 103  | 190   | 45   | 15          | 31   | 587   | 80 |

Таблица 4

Сравнительный анализ между уровнем артериального давления и курением

| Варианты ответа                          | Возрастные группы, лет |       |       |       |       |             |       |
|------------------------------------------|------------------------|-------|-------|-------|-------|-------------|-------|
|                                          | 17–20                  | 20–30 | 30–40 | 40–50 | 50–60 | 60 и старше | всего |
| <b>Нормальное артериальное давление</b>  |                        |       |       |       |       |             |       |
| Курят                                    | 10                     | 23    | —     | 24    | 33    | 2           | 92    |
| Не курят                                 | 4                      | 16    | 61    | 177   | 179   | 11          | 448   |
| <b>Пограничное артериальное давление</b> |                        |       |       |       |       |             |       |
| Курят                                    | —                      | 6     | 15    | 26    | 3     | 4           | 54    |
| Не курят                                 | 3                      | 2     | 16    | 24    | 50    | 32          | 127   |
| <b>Артериальная гипертензия</b>          |                        |       |       |       |       |             |       |
| Курят                                    | —                      | —     | —     | 2     | 1     | 1           | 6     |
| Не курят                                 | —                      | —     | —     | 3     | 6     | 3           | 12    |

- привлечь внимание общественности к проблемам формирования здорового образа жизни;
- активизировать жизненную позицию и применить на практике профессиональные знания и умения студентов;
- усилить профориентационную направленность деятельности колледжа;
- повысить престиж профессии медицинского работника;
- продемонстрировать значимость деятельности медицинского колледжа для населения Сахалинской области;
- развить у студентов навыки ведения научно-исследовательской работы.

### Литература

1. Бароненко В.А. // Валеология. — 2002. — № 3. — С. 74–78.
2. Вайнер В.Н. // Валеология. — 2003. — № 2. — С. 35–39.
3. Гаврильчук А.А. // ОБЖ. 2003. — № 5. — С. 35–36.
4. Гогин Е.Е. // Российский медицинский журнал. — 2003. — № 6. — С. 46–48.
5. Кабалова Ж.Д. // Клиническая фармакология и терапия. — 2004. — № 3. — С. 10–18.
6. Лукьяненко В.П. // Физическая культура в школе. — 2002. — № 2. — С. 28–31.
7. Маколкин В.В. // Врач. — 2005. — №2. — С. 12–15.
8. Программа по формированию здоровьесберегающего образовательного пространства : Материалы Все-

российского семинара-совещания «Подготовка будущего учителя к использованию здоровьесберегающих технологий в школе». — Южно-Сахалинск : Изд-во СахГУ, 2004.

9. Рыбачук Н.А. // Педагогика. — 2003. — № 2. — С. 70–74.
10. Рыбачук Н.А. // Теория и практика физической культуры. — 2003. — № 2. — С. 50–52.
11. Смирнов А.Б. // ОБЖ. — 2000. — № 1. — С. 18–26.
12. Чепурных Е.Е. // Магистр. — 1999. — № 3. — С. 3–13.
13. Фетищева И.И. // Сестринское дело. — 2003. — № 3. — С. 6–7.
14. Формирование здорового образа жизни студентов средних специальных учебных заведений : сб. методических материалов. — М., 2004.

Поступила в редакцию 06.06.05.

### REALIZATION OF THE HEALTHY WAY OF LIFE PROGRAM IN THE SAKHALIN BASE MEDICAL COLLEGE

M.A. Sidorenko, L.V. Dubkova, O.P. Belova  
Sakhalin Base Medical College  
(Yuzhno-Sakhalinsk)

Summary — In 2002 in the Sakhalin base medical college the complex program on health-preserving educational space has been developed. Within this program at regional exhibition MedINFO students of college had provided the action «Learn your blood pressure». During the questioning of the participants and visitors of an exhibition the data confirming a role of major risk factors in the genesis of the arterial hypertension has been received.

Pacific Medical Journal, 2006, No. 2, p. 90–92.

УДК 615.8(063)

## ТЕЗИСЫ ДОКЛАДОВ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ «СОВРЕМЕННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ»

В.А. Дорошенко, Л.С. Кучиева, Н.Г. Главинская

### САНАТОРНЫЙ ЭТАП РАННЕГО ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ НА КУРОРТЕ «СИНЕГОРСКИЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ»

Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) является одной из наиболее частых причин инвалидности и смертности населения земного шара. В России ежегодно происходит более 400 тысяч ОНМК. Показатель смертности за последние 15 лет увеличился на 18,2%. Анализ заболеваемости и инвалидизации населения Российской Федерации подтверждает необходимость сохранения практики раннего санаторного долечивания больных с данной патологией.

Отделение восстановительного лечения для больных Сахалинской области с сердечно-сосудистой патологией открыто в санатории с сентября 2003 г. Целью данной работы явилось изучение эффективности ранней реабилитации больных, прошедших курс долечивания в санатории после стационарного лечения ОНМК. Под наблюдением находилось 85 человек в возрасте от 31 до 68 лет. Из них 57 мужчин (67,1%), 28 женщин (32,9%). Наибольшее число наблюдений приходится на возрастной диапазон от 40 до 60 лет — 69 человек (81,2%). В 72,2% случаев зарегистрированы различные факторы риска: артериальная гипертензия (50%), ожирение (6%), сахарный диабет (6%), гиперлипидемия (11%). Структура ОНМК: ишемический инсульт — 75% (из них транзиторная ишемическая атака — 22%), геморрагический инсульт — 15%.

В стандарт оказания медицинской помощи входили лечебные процедуры и медикаментозное лечение. Лечебные процедуры: режим щадяще-тренирующий, диета № 10, лечебная физкультура, массаж, кислородотерапия, лазер, фитоаэроматерапия с психологической разгрузкой, минеральная питьевая вода, тубажи, при отсутствии противопоказаний — водолечение (минеральные ванны, бассейны). Медикаментозное лечение: гипотензивные средства (ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальция и др.), антикоагулянты (прямые и непрямые), антиагреганты, антиоксиданты, препараты преимущественно нейротрофического действия, препараты, улучшающие энергетический тканевой метаболизм. На фоне лечения в течение 24 дней в 84 наблюдениях отмечено значительное клиническое улучшение (98,8%). У всех больных отмечался регресс неврологического дефицита, нормализация цифр артериального давления, улучшение липидного и углеводного обмена, повысилась выносливость к физическим нагрузкам.

Таким образом, постстационарная реабилитация больных Сахалинской области с ОНМК является одним из перспективных и важных этапов восстановления трудоспособности, предупреждения рецидивов заболевания и развития сердечной недостаточности.

*Л.С. Кучиева, В.Н. Дорошенко, Е.В. Ясакова*

#### **РАННЯЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННОГО ОСТРОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА НА ЭТАПЕ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ**

Отделение восстановительного лечения для больных Сахалинской области с сердечно-сосудистой патологией открыто в санатории «Синегорские минеральные воды» в сентябре 2004 г. Целью данной работы явилось изучение эффективности ранней реабилитации больных, прошедших курс долечивания за 2004 г. с диагнозом «Инфаркт миокарда» (ИМ). Учитывая большой опыт российских курортологов по постстационарному восстановительному лечению больных ИМ, был разработан стандарт лечения. В него вошли лечебные процедуры и медикаментозное лечение. Лечебные процедуры: режим шадяще-тренирующий, диета № 10, лечебная физкультура, массаж, кислородотерапия, лазер, фитоароматерапия с психологической разгрузкой, минеральная питьевая вода, тюбажи. Медикаментозное лечение: гипотензивные (ингибиторы АПФ, бета-адреноблокаторы, диуретики, антагонисты кальция и др.), антикоагулянты (прямые и непрямые), антиагреганты, антиоксиданты, препараты преимущественно нейротрофического действия, препараты, улучшающие энергетический тканевой метаболизм.

Под наблюдением находился 101 человек в возрасте от 31 до 62 лет. Из них 82 мужчины (82,1%) и 8 женщин (17,8%). Наибольшее число наблюдений приходится на возрастной диапазон от 40 до 60 лет — 79 человек (78,2%). В большинстве наблюдений отмечались различные факторы риска ИМ: артериальная гипертензия, ожирение, сахарный диабет, гиперлипидемия. Структура острого ИМ: 31,8% — мелкоочаговое, 19,8% — крупноочаговое и 39,8% — трансмуральное поражение мышцы сердца.

На фоне лечения в течение 24 дней отмечено значительное клиническое улучшение у 97 больных (96%). В этих наблюдениях отмечалась положительная закономерная динамика электрокардиографических данных, нормализация цифр артериального давления, улучшение липидного и углеводного обмена, повысилась выносливость к физическим нагрузкам.

Таким образом, постстационарная реабилитация больных Сахалинской области с острым ИМ является одним из перспективных и важных этапов восстановления трудоспособности, предупреждения рецидивов ИМ и предупреждения развития сердечной недостаточности.

*Л.С. Кучиева, В.Н. Дорошенко, Е.В. Ясакова, Н.Г. Главинская*

#### **ГИПОЛИПИДЕМИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ ВНУТРЕННЕГО ПРИЕМА УГЛЕКИСЛОЙ МЫШЬЯКОВИСТОЙ ВОДЫ СИНЕГОРСКОГО МЕСТОРОЖДЕНИЯ В КОМПЛЕКСЕ САНАТОРНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ**

При открытии в санатории «Синегорские минеральные воды» в 2003 г. отделения долечивания для больных Сахалинской области с сердечно-сосудистой патологией, проводилась разработка стандартов оказания помощи этим пациентам. В развитии и прогрессировании атеросклероза основная роль принадлежит нарушениям липидного обмена. Поиск эффективных немедикаментозных способов коррекции дислипидотемий является актуальным, особенно для этой группы больных. Положительное влияние углекислой мышьяковистой воды на липидный обмен доказано экспериментальными (М.В. Антонюк, Л.С. Китайская) и клиническими (М.В. Антонюк, Л.С. Кучиева, Е.Г. Соловьева) исследованиями. Целью данной работы явилось изучение эффективности ранней реабилитации больных, прошедших курс долечивания после инфаркта миокарда, острых нарушений мозгового кровообращения и операций аортокоронарного шунтирования. Поэтому в стандарт лечения вошел внутренний прием минеральной воды. А так как эта категория пациентов получает медикаменты, многие из которых оказывают побочное воздействие на печень и желчевыводящие пути, использовались и тюбажи с применением минеральной воды Синегорского месторождения. Кроме этого, в комплекс лечения вошли следующие процедуры: режим шадяще-тренирующий, диета № 10, лечебная физкультура, массаж, кислородотерапия, лазер, фитоароматерапия с психологической разгрузкой, минеральные ванны (при отсутствии противопоказаний).

Под наблюдением находилось 202 человека в возрасте от 31 до 63 лет. Из них 155 мужчин (76,7%) и 47 женщин (23,3%). Наибольшее число наблюдений приходится на возраст от 40 до 60 лет — 158 человек (78,2%). Группа сравнения — 30 человек. У пациентов группы наблюдения отмечено более раннее (на 3–4 дня) улучшение функционального состояния сердечно-сосудистой системы в виде снижения артериального давления, урежения числа сердечных сокращений, улучшение показателей липидного обмена — снижение уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой и очень низкой плотности 10–18%. Полученные результаты позволяют говорить не только о благоприятном влиянии мышьяковистой воды на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, но и о ее липидокорректирующем действии, что позволяет рекомендовать бальнеотерапию углекислой мышьяковистой водой в целях немедикаментозной профилактики и лечения атеросклероза.

*В.М. Шляхов*

#### **ИТОГИ РАБОТЫ САНАТОРИЯ «СИНЕГОРСКИЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ» ЗА 25 ЛЕТ**

Сахалинская область располагает небольшой сетью санаториев и профилакториев для лечения и оздоровления больных. Одним из них является санаторий «Синегорские минеральные воды». Санаторий расположен в красивейшем уголке острова Сахалин. Являясь составной частью системы здравоохранения, он обеспечивает достаточно высокое качество диагностики и лечения. Показаниями для лечения являются болезни системы кровообращения, органов пищеварения, костно-мышечной и соединительной ткани, профессиональные болезни. Функционируют отделения долечивания больных после операций холецистэктомии и язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, острого инфаркта миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения, действует круглогодичный оздоровительный лагерь для детей.

Основная ценность санатория — синегорская минеральная вода. По своему составу она относится к углекислым гидрокарбонатно-натриевым водам с высоким содержанием мышьяковистой кислоты и используется для внутреннего употребления и в виде ванн. Такой состав является целебным для лечения заболеваний сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения, опорно-двигательного аппарата, нервной системы, кожи. Другим лечебным природным фактором, который применяется в санатории, является сульфидная иловая грязь озера Изменчивое, которая обладает мощным противовоспалительным действием. Так как минеральные источники были малоизучены, с первого года работы санатория и по настоящее время активно ведется научно-исследовательская работа. Врачи постоянно участвуют в научно-практических конференциях на различных уровнях — от региональных до международных. Сотрудниками санатория опубликовано около 70 печатных работ по результатам применения природных факторов при различной патологии. Так, в материалах последнего Всероссийского форума «Здравница-2005» опубликовано 5 тезисов научных докладов наших специалистов.

В здравнице применяется комплексное лечение: режим, диетическое питание, бальнеогрязелечение, физиотерапия, различные массажи, аэрофитотерапия, психотерапия, мануальная терапия, лечебная физкультура, сауна и лечебный бассейн, магнитолазеротерапия, ингаляции, галотерапия, гирудотерапия, кишечные процедуры, АМОК, интегральная терапия. Диагностическая база представлена биохимической и клинической лабораториями, кабинетом функциональной диагностики, кабинетом ультразвуковой терапии. Наличие этих служб дает возможность проводить исследовательскую работу, правильно оценить результаты лечения. В санатории трудится высококвалифицированный медицинский персонал: врачи только высшей и первой категории, работают заслуженные врачи российской Федерации, кандидаты медицинских наук.

Таблица 1

Динамика пролеченных больных

| Год            | 2000 | 2001 | 2002 | 2003 | 2004 |
|----------------|------|------|------|------|------|
| Кол-во больных | 3027 | 2831 | 3190 | 2692 | 2852 |

миокарда и острого нарушения мозгового кровообращения. Охват пациентов бальнеолечением в среднем за 5 лет составил 88%, грязелечением — 75%, физиотерапевтическими процедурами — 82%.

Р.А. Шляхова, В.М. Шляхов

#### ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АППАРАТА «АНОТРОН» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ НА КУРОРТЕ «СИНЕГОРСКИЕ МИНЕРАЛЬНЫЕ ВОДЫ»

Артериальная гипертензия (АГ) является самым распространенным заболеванием сердечно-сосудистой системы (ССС). Широкое внедрение в клинику новых гипотензивных средств в течение последнего десятилетия позволило во многом решить проблему высокого артериального давления. Однако количество кардиальных осложнений при АГ остается высоким. В связи с этим имеется необходимость поиска новых методов лечения болезней, сопровождающихся повышением артериального давления.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния аэроионотерапии с помощью аппарата «Анотрон», разработанного проф. Фоминым М.И., в комплексе санаторного лечения. Проведено комплексное обследование 35 больных гипертонической болезнью в возрасте от 18 до 76 лет (11 мужчин и 24 женщины). Длительность заболевания от 2 до 35 лет. У 12 человек диагностирована первая стадия заболевания, у 23 — вторая. Комплекс лечения состоял из режима, диетотерапии, лечебной физкультуры, наружного и внутреннего применения синегорской минеральной воды, медикаментозной гипотензивной терапии (по показаниям) и аэроионотерапии на аппарате «Анотрон». Контрольную группу составили 32 человека в возрасте от 32 до 74 лет (12 мужчин и 20 женщин) с длительностью заболевания от 3 до 30 лет (9 человек с первой и 23 со второй стадией заболевания). В комплекс лечения пациентов контрольной группы вошли все методы, кроме аэроионотерапии.

Оценка результатов лечения проводилась по особой программе: общепринятое клиническое обследование, ежедневное измерение артериального давления утром и вечером, а также до и после процедуры на аппарате «Анотрон», ведение дневника самонаблюдения. Положительная динамика клинических и лабораторных данных наблюдалась в обеих группах, но в первой группе нормализация или значительное снижение артериального давления наблюдались с первой процедуры аэроионотерапии, лабораторные показатели улучшались или нормализовались раньше на 2–3 дня. В группе больных, получавших лечение на аппарате «Анотрон», возрос сердечный индекс (в среднем с 3,76 до 4,56 л/мин.), что является показателем увеличения миокардиального резерва. Снижился показатель двойного произведения в покое, и увеличился в ответ на пороговую нагрузку с 247 до 275 усл. ед., что указывает на мобилизацию аэробного резерва. Такая динамика двойного показателя, вероятно, объясняется увеличением энергообеспечения миокарда из-за активизации окислительно-восстановительных процессов и улучшения доставки кислорода тканям в результате благоприятных сдвигов в микроциркуляторном русле и оптимизации диссоциационной способности оксигемоглобина.

Полученные результаты позволяют говорить, что применение природных факторов санатория «Синегорские минеральные воды» в комплексе с аппаратом «Анотрон» приводит к потенцированию лечебного эффекта и существенному ускорению процессов выздоровления пациентов с артериальной гипертензией.

Р.А. Шляхова

#### РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ С НЕВРОЛОГИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ ОСТЕОХОНДРОЗА ПОЗВОНОЧНИКА МЕТОДОМ ПРОФЕССОРА ФОМИНА

Одну из основных групп больных остеохондрозом позвоночника, имеющих продолжительные сроки нетрудоспособности, составляют пациенты с двигательными нарушениями. Это связано как с объективными (медленный регресс неврологической симптоматики, формирование осложнений вторичного характера — артритов, контрактур мышц, суставов,

Медицинские сестры имеют большой опыт работы, владеют смежными профессиями.

За 5 последних лет в санатории пролечено 14592 человека, причем с нарастающей тенденцией к увеличению количества (табл. 1), 99% из которых выписаны с улучшением здоровья. В сентябре 2003 г. в санатории открыто отделение на 15 коек по долечиванию больных после острого инфаркта

необходимость оперативного вмешательства), так и с субъективными (отсутствие адекватной диагностики, системного подхода в лечебных мероприятиях, недостаточное использование современных и традиционных методов физиотерапии) причинами. Поэтому следует признать необходимым дальнейшее изучение теоретических и методических аспектов этой проблемы. В санатории «Синегорские минеральные воды» для лечения данной группы больных широко используются лазерное излучение, вибрация, импульсные электрические токи, грязелечение, массаж и др. С 2000 г. в санатории применяется ряд методик профессора М.И. Фомина. В течение 18 лет клинического и профилактического использования приборы и методики М.И. Фомина показали высокие терапевтические результаты, особенно при лечении сложных больных.

Составными элементами лечения являются полная детоксикация тканей, нормализация обменных процессов, снятие спазмов, улучшение микроциркуляции крови и лимфы, восстановление активности ферментов печени, работы кишечника, эндокринных желез, увеличение кровенаполнения и эластичности сосудов всех калибров и безболезненное восстановление функции позвоночника и суставов. Комплекс М.И. Фомина резко увеличивает результативность лечения. В санатории используется ряд методик автора: молекулярно-клеточный регулятор, анатрон, лимфодренажный вибромассажер.

Цель настоящей работы — увеличение результативности лечения больных с двигательными нарушениями вертеброгенного и дискогенного генеза путем включения в комплекс мероприятий методов профессора Фомина. Под наблюдением находились 96 человек с преобладанием двигательных нарушений: корешковые синдромы по типу выпадения, мышечные атрофии и радикуломиелопатии (62 мужчины и 34 женщины в возрасте 22–76 лет). Длительность заболевания составила от 4 мес. до 30 лет. Все пациенты получали комплексное лечение природными факторами и аппаратной терапией по М.И. Фомину. Почти во всех наблюдениях отмечена положительная динамика клинических и лабораторных показателей. Непосредственная эффективность лечения составила 98,5%.

Полученные результаты свидетельствуют в пользу того, что применение природных факторов санатория «Синегорские минеральные воды» в комплексе с аппаратной терапией по методике М.И. Фомина приводит к потенцированию лечебного эффекта и существенному ускорению процессов выздоровления.

*Р.А. Шляхова*

#### **ВНЕДРЕНИЕ В САНАТОРНО-КУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОСМЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕДУР**

Жизнь людей в промышленно-развитых странах сопряжена с большими психоэмоциональными нагрузками. Экология значительно ухудшилась, нерациональное питание, тяжелые условия труда, вредные привычки (курение, алкоголь, наркомания) также способствуют ухудшению общего состояния здоровья человека. Все эти факторы ведут к раннему старению организма, внешним проявлением которого являются морщины на лице, шее, отечность под глазами.

В санатории «Синегорские минеральные воды» внедрен метод лечебно-косметических масок с использованием иловых сульфидных грязей озера Изменчивое. По составу они аналогичны грязям озера Сакское (Крым). Одновременно с грязевыми масками проводится лазерная терапия. Проникая в кожу и подкожную клетчатку, лазерное излучение предупреждает образование и способствует рассасыванию уже возникших грубых рубцов и контрактур. Лазерный свет усиливает тканевую проницаемость кожи, стимулирует процессы регенерации и обмена в тканях, обеспечивает анальгезирующий, противовоспалительный, противоотечный, десенсибилизирующий и иммунокорригирующий эффекты, повышает каталазную активность. Это усиливает эффективность воздействия следующей за лазеротерапией грязевой косметической процедуры.

Целебная сила грязей заключается в их способности поставлять клеткам кожи, а также через неповрежденную кожу — в кровотоку и лимфоток богатейший комплекс микроэлементов (натрий, калий, магний, сульфаты, хлориды, бром, йод), ионы органических и неорганических кислот, витамины, гормоноподобные соединения, а также вещества типа антибиотиков. Кроме того, грязевая маска поглощает из кожных пор продукты метаболизма, излишние кислоты, микроорганизмы. Все это приводит к очищению кожи и нормализации ее защитной функции (местного иммунитета).

Под влиянием грязевой косметической маски происходит мягкое удаление дубящих веществ: кальция, оксония, ионов тяжелых металлов, включая радионуклиды, из глубины тканей; одновременно поверхность кожи, сальные и потовые железы освобождаются от ороговевших пластинок эпидермиса. На курс лечения проводится до 10–12 процедур, 2 раза в неделю (промежутки 4–5 дней, в год не более 2 курсов).

Отдаленный результат оценивается по прошествии года. Во всех наших наблюдениях была отмечена положительная динамика: восстанавливались цвет и упругость кожи, новые морщины не появлялись, поры «стягивались». При этом хороший эффект наблюдался уже после наложения 3–4 лечебных масок. У всех пациентов наблюдался достаточно выраженный эффект омоложения. Кожа становилась гладкой и блестящей, не возникало ощущения сухости, лицо «подтягивалось», исчезали мелкие дефекты, сглаживались «гусиные лапки», происходила корректировка овала лица (кожа в области нижней челюсти и шеи делалась упругой), чем достигался эффект омоложения. Эти перемены, на наш взгляд, обусловлены тем, что под влиянием грязевой маски и комплекса лечения более эффективно стимулируются регенеративные процессы, расширяются сосуды, улучшаются кровотоки и лимфообращение, обмен веществ, трофика тканей, тканевое дыхание, что приводит к восстановлению нормальной окраски, рисунка кожи, нормализации тонуса подкожных мышц, разглаживанию морщин. Кожа оздоравливается, ее работа существенно улучшается.

Таким образом, под влиянием указанных факторов происходит активизация сосудистых реакций, улучшается венозный отток, происходит слушивание нефункциональных клеток эпителия кожи, купируются явления «перекисного стресса» в тканях, уменьшается «зашлакованность» организма, что улучшает трофику и стимулирует обменные процессы. Использование современных технологий в курортологии позволяет решить сразу несколько проблем: провести реабилитационный и одновременно омолаживающий курсы лечения, что, несомненно, актуально для современного человека.

УДК 61:92 Каминский

**КАМИНСКИЙ Юрий Валентинович**

К 65-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ



В мае 2006 г. исполнилось 65 лет со дня рождения и 41 год с начала профессиональной деятельности Юрия Валентиновича Каминского — доктора медицинских наук, профессора, заслуженного деятеля науки РФ, академика РАЕН, заведующего кафедрой патологической анатомии и ректора Владивостокского государственного медицинского университета.

В 1965 г. Ю.В. Каминский окончил Владивостокский государственный медицинский институт. После окончания вуза был оставлен на кафедре патологической анатомии, где последовательно занимал должности ассистента, доцента и заведующего кафедрой (с 1974 г.). В 1980 г. он успешно защитил докторскую диссертацию, и в 1981 г. ему было присвоено ученое звание профессора по кафедре патологической анатомии. С 1984 года и по настоящее время Юрий Валентинович — ректор Владивостокского государственного медицинского университета.

Каминский Юрий Валентинович — ведущий ученый в области патологической анатомии, внесший большой вклад в развитие медицинской науки и известный за рубежом. Ю.В. Каминский — создатель дальневосточной научной школы патологоанатомов, за годы научно-педагогической деятельности стоял у истоков многих начинаний. В основе его научных разработок лежит последовательное развитие учения о географической патологии, применительно как к инфекционным, так и неинфекционным заболеваниям. Он внес значительный вклад в изучение ревматических болезней, опубликовав по этой теме совместно со своими учениками более 80 научных работ, в том числе монографию «Клинико-морфологическая характеристика нейропатий при ревматических заболеваниях» (1990). В 80-х годах XX века Ю.В. Каминский принял деятельное участие в развитии морской медицины и разработке комплексной проблемы «Человек — Океан». Под его руководством в 1988 г. состоялась республиканская конференция «Актуальные проблемы

морской медицины» и пленум Всесоюзной проблемной комиссии по морской медицине, а в 1990 г. — Всесоюзная научная конференция «Человек — Океан». В 1991 г. Ю.В. Каминский принимал участие в пленуме проблемной комиссии АМН СССР «Научные основы гигиены и физиологии адаптации человека к условиям Мирового океана».

Участвуя в совместных исследованиях с научно-исследовательскими институтами ДВО РАН, Ю.В. Каминский изучал проблему эндемичных инфекций, выделил новые патоморфологические аспекты вирусных энцефалитов и иерсиниозов. Впервые в мире им была описана и систематизирована патоморфология ларвального парагонимоза — паразитарной инвазии, имеющей важное эпидемиологическое значение для всех стран Азиатско-Тихоокеанского региона. На основании этих исследований в 1998 г. совместно с проф. Г.И. Сухановой была издана монография «Парагонимоз. Типичная и ларвальная формы, клиника, патологическая анатомия, диагностика и лечение». Высокая научно-практическая ценность этой работы подтверждена ее переводом на китайский язык и переизданием в КНР в 2001 году.

Вопросы географической патологии напрямую отражены и в последних публикациях Ю.В. Каминского, посвященных метеогеофизическому стрессу (пневмонии) и ряду новых для региона инфекционных заболеваний (малярия, некоторые паразитарные инвазии).

Юрием Валентиновичем внедрены в практику новейшие методики морфологического исследования, позволяющие на современном уровне решать задачи диагностики в области ревматологии, кардиологии, гинекологии, онкопатологии, болезней почек, печени, легких и др. Вкладом Ю.В. Каминского в дальнейшее развитие патологической анатомии можно считать решение ряда проблем в докторской диссертации, монографиях, статьях, диссертациях его учеников и других

работах, выполняемых в рамках научной школы. Результаты исследования используются в теоретических и практических курсах по патологической анатомии, инфекционным болезням, внутренним заболеваниям. Ю.В. Каминский был организатором аспирантуры и ординатуры по специальности 14-00-15 — «Патологическая анатомия». Под его непосредственным руководством подготовлен 31 кандидат медицинских наук, консультировано 6 докторских диссертаций.

Ю.В. Каминский — автор более чем 260 научных работ, в том числе 15 монографий и учебно-методических пособий. Только за последние 3 года Юрием Валентиновичем изданы монографии «Метеогеофизический стресс и пути его преодоления» (2003), «Патолого-анатомическая служба в Азиатско-Тихоокеанском регионе» (2004), «Аномалии развития позвоночника. Клиника, патоморфология, диагностика, лечение» (2004) и ряд учебно-методических пособий, среди которых «Клинико-морфологические и иммунологические аспекты парентеральных гепатитов» (2005), «Паразитозы Приморского края» (2005), «Учебно-методическое пособие по патологической анатомии и биопсийно-секционному курсу» (2005). Впервые в России Ю.В. Каминским издано учебное пособие, посвященное патологической анатомии стоматологических заболеваний («Клиническая анатомия органов головы и шеи человека», 2002), а также учебное пособие по медицинскому обеспечению населения в чрезвычайных ситуациях (2004). Под редакцией Ю.В. Каминского также выпущено 16 сборников научных трудов и тезисов научно-практических конференций. «География» публикаций в России — Владивосток, Хабаровск, Благовещенск, Москва, Новосибирск, за рубежом — США, Япония, Германия, Украина, Китай.

Впервые на Дальнем Востоке (одновременно с Москвой и Ленинградом) в Приморском крае в 1984 г. под руководством Юрия Валентиновича проведена реорганизация патолого-анатомической службы с образованием учебно-научно-практического комплекса в составе кафедры патологической анатомии и Централизованного патолого-анатомического отделения г. Владивостока (позже — Владивостокского городского и Приморского краевого патолого-анатомических бюро). На базе этого комплекса в 1988 г. была создана субординатура по патологической анатомии, что позволило в кратчайшие сроки решить вопросы кадрового обеспечения патолого-анатомической службы Приморского края. В 1996 г. учебно-научно-практический комплекс преобразован в Приморский институт региональной патологии ВГМУ, где организован и действует в настоящее время курс переподготовки и последипломного образования, позволяющий решать вопросы подготовки, переподготовки, аттестации и сертификации врачей-патологоанатомов и лаборантов-гистологов Дальнего Востока и Сибири. Только за последние 4 года здесь прошли обучение по спецкурсам по профилю 3993 студента, 316 интернов, 332 ординатора, 1701 врач и 52 врача-патологоанатома.

Под руководством и при непосредственном участии Ю.В. Каминского на базе этого комплекса постоянно проводятся клиничко-анатомические конференции, организуются научно-практические семинары для врачей-патологоанатомов города и края.

Учебно-методическая работа отражает разносторонние интересы Ю.В. Каминского. Он читает лекции как на курсах классического цикла (общая и частная патологическая анатомия, избранные вопросы патологической анатомии для врачей), так и лекции, основанные на авторских материалах («Эрология», «Ятрогении», «Географическая патология» и др.).

Юрий Валентинович с 1974 г. и по настоящее время является председателем правления Приморского отделения научного общества патологоанатомов, членом Президиума правления Всероссийского общества патологоанатомов, главным патологоанатомом Дальневосточного федерального округа, председателем специализированного ученого совета К 208.007.01, инициатором создания и главным редактором «Тихоокеанского медицинского журнала».

По инициативе Юрия Валентиновича в 1992 г. на базе ВГМУ создана штаб-квартира Японо-Российского фонда медицинского обмена, в 1993 г. открыто и работает по настоящее время Дальневосточное отделение Международной славянской академии наук, образования, искусства и культуры, а в 1995 г. учреждена Тихоокеанская международная медицинская академия, в состав которой вошли представители США, Японии, Южной Кореи, КНР, Вьетнама и России. Реальным вкладом Юрия Валентиновича в развитие практического здравоохранения региона следует считать организацию и оборудование в 1996 г. под эгидой Японо-Российского фонда медицинского обмена крупнейшего на Дальнем Востоке эндоскопического центра, успешно работающего в настоящее время. Ю.В. Каминский является организатором и участником серии международных российско-японских симпозиумов, а также всероссийских и регионарных конференций, посвященных вопросам преподавания патологической анатомии и актуальным проблемам медицины.

Ю.В. Каминский — врач-патологоанатом высшей категории, академик Международной академии высшей школы, академик Международной академии патологоанатомов, академик Российской академии естественных наук, президент Тихоокеанской международной медицинской академии, почетный академик Польской академии медицины и Всемирной академии им. А. Швейцера, почетный профессор Харбинского и Сеульского медицинских университетов, удостоен знаков «Отличник здравоохранения» и «Отличник высшей школы». Он награжден орденом Почета и Звездой Вернадского I ст. За высокие достижения в научно-исследовательской деятельности, личные заслуги в подготовке высококвалифицированных кадров Каминскому Юрию Валентиновичу присвоено почетное звание «Заслуженный врач Российской Федерации».

### **Вниманию авторов!**

Редакционная коллегия Тихоокеанского медицинского журнала обращает внимание на необходимость соблюдения при подготовке статей изложенных ниже правил.

Статья должна иметь визу руководителя учреждения, в котором выполнена работа, и сопроводительное письмо на бланке организации с круглой печатью. Следует указать фамилию, имя, отчество и адрес (в т. ч. e-mail) автора, с которым при необходимости редакция будет вести переписку.

Статья должна быть напечатана на машинке или компьютере на одной стороне стандартного листа формата А4 с двойным интервалом между строками (56–60 знаков в строке, включая знаки препинания и пробелы, 29–30 строк на странице). Ширина полей: слева — 3 см, справа — 1 см. Принимаются первый и второй экземпляры. К статье прилагается 3,5-дюймовая дискета с набором в формате Word'95/97 для Windows (с расширением \*.doc и/или \*.rtf).

Объем передовых и обзорных статей не должен превышать 12 страниц, оригинальных исследований — 8 страниц, сообщений методического и информационного характера — 4 страниц (за исключением иллюстраций, списка литературы и резюме). В начале первой страницы указываются: инициалы и фамилии авторов, название статьи, учреждение и город, где выполнена работа, а также ключевые слова (не более четырех).

Все цитаты, химические формулы, таблицы и дозировки препаратов, приводимые в статьях, должны быть тщательно выверены и подписаны на полях автором.

Сокращение слов, имен и названий (кроме общепринятых) без расшифровки не допускается, количество аббревиатур, словосочетаний, наиболее часто встречающихся в тексте, с расшифровкой — не более четырех. Единицы измерения даются по системе СИ.

Количество иллюстраций (фотографий, рисунков, диаграмм, графиков) не должно превышать 3. Фотографии должны быть черно-белыми, прямоугольными и контрастными, рисунки — четкими, диаграммы и графики выполнены тушью. На обороте второго экземпляра иллюстрации мягким карандашом указываются ее номер, фамилия первого автора, название статьи, обозначаются верх и низ. Рисунки и фотографии следует вкладывать в отдельный конверт, на котором указываются фамилия первого автора и название статьи. Подписи к иллюстрациям даются на отдельном листе в 2 экземплярах в порядке нумерации рисунков. В подписях к микрофотографиям указывают метод окраски и увеличение. Место в тексте, где должна быть иллюстрация, следует пометить квадратом на левом поле. В квадрате указывается номер иллюстрации.

Если иллюстрации (черно-белые) представляются в электронном виде, они должны быть приложены в виде отдельных файлов в формате TIFF (расширение

для PC — \*.tif) или JPEG с минимальной компрессией (расширение \*.jpg) в натуральную величину с разрешением 300 ppi (точек на дюйм). **Рисунки в виде внедренных в Word'95/97 файлов не принимаются!**

Таблицы должны быть наглядными, озаглавленными и пронумерованными, заголовки граф — соответствовать их содержанию, цифры в таблицах — соответствовать цифрам в тексте.

Библиографические ссылки в тексте приводятся в квадратных скобках, по номерам — в соответствии с пристатейным списком литературы. Библиография должна содержать как отечественные, так и иностранные работы за последние 10–15 лет. Лишь в случае необходимости допустимы ссылки на более ранние труды. В оригинальных статьях цитируются не более 15 источников, в передовых статьях и обзорах — не более 30. Авторы несут ответственность за правильность библиографических данных.

Пристатейная литература оформляется в соответствии с ГОСТом 7.1–84. Источники нумеруются и указываются строго в алфавитном порядке (сначала работы отечественных авторов, затем — иностранных) в оригинальной транскрипции. Работы отечественных авторов, опубликованные на иностранных языках, помещаются среди работ иностранных авторов в общем алфавитном порядке, а работы иностранных авторов, опубликованные на русском языке, — среди работ отечественных авторов в общем алфавитном порядке.

Если статья написана коллективом авторов, то указываются первые три фамилии, а далее ставится «и др.». Если авторов всего 4, то указываются все авторы. Ссылки на статьи из журналов и сборников оформляются так: Автор // (две косые линии) Название журнала или сборника. — Место издания, год. — С. (страницы) от—до. Ссылки на монографии оформляются следующим образом: Автор. Полное название книги. — Место издания: название издательства, год. — (количество страниц) с. Монография, написанная коллективом авторов (более 4 человек), помещается в списке по заглавию книги. Через косую черту после заглавия указываются фамилии трех авторов, а далее ставится «и др.».

К статье прилагается резюме объемом до 0,5 страницы в 2 экземплярах.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять рукописи.

Работы направлять по адресу:

690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 2.  
Владивостокский государственный медицинский университет,  
редакция Тихоокеанского медицинского журнала.

*Не принятые к опубликованию работы авторам не возвращаются.*

*Уважаемые читатели!*

**Приглашаем оформить подписку на «Тихоокеанский медицинский журнал» на 2-е полугодие 2006 г.**

Наше издание освещает последние научно-практические достижения в области экспериментальной, клинической и профилактической медицины, организации здравоохранения и госсанэпидслужбы, педагогики высшей медицинской школы. Журнал публикует научные обзоры, результаты оригинальных исследований, наблюдения из практики, методические материалы, информацию о планируемых и проводимых научных конференциях и выставках.

Журнал адресован врачам различного профиля, организаторам здравоохранения и госсанэпидслужбы, научным работникам в области медицины и биологии.

**Распространяется по всей территории России. Периодичность выхода — 1 раз в 3 месяца.**

Адрес редакции: 690950 г. Владивосток, пр-т Острякова, 2, Владивостокский государственный медицинский университет, издательство «Медицина ДВ». Тел./факс (4232) 45-17-19, тел. (4232) 45-56-49.

**Подписной индекс — 18410.**

**МИНИСТЕРСТВО СВЯЗИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

Ф.СП-1

АБОНЕМЕНТ на ~~газету~~  
ЖУРНАЛ

**18410**

(ИНДЕКС ИЗДАНИЯ)

**«Тихоокеанский медицинский журнал»**

(НАИМЕНОВАНИЕ ИЗДАНИЯ)

КОЛИЧЕСТВО  
КОМПЛЕКТОВ

НА 200      ГОД ПО МЕСЯЦАМ

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |    |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |    |    |

Куда

|  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|
|  |  |  |  |  |  |
|--|--|--|--|--|--|

(ПОЧТОВЫЙ ИНДЕКС)

(АДРЕС)

Кому

-----ЛИНИЯ ОТРЕЗА-----

ДОСТАВНАЯ  
КАРТОЧКА

**18410**

(ИНДЕКС ИЗДАНИЯ)

ПВ      место      литер

НА ~~газету~~ **«Тихоокеанский медицинский журнал»**  
журнал

(НАИМЕНОВАНИЕ ИЗДАНИЯ)

НА 200      ГОД ПО МЕСЯЦАМ

|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |    |    |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|----|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 | 11 | 12 |
|   |   |   |   |   |   |   |   |   |    |    |    |

|                 |        |          |              |  |  |         |
|-----------------|--------|----------|--------------|--|--|---------|
|                 |        |          |              |  |  | город   |
| ПОЧТОВЫЙ ИНДЕКС |        |          |              |  |  | село    |
|                 |        |          |              |  |  | область |
|                 |        |          |              |  |  | район   |
| код улицы       |        |          |              |  |  | улица   |
|                 |        |          |              |  |  |         |
| ДОМ             | КОРПУС | КВАРТИРА | ФАМИЛИЯ И.О. |  |  |         |

## **ПРОВЕРЬТЕ ПРАВИЛЬНОСТЬ ОФОРМЛЕНИЯ АБОНЕМЕНТА!**

На абонементе должен быть проставлен оттиск кассовой машины.

При оформлении подписки (переадресовки) без кассовой машины на абонементе проставляется оттиск календарного штампа отделения связи. В этом случае абонемент выдается подписчику с квитанцией об оплате стоимости подписки (переадресовки).

Для оформления подписки на газету или журнал, а также для переадресования бланк абонемента с доставочной карточкой заполняется подписчиком чернилами, разборчиво, без сокращений, в соответствии с условиями, изложенными в каталогах Роспечати.

Заполнение месячных клеток при переадресации издания, а также клетки «ПВ-МЕСТО» производится работниками предприятий связи и Роспечати.