

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ  
СМОЛЕНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

ВЕСТНИК  
СМОЛЕНСКОЙ  
ГОСУДАРСТВЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ  
АКАДЕМИИ

3

1920-2002



СМОЛЕНСК 2002

Вестник Смоленской Государственной Медицинской Академии.  
Медико-биологический выпуск.  
Редакторы: В. А. Правдивцев, Н. Ф. Фаращук.  
Смоленск: Изд-во СГМА, 2002. – №3, 90 с.

Электронная версия журнала размещена в Интернете на web-сайте:  
[www//smolensk.ru/user/SGMA](http://www//smolensk.ru/user/SGMA)

Главный редактор  
В. Г. ПЛЕШКОВ

Редакционная коллегия:  
Р. С. Богачев, А. И. Борохов, М. Н. Гомончук, Е. И. Зайцева, А. Н. Иванян, С. А. Касумьян,  
Л. В. Козлова, В. А. Милягин, О. В. Молотков, Л. П. Нарезкина (отв. секретарь), С. С. Ни-  
кулина, В. А. Правдивцев, А. С. Соловьев, Н. Ф. Фаращук, А. Г. Шаргородский

Адрес редакции – 214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28, тел. (0812) 55-02-75,  
Факс: (0812) 52-01-51, E-mail: [uusgma@sci.smolensk.ru](mailto:uusgma@sci.smolensk.ru)

## **ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ**

### **МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ**

УДК 576.893.16:575.24

МУТАГЕННЫЙ ЭФФЕКТ ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИИ

**А. В. Степанов**

*Витебский государственный университет, Республика Беларусь*

*При изучении влияния экспериментальной лямблиозной инвазии мышей на наследственный аппарат соматических клеток хозяина было установлено, что данная инвазия способна вызывать ряд цитогенетических нарушений. Степень этих изменений зависела как от дозы заражения лабораторного животного, так и от срока инвазии. Основные нарушения наблюдались на 10 и 15 дни инвазионного процесса.*

*Influence of Giardia Lamblia invasion of 3 stage on heretage apparatus of bone-marrow cells of mice CBA was studied by fnalises of chromosom aberration. As a result of analysis it was established that invasion of Lamblia muris posses mutagenic effect depends upon dosage of infection. The most evident disturbances were observed on 10<sup>th</sup> and 15<sup>th</sup> days of invasion process.*

Человеческая популяция значительно отягощена грузом вредных мутаций[7]. Дальнейшее даже незначительное увеличение уровня мутирования за счет экзогенных факторов может привести к прогрессивному накоплению генетических сдвигов[2]. Далеко не все факторы среды изучены на мутагенную активность. Это касается прежде всего биологических мутагенов, которые представляют опасность как с точки зрения опухолевых трансформаций, так и наследственной патологии[4]. В литературе широко представлены данные по мутагенному влиянию вирусов и бактерий[3]. Однако не все биологические объекты изучены на мутагенную активность, что касается прежде всего условно-патогенных простейших. Из паразитарных кишечных заболеваний в настоящее время чаще всего наблюдаются вспышки лямблиоза[5], патогенез которого изучен не достаточно[8].

**Целью нашей работы** было изучение влияния экспериментального лямблиоза разной степени тяжести как потенциального мутагенного фактора. Модель экспериментального лямблиоза воспроизводилась по методике, разработанной в Московском НИИ медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е. Н. Марциновского [1]. В эксперименте было использовано 100 мышей линии СВА массой 14-16 г. Все животные были разделены на четыре группы. Мыши первой группы заражались инвазионной культурой лямблий в дозе 100, второй - 1000 и третьей 10000 цист на 1 грамм массы тела животного. Животные четвертой группы служили контролем к первым трем. Оценка мутагенного влияния лямблиозной инвазии и метаболитов паразита проводилась по методике, предложенной E.H.R.Ford и D.H.M.Woollam [6]. Изучали уровень аберрантных, гипоплоидных и гиперплоидных клеток костного мозга. Инвазированных и контрольных мышей забивали путем растяжения спинного мозга на 5, 10 и 15 дни от начала эксперимента. Было получено 250 препаратов, которые анализировались с использованием светового микроскопа Laboval с оптикой Carl Zeiss (Iena).

Анализ полученных данных показал, что в группе интактного контроля колебания изучаемых показателей не имели достоверного характера ( $P>0,05$ ) на протяжении всех сроков наблюдения (таб. 1-3). В группах инвазированных лямблиями животных на пятый день наблюдения изучае-

мые показатели также недостоверно отличались от уровня контроля вне зависимости от дозы инвазионного материала (таб. 1–3).

**Таблица 1. Число клеток с абберациями**

Дни опыта	Контроль	Доза инвазии		
		100	1000	10000
5	1,4±0,2%	1,6±0,3%	1,8±0,3%	1,8±0,1%
Дни опыта	Контроль	Доза инвазии	2,8±0,2%*	2,8±0,2%*
15	1,3±0,2%	2,6±0,4%*	3,0±0,5%**	3,2±0,3%**

\* P<0,05; \*\* P<0,01

**Таблица 2. Число гипоплоидных клеток**

Дни опыта	Контроль	Доза инвазии		
		100	1000	10000
5	1,6±0,3%	1,7±0,2%	1,7±0,3%	1,8±0,2%
10	1,5±0,2%	2,2±0,3%*	2,2±0,4%*	2,4±0,2%*
15	1,7±0,2%	2,3±0,2%*	2,5±0,3%*	2,9±0,2%**

\* P<0,05; \*\* P<0,01

**Таблица 3. Число гиперплоидных клеток**

Дни опыта	Контроль	Доза инвазии		
		100	1000	10000
5	0,4±0,04%	0,4±0,05%	0,4±0,03%	0,4±0,05%
10	0,3±0,05%	0,4±0,06%	0,4±0,05%	0,5±0,03%*
15	0,4±0,05%	0,5±0,05%*	0,5±0,02%*	0,6±0,05%*

\* P<0,05; \*\* P<0,01

Начиная с десятого дня эксперимента, имело место достоверное (P<0,05) увеличение числа клеток со структурными и количественными нарушениями хромосомного аппарата (табл. 1–3). Тенденция к нарастанию числа клеток с нарушениями в хромосомном аппарате сохранялась и на 15-й день наблюдения (P<0,01), но в большей мере зависела от дозы заражения (табл. 1–3).

Таким образом, экспериментальный лямблиоз способен вызывать целый ряд цитогенетических нарушений в наследственном аппарате соматических клеток хозяина, при этом степень нарушений тесно связана с дозой и сроками инвазии.

### Литература

1. Астафьев Б. А., Яроцкий Л.С., Лебедева М.Н. Экспериментальные модели паразитозов в биологии и медицине. -М.: Наука, 1989. –279 с.
2. Дубинин Н.П. Новое в современной генетике. -М.: Наука, 1986. -206с.
3. Ильинских Н.Н., Бочаров Е., Ильинских И.Инфекционный мутагенез.-Новосибирск: Наука, 1984. –166 с.
4. Порошенко Г.Г., Горькова С.Н. Экологические аспекты мутагенеза/ / Природа, 1989. -№3. -С.3-12.
5. Скрипова Л.В., Чистенко Г.Н., Геращенко Е.К., Веденьков А.Л. -Методические рекомендации: лабораторная диагностика, клиника, лечение и профилактика лямблиоза. - Минск, 1996. - 16с.
6. Ford E.H.R., Woollam D.H.M. A study of the mitotic chromosomes of mice of the strong A line//Experimental Cell Research. –1963. –Vol.32. -№2. –P.320-326.
7. Leonard A.L. Incidence de la civili sation industrielle sur le patromoine genetique de L’homme//Rev. Quest. Sci., 1981. -152. -P.385-402.
8. Wright Stephen G. Giardiasis//Med. Int.(Gr.Brit), 1988. -№5. -P.2212-2215.

*Многие факторы среды способны оказывать токсическое воздействие на живые организмы, в том числе на их наследственный аппарат. Для жизни и здоровья человека реальную опасность представляет индуцированный мутагенез, поскольку вновь возникающие мутации оказывают негативное влияние на приспособленность популяции в целом и здоровье пораженного индивидуума в отдельности[1]. Точкой приложения при этом могут быть как соматические, так и генеративные клетки. Среди факторов, влияющих на наследственный аппарат половых клеток, могут быть различные химические соединения, в том числе и лекарственные препараты. Генеральным направлением профилактики последствий индуцированного мутагенеза является поиск корректоров мутагенных эффектов ксенобиотиков [2].*

Широко используемым в медицине препаратом является метронидазол, обладающий широким спектром действия в отношении патогенных простейших. Как в клинике, так и в эксперименте этот препарат характеризуется высокой эффективностью[5]. При рассмотрении случаев устойчивости лямблий к метронидазолу установлено, что это может быть связано с токсическим действием препарата на клетки хозяина, проявляющимся мутагенным эффектом в виде хромосомных перестроек и изменений повторяемости фрагментов ДНК[7].

Поиск фармакологических антимутагенов наиболее актуален среди соединений, широко распространенных в современной комплексной фармакотерапии. Одним из таких препаратов является феназепам, характеризующийся низкой токсичностью, не вызывающий зависимости и абстиненции[6], а также проявляющий определенный антимутагенный эффект[4].

**Целью нашей работы** было изучение ДНК генеративных клеток лиц применявших метронидазол, феназепам и сочетание этих препаратов в средних терапевтических дозах.

**Материалы и методы исследования.** Для исследования состояния ДНК сперматозоидов человека был использован хроматингетерогенный тест[3], основанный на свойствах флюорохром-акридин-оранжевого красителя давать зеленое свечение в состоянии, связанном с натуральной и нормальной ДНК. При контакте с денатурированной ДНК выявляется желто-оранжево-красное свечение. Этот тест позволяет визуально охарактеризовать состояние мужских половых клеток. При анализе результатов учитывают, что более 30% спермиев с денатурированной ДНК являются аномально высоким процентом, сочетающимся с пониженной способностью к оплодотворению[3]. Высокий процент спермиев, дающих зеленое свечение, свидетельствует о большой биологической продуктивности половых клеток. В группу наблюдения входили лица (10 человек), страдающие лямблиозом и принимающие по показаниям метронидазол, феназепам и сочетание этих препаратов. Группа сравнения формировалась из больных, применявших эти препараты по другим показаниям (язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки). Группу интактного контроля составляли лица, проходившие анонимное обследование на биологическую продуктивность спермиев, не предъявляющие жалоб и объективно здоровые (10 человек). Суточная доза метронидазола составляла 1,5 г, а феназепам - 0,5 мг. Тест проводился до назначения препаратов, на 5 и 10 дни приема, а также через две недели после проведенного лечения. Все полученные данные были обработаны статистически на компьютере Pentium 150 с использованием программы Excel 7.0.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ полученных данных показал, что средний показатель содержания спермиев с денатурированной ДНК у лиц из группы интактного контроля составлял  $21,6 \pm 3,4\%$ . В группе сравнения (больные язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки) процент деградированных спермиев равнялся  $25,3 \pm 2,5\%$ . У больных лямблиозом средний уровень дефектных генеративных клеток до назначения терапии был равен  $32,5 \pm 3,7\%$ .

К пятому дню после начала приема препаратов лица, получавшие метронидазол по поводу лямблиоза, имели уровень дефектных спермиев, равный  $38,4 \pm 5,3\%$ , а у больных язвенной болезнью -  $30,7 \pm 5,5\%$ . Процент клеток с денатурированной ДНК у принимающих только феназепам составлял  $25,4 \pm 4,7\%$ . Сочетанный прием двух препаратов (при лямблиозе) характеризовался уровнем, равным  $27,8 \pm 2,3\%$ .

На десятый день приема процент дефектных спермиев у больных лямблиозом, принимавших метронидазол, составлял  $37,6 \pm 7,3\%$ , а у лиц, получавших этот препарат по другому поводу, -  $32,5 \pm 2,4\%$ . Прием только феназепам не давал значительного колебания изучаемого показателя по

сравнению с предыдущим сроком наблюдения и был равен  $24,8 \pm 5,1\%$ . Больные, принимающие оба препарата, имели уровень пораженных спермиев, равный  $30,1 \pm 2,5\%$ .

Через две недели после завершения лечения процент спермиев с дефектной ДНК снижался до уровня интактного контроля у всех групп наблюдения и составлял в среднем  $21,8 \pm 4,5\%$ .

Таким образом, применение метронидазола не вызывало значительного увеличения числа спермиев с денатурированной ДНК. Однако введение этого препарата больным лямблиозом повышало уровень дефектных клеток ( $p < 0,05$ ). Нормализация числа спермиев наблюдалась через две недели после его отмены. Использование феназепама не вызывало повышения уровня спермиев с дефектными ДНК. Сочетанное использование двух препаратов несколько снижало процент пораженных клеток у лиц, страдающих лямблиозом.

### *Литература*

1. Бочков Н. П., Шрамм Р. Я., Кулешов Н.П. Система оценки химических веществ на мутагенность для человека: общие принципы, практические реализации и дальнейшие разработки//Генетика, 1975. -N10. - С.157-168.
2. Дубинин Н.П. Новое в современной генетике. – М.: Наука, 1986. -206 с.
3. Сексология и андрология/ Под ред. А.Ф.Возианова и И.И.Горпинченко. -Киев: Абрис., 1997. -С.713-714.
4. Середенин С.Б., Дурнев А.Д. Фармакологическая защита генома. - М.: ВИНТИ, 1992. -162 с.
5. Степанов А.В. Влияние терапии метронидазолом и феназепамом на уровень хромосомных нарушений в соматических клетках костного мозга мышей при лямблиозе// Сб. науч. тр.: Теоретические и практические аспекты медицины. -Витебск, 1998. -С.156-158.
6. Greenblatt D.J., Shader R.I. Benzodiazepines in clinical practice//N. Y.: Raven Press, 1974. - 234 p.
7. Upcroft J.A., Upcroft P., Boreham P.F.L. Drug resistance in *Giardia intestinalis*//Int. J. Parasitol., 1990. -20. -N4. -P.489-496.

*УДК 576.893.16:575.24*

### **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЛЯМБЛИОЗА МЕТРОНИДАЗОЛОМ С ФЕНАЗЕПАМОМ И ИНДОМЕТАЦИНОМ**

**А. В. Степанов**

*Витебский государственный университет, Республика Беларусь*

*При проведении сравнительного анализа сочетанной терапии метронидазолом с феназепамом и индометацином на экспериментальной модели лямблиоза мышей линии СВА было установлено, что использование индометацина с метронидазолом оказывает более выраженный антимуtagenный эффект.*

Существенное влияние на организм человека оказывают биологические мутагены, которые представляют опасность, как с точки зрения опухолевых трансформаций, так и наследственной патологии [2]. Из паразитарных кишечных заболеваний в настоящее время чаще всего наблюдаются вспышки лямблиоза [4].

Одним из часто используемых препаратов, обладающих широким спектром действия в отношении патогенных простейших, является метронидазол [6]. При рассмотрении случаев устойчивости лямблий к этому препарату установлено, что данный феномен может быть связан с токсическим действием препарата на клетки хозяина, проявляющимся мутагенным эффектом в виде хромосомных перестроек и изменений повторяемости фрагментов ДНК [8]. В литературе имеются данные об антимуtagenной активности феназепама и индометацина [3]. В связи с этим **целью нашей работы** было изучение цитогенетических показателей и микроядерного теста в клетках костного

мозга мышей линии СВА, инвазированных лямблиями, на фоне сочетанной терапии метронидазолом с феназепамом и индометацином.

**Материалы и методы исследования.** В эксперименте было использовано 120 мышей - самцов линии СВА массой 14 - 16 г. Животные были разделены на 12 групп. В первую группу входили зараженные лямблиями мыши, которые не получали лекарственных препаратов и служили инвазированным контролем. Вторая группа зараженных животных получали метронидазол, третья - феназепам, четвертая – индометацин, пятая – метронидазол с феназепамом и шестая - метронидазол с индометацином. Седьмая, восьмая, девятая, десятая и одиннадцатая группы мышей состояли из неинвазированных животных, получавших все указанные препараты по той же схеме. Двенадцатая группа животных служила интактным контролем. Группы инвазированных животных заражались культурой *Lambliа muris*, полученной от спонтанно инвазированных мышей, в дозе 1000 цист на 1 животное по методике, предложенной НИИ медицинской паразитологии и тропической медицины им. Е.Н.Марциновского [1]. Тяжесть инвазии оценивалась путем микроскопии содержимого и соскоба тонкой кишки при вскрытии. Препараты вводились перорально с 3 по 7 день от начала эксперимента в дозах: метронидазол - 20 мг/кг, феназепам – 0,14 мг/кг и индометацин – 2,14 мг/кг массы тела животного. Контрольные животные получали физиологический раствор. Все показатели оценивались на 7, 10, и 15 дни наблюдения. Анализировали процент аберрантных клеток и число полихроматофильных эритроцитов с микроядрами (на 1000 клеток). Животные содержались в равных условиях, на стандартном рационе. Убой мышей проводился путем растяжения спинного мозга. Метафазные пластинки лимфоидных клеток костного мозга получали по методике E.H.R Ford и D.H.M. Woollam [5]. Микроядерный тест ставился по методике W. Schmid [7] с учетом рекомендаций НИИ генетики и селекции АН Республики Беларусь. Всего было получено 200 препаратов метафазных хромосом и 300 - микроядерного теста, которые анализировались при увеличении x1000 на микроскопе Carl Zeiss (Iena). Статистическая и графическая обработка данных проводилась на компьютере Pentium 166 с использованием программ Word 7,0 и Excel 7,0.

**Результаты и их обсуждение.** Анализ полученных данных показал, что инвазия лямблиями вызывает достоверное ( $p < 0,05$ ) повышение уровня числа аберрантных клеток и полихроматофильных эритроцитов с микроядрами в костном мозге зараженных мышей, что свидетельствует об определенном мутагенном эффекте лямблиозной инвазии (таб. 1-2).

Введение контрольным мышам метронидазола, феназепама и индометацина как в отдельности, так и в сочетании, не вызывала достоверного повышения изучаемых показателей. Одновременно терапия метронидазолом инвазированных лямблиями мышей активизировала процесс излечения, но достоверно ( $P < 0,01$ ) увеличивала показатели числа полихроматофильных эритроцитов с микроядрами и процент клеток с аберрациями (таб. 1-2).

**Таблица № 1. Показатели полихроматофильных эритроцитов с микроядрами у инвазированных лямблиями мышей на фоне терапии метронидазолом с феназепамом и индометацином**

№ п/п	Группа наблюдения	Дни наблюдения		
		7	10	15
1	<i>Инвазированный контроль</i>	2,7±0,3	3,1±0,4*	2,9±0,5*
2	Инвазия + метронидазол	2,8±0,5	3,5±0,4**	3,2±0,5*
3	Инвазия + феназепам	2,5±0,3	2,9±0,5*	2,8±0,4
4	Инвазия + индометацин	2,5±0,6	2,5±0,3	2,4±0,4
5	Инваз. + метрон. + феназ.	2,5±0,5	2,5±0,4	2,4±0,5
6	Инваз. + метрон. + индомет.	2,4±0,5	2,4±0,4	2,3±0,5
7	Контроль + метронидазол	2,3±0,5	2,4±0,1	2,3±0,3
8	Контроль + феназепам	2,3±0,4	2,3±0,4	2,4±0,2
9	Контроль + индометацин	2,3±0,3	2,3±0,4	2,3±0,4
10	Контроль + метрон. + феназ.	2,3±0,4	2,3±0,5	2,4±0,2
11	Контроль+метрон.+индомет.	2,4±0,2	2,3±0,6	2,3±0,4
12	Интактный контроль	2,3±0,4	2,3±0,3	2,3±0,5

**Таблица 2. Процент аберрантных клеток у инвазированных лямблиями мышей на фоне терапии метронидазолом с феназепамом и индометацином**

№ п/п	Группа наблюдения	Дни наблюдения		
		7	10	15
1	<i>Инвазированный контроль</i>	1,9±0,5	2,0±0,3*	2,1±0,5*
2	Инвазия + метронидазол	1,9±0,3	2,2±0,5*	2,5±0,6**
3	Инвазия + феназепам	1,8±0,5	1,9±0,5*	1,8±0,3
4	Инвазия + индометацин	1,8±0,4	1,9±0,8	1,8±0,1
5	Инва. + метрон. + феназ.	1,8±0,5	1,8±0,2	1,7±0,5
6	Инва. + метрон. + индомет.	1,7±0,5	1,5±0,6	1,5±0,3
7	Контроль + метронидазол	1,3±0,5	1,3±0,4	1,3±0,5
8	Контроль + феназепам	1,3±0,3	1,3±0,5	1,3±0,5
9	Контроль + индометацин	1,3±0,5	1,3±0,4	1,3±0,4
10	Контроль + метрон. + феназ.	1,3±0,4	1,3±0,4	1,3±0,4
11	Контроль+метрон.+индомет.	1,3±0,5	1,3±0,5	1,3±0,4
12	Интактный контроль	1,3±0,3	1,3±0,5	1,3±0,5

\*  $P < 0,05$ ; \*\*  $P < 0,01$

Введение инвазированным животным как феназепамом, так и индометацином вызывало некоторое снижение изучаемых показателей, но не способствовало выведению паразитов из организма. Использование в качестве терапии сочетания как метронидазола с феназепамом, так и метронидазола с индометацином значительно уменьшало побочный мутагенный эффект, а также стимулировало выведение паразитов из организма хозяина (Таблица 1-2). Сравнительный анализ эффективности сочетанного использования этих препаратов показал, что индометацин обладает более выраженным антимуtagenным эффектом на фоне терапии метронидазолом при экспериментальном лямблиозе мышей.

Таким образом, сочетанная терапия метронидазолом с феназепамом и индометацином на экспериментальной модели лямблиоза мышей линии СВА показала, что эффективность использования метронидазола с индометацином выше, чем метронидазола с феназепамом.

#### Литературы

1. Астафьев Б.А., Яроцкий Л.С., Лебедева М.Н. Экспериментальные модели паразитозов в биологии и медицине. - М.: Наука, 1989. - 279 с.
2. Бекиш О.-Я.Л., Калинин Л.В., Степанов А.В. Паразитарный мутагенез // Роль наследственных факторов в патогенезе заболеваний человека. Сборник науч. труд. - Витебск, 1992. - С.58-66.
3. Серединин С.Б., Дурнев А.Д. Фармакологическая защита генома. - М.: ВИНТИ, 1992. - 162 с.
4. Andrik P., Tanmer L. Zur wasserhygienischen Relevanz von Giardia lamblia // Z. gesamte Hyg. und Grenzgeb, 1990. - 36. - № 5. - P. 258-260.
5. Ford E.H.R., Woollam D.H.M. A study of the mitotic chromosomes of mice of the strong A line // Experimental Cell Research, 1963. - Vol.32. - N2. - P.320-326.
6. Mowatt Michael R., Lujan Hugo D., Gotten David B. et.al. Developmentally regulated expression of a Giardia lamblia cyst wall protein gene // Mol. Microbiol, 1995. - №5. - P. 955-963.
7. Schmid W The micronucleus test // Mutat. Res., 1975. - Vol. 31. - №1 - P. 9-16.
8. Upcroft J.A., Upcroft P., Boreham P.F.L. Drug resistance in Giardia intestinalis // Int. J.Parasitol, 1990. - 20. - №4. - P. 489-496.

УДК 615.72:616-001.8

ИЗУЧЕНИЕ АНТИГИПОКСИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ 3-ОКСИПИРИДИНА  
В. Е. Новиков, Н. П. Катунина



*Проведено сравнительное изучение антигипоксических свойств трёх новых производных 3-оксипиридина на острых моделях гипоксии. Соединение под шифром ИБХФ-2 проявляло выраженное антигипоксическое действие и по эффективности не уступало известному антигипоксанту мексидолу.*

Поиск новых лекарственных средств для профилактики и лечения гипоксических состояний является одной из актуальных задач экспериментальной и клинической фармакологии [2]. Это обусловлено тем, что многие заболевания, особенно дыхательной и сердечно-сосудистой систем, и экстремальные ситуации (интенсивные физические нагрузки, работа в условиях высокогорья и др.) приводят к развитию кислородного голодания организма, что в свою очередь усугубляет течение основного заболевания, нарушает жизнедеятельность организма, снижает его работоспособность.

Нами проведено изучение антигипоксической активности новых производных 3-оксипиридина, синтезированных в НИИ биохимической физики РАН доктором химических наук, профессором Л. Д. Смирновым [5, 6]

**Материалы и методы исследования.** Опыты проведены на белых беспородных мышьях-самцах массой 20-30 г. В опытах изучены производные 3-оксипиридина под лабораторными шифрами ИБХФ-1, ИБХФ-2, ИБХФ-3. Исследованные гетероароматические соединения растворяли в дистиллированной воде с добавлением твина-80 и вводили однократно внутривентриально в дозах 1, 5, 10, 25, 50 и 100 мг/кг за 1 час до начала регистрации исследуемого показателя. В качестве препарата сравнения брали известный отечественный антигипоксант из группы 3-оксипиридинов – мексидол. Контрольным животным вводили равный объем растворителя.

Антигипоксические свойства исследуемых веществ изучали в соответствии с «Методическими рекомендациями по экспериментальному изучению препаратов, предлагаемых для клинического изучения в качестве антигипоксических средств» [3]. Острую гипоксию с гиперкапнией (ОГсГк) вызывали помещением мышей в аптечный шлангауз с притертой стеклянной пробкой объемом 250 мл. Острую гипобарическую гипоксию (ОГБГ) вызывали в электровакуумной печи «Вита» путем поднятия животных на высоту 10000 м со средней скоростью 50 м/сек. Об антигипоксической активности соединений судили по продолжительности жизни мышей в минутах, которая отсчитывалась от момента подъема на «заданную высоту» до наступления летального исхода. Экспериментальный материал обработан статистически [1, 4].

**Результаты и их обсуждение.** Установлено, что на модели ОГБГ продолжительность жизни мышей увеличивали соединения ИБХФ-1 и ИБХФ-2. Причем ИБХФ-1 в дозах 5 – 25 мг/кг увеличивало время жизни мышей на 33 - 37%. ИБХФ-2 проявляло антигипоксические свойства в более широком диапазоне доз от 1 до 50 мг/кг, увеличивая продолжительность жизни мышей на 21 – 46%.

Соединение ИБХФ-3 не проявляло антигипоксических свойств, а в дозе 100 мг/кг даже сокращало время жизни мышей при ОГБГ. В условиях ОГсГк соединение ИБХФ-1 было эффективно только в дозе 25 мг/кг, продолжительность жизни животных увеличивалась на 26%. ИБХФ-3 проявляло антигипоксический эффект в дозах 5 и 10 мг/кг, увеличивая длительность жизни на 27%. Соединение ИБХФ-2 проявляло положительный эффект в широком диапазоне доз 5 – 50 мг/кг, время жизни мышей при этом увеличивалось на 23 – 31% по сравнению с контролем.

При введении препарата сравнения мексидола в условиях ОГБГ продолжительность жизни мышей достоверно не отличалась от животных контрольной группы. В условиях ОГсГк препарат увеличивал длительность жизни мышей на 24% только в дозе 100 мг/кг. В меньших дозах антигипоксические свойства препарата не проявлялись. Выявленные антигипоксические свойства производных 3-оксипиридина, возможно, обусловлены их антиоксидантным и мембраностабилизирующим действием [5, 6].

Таким образом, у новых производных 3-оксипиридина выявлено наличие антигипоксических свойств, что проявлялось увеличением продолжительности жизни мышей в условиях ОГБГ и ОГсГк. Выявленность антигипоксического эффекта зависит от химической структуры соединений и дозы. Наибольший эффект отмечен у соединения ИБХФ-2, которое в широком диапазоне доз (1 – 50 мг/кг) увеличивало длительность жизни лабораторных животных при ОГБГ и ОГсГк и было эффективнее по сравнению с известным антигипоксантом мексидолом. Это соединение, на наш

взгляд, является перспективным в качестве потенциального антигипоксанта и требует дальнейшей экспериментальной разработки.

**Таблица. Влияние производных 3-оксипиридина на продолжительность жизни мышей при острых гипобарической гипоксии и гипоксии с гиперкапнией (n=10)**

№ n/n	Шифр соединения	Доза, мг/кг	Продолжительность жизни мышей по отношению к контролю, принятому за 100%	
			ОГБГ	ОГсГк
1	ИБХФ-1	1	76 ± 26	92 ± 8
2	ИБХФ-1	5	135 ± 10*	98 ± 6
3	ИБХФ-1	10	133 ± 8*	106 ± 4
4	ИБХФ-1	25	137 ± 8*	126 ± 6*
5	ИБХФ-1	50	101 ± 22	98 ± 7
6	ИБХФ-1	100	87 ± 14	-
7	ИБХФ-2	1	121 ± 7*	106 ± 7
8	ИБХФ-2	5	139 ± 9*	123 ± 5*
9	ИБХФ-2	10	146 ± 5*	125 ± 5*
10	ИБХФ-2	25	135 ± 6*	125 ± 6*
11	ИБХФ-2	50	143 ± 7*	131 ± 6*
12	ИБХФ-2	100	86 ± 19	102 ± 7
13	ИБХФ-3	1	101 ± 20	108 ± 6
14	ИБХФ-3	5	101 ± 27	127 ± 6*
15	ИБХФ-3	10	117 ± 9	127 ± 5*
16	ИБХФ-3	25	73 ± 20	116 ± 7
17	ИБХФ-3	50	75 ± 16	102 ± 4
18	ИБХФ-3	100	55 ± 22*	-
19	Мексидол	25	78 ± 12	94 ± 7
20	Мексидол	50	75 ± 12	109 ± 6
21	Мексидол	100	90 ± 18	124 ± 5*

Примечание. Звездочкой (\*) обозначены достоверные различия ( $P < 0,05$ ) по сравнению с контролем

#### Литература

1. Беленький М.Л. Элементы количественной оценки фармакологического эффекта.- Рига, 1963.
2. Лукьянова Л.Д. Фармакологическая коррекция гипоксических состояний.- М., 1989.
3. Методические рекомендации по экспериментальному изучению препаратов, предлагаемых для клинического изучения в качестве антигипоксических средств / Под ред. проф. Л.Д. Лукьяновой.- М., 1990.
4. Самойлов Н.Н. Таблицы процентов, средней ошибки и доверительного интервала для определения достоверности различия при альтернативном варьировании.- Брянск, 1995.
5. Смирнов Л.Д., Дюмаев К.М. 3-оксипиридиновые шестичленные гетероциклы. Синтез, ингибирующая активность и биологические свойства // Химико-фармацевтический ж.- 1982.- №4.- С.28 – 44.
6. Смирнов Л.Д. Перспективные направления поиска антиоксидантных средств в ряду азотистых гетероциклов // Человек и лекарство: Тез.докл. V Российского нац. конгр.- М., 1998.- С. 621.

УДК 612.11(476)(213.5)

ИЗУЧЕНИЕ КАРТИНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЖИТЕЛЕЙ НЕПАЛА В СРАВНЕНИИ С БЕЛАРУСАМИ ПО ДАННЫМ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ

**Прасан Кансакар, Чандра Хира Кансакар, Т. А.Бережко, Т. В.Малая  
Е. В. Переверзева, В. А. Переверзев**

*Белорусский государственный медицинский университет, Республика Беларусь  
6-я Минская клиническая больница, Республика Беларусь  
Госпиталь Бир г. Катманду, Непал*

*В настоящее время в Беларуси проходят обучение студенты из средне- и высокогорных районов мира (Непала и др. стран). Для выявления влияния пониженного барометрического давления на показатели крови и определения возможности использования последних для контроля за состоянием здоровья и адаптации студентов из горных районов мира к новым условиям жизни во время обучения представляло интерес провести изучение показателей периферической крови у коренных жителей Непала и сравнить с аналогичными показателями жителей Беларуси.*

Исследования проведены на 100 добровольцах разного пола и возраста, проживающих в г. Катманду (столица Непала) или его окрестностях на высоте 1200 — 1500 м над уровнем моря. С помощью гемоанализаторов определялись следующие показатели общего анализа крови: число эритроцитов (RBC), лейкоцитов и тромбоцитов; лейкограмма; содержание гемоглобина (HGB) и гематокрит (HCT) с расчетом эритроцитарных индексов [средний объем эритроцитов (MCV), содержание гемоглобина в эритроците (MCH), концентрация гемоглобина в эритроците (MCHC) и гетерогенность распределения эритроцитов по объему (RDW)].

У здоровых граждан Непала показатели эритроцитов не отличались от таковых для жителей Беларуси и составляли: 1. RBC: у мужчин —  $[4.41 \pm 0.58] \times 10^{12}/л$ , у женщин —  $[4.37 \pm 0.30] \times 10^{12}/л$ ; 2. HGB: у мужчин —  $151 \pm 12$  г/л, у женщин —  $130 \pm 5$  г/л; 3. HCT: у мужчин —  $0.42 \pm 0.01$ , у женщин —  $0.38 \pm 0.02$ ; 4. MCV: у мужчин —  $90 \pm 2$  fl, у женщин —  $87 \pm 4$  fl; 5. MCH: у мужчин —  $31.1 \pm 1.2$  pg, у женщин —  $30.1 \pm 1.6$  pg; 6. MCHC: у мужчин —  $34 \pm 1$  g/dl, у женщин —  $35 \pm 1$  g/dl; 7. RDW: у мужчин —  $13.0 \pm 0.5$  %, у женщин —  $13.4 \pm 0.7$  %.

К определяемым автоматизированными способами показателям тромбоцитов относят: количество тромбоцитов (норма для жителей Беларуси равна  $(140-450) \times 10^9/л$ ) и их средний объем (норма у белорусов — 6.5-12 fl) [Смирнова, 1997].

У жителей Непала указанные показатели тромбоцитов соответствуют таковым для жителей Беларуси и составляют соответственно  $[242 \pm 4] \times 10^9/л$  штук тромбоцитов при их среднем объеме  $11.3 \pm 0.7$  fl. При изучении показателей лейкоцитов с помощью гемоанализаторов используются различные принципы подсчета: электрический и оптический. В связи с этим полученные показатели лейкоцитарной формулы могут отличаться [Баркар, 1997]. Так, современные гемоанализаторы, в которых использован оптический принцип подсчета, дают полную лейкоцитарную формулу (ЛФ). В то же время гемоанализаторы, в которых использован электрический принцип подсчета клеток, дают отдельные составные части ЛФ, например, число и % содержания лимфоцитов, нейтрофилов и больших лейкоцитов (БЛ), т.е. суммарное количество моноцитов, эозинофилов и базофилов (М+Э+Б). В частности, последние определения характерны для исследований, проводимых в г. Катманду. У жителей Непала число лейкоцитов ( $[7.7 \pm 0.5] \times 10^9/л$ ), процент лимфоцитов ( $25.5 \pm 2.5$  %) и нейтрофилов ( $63.5 \pm 3.4$  %) не отличались от аналогичных показателей белой крови жителей Беларуси. В то же время в крови непальцев было выявлено значительное (в 1,5 раза,  $t = 3.245$ ) повышение абсолютного и относительного количества БЛ (М + Э + Б) до  $11.0 \pm 0.6$  % по сравнению с аналогичным показателем у жителей Минска ( $n = 40$ ), который составил  $7.4 \pm 0.7$  %. Закономерно встают вопросы о том, за счет какого вида БЛ крови произошли выявленные изменения ЛФ и каковы причины этих изменений: или это региональная норма для жителей Непала, (среднегорья) или это результат какого-либо не выявленного патологического процесса, например, инфекционного (моноклеоз, малярия, бруцеллез), или другого. Учитывая, что анализу подвергались данные общего анализа крови здоровых непальцев, и данные [Квиличи, 1981] о наличии небольшого длительного моноцитоза у людей при адаптации к высокогорью, можно полагать, что выявленные изменения процентного содержания БЛ в ЛФ обусловлены прежде всего увеличением содержания моноцитов и это можно рассматривать как региональную норму. Однако более определённые выводы о необходимости увеличения верхней границы нормы БЛ в ЛФ (вероятнее всего, за счет увеличения верхней границы для моноцитов) у жителей Непала (средне- и высокогорья) можно будет сделать при большем числе наблюдений.

Таким образом, проведенный сравнительный анализ картины периферической крови коренных непальцев показал, что по большинству параметров нет отличий в показателях крови жителей равнин и среднегорья. Исключением является повышение относительного и/или абсолютного количества БЛ в ЛФ жителей Непала.

## Литература

1. Баркар Н. Д.//Медицинские новости; 1997.- 2.
2. Записная книжка практического врача.–1997.–N 1.–С.21-23.
3. Квилличи Дж. Вергнес Х.//Биология жителей высокогорья./Под ред. Бейкера.– М.: Мир, 1981.- С.211-242.
4. Смирнова Л.А.//Медицинские новости; N 2, 1997.
5. Записная книжка практического врача.– 1997.–N1- С. 17-20.

УДК 612.45

### О ПРОБЛЕМЕ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ СТУДЕНТОВ НАЧАЛЬНЫХ КУРСОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ.

**Н. И. Соколовская**

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Проблема укрепления здоровья и продолжительности жизни населения всегда была предметом внимания специалистов, общественности, государства. Сложившаяся в последние годы в России социально-экономическая ситуация выводит ее на уровень проблемы первостепенного значения. Общеизвестно, что физическая культура и спорт оказывают серьезное позитивное влияние на здоровье и жизнедеятельность человека, на его ценностные ориентации. Поэтому, важной представляется задача приобщения студенческой молодежи к ценностям физической культуры, здоровому образу жизни, активной профессиональной деятельности. Решение этой задачи в определенной мере зависит от уровня физической подготовленности молодежи.*

Оценка уровня физического развития и физической подготовленности – проблема, наиболее часто решаемая научно-исследовательской работой специалистов высшей школы (Майоров В. В., Гапоненко П.Г., 1989, Новиков Б. И., Федоткин В. В., 1988, Маркин Н. Н., 1984 и др.). При этом детально изучаются следующие основные вопросы: уровень физического развития и физической подготовленности школьников, поступивших на 1 курс ВУЗа (Антонов А. И., Шубин Л.С., 1984, Адамович Э.А., 1974 и др.); динамика показателей физической подготовленности и здоровья в целом по годам обучения (Данилов Ю. Г., 1977, Кулагин В. П., Федулов В. К., 1973 и др.); соотношение (классификация) студентов (в зависимости от уровня физического развития, двигательной подготовленности и здоровья) к конкретной медицинской группе -основной, подготовительной, специальной (Розенфельд Ю. П. 1988 и др.). Некоторые исследователи считают, что перспективным путем повышения эффективности физического воспитания являются самостоятельные занятия физической культурой и спортом (Копина Н.Ф., 1985, Третьяков Н. А., 1984, Минашвили Г. В., 1987 и др.).

Анализ научно-методической литературы, посвященной самостоятельным занятиям физическими упражнениями, дает основание считать, что их основной организационно-методической формой являются специально разработанные самостоятельные задания по физической культуре (Плотников К. Г., 1970, Залетаев И. П., 1971, Васильев А. А., 1982, Огородников С. С., 1988 и др.). Они представляют собой физические упражнения или комплексы упражнений, позволяющие решать различные педагогические задачи. Изучение взаимосвязи самостоятельных и учебных занятий физической культурой в медицинских вузах и составляет **цель данной работы**. Одним из методов нашего исследования было тестирование подготовленности юношей Смоленской государственной медицинской академии. Поскольку исследование проводилось в рамках учебного процесса мы сочли целесообразным использовать для оценки в динамике физической подготовленности ряда студентов тесты контрольного раздела учебной программы по физическому воспитанию для вуза (Виленский М. Я., Ильинич В. И., 1994 и др.).

Оценочными показателями уровня развития физических качеств были: скоростных – бег на 100 м; приседания; скоростно-силовых – прыжки в длину с места; силовой выносливости – сгибание и разгибание рук в упоре лежа. Некоторые сводные данные характеризующие физическую подготовленность студентов по данным выполнения нормативов приведена в *таб. 1*.

**Таблица 1. Результаты тестовых упражнений юношей 1-2 курсов СГМА**

Тесты	1999-2000 уч.г. 1 курс	2000-2001 уч.г. 2 курс
-------	------------------------	------------------------

	<i>1 семестр</i>	<i>2 семестр</i>	<i>3 семестр</i>	<i>4 семестр</i>
Бег 100 м.	14,20±0,26 0,97 6,86	14,09 ±0,23 0,88 6,24	14,27 ±0,25 0,95 6,68	14,27 ±0,28 1,05 7,34
Прыжки в длину с места	225,47±4,76 17,80 7,89	235,67 ±5,05 18,89 8,01	229,27±4,84 18,12 7,90	232,07 ±5,33 19,95 8,60
Сгибание и разгибание рук в упоре лежа	30,0 ±3,07 11,50 38,32	34,53 ±3,66 13,71 39,69	32,80 ±3,80 14,21 43,32	32,07 ±3,20 11,98 37,36
Приседание	56,27 ±1,53 5,73 10,18	56,67 ±1,62 6,04 10,66	55,93 ±1,81 6,77 12,10	57,47 ±1,30 4,85 8,45

Первая строка  $M \pm m$  ; вторая -  $\sigma$ ; третья –  $KB$ .

Анализ материалов, приведенных в таб. 1, отчетливо свидетельствует о следующих фактах: студенты, поступившие в вуз, имеют низкий уровень физической подготовленности относительно нормативных требований программы по физическому воспитанию; традиционно существующая практика физического воспитания студентов не обеспечивает необходимого повышения, поддержания на должном уровне показателей физической подготовленности. Одной из причин низкой физической подготовленности определенной части студентов - явно недостаточный объем занятий физическими упражнениями (4 часа в неделю на 1 курсе, 2 часа на 2 курсе) не позволяющий в их процесс подготовить всех студентов к сдаче контрольных нормативов, предусмотренных программой (Назаров П.А., 1973, Протасов В.Ф., 1973, Молчанова В.И. 1974 и др.). При сравнении показателей тестов юношей СГМА по четырем семестрам (таб. 2) достоверные различия обнаружены во всех четырех тестах: бег на 100 м; прыжки в длину с места; сгибание и разгибание рук в упоре лежа; приседания. При сравнении показателей во 2-м и 3-м семестрах выявлены достоверные различия (от  $P < 0,05$  до  $P < 0,01$ ) в результатах практически по всем тестовым упражнениям. Снижение результатов в этих семестрах, на наш взгляд, зависит от уменьшения количества часов в неделю для занятия физической культурой в 3-ем семестре.

Таблица 2. Различие показателей тестов юношей СГМА

Тесты	Достоверность различий					
	1 - 2 семестры		2 - 3 семестры		3 - 4 семестры	
	<i>T</i>	<i>p</i>	<i>T</i>	<i>P</i>	<i>t</i>	<i>p</i>
Бег на 100 м.	5,17	<0,01	5,89	< 0,01	4,27	<0,01
Прыжки в длину с места	2,89	<0,05	5,35	< 0,01	2,47	<0,05
Сгибание и разгибание рук в упоре лежа	2,53	<0,05	2,69	< 0,05	2,27	<0,05
Приседание	6,51	<0,01	4,09	< 0,01	2,67	<0,05

Главный резерв совершенствования процесса физического воспитания в вузе большинство исследователей видят в физическом самовоспитании студентов (Беляева В., 1979, Матвеева Н., 1984 и др.). Самовоспитание - это педагогический процесс, в котором воспитуемый выступает одновременно и объектом и субъектом воспитания, сознательно, целеустремленно и умело совершенствует самого себя. Он самостоятельно приобретает необходимые знания, вырабатывает у себя полезные умения и навыки, направленно воздействует на свои качества и способности, устанавливает и

выполняет рациональный режим жизни, подчиняется строгому расписанию занятий, дисциплине. По данным В. Беляевой (1979), у студентов, занимающихся физическим самовоспитанием, улучшение результатов в беге на 100м произошло на 1,7сек., т.е. почти в два раза лучше, чем у не занимающихся, а в прыжке в длину с места - почти в 4 раза. Эти данные в основном согласуются с данными и других авторов (Зинченко В. А., 1982, Кулик Я. И., 1980 и др.), которые утверждают, что самостоятельные занятия студентов стимулируют развитие волевых качеств, вырабатывают способность к самоанализу. Такие студенты, как правило, отличаются от своих товарищей более высокими результатами при выполнении контрольных нормативов. Практика самостоятельных занятий физическими упражнениями - это деятельность, сущность которой выражается в проявлении двигательной активности в сфере физической культуры, осуществляемая человеком в свободное время, самостоятельные занятия физической культурой как высшее проявление сознательной активности в сфере физической культуры характеризуется целенаправленностью и независимостью.

Всё вышеуказанное позволяет сделать следующее заключение: вопрос содержания и организации самостоятельной деятельности студентов является сложным процессом и может успешно решаться только при комплексном сочетании методов, средств и условий формирования самостоятельности у студентов; существуют объективные недостатки в планировании учебно-воспитательного процесса вуза: неразработанность теоретических основ самостоятельной деятельности (содержание, организационные формы и методы этой деятельности); неразработанность критериев оценки уровня самостоятельности; слабое освещение опыта работы в этой области в педагогической печати.

### *Литература*

1. Антонов А. И., Шубин Л.Е. Динамика физической подготовленности студентов 1-2 курсов в 1981-1983 уч. гг., Научно-методическая конференция по проблемам физического воспитания и спортивной медицины на севере. Архангельск, 1984, С. 64.
2. Беляева В. А. Физическое самовоспитание как средство оптимизации учебно-воспитательного процесса - в кн.: Физическая культура в научной организации учебного труда студентов педагогического института: Сборник научных трудов МГПИ им. В.И.Ленина / Под ред. М. Л. Виленского. М., 1979. вып.4 с.3-18.
3. Виленский М. Я., Ильинич В. И., Масляков В. А., Щербаков В. Г. Физическая культура: Примерная учебная программа для высших учебных заведений. М. 1994. -54 с.
4. Данилов Ю. Г. Структура, изменение и пути совершенствования физической подготовленности студентов: автореферат дисс... канд. педнаук. М., 1977.- 19 с.
5. Куланин Б. Д. Влияние специальных занятий, убеждений и потребностей на практику самостоятельных занятий физической культурой студенческой молодежи. Автореферат дисс... канд. педнаук. М., 1986.-21с.
6. Зайтендинов М.А. Индивидуализация самостоятельной работы как фактор совершенствования процесса физического воспитания студентов очного учебного отделения нефтяных вузов. Дисс...канд. педнаук.-С.-Петербург. 1993г.
7. Тихонова Т. К. Формирование готовности студентов вуза к физическому самовоспитанию. Диссертация канд. педнаук - М. 2000.
8. Якубенко Ю. Л. Сочетание учебных и самостоятельных занятий обеспечивающее должный уровень двигательной активности и физической подготовленности студентов. Автореферат дисс...канд. педнаук. - М. 1990-18 с.

## **ИММУНОЛОГИЯ, МОРФОЛОГИЯ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ**

УДК 618.19-006.6-06

**ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ФИБРОНЕКТИНА, Т И В-ЛИМФОЦИТОВ И СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ – ПОКАЗАТЕЛЬ ПРОГРЕССИИ ИНФИЛЬТРИРУЮЩЕГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ**

**О. А. Голубев**

*Смоленский областной институт патологии*

*Оценка состояния клеточного и гуморального звеньев иммунитета занимает одно из важнейших мест при анализе морфогенетических потенций новообразований любых локализаций. Наибольшее число лимфоцитов различных классов, являющихся маркерами данных реакций, входят в состав периваскулярного клеточного инфильтрата [1] и коммуникационных систем, под которыми подразумеваются системы, состоящие из совокупности структурно-функциональных единиц: сосудов микроциркуляторного русла с их непосредственным клеточным окружением, вегетативных нервных терминалей также с их непосредственным клеточным окружением, обеспечивающих структурные основы гомеостаза в норме и патологии [2]. Противоопухолевая защита у онкологических больных в основном связана с реакциями клеточного иммунитета, в которых немаловажная роль принадлежит белку фибронектину как одному из основных факторов межклеточного взаимодействия и элементу неспецифической эффекторной системы иммунной реакции [3,6].*

**Цель настоящего исследования** - показать значение сосудистого компонента коммуникационных систем в прогрессии РМЖ с учетом постлучевого патоморфоза.

Изучен операционный материал 50 больных РМЖ, которым до радикальной мастэктомии лучевую терапию (ЛТ) не проводили и 101 женщины с РМЖ, которым до оперативного вмешательства осуществлена ЛТ интенсивно-концентрированным методом с суммарной очаговой дозой 40 Гр на опухоль в молочной железе и суммарной очаговой дозой 20 Гр на подключично-подмышечную область. Подавляющее большинство опухолей (90%) отнесены ко II степени злокачественности, степень лучевого патоморфоза определена как II [5]. Вырезку кусочков проводили в день операции. Иссекали фрагменты из центральной части опухолевого узла и его периферических отделов, а также в 2-х и 4-х см от визуально определяемой границы опухоли. В дальнейшем все кусочки тканей фиксировали в 10% нейтральном формалине и подвергали стандартной проводке с заливкой в парафин. Из данных блоков готовили срезы толщиной 5-7 мкм, окрашивали гематоксилином и эозином и использовали для обзорной микроскопии и микроморфометрии. Материал из всех четырех вышеуказанных зон у 10 женщин с РМЖ без предоперационной ЛТ (4 дольковых и 6 протоковых РМЖ) и 10 пациенток после ЛТ (6 дольковых и 4 протоковых РМЖ) подвергнут иммуногистохимическому исследованию, при котором изучали выявление фибронектина, Т и В-лимфоцитов около микрососудов, используя моноклональные антитела фирмы Shandon. Детекцию фибронектина оценивали по степени его окрашиваемости, применяя бальную систему, а именно: 1 балл - отсутствие окраски; 2 балла - отсутствие окраски одних и окрашиваемость других зон стромы и клеток паренхимы в желто-коричневый цвет; 3 балла - окрашиваемость различных структур от светло-желтого до желтого цвета; 4 балла - окрашиваемость всех структур в желтый цвет; 5 баллов - окрашиваемость разных зон стромы и клеток паренхимы от желтого до коричневого цветов; 6 баллов - окрашиваемость в коричневый цвет различных структур тканей [4]. При этом осуществлялась дифференцированная оценка выявления фибронектина вблизи артериол, капилляров и венул. Изучение детекции Т и В лимфоцитов проводилось по следующей методике. Параллельные срезы окрашивались (первая партия) гематоксилином и эозином и обрабатывались (вторая партия) моноклональными антителами к Т- и В- лимфоцитам. Вторая партия параллельных срезов подкрашивалась гематоксилином. Далее в произвольно выбранном участке находили гистотопографически удаленные друг от друга артериолу, венулу и капилляр. Вокруг каждой сосудистой единицы в 10-ти полях зрения при увеличении микроскопа в 900 раз производили подсчет абсолютного количества лимфоцитов, несущих на цитолеммах специфические антигены. Верификация клеток проводилась в непосредственной близости от стенок сосудов. Причем гистотопографически сосуд старались поместить в центр поля зрения [2]. Проводился учет данных о количестве и локализации лимфогенных метастазов РМЖ.

Математическую обработку данных проводили на персональном компьютере IBM/AT с помощью пакета статистических программ "Statgraphics" Version 2.6 Copyright 1987 STSC, Inc. and Statistical Graphics Corporation.

Показано, что в центральных и периферических отделах опухолевых узлов РМЖ с преобладанием протокового, долькового компонентов и периопухолевых тканях фибронектин выявляется преимущественно в перикапиллярных и перивенулярных зонах (таб. 1). При этом одни участки стромы и клетки паренхимы окрашиваются в желто-коричневый цвет, а в других - окраска отсут-

ствует. Детекция фибронектина как до, так и после проведения ЛТ в данных зонах центральных и периферических отделов опухолевых узлов протокового РМЖ практически одинаковая. В опухолевых тканях на расстоянии 2-х и 4-х см от визуально определяемой границы РМЖ с преобладанием протокового компонента после проведения ЛТ отмечено незначительное уменьшение детекции фибронектина вблизи венул и капилляров (в 2-х см от границы опухоли), а также ее увеличение вокруг сосудов всех типов в 4-х см от границы опухолевых узлов. В инфильтрирующих РМЖ с преобладанием долькового компонента после ЛТ отмечено уменьшение выявления фибронектина в 2-х см от опухоли в периваскулярных зонах по сравнению с аналогичными зонами до ЛТ (таб. 1, 2).

**Таблица 1. Данные о выявлении фибронектина, Т и В – лимфоцитов вокруг сосудов микроциркуляторного русла в тканях РМЖ и в перитуморальных тканях до проведения ЛТ (анализ по медианам)**

Вид процесса Зона	Протоковый рак			Дольковый рак		
	Т-лф	В-лф	ФН	Т-лф	В-лф	ФН
<b>Артериола</b>						
Центр узла РМЖ	3,0	0	1,0	9,5	0	1,0
Периферия узла РМЖ	1,0	0	1,0	0	1,0	1,0
Ткань МЖ в 2 см от РМЖ	0	0	1,5	0	1,0	3,5
Ткань МЖ в 4 см от РМЖ	0,5	0	1,5	0	0	1,5
<b>Венула</b>						
Центр узла РМЖ	34,5	2,0	1,0	25,0	2,5	1,5
Периферия узла РМЖ	29,5	2,5	2,0	10,0	0	1,0
Ткань МЖ в 2 см от РМЖ	2,0	0	2,0	1,0	0,5	3,5
Ткань МЖ в 4 см от РМЖ	1,5	0	2,0	1,0	0	2,0
<b>Капилляр</b>						
Центр узла РМЖ	37,0	2,0	2,0	29,5	1,0	1,5
Периферия узла РМЖ	41,0	2,5	2,0	23,5	1,0	2,0
Ткань МЖ в 2 см от РМЖ	2,0	1,0	2,0	2,5	1,0	3,5
Ткань МЖ в 4 см от РМЖ	5,0	0	2,0	3,0	0	2,0
Условные обозначения: Т-лф – Т – лимфоцит, В-лф – В – лимфоцит, ФН – фибронектин						

Количественные показатели В-лимфоцитов в перивенулярных и перикапиллярных пространствах периферических зон опухолевых узлов протоковых РМЖ выше, чем в дольковых (таб. 1).



**Таблица 2. Данные о выявлении фибронектина, Т и В – лимфоцитов вокруг сосудов микроциркуляторного русла в тканях РМЖ и в перипухолевых тканях после проведения ЛТ (анализ по медианам)**

Вид процесса Зона	Протоковый рак			Дольковый рак		
	Т-лф	В-лф	ФН	Т-лф	В-лф	ФН
<b>Артериола</b>						
Центр узла РМЖ	0	0	1,5	2,5	0	1,0
Периферия узла РМЖ	3,0	0	1,0	0,5	0,5	1,0
Ткань МЖ в 2 см от РМЖ	0,5	0	1,5	0	1,0	1,5
Ткань МЖ в 4 см от РМЖ	1,0	0	3,0	1,0	0	2,0
<b>Венула</b>						
Центр узла РМЖ	3,0	1,0	2,0	47,5	2,0	2,0
Периферия узла РМЖ	2,5	0,5	2,0	5,5	2,0	2,0
Ткань МЖ в 2 см от РМЖ	0,5	1,0	1,5	2,0	1,0	2,0
Ткань МЖ в 4 см от РМЖ	1,0	0	3,5	6,0	0	2,0
<b>Капилляр</b>						
Центр узла РМЖ	3,5	1,0	2,0	42,5	1,0	2,0
Периферия узла РМЖ	86,0	0,5	2,0	79,5	4,5	2,0
Ткань МЖ в 2 см от РМЖ	1,0	3,0	1,5	1,0	1,0	2,0
Ткань МЖ в 4 см от РМЖ	1,0	0	3,5	9,0	0	2,0
Условные обозначения: Т-лф – Т – лимфоцит, В-лф – В – лимфоцит, ФН - фибронектин						

После ЛТ в данных участках отмечается значительное уменьшение количественных показателей В-лимфоцитов вокруг венул и капилляров. В тканях РМЖ с преобладанием долькового компонента вблизи венул и капилляров на периферии опухолевых узлов отмечена противоположная ситуация - после ЛТ количество В-лимфоцитов увеличивается. Предоперационная ЛТ не вызывает существенных изменений количественных показателей В-лимфоцитов в граничащих с узлами РМЖ тканях молочной железы.

До проведения ЛТ Т-лимфоциты преобладают в количественном отношении в периваскулярном инфильтрате около венул и капилляров в протоковом РМЖ и окружающих тканях. После ЛТ морфологическая картина изменяется коренным образом - максимальное число Т-лимфоцитов выявляется в периваскулярных зонах дольковых РМЖ и граничащих тканей (таб. 1, 2).

Результаты иммуногистохимического исследования коррелируют с данными лимфогенного метастазирования. Из общей группы наблюдений (151 пациентка) в 71 случае отмечены регионарные метастазы. При этом у больных с РМЖ, которые до оперативного вмешательства не подвергались ЛТ, лимфогенные метастазы обнаружены в 18 случаях (25%). У пациенток, которым до радикальной мастэктомии проведена ЛТ интенсивно-концентрированным методом регионарные метастазы найдены в 53 случаях (75%). Наибольшее число лимфогенных метастазов в нашей группе наблюдений (независимо от проведения предоперационной ЛТ) дает инфильтрирующий рак с преобладанием протокового компонента. В 74% случаев поражаются подмышечные лимфатические узлы, в 17% – подключичные и в 9% -подлопаточные. Одновременное поражение лимфатических узлов двух или трех локализаций отмечено при отсутствии предоперационной ЛТ в 4 наблюдениях, после ЛТ - в 14 случаях. Лимфогенное метастазирование в регионарные узлы 2-3 локализаций более характерно для РМЖ с преобладанием протокового компонента (78% подобных наблюдений).

Известно, что фибронектин осуществляет связывание фибрина и различных частиц с мембранами фагоцитов [3], стимулирует пролиферацию и миграцию опухолевых клеток [6]. Иммунные лимфоциты в большой степени определяют противоопухолевую резистентность [3].

Данные иммуногистохимического исследования подтверждают, что реакции противоопухолевой резистентности в центральных зонах узлов РМЖ являются в основном реакциями клеточного иммунитета. Можно думать, что большее содержание Т-лимфоцитов в перивенулярных и перикапиллярных зонах центральных и периферических участков узлов РМЖ с преобладанием протокового компонента с учетом данных о лимфогенном метастазировании аргументирует то, что воздействие цитотоксических Т-лимфоцитов не сдерживает прогрессии опухоли. ЛТ, проводимая по интенсивно-концентрированной методике, вызывает гибель части опухолевых клеток в центре и на периферии узлов РМЖ, усиление реакций клеточного иммунитета в перикапиллярных зонах на периферии опухолевых узлов протокового РМЖ, значительное увеличение числа Т-лимфоцитов в перикапиллярных и перивенулярных пространствах дольковых РМЖ. Однако изменения в строме перипухолевых тканей свидетельствуют о недостаточной эффективности данного метода ЛТ для создания условий, замедляющих или прекращающих злокачественную трансформацию в перипухолевых тканях. Более того, после ЛТ в перипухолевых тканях молочной железы, исследованных в 4-х см от видимых границ РМЖ с преобладанием протокового компонента, полуколичественные показатели детекции фибронектина в периваскулярных зонах даже увеличиваются, что согласуется с данными о лимфогенном метастазировании карцином.

Таким образом, особенности взаимоотношений внутритканевых регуляторов, в частности фибронектина и иммунных лимфоцитов с сосудистым компонентом коммуникационных систем могут рассматриваться в качестве объективных маркеров прогрессии и индивидуального прогноза РМЖ. Перед началом ЛТ должна обязательно проводиться пункционная биопсия опухолевого узла, так как при диагностике РМЖ с преобладанием протокового компонента, видимо, лечащему врачу стоит думать о радикальной мастэктомии без предварительного лучевого лечения.

### *Литература*

1. Доросевич А. Е., Голубев О. А., Бехтерева И.А. Особенности клеточного микроокружения вокруг микроциркуляторного русла в тканях рака молочной железы при местном радиационном воздействии как отражение биполярности (интеграции и дезинтеграции) стромального компонента //Актуальные проблемы онкоморфологии /Под ред. Н.М.Аничкова, А.Е.Колосова.- Санкт-Петербург: Киров, 1996.-С.29-35.
2. Доросевич А.Е., Голубев О., Абросимов С.Ю., Бехтерева И.А. //Вопр.онкол.-1998.-Т.44.-N.4.-С.398-402.
3. Клиническая иммунология и аллергология: в 3 томах. Т.1:Пер. с нем./Под ред. Л.Йегера.- 2-е изд., перераб. и доп.-М.:Медицина, 1990.- С.26-273.
4. Козлов Д.В. Иммуногистохимия макроглобулинов в паренхиме и строме рака молочной железы до и после лучевой терапии. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - Челябинск, 1996.-47 с.
5. Лавникова Г.А., Гош Т.Е., Талалаева А. В. и др.// Мед. радиол.-1978.-N3.-С.6-9.
6. Пальцев М.А., Иванов А.А. Межклеточные взаимодействия.– М.:Медицина, 1995. -С.32-33.

*Изучение законов, определяющих течение биологических процессов с точки зрения изменения функции органов и систем, в основе которых лежат структурные сдвиги, на тканевом уровне неизбежно связано с анализом количественных взаимоотношений клеточных популяций. Теоретически, путем проведения большого количества наблюдений, можно довести свои знания о законах течения биологических процессов до максимально возможного уровня и использовать их для принятия адекватного решения в отношении конкретного случая.*

Неизбежной платой за попытку получить решение в условиях неполной информации о законах природы является возможность принятия ошибочных решений. При этом практически ситуации бывают таковы, что отказаться вообще от принятия какого-либо решения (диагноза) бывает невозможно. Единственным выходом из создавшейся ситуации является выработка исследователем такой стратегии, которая, хотя и не исключает возможности принятия неправильных решений, но сводит к минимуму связанные с этим нежелательные последствия.

Под стратегией природы можно понимать полную совокупность внешних условий, в которых приходится принимать решения. Например, совокупность внешних условий можно обозначить множеством  $A$ , включающим в себя  $n$ -ое количество состояний:  $A_1, A_2, A_3 \dots A_n$ . В нашем случае рассматривалось три патологических состояния (процесса):  $A_1$  – дисплазия,  $A_2$  – фиброаденома,  $A_3$  – рак молочной железы. Если бы исследователю было известно заранее, какой из своих стратегий воспользуется природа в каждом конкретном случае, то с уверенностью можно было бы принимать конкретные решения о том или ином патологическом процессе, то есть ставить правильный диагноз на основании полного знания состояний природы. Однако обычно бывает известен только перечень стратегий природы (общепатологических процессов). При этом из прошлого опыта бывает известно, как часто встречается та или иная патология. Другими словами, можно говорить, что известно доопытное (априорное) распределение вероятностей на пространстве состояний природы  $A$ . Наша задача заключается в том, чтобы принять какое-либо решение или выполнить какое-либо действие из ограниченной совокупности решений или действий.

Совокупность решений состоит в том, чтобы определить критерии дифференциальной диагностики и поддержать решение врача-патологоанатома. Очевидно, что такими решениями могут быть:  $B_1$  – исследуемая патология есть дисплазия;  $B_2$  – исследуемая патология есть фиброаденома;  $B_3$  – исследуемая патология есть рак.

Задача принятия решения сводится к определению выбора наилучшей стратегии исследователя только на основании имеющейся априорной информации о состоянии патологического процесса. В этом случае исследователь не делает попытки уточнить свои знания о действительном состоянии патологического процесса путем проведения наблюдений. Его задача сводится к определению путей оптимальной стратегии действий. Для выработки оптимальной стратегии исходным материалом может являться регистрация совместного появления определенных клеточных элементов в исследуемых срезах. Данные наблюдения позволяют получить эмпирические  $n$ -мерные функции плотности распределения вероятности, которые в общем случае зависят от вида патологического процесса. Можно предположить, что  $n$ -мерные функции распределения вероятности выбранных клеточных популяций можно использовать в дифференциальной диагностике указанных патологических состояний.

**Цель исследования:** показать особенности распределения клеточных популяций в тканях предрака и рака молочной железы как одного из критериев дифференциальной диагностики. Задачи исследования: 1. Провести морфометрическое исследование срезов тканей молочной железы больных, страдающих дисплазиями, фиброаденомами и раком. 2. Выделить наиболее часто встречающиеся клеточные популяции, отражающие морфофункциональные особенности изучаемых патологических процессов. 3. Провести статистический анализ и получить эмпирические многомерные функции плотности распределения для выбранных клеточных элементов. 4. В полученных  $n$ -мерных функциях плотности распределения выделить наиболее вероятные области совместного появления клеточных элементов для каждого патологического процесса. 5. На основании полученных данных определить возможные пути дифференциальной диагностики для больных предраком и раком молочной железы.

**Материалы и методы.** Проведено морфометрическое исследование гистологических срезов тканей молочной железы, пораженной дисплазиями, фиброаденомами и раком. Исследование проводилось по единой методике. Из фрагментов операционного материала изготавливались парафиновые срезы толщиной 5-7 мкм,

которые окрашивались традиционными способами. С помощью окулярной сетки для цитогистиометрических исследований (Автандилов Г. Г., 1984) в 1200 случайных полях зрения при каждой изученной патологии подсчитывались количественные показатели фиброцитов, фибробластов, лимфоцитов, плазмоцитов и макрофагов. Полученные данные обрабатывались методами теории вероятности. На основании проведенного анализа были построены таблицы, отражающие частоту одновременной встречаемости клеточных элементов в полях зрения и, по сути, являющиеся эмпирическими аналогами  $n$ -мерных функций плотности распределения исследуемых клеточных популяций. При этом было подсчитано количество совместных комбинаций наиболее часто встречающихся клеток в полях зрения и вычислены вероятности появления типичных клеточных комбинаций при каждой патологии, что позволило получить эмпирические  $n$ -мерные функции распределения клеточных элементов.

**Результаты исследования и их обсуждение.** Результаты исследования показали, что наиболее часто в изученных полях зрения при всех патологических процессах совместно встречались фибробласты и лимфоциты, что позволило сделать вывод о том, что эти клеточные элементы могут быть наиболее информативны в изучаемых патологических процессах. Большое количество исследованного материала (1200 полей зрения при каждой патологии) позволило получить эмпирический аналог двумерных функций распределения для фибробластов и лимфоцитов и представить их в табличной форме (таб. 1).

**Таблица 1. Эмпирическое двумерное распределение плотности вероятности совместной встречаемости лимфоцитов и фибробластов при дисплазиях, фиброаденомах и раке молочной железы (область наиболее вероятного появления данных клеток выделена рамкой).**

1а. Дисплазии.  $P=0,98$

	0	1	2	3
0	0,08	0,04	0	0
1	0,25	0,17	0,006	0,0008
2	0,2	0,158	0,003	0,0008
3	0,056	0,026	0	0
4	0,0016	0	0	0
>4	0,0008	0	0	0

1б. Фиброаденомы.  $P=0,783$

	0	1	2
0	0,02	0,007	0,0016
1	0,0078	0,023	0,008
2	0,177	0,04	0,0017
3	0,17	0,027	0
4	0,07	0,01	0,002
5	0,085	0,022	0,0017
6	0,058	0,008	0
7	0,06	0,017	0,0008
8	0,039	0,005	0,0025
9	0,007	0,004	0
10	0,008	0	0
11	0,003	0,0016	0
12	0,007	0	0
13	0,003	0,0008	0
14	0	0,008	0
15	0,008	0,0008	0,0008
16	0,0016	0,0016	0
17	0,0008	0,0008	0
> 17	0,0008	0	0

1в. Рак молочной железы.

	0	1	2	3	4	5	6	7	8
0	0,0016	0,004	0,0016	0	0	0	0	0	0
1	0,009	0,015	0,0025	0,0008	0	0	0	0	0
2	0,015	0,0125	0,003	0,0008	0,0016	0,0016	0	0	0
3	0,05	0,028	0,029	0,0016	0,005	0,0016	0	0	0,0016
4	0,07	0,049	0,032	0,005	0,019	0,008	0,0008	0	0
5	0,066	0,037	0,024	0,005	0,005	0,0008	0	0,0016	0
6	0,049	0,022	0,011	0	0,0016	0	0	0	0
7	0,03	0,015	0,0125	0,004	0,0025	0	0	0,003	0
8	0,03	0,016	0,0016	0,004	0,0016	0,0008	0,0016	0,0016	0
9	0,03	0,023	0,016	0,0016	0,004	0	0	0	0,0008
10	0,026	0,01	0,017	0,025	0,0016	0	0	0	0,003
11	0,026	0,0125	0,0075	0	0,0016	0,0016	0	0	0
12	0,0014	0,0058	0,0075	0	0,005	0,0016	0,0016	0	0,0008
13	0,01	0,007	0,0008	0	0	0	0	0	0
14	0,004	0,004	0,0016	0	0	0	0	0	0
15	0	0,0058	0,003	0	0	0	0	0	0
16	0	0,0016	0,0025	0	0	0	0	0	0
17	0	0	0	0,0016	0	0	0	0	0
>17	0,0016	0	0	0	0	0	0	0	0

В таб. 1а показано двумерное распределение фибробластов и лимфоцитов в тканях дисплазий молочной железы, где по горизонтали указано количество лимфоцитов, а по вертикали – фибробластов. Анализ данного распределения позволил выделить область наиболее вероятного одновременного появления указанных клеточных популяций. Очевидно, что наиболее вероятными комбинациями сочетания фибробластов и лимфоцитов являются сочетания 1–0, 2–0, 1–1, 2–1. Первая цифра указывает количество фибробластов, а вторая – лимфоцитов. Другие сочетания, как наглядно видно – маловероятны.

Аналогичным образом была получена эмпирическая двумерная функция распределения фибробластов и лимфоцитов для тканей фибroadеномы молочной железы. В таб. 1б показано, что выделенная область наиболее вероятного появления данных клеточных популяций включает в себя относительно иные сочетания. Это указывает на отличающийся от дисплазий, характер распределения клеточных элементов. Анализ эмпирической двумерной функции распределения клеточных элементов в тканях рака молочной железы практически не позволяет выделить область наиболее вероятного одновременного появления фибробластов и лимфоцитов, что может свидетельствовать о более равномерном, чем в вышеуказанных случаях, распределении клеточных элементов в полях зрения (таб. 1в) при данной патологии. Графическое совмещение зон наиболее вероятного совместного появления вышеописанных клеточных популяций для дисплазий и фибroadеном представлено на рис. 1.

Рис.1. Зоны наиболее вероятного совместного появления лимфоцитов и фибробластов при дисплазиях и фибroadеномах молочной железы\*.



Заштрихована зона, в которой наиболее трудно осуществить дифференциальную диагностику между дисплазией и фибroadеномой, учитывая лишь фибробласты и лимфоциты. Принятие решения в отношении рака молочной железы требует дополнительной информации о распределении дру-

гих клеточных популяций, так как полученное двумерное распределение перекрывает наиболее вероятные зоны и для дисплазий, и для фиброаденом.

### **Выводы**

1. Большое количество морфометрического материала позволяет получить эмпирический аналог  $n$ -мерных функций распределения.
2. Использование данных о количественных показателях фибробластов и лимфоцитов позволяет получить эмпирические двумерные функции распределения, отражающие закономерности наиболее вероятного появления клеточных элементов в полях зрения при определенной патологии.
3. Данные закономерности не могут быть выявлены при использовании традиционных в биометрии методов статистической обработки.
4. Полученные результаты могут использоваться для дифференциальной диагностики предрака и рака молочной железы.
5. Использование большого количества полей зрения и разных клеточных популяций позволяет перейти к анализу  $n$ -мерных функций плотности распределения, что может обеспечить подходы к индивидуальному прогнозу.

### *Литература*

1. Автандилов Т. Г., Яблчанский Н. И., Губенко В. Г. Системная стереометрия в изучении патологического процесса.- М.: Медицина, 1981.- 192 с.
2. Урбах В. Математическая статистика для биологов и медиков. М.:Изд-во АН СССР, 1963.- 323 с.
3. Гублер Е. В.. Вычислительные методы анализа и распознавания патологических процессов.- Л. : Медицина, 1978.- 294 с.

*\*Автор благодарен Л. Л. Лямцу за консультативную помощь*

УДК 616.24-006.6

### НЕКОТОРЫЕ СРАВНИТЕЛЬНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ РАКА ЛЕГКОГО

*Г. Н. Ткач, Э. В. Миляева, О. А. Левендюк.*

*Смоленская государственная медицинская академия.*

*Калужский областной онкологический диспансер*

*За последние десятилетия в промышленно развитых странах рак легкого (РЛ) стал самой распространенной формой злокачественных новообразований у мужчин, значительно возросла и заболеваемость женщин. Наиболее перспективным путем улучшения результатов лечения рака легкого остается выявление опухоли на ранних стадиях развития, когда можно обеспечить стойкое выздоровление значительной части больных. Изучение некоторых морфометрических характеристик различных гистологических типов рака легкого дает возможность клиницисту определить прогноз и выбрать оптимальную лечебную тактику.*

Исследован операционный материал 44 больных, оперированных по поводу рака легкого в Калужском областном онкологическом диспансере за период 1997-1998 годы. Объем оперативного вмешательства в большинстве случаев характеризовался лобэктомией с регионарной лимфаденэктомией. Средний возраст больных составил  $58,4 \pm 1,18$  лет. Среди них 40 мужчин и 4 женщины. Рак локализовался в правом легком в 23 случаях, в левом – в 21. Наиболее часто рак легкого располагался в верхней доле- 54,5%, реже - в нижней – 38,6% случаев. В 6,8% случаев рак легкого имел другую локализацию. Средний размер опухолей равнялся 4,35см (анализ по медианам). Наибольшее число РЛ составил плоскоклеточный рак - 77,84%. РЛ других гистологических типов составил: аденокарциномы различной степени дифференцировки-9,76%, крупноклеточный рак – 9,64%, овсяноклеточный (мелкоклеточный) рак – 2,76%. В 15,9% наблюдений обнаружены мета-

стазы в регионарные лимфатические узлы. Наиболее часто метастазы наблюдались у больных плоскоклеточным раком -71,4%. Макроскопически опухоли представляли собой узлы серо-желтого цвета с нечеткими границами и, иногда, размягчением в центре.

Исследование морфометрических характеристик ткани опухолей производилось с помощью окулярной измерительной сетки для цитогистометрических исследований (Автандилов Г. Г., 1984 г.) на светооптическом микроскопе с объективом 40 и окуляром x10 у 30 больных. В 40 полях зрения подсчитывалась площадь паренхимы, стромы и некроза.

Полученные данные представлены в *таблице*.

Гистологический тип (по классификации ВОЗ, 1984)	Площадь паренхимы	Площадь стромы	Площадь Некроза
Плоскоклеточный рак:			
низкодифференцированный	62,5	33,8	3,7
умереннодифференцированный	62,4	33,2	4,4
высокодифференцированный	76,5	23,1	0,4
Аденокарцинома	70,5	25,2	4,8
Крупноклеточный рак	65,5	29,6	4,9
Мелкоклеточный рак	60,6	39,3	0,1

При анализе данных диспансерного наблюдения установлено, что на 01.05.99 г. скончались 8 человек, из них двое – непосредственно в послеоперационном периоде. Причиной смерти явилось: в первом случае – тромбэмболия ветвей легочной артерии, во втором – гнойный плеврит и миокардит. При сопоставлении данных вышеуказанные случаи не учитывались. В остальных шести случаях причиной смерти стало прогрессирование основного заболевания с развитием метастазов во внутренних органах, а так же рецидив опухоли. Генерализация процесса наступала, как правило, в течение 6-8 месяцев от момента оперативного лечения. У четырех из шести умерших в операционном материале был обнаружен плоскоклеточный рак, у двоих – крупноклеточный рак.

При сравнении стромально-паренхиматозных соотношений и площади некроза в опухолях из группы умерших пациентов (группа 1) и продолжающих находиться под диспансерным наблюдением (группа 2) оказалось, что опухоли, имеющие в первичных очагах относительно большую площадь некроза, возможно, обладают и большим потенциалом злокачественности, и, следовательно, в ближайшем периоде у этих больных можно ожидать как рецидив опухоли, так и генерализацию процесса с метастатическим поражением внутренних органов.

### *Литература*

1. Полоцкий Б. Диагностика и лечение рака легкого // Врач.- 1999.- №7.- С. 7-10.
2. Барчук А. С., Вагнер В. И., Лемехов В.. Современные подходы к диагностике и лечению рака легкого //Вопр. онкол.- 1997.- №1 С. 15-21.
3. Асмоловский А. В., Доросевич А. Е.. Прогностические критерии рака легкого как отражение биологических особенностей опухоли // Вопр. онкол.-1995 .-№1.- С. 13-20.

УДК 611.438-013.

КАПСУЛА ТИМУСА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА

*Капсула тимуса входит в состав фасциального остова средостения [4]. Любая капсула органа, равно как и фасция, не может являться самостоятельным органом [8]. Однако для эндокринных желез, органов иммунной системы она является неотъемлемой частью органа, участвующего в регуляции кровообращения [1, 5, 7]. Для тимуса капсула представляет собой тот незаменимый каркас, который, даже при жировом замещении органа определяется в жировой клетчатке переднего средостения, что доказано современными клиническими методами исследования [2]. В настоящее время существует концепция, что жировая ткань переднего средостения может быть дифференцирована как бурое жировое тело висцеральной группы, исходящее из легочной субплевральной пластинки, окружающее тимус [3]. При аутопсии взрослого человека врач с трудом может определить, с чем он сталкивается, убирая грудину: с инволютивным тимусом, жировой тканью переднего средостения или с тем и другим вместе. Высокая летальность от гнойного медиастинаита и тенденция к росту количества заболеваний тимуса, в том числе и у взрослого человека, сохраняется [6].*

Мы поставили перед собой задачу изучить строение капсулы тимуса и определить ее роль у взрослого человека. Нами изучено 285 органокомплексов переднего средостения людей в возрасте от 15 до 90 лет методом макро-микропрепаровки и 55 плоскостных препаратов капсул тимусов, обработанных импрегнационными методиками.

Результаты исследования показали, что капсула тимуса взрослого человека сохраняется на протяжении всего постнатального онтогенеза, вплоть до глубокой старости. Сложность ее обнаружения обусловлена правильностью подхода к препаровке органа. В 34% случаев тимус не был покрыт жировой клетчаткой переднего средостения и хорошо визуально определялся. В остальных случаях для выделения тимуса его необходимо было извлекать вместе с жировой клетчаткой переднего средостения, перикардом и магистральными сосудами основания сердца. Препаровку тимуса мы всегда начинали с задней поверхности органа, прилежащей к перикарду. Только в этом случае можно выделить хорошо выраженную капсулу органа и его боковые границы. Доходя до боковой границы тимуса по капсуле, мы отмечали ее наибольшую истонченность в нижних и боковых отделах органа. В случае затруднения выделения тимуса по капсуле проводилась препаровка с использованием прокрашивания насыщенным раствором пикриновой кислоты самой капсулы, что позволяло очень хорошо визуально дифференцировать ее. В 2,5% случаев мы наблюдали прорыв капсулы в области нижнего полюса органа на участках до 1 см<sup>2</sup>. В этом случае добиться успешной препаровки можно только подходя к данному участку со всех сторон. Наибольшая концентрация соединительной ткани отмечается в области соединения долей тимуса, области ворот органа. Однако в 6,1% случаев нами обнаружен однородный орган, а в 10,5% случаев отмечено соединение долей или половин тимуса в виде плотного сращения на отрезке не более 3 децилей его длины. В 3,1% случаев орган забирался от лиц умерших вследствие отравления угарным газом, при этом стенка сосудов капсулы очень хорошо прослеживалась на всем протяжении за счет стаза и прокрашивания эритроцитов, также хорошо определялись сосуды уходящие в сохранившуюся паренхиму. Во всех возрастных группах наблюдалась тесная связь капсулы с трабекулами паренхимы или «жирового тела» тимуса в виде взаимного перехода соединительнотканых волокон, сосудов и нервов. Модель построения капсулы весьма разнообразна, но нами были зафиксированы определенные топографические и возрастные закономерности.

В возрасте от 15 до 19 лет отмечено наличие очень плотной однородной (28%) или трехслойной капсулы (72%), в которой средний слой был представлен одно-трехрядной прослойкой липоцитов по передней и боковым поверхностям тимуса. Параллельно идущие коллагеновые и ретикулярные волокна плотно прилежали друг к другу, наслаиваясь и участвуя в образовании адвентиции сосудов.

В возрасте 20-29 лет капсула всегда выглядит однородным плотным листком, более тонким по боковым поверхностям и очень плотно срастающейся с «жировым телом» тимуса, отличающимся темно-желтым или розово-желтым цветом от окружающей орган белесоватой жировой клетчатки, которую можно отнести к разряду жировой капсулы самого тимуса.

В возрасте 30-49 лет капсула тимуса практически всегда по передней и боковой поверхности покрыта слоем жировой клетчатки средостения толщиной около 1 см. По боковой поверхности тимуса жировая ткань без преград переходит в субплевральное пространство корня легкого. Капсула, окружающая заднюю поверхность тимуса, однородна, но при переходе на боковые и переднюю поверхность органа отмечается ее расслоение на два слоя с разнонаправленной ориентацией плотной соединительной ткани. Характерным для каждого из слоев является наличие полного расслоения волокон в виде щели до 1 см<sup>2</sup>, заполненной 1-2 рядами липоцитов. Подобных щелевид-



ных пространств выявляется до 10-12 по всей передней поверхности в каждом из образовавшихся слоев. Важно отметить, что ориентировка волокон капсулы в каждом конкретном случае имела разнонаправленный характер в разных его частях, не зависящий от пола, формы и количества долей органа.

Начиная с 50 лет, наблюдается меньшее количество жировой клетчатки переднего средостения, в которую погружен тимус. Линейные размеры его мало изменяются. Характерным для тимуса лиц пожилого и старческого возраста является, прежде всего, очень плотное срастание капсулы тимуса с перикардом и образование общих сосудисто-нервных связей. При переходе на боковую поверхность тимуса капсула истончается, превращаясь в тонкий соединительнотканый листок, в котором очень редко мы отмечаем ее щелевидное расслоение. При микроскопическом рассмотрении импрегнированной капсулы ее волокна крестообразно переплетались. Количество переплетаемых коллагеновых или ретикулярных пучков волокон не превышало 5-6, характер их хода все чаще был штопорообразный. Подобная топография волокон исключает возможность образования щелей, но создает условия формирования небольших ромбовидных пространств, через которые липоциты могли бы мигрировать в разном направлении. Тем не менее, как и в более раннем возрасте нами отмечалось разное по интенсивности окрашивание жирового тела тимуса и окружающей его жировой клетчатки.

Таким образом, капсула тимуса взрослого человека сохраняется до глубокой старости, что дает возможность выделять замещающийся жиром орган из жировой клетчатки переднего средостения, которую можно отнести к разряду жировой капсулы тимуса. Капсула тимуса вместе с его трабекулами составляет единый мягкий остов тимуса. Сосуды капсулы тимуса тесно связаны с самим органом и участвуют в регуляции его кровотока.

### *Литература*

1. Забродин В. А. Возрастная морфология гемомикроциркуляторного русла капсулы вилочковой железы человека // Актуальные вопросы педиатрии и детской хирургии. Тез. докл. - Смоленск, изд. СГМИ, 1991, - С. 99-100.
2. Кондрашов И. А., Холин А. В. Магнитно-резонансная томография вилочковой железы в ультранизком поле // Мед. радиология, 1993. - № 9. - С. 17-19.
3. Мяделец О. Д., Клушенков Е. П. Морфология бурой жировой ткани у лабораторных крыс // Функциональная нейроморфология. Фундаментальные и прикладные исследования. - Мн.: Бизнесофсет, 2001. - С. 334-337.
4. Никитина Т. Д., Волков А. В., Головнев В. А. Топографическая анатомия фасций и клетчаточных промежутков средостения человека. Новосибирск, «ИТЦ», 2001. - 119 с.
5. Пашинян Г. А., Баринев Е. Х. Морфологические особенности микроциркуляторного русла капсулы вилочковой железы в динамике посттравматического периода. // Судебно-медицинская экспертиза. -1995. - т.38. - № 3. - С. 15 - 19.
6. Харченко В. П., Саркисов Д. С., Ветшев П. С., Галил-Оглы Г. А., Зайратьянц О. В. Болезни вилочковой железы. М., «Триада-Х», 1998.- 232 с.
7. Хван А. Х. Микроциркуляторное русло в капсулах некоторых желез // Архив анат., гист. и эмбриол. - 1975. - № 3. - С. 91-97.
8. Хирургическая анатомия груди / Под ред. А. Н. Максименкова. - Л.: Медгиз, 1955.

УДК 612.833

### СПОНТАННАЯ И ВЫЗВАННАЯ АКТИВНОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ ОБЩЕМ ПЕРЕГРЕВАНИИ

А. В. Евсеев, М. А. Евсеева

Смоленская государственная медицинская академия

*В связи с тем, что тепловые поражения у человека нередко приводят к тяжелым последствиям, а иногда и гибели, проблема повышения устойчивости организма к перегреванию остаётся актуальной для современной медицинской науки. Высокая температура окружающей среды, особенно в сочетании с интенсивной физической нагрузкой и с использованием изолирующего защитного снаряжения (например, при проведении экстренных мероприятий по ликвидации химической аварии на производстве), приводит к быстрому перегреванию с последующим снижением работоспособности [1].*

Исследования многих авторов показали, что воздействие термического фактора в первую очередь отражается на изменении параметров электрической активности ЦНС [2, 4, 5]. Однако практически все работы, в которых исследовались биоэлектрические явления в мозговой ткани при перегревании, выполнены на базе метода вызванных потенциалов, который не позволяет провести тонкую оценку изменений активности одиночных нейронов [3, 6].

**Целью нашего исследования** явилось изучение спонтанной и вызванной активности нервных клеток головного мозга в условиях управляемой гипертермии.

**Методы исследования.** Опыты выполнены на кошках-самцах массой 3,5 – 4,5 кг. Для проведения необходимых предварительных хирургических манипуляций (интубация, трепанация черепа, вскрытие мозговых цистерн) животных наркотизировали калипсолом (25 мг/кг внутривенно) в сочетании с местным применением новокаина (2%). После обездвиживания (миорелаксин, 10 мг/кг) кошку переводили на управляемое дыхание и фиксировали в стереотаксическом приборе. Регистрацию биоэлектрической активности одиночных нейронов соматосенсорной зоны коры головного мозга осуществляли с помощью стеклянных микроэлектродов, заполненных 3 М раствором NaCl. Вызванные ответы нейронов инициировали электрическим раздражением лучевого нерва контрлатеральной передней конечности (амплитуда - 20-40 В; длительность – 0,5 с). Анализ разрядной активности нейронов проводили с помощью ЭВМ по показателям растровых диаграмм, перистимульных гистограмм и гистограмм межимпульсных интервалов. Состояние общей гипертермии моделировали с помощью специальной электрогрелки, обеспечивающей дозированный и равномерный нагрев тела животного. Температуру измеряли в прямой кишке спиртовым термометром.

**Результаты исследований и их обсуждение.** Было изучено 20 нейронов. Исходные параметры разрядной деятельности различных нейронов отличались по частотным характеристикам, варьируя от 4 до 24 имп/с (в среднем 12 имп/с). Вызванные ответы на электростимуляцию были также различными по выраженности, продолжительности и фазности. Гистограммы межимпульсных интервалов представляли собой как симметричные, так и асимметричные кривые с одним наиболее выраженным максимумом. Однако в отдельных случаях регистрировались бимодальные и полимодальные гистограммы. Частная задача опытов сводилась к оценке изменений активности регистрируемых нейронов в процессе нагревания животного. Фиксацию промежуточных результатов осуществляли через каждые 0,5<sup>0</sup>С. Животное постепенно нагревали до температуры 40<sup>0</sup>С (1,5-2 ч). Согласно ранее проведенным исследованиям, температура порядка 40<sup>0</sup>С является переломной. Ее превышение, как правило, приводит к гибели подопытного животного.

Типичная динамика показателей растровых и перистимульных гистограмм отдельной нервной клетки в условиях плавного перегревания животного вплоть до 40<sup>0</sup>С показана на рис. 1.

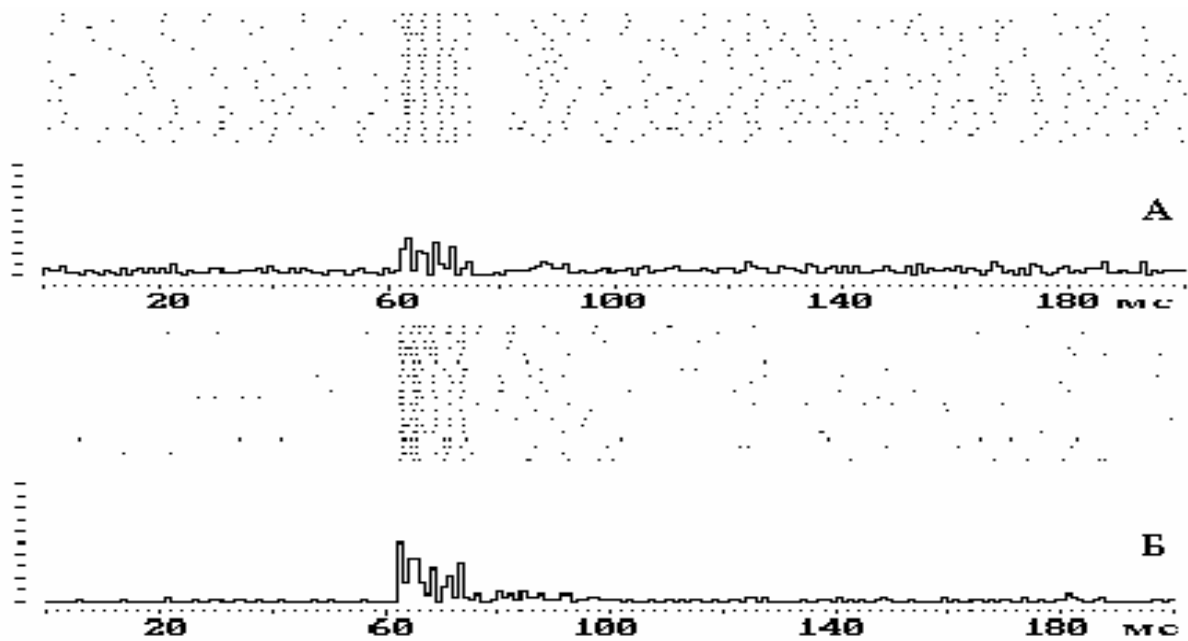


Рис. 1. Динамика нейронной активности в условиях общего перегревания. Жирная точка – момент нанесения раздражения. А- температура тела 37<sup>0</sup>С, Б – 40<sup>0</sup>С.

Было установлено, что в стадию компенсации, характеризующуюся стабильностью температуры тела при нагревания, спонтанная разрядная активность нейрона несколько повышается – обычно с 8 до 10 имп/с. Срыв компенсационных механизмов сопровождается сначала некоторым увеличением импульсной активности (12,5 имп/с; T=38,5<sup>0</sup>С). Дальнейшее увеличение температуры тела приводит к снижению активности нервной клетки до 1 имп/с при T=40<sup>0</sup>С. (рис. 2).

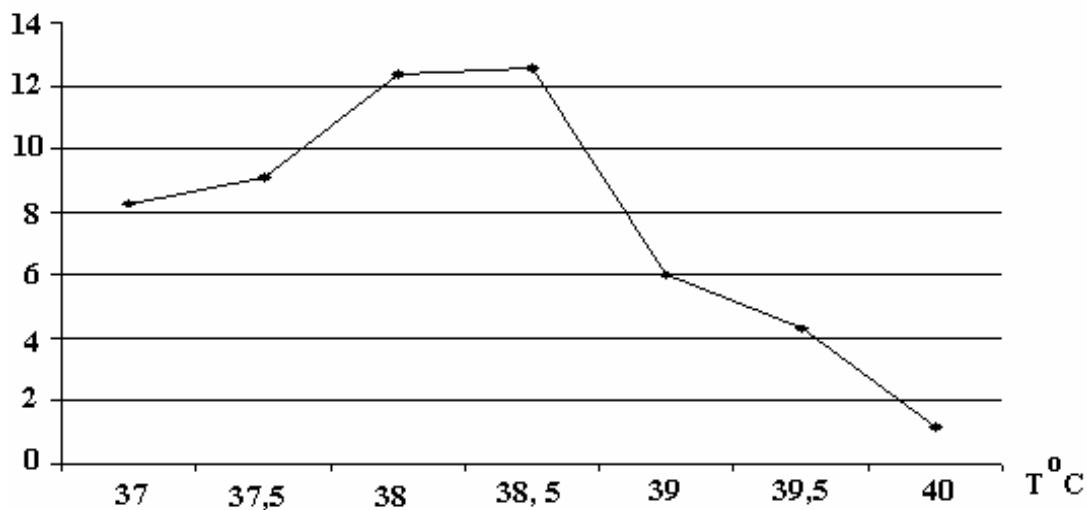


Рис. 2. Изменение спонтанной активности нервной клетки моторной области коры головного мозга (имп/с) в зависимости от температуры тела кошки при остром перегревании.

Следует отметить, что вызванные реакции нейрона обычно остаются достаточно яркими. Увеличение температуры тела способствует некоторому повышению реактивности нейронов, увеличению амплитуды суммарного ответа – с 14 (контроль) до 23 ед – 39<sup>0</sup>С, 21 ед – 40<sup>0</sup>С (рис.3).

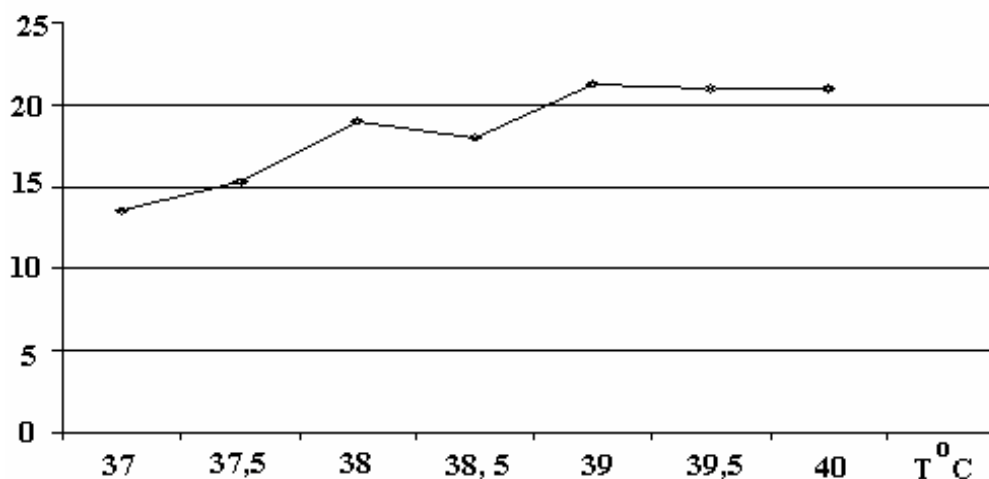


Рис. 3. Изменение амплитуды вызванных ответов нейрона моторной области коры головного мозга кошки в зависимости от температуры тела при остром перегревании.

Как выяснилось, прекращение нагревания животного способствует быстрому восстановлению частотных параметров биоэлектрической активности нейронов еще до реального снижения температуры тела (8 имп/с). Восстановление температуры сопровождается вторичным увеличением спонтанной активности нейронов при максимуме 12 имп/с ( $T=38,5^{\circ}\text{C}$ ). Однако затем активность снижается до 7 имп/с и остается на данном уровне вплоть до достижения исходного значения температуры тела животного.

В одном из опытов была предпринята попытка повторного нагрева животного. Фоновая активность 16 нейронов в среднем составила 6 имп/с при температуре тела  $36^{\circ}\text{C}$ . Спонтанная активность нейрона, который был выбран для исследования, составила 4,5 имп/с. Стадия компенсации при нагревании практически отсутствовала. Разрядная активность быстро снизилась до 2–3 имп/с. Ответы на электростимуляцию были кратковременными с выраженной тормозной фазой (амплитуда 14–15 ед). При достижении температуры  $37,5^{\circ}\text{C}$  состояние животного резко ухудшилось. Наблюдалось снижение суммарной электрической активности мозга с последующим летальным исходом.

Таким образом, можно заключить, что по динамике изменения спонтанной и вызванной активности нейронов коры головного мозга при общем перегревании организма можно делать обоснованные заключения о стадийности процесса, уровне реактивности организма, возможностях компенсации состояния и адаптации к гипертермии.

#### Литература

1. Макаров В. И., Тюренков И. Н., Клаучек С.В., Наливайко И. Ю., Антипова А. Ю. О повышении тепловой устойчивости человека при однократном применении бемитила и фенибуты // Эксперим. и клин. фарм. - 1997. - Т.60. - №1. - С.68-71
2. Островская Р.У. Влияние высокой и низкой температуры окружающей среды на активность транквилизаторов бензодиазепинового ряда // Фарм. и токсикол. - 1979. - №4 - С.349-351.
3. Соловьева А. Д., Лосева М. И. Соматосенсорные вызванные потенциалы у больных с расстройствами терморегуляции центрального происхождения // Ж. Невропатол. и психиатр. - 1993. - №6. - С. 64-67.
4. Boyes W. K., Hetzler B. E., Dyer R. S. Acute effects of ethanol on pattern reversal and flash-evoked potentials in rats and the relationship to body temperature // Int. J. Psychophysiol. - 1993. - V.1. - P. 27-39.
5. Carey M. B, Zelick R. The effect of sound level, temperature and dehydration on the brainstem auditory evoked potential in anuran amphibians // Hear. Res. - 1993. - V.2. - P.216-228.
6. Takahashi H., Tanaka R., Kameyama S., Hondo H., Honda Y. Somatosensory evoked potential and brain temperature in the Mongolian gerbil during whole body hyperthermia // No To Shinkei 1991. - V.7. - P.619-624.

Тело стоящего человека совершает иногда практически невидимые, иногда хорошо заметные колебательные движения в различных плоскостях. Их параметры находятся в прямой зависимости от состояния не только функции системы равновесия, но и костно-мышечной и нервной систем, органов чувств. Именно поэтому стабилметрия, как способ исследования баланса тела стоящего человека, является наиболее чувствительным методом для регистрации положения, отклонений и других характеристик, включенных в поддержание баланса.

**Целью настоящего исследования** явилось определение вариабельности стабилметрических показателей в различных сравниваемых группах. Объект исследования составили 30 студентов (14 юношей и 16 девушек), обучающихся в СГМА, в возрасте 17-19 лет, 10 человек из которых имели миопию I-II степени, 20 - патологию со стороны опорно-двигательного аппарата (сколиоз I-II степени, плоскостопие I-II степени). Всем обследуемым проводилась статическая стабилметрия с анализом девиации центра давления по фронтальной и сагиттальной составляющим, площади, длины статокинезиограммы, скорости перемещения центра тяжести. Изучены показатели с использованием простой стабилметрии и теста Ромберга на аппарате MBN. Полученные результаты сопоставлены с данными обследования 21 студента (10 мальчиков и 11 девочек) контрольной группы, не страдающих заболеваниями органа зрения и опорно-двигательного аппарата 17-19-летнего возраста. Обработка полученных данных осуществлялась с помощью программы StatGraphics 2.1, а сопоставление полученных данных – посредством критерия Wilcoxon (Mann-Whitney).

В ходе анализа полученных данных выявлены отличия между группами только при выполнении пробы Ромберга. При этом показатели девиации центра давления по фронтальной составляющей при пробе с открытыми глазами оказались достоверно выше ( $p < 0,05$ ) в группе с миопией по сравнению с контрольной. Показатель площади статокинезиограммы имел тенденцию к возрастанию в группах со сколиозом и миопией, в отличие от длины статокинезиограммы и скорости перемещения центра давления, значения которых в представленных группах оказались ниже по сравнению с контролем.

**Таблица 1. Стабилметрия**

Среднее значение	Группы студентов		
	здоровые	с поражением опорно-двигательного аппарата	с миопией
<i>x, мм</i>	7,55	7,75	8,13
<i>y, мм</i>	10,54	10,56	9,84
<i>L, мм</i>	512,53	527,93	438,06
<i>S, мм</i>	245,01	265,18	257,8
<i>LFS, 1/мм</i>	2,43	2,62	2,45
<i>V, мм/с</i>	42,85	41,39	38,3

**Таблица 2. Проба Ромберга**

Среднее значение	Группы студентов					
	Здоровые		С патологией опорно-двигательного аппарата		С миопией	
	Откр.	Закр.	Откр.	Закр.	Откр.	Закр.
x, мм	7,64	9,63	9,59	9,62	10,5	11,36
y, мм	12,65	15,54	9,36	14,47	13,00	14,92
L, мм	582,06	746,56	566,77	765,00	520,68	717,77
S, мм	306,92	482,06	315,57	462,42	463,79	524,84
LFS, 1/мм	2,29	2,13	2,96	2,07	1,64	1,53
V, мм/с	46,15	62,5	44,45	62,45	40,83	56,32

Результаты проведенного пилотного исследования демонстрируют наличие изменений поструральных рефлексов у лиц с нарушением функции опорно-двигательного аппарата и миопией и обосновывают целесообразность анализа стабилметрических показателей при данной патологии.

### Литература

1. Гурфингель В. С., Коц Я.М., Шик М. Л. Регуляция позы человека.-М.: Наука, 1965.- 256 с.
2. Скворцов Д.В. Клинический анализ движений. Стабилметрия:- М.:АОЗТ «Антидор»2000.-192 с.
3. Скворцов Д.В. Стабилметрия человека- история, методология, стандартизация. Таганрог: Медицинские информационные системы, 1995.- с.132 -135.
4. Скворцов Д. В. Клинический анализ движений, анализ походки. М., 1996.-344 с.
5. Смирнов Г. В. Комплексная оценка устойчивости вертикальной позы человека в норме и патологии: Автореф. дис. ... канд. биол. наук .- Н. Новгород, 1994.

УДК 616.7+617.753.2

КОМПЬЮТЕРНАЯ СТАБИЛОМЕТРИЯ – ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ АКТИВНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ РАВНОВЕСИЯ У ЧЕЛОВЕКА

Л. Ю. Путенкова, Ю. В. Миронов, В. М. Остапенко, Л. П. Нарезкина

Смоленская государственная медицинская академия

*Стабилметрия - метод исследования баланса вертикальной стойки человека посредством регистрации положения, отклонений и других характеристик проекции общего центра тяжести на плоскость опоры.*

Поддержание центра тяжести тела – динамический процесс, выступающий как производное специфической физиологической активности функциональной системы, образованной конкретными нервными центрами, каналами передачи командных эфферентных импульсаций, афферентными сенсорными звеньями (вестибулярное, зрительное, проприоцептивное), совокупно формирующими обратную связь, фиксирующую достижение полезного результата. Отметим, что сохранение вертикальной позы человека требует определенного вегетативного обеспечения. Метод стабилметрии приобретает все большее значение в различных областях практической медицины (ортопедия, травматология, неврология, и др.).

Настоящая работа была проведена с **целью** выявления отличий стабилметрических кривых у молодых людей обоего пола. Обследовано 16 человек в возрасте 18-20 лет (10 юношей и 6 девушек). Регистрировались следующие параметры стабилметрического сигнала: абсолютное положение центра давления в системе координат пациента; девиации центра давления около среднего положения; длина статокинезиограммы; средняя скорость движения центра давления; средняя площадь статокинезиограммы; показатели спектра частот.

Оказалось, что в целом стабилметрические показатели у испытуемых достоверно варьируют. Наиболее сильной вариации подвержена величина колебаний ЦД в сагиттальной плоскости, в среднем от 7 мм до 60 мм, тогда как во фронтальной – девиации центра давления колеблются от

1,5 мм до 12 мм. У 8 испытуемых (50%) выявлено смещение центра давления, что, очевидно, связано со сколиозом.

Площадь статокинезиограммы колеблется от 165 кв.мм до 300 кв.мм. У 8 человек (50%) этот показатель превышает верхнюю границу нормы, которая составляет 182,2 кв. мм. Длина статокинезиограммы варьирует от 497 мм до 760 мм. При нормальных колебаниях этого показателя от 284 мм до 586 мм.

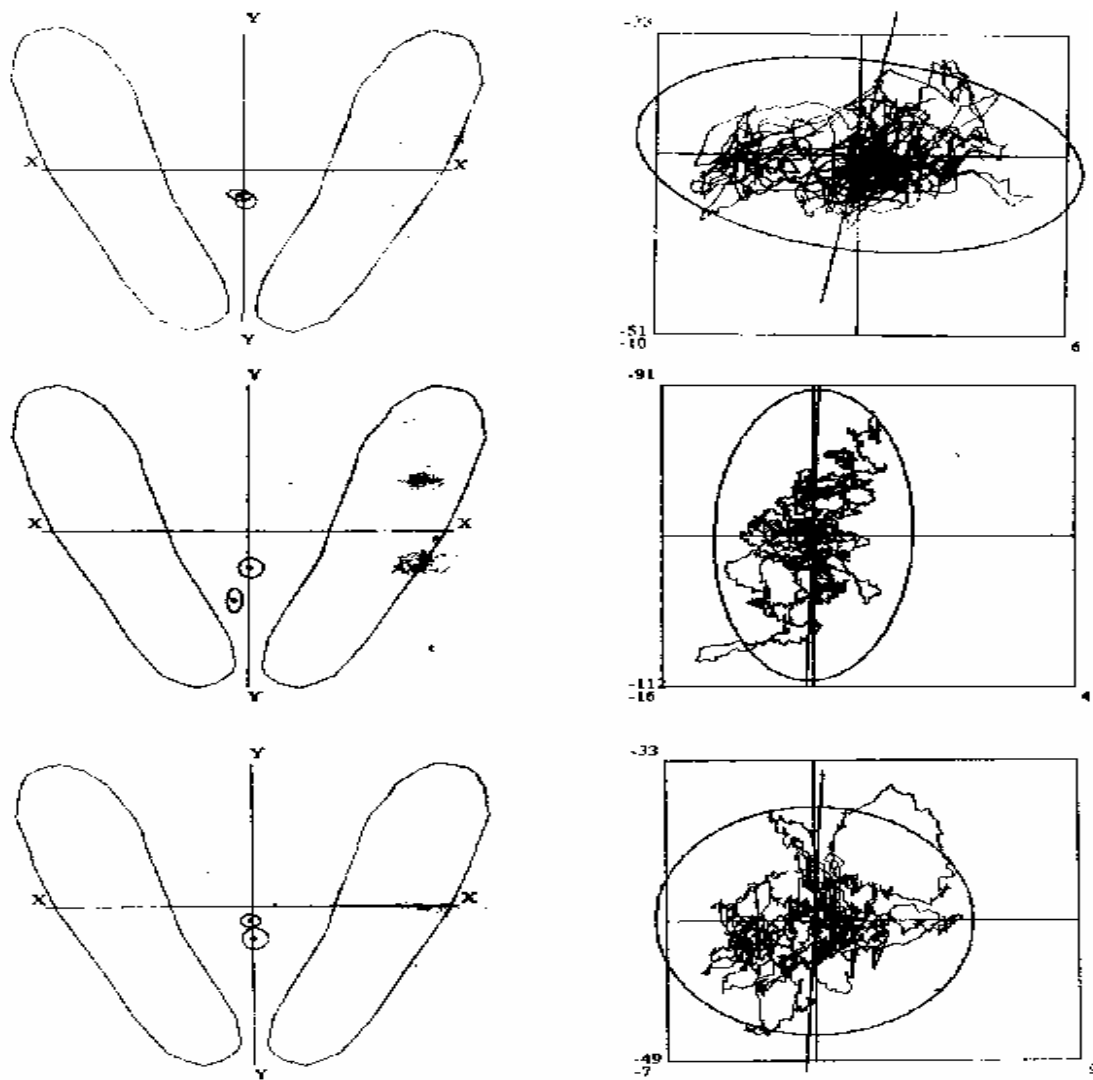


Рис. 1. Различные варианты стабилотграмм

Анализ стабилотметрических кривых показал, что их можно разделить на 3 группы (рис. 1).

1 группа (3 человека) – при поддержании вертикальной стойки в большей степени наблюдались колебания центра давления во фронтальной плоскости. 2 группа (5 человек) – колебания центра давления происходило в основном в сагиттальной плоскости. 3 группа (8 человек) – колебание ЦД происходило в одинаковой степени как во фронтальной, так и в сагиттальной плоскостях.

Полученные результаты показали, что частные режимы деятельности функциональной системы у каждого человека исключительно индивидуальны. Последнее свидетельствует о том, что программные импульсации центральных аппаратов функциональной системы поддержания вертикальной позы являются производными текущего сенсомоторного опыта каждого человека в отдельности.

## *Литература*

1. Козлов С. Б. Нейрофизиологический анализ центральных механизмов вестибулярных реакций (системный подход): Автореф. дис. ... докт. мед. наук, Смоленск, 1998.
2. Козлов С. Б., Шашков А. В., Правдивцев В. А. и др. Некоторые закономерности рабочей активности функциональной системы поддержания центра тяжести. Тезисы докладов XVII съезда физиологов России, Ростов на Дону, 1998.
3. Смирнов Г. В. Комплексная оценка устойчивости вертикальной позы человека в норме и при патологии. Автореф. дисс. к. б. н., Нижний Новгород, 1994.
4. Скворцов Д. В. Клинический анализ движения. Стабилометрия., Москва, 2000. - 192 с.

УДК 616.833-031.14-036.1-08

### АКТОВЕГИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЛИНЕВРОПАТИЙ

**А. О. Кугелева**

*Смоленская государственная медицинская академия*

*В арсенале невролога имеется ограниченное количество лекарственных средств эффективно устраняющих симптомы полиневропатии. Это витаминные препараты с содержанием жирорастворимого бенфотиамина, группа препаратов липоевой кислоты, иммуноглобулин. Поэтому актуальным является поиск новых лекарственных средств, способных приостанавливать и устранять симптомы полиневропатии.*

В литературе встречаются единичные сообщения о применении актовегина при полиневропатиях (в т. ч. 1 контролируемое двойное слепое исследование “Лечение диабетической полиневропатии актовегином”, 1997). Актовегин - гемодериват из крови молодых телят - вызывает активацию энергетического метаболизма клеток вне зависимости от органа. Механизм действия актовегина основан на стимуляции синтеза и утилизации кислорода и глюкозы за счет ускоренного обмена АТФ/АДФ, что в свою очередь приводит к улучшению микроциркуляции. В неврологической практике актовегин, в основном, применяется при острой и хронической сосудистой патологии головного мозга, черепно-мозговых травмах, однако, учитывая “универсальность” механизмов действия препарата, целесообразно исследование терапевтических возможностей актовегина и при нарушении функции периферической нервной системы.

**Целью настоящей работы** было изучение эффективности актовегина при полиневропатиях (ПНП) различной этиологии на основании оценки клинических проявлений, анкетных данных и данных электронейромиографического обследования.

**Материалы и методы.** Проведено обследование и лечение 23 больных (13 мужчин и 10 женщин) в возрасте от 36 до 72 лет, страдающих полиневропатиями. В группу обследованных вошли 8 пациентов с алкогольной ПНП, 5 - с диабетической, 3 - с дисметаболическими ПНП, 2 пациента с хронической воспалительной демиелинизирующей ПНП, 1 - с токсической ПНП (отравление хлорофосом) и 4 пациента с ПНП неясной этиологии. В работе использовались следующие методы исследования: клинико-неврологический осмотр, оценка интенсивности боли с помощью визуально-аналоговой шкалы (ВАШ), анкета для выявления признаков вегетативных изменений.

Электронейромиографическое обследование, включавшее определение скорости проведения по двигательным, чувствительным и вегетативным волокнам, исследование Н-рефлекса и F-волны для оценки состояния сегментарного аппарата спинного мозга и проксимальных отделов периферических нервов, игольчатая электромиография для выявления структурной перестройки двигательных единиц в мышцах и анализа спонтанной активности мышечных волокон.

Курс лечения актовегином составил 3 недели. Больным назначалось ежедневно по 5 мл препарата (200 мг) в/в капельно на 100,0 физ. р-ра. Обследование больных проводилось в начале и в конце курса терапии. В течение всего периода лечения исключались препараты с потенциальным действием на полиневропатический процесс (витамины, вазодилататоры).

**Результаты исследования.** Чувствительная сфера. Субъективное улучшение в виде уменьшения жалоб на боли преимущественно в дистальных отделах ног и судороги в икроножных мышцах отмечалось уже на второй неделе применения препарата. До начала лечения 16 (67 %) больных жаловались на боль в ногах, чувство жжения в стопах. После курса терапии данные жалобы предъявляли 12 (52%) пациентов. Средняя интенсивность боли до терапии составляла 5,5 балла по



ВАШ. Через 3 недели она снизилась до 4,0 баллов. Положительная динамика отмечалась и в отношении других сенсорных расстройств: частота и выраженность парестезий, гиперестезий и виброгипестезий имели четкую тенденцию к снижению. Двигательная сфера. Жалобы на слабость в конечностях в исследуемой группе предъявляли 12 (52%) больных. После курса лечения эти жалобы предъявляли 8 (35 %) человек. До лечения у 10 (43%) пациентов расстояние, которое они были в состоянии пройти пешком без остановки составляло менее 200 метров. После курса лечения аналогичные жалобы предъявляли 7 (30%) пациентов. В результате лечения в 9% случаев (2 больных) отмечалось восстановление ахилловых рефлексов (рис. 1). Вегетативная сфера. До лечения сумма баллов по вопроснику для выявления признаков вегетативных изменений составила  $53 \pm 1,7$  (норма до 15 баллов). Достоверного снижения этих показателей после лечения не наблюдалось. Электронейромиографические данные. Несмотря на то, что сравнение изучаемых параметров невралной проводимости до и после лечения не оказалось статистически достоверным, что прежде всего связано с относительно короткими сроками лечения, отмечалась несомненная тенденция к их улучшению (увеличение скоростей проведения и амплитуд моторных ответов и ПД нервов). Наибольшие изменения претерпели показатели спонтанной активности, что является тонким индикатором нарушения трофического контроля осевого цилиндра над мышечными волокнами при аксонопатиях.

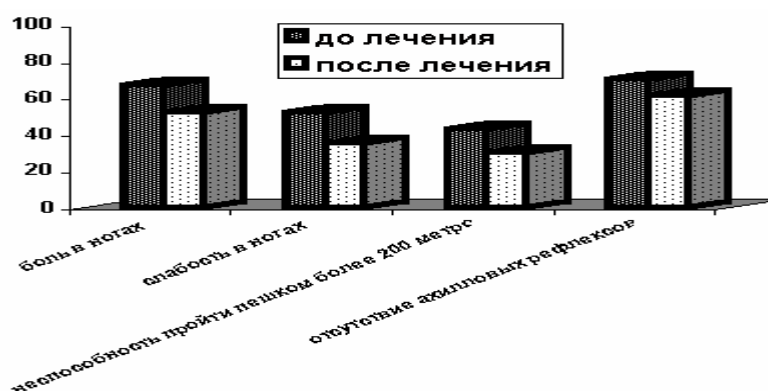


Рис. 1. Описание в тексте.

Так же отмечена четкая тенденция к улучшению показателей резидуальной латентности, отражающей проведение нервного импульса по терминальным участкам двигательного волокна (РЛ уменьшилась с  $2,9 \pm 0,14$  до  $2,3 \pm 0,13$  и с  $4,2 \pm 0,23$  до  $3,7 \pm 0,18$  на руках и ногах соответственно).

**Таблица. 1. Амплитуды моторных ответов при стимуляции в дистальных точках до и после лечения актовегином, мВ (M±m).**

НЕРВ	ДО ЛЕЧЕНИЯ	ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ
Medianus	$1,73 \pm 0,25$	$2,03 \pm 0,2$
Tibialis	$0,81 \pm 0,13$	$1,1 \pm 0,11$

Следует отметить, что более быстрое восстановление (на 1-2-ой неделях лечения) ЭНМГ-показателей регистрировалось на руках, вероятно вследствие более позднего и меньшего вовлечения верхних конечностей в полиневропатический процесс при алкогольных, диабетических и других дисметаболических ПНП.

**Таблица 2. Скорость проведения возбуждения по двигательным нервам верхних и нижних конечностей до и после терапии актовегином, м/с.**

НЕРВ	ДО ЛЕЧЕНИЯ	ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ
Medianus справа	$45 \pm 1,16$	$46,8 \pm 1,2$
Слева	$45,2 \pm 1,25$	$46,5 \pm 1,17$

Suralis справа	38,3±0,75	39,8±0,63
Слева	38,9±0,88	39,9±0,88

**Таблица 3. Скорость проведения возбуждения по дистальному участку чувствительных нервов до и после терапии актовегином, м/с.**

НЕРВ	ДО ЛЕЧЕНИЯ	ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ
Medianus справа	49,5±1,5	51±1,77
Слева	49,1±1,6	50,7±1,72
Suralis справа	34±0,72	34,9±0,61
Слева	33,6±0,69	34,5±0,84

На основании данных, полученных в ходе данного исследования можно предположить, что актовегин позитивно воздействует не только на патологические изменения метаболизма миелина [3], но и оказывает влияние на состояние осевого цилиндра периферических нервов. На протяжении всего курса лечения не наблюдалось каких-либо побочных эффектов. Полученные данные позволяют рассматривать актовегин как весьма перспективный препарат для лечения полиневропатий. Дальнейшее исследование при проведении более длительных курсов терапии актовегином позволит детальнее изучить механизм действия препарата при полиневропатиях.

#### Литература

1. Гехт Б. М. и др. Практические аспекты клиники и лечения полиневропатий. // Невр. журн.-1997.-2.-С. 4-9.
2. Гехт Б.М., Касаткина Л.Ф., Самойлов М.И., Санадзе А.Г. Электромиография в диагностике нервно-мышечных заболеваний. Изд-во ТГРТУ.-1997. - 140-187.
3. W.Jansen, E.Beck Treatment of the Diabetic Polyneuropathy/ A controlled double blind study// Die Medizinische Welt. 1987.- V.38 - P.838-841
4. Peripheral Neuropathy/ Ed/ P/J/ Dyck et all/ 3-rd Ed/ - Philadelphia, 1993.
5. DeLiza J.A. Manual of nerve conduction velocity and clinical neurophysiology. New York: Raven Press 1994.

УДК 616.742.3-007.681-021.5-092

#### КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛИЦЕВЫХ ДИСКИНЕЗИЙ

**Н. П. Грибова**

Смоленская государственная медицинская академия.

*Клинический полиморфизм лицевых дискинезий велик. Как правило, это длительно текущие заболевания, причиняющие больному физические и моральные страдания. Наряду с некоторыми формами экстрапирамидной патологии, возникающими на фоне несомненных признаков структурного поражения ЦНС, есть пациенты, у которых при неврологическом осмотре не выявляются четкие признаки поражения головного мозга. Наиболее часто это касается гиперкинезов хореоформного характера и тиков, что послужило поводом к их обозначению как "невротических, функциональных или психогенных". Но даже отсутствие основательных и надежных данных делает бесполезной дискуссию о разделении гиперкинезов на органические и функциональные. Надо помнить, что структурная основа может быть скрыта и проявляться в основном биохимическими сдвигами в лигандо-рецепторных взаимоотношениях [3]. Причем это могут быть как врожденные, наследуемые особенности нейрохимии мозга, так и приобретенные на различных этапах развития и жизни организма. Оценка состояния психологического статуса больных с лицевыми гиперкинезами невозможна без изложения клиники основных двигательных лицевых расстройств.*

Нами наблюдались 155 больных с лицевыми дискинезиями. Это были пациенты с лицевым гемипарезом, вторичной контрактурой мимических мышц, невралгическим (болевым) тиком и миокимией. Все эти больные были объединены в 1-ю клиническую группу по принципу предполагаемого происхождения лицевых дискинезий (за счет преимущественного поражения сегментарно-периферического аппарата). 2-ю клиническую группу составили пациенты с блефароспазмом, параспазмом, невротическим тиком и лицевыми дискинезиями на фоне распространенных, генерализованных неврологических синдромов (больные с "центральным" происхождением лицевых

дискинезий). Как правило, лицевые дискинезии сопровождаются изменениями в эмоциональной сфере пациентов. Нейрофизиология эмоционального поведения сложна и зависит в первую очередь от индивидуальных особенностей функционирования лимбико-ретикулярного комплекса и лобно-лимбической системы с одной стороны, с другой - от состояния нейрохимии мозга [2].

С целью уточнения состояния психо-эмоциональной сферы пациентов с учетом преморбидных особенностей личности нами обследовано 14 пациентов 1-ой клинической группы и 32 пациента 2-ой клинической группы. Применялись следующие психологические методики: шкала акцентуации личности Леонгарда, методика многостороннего исследования личности (ММРІ), определение личностной и реактивной тревожности - по шкале самооценки Спилбергера и Ханина. С целью оценки изменения качества жизни изучался интегральный показатель качества жизни по "Опроснику для изменения качества жизни неврологических больных с ограничением двигательной активности в собственной модификации" [4]. Полученные данные сопоставлялись и обрабатывались статистически путем сравнения между двумя основными клиническими группами с использованием критерия для проверки сопряженности, для проверки однородности, критерия Вилкоксона-Манна-Уитни. Для повышения достоверности результатов психологического исследования использовался также метод сравнения нормы и результатов собственных исследований, а также сопоставления полученных данных по однонаправленным методикам.

В результате психологического исследования нами установлено следующее. Для больных с лицевым гемиспазмом, вторичной контрактурой мимических мышц, невралгическим тиком и лицевой миокимией характерна акцентуация характера по шкале эмоциональности и циклотимности ( $18,6 \pm 0,9$  и  $16,4 \pm 1,0$  баллов соответственно) Усредненный профиль ММРІ характеризовался подъемом по шкалам невротической триады, особенно по шкале тревожности. У больных с миокимиями Т-баллы оказались самыми высокими ( $33,0 \pm 3,0$ ). В то же время у больных с гемиспазмом и контрактурой снижение профиля по 2-ой шкале (тревожность) до  $22,9 \pm 3,4$  в сочетании с уменьшением по 9-ой (шкала гипомании) -  $17,7 \pm 1,1$  свидетельствовало о наличии у этих больных депрессии. Уровень реактивной тревожности превышал норму. Значительное увеличение реактивной тревожности отмечено у больных с болевым тиком ( $36,3 \pm 5,2$ ). Лицевые гиперкинезы в целом изменяли качество жизни наших пациентов. Высокие показатели по пунктам физического дискомфорта (до  $21,3 \pm 2,5$  баллов) были характерны для всех пациентов, в то время как изменения в эмоциональной сфере, трудности семейных отношений, ограничения в выполнении бытовых обязанностей, трудовой активности, способности к отдыху и общению имелись, но уступали средним величинам физического дискомфорта.

Для пациентов 2-ой клинической группы была характерна чрезмерная выраженность отдельных черт характера. Исключение составляет тревожность и дистимность, которые были характерны лишь для больных с блефароспазмом и параспазмом. В целом всем пациентам этой клинической группы была характерна эмоциональность. Она характеризуется, прежде всего, чувствительностью и глубокими реакциями в области эмоций. Особое внимание при этом придается усиленным внешним проявлениям эмоций. Любое глубокое воздействие (душевное, физическое) легко может вызвать у этих личностей депрессию [5]. Демонстративность и циклотимность была характерна для больных с тиком ( $15,3 \pm 1,4$  и  $16,6 \pm 1,8$  баллов соответственно). При изучении структуры личности по тесту ММРІ выявлен высокий уровень депрессии ( $26,5 \pm 1,0$ ) В сочетании с пиком по шкале аутизации ( $21,3 \pm 0,7$ ) при выраженных эмоциональных нарушениях может привести к нарастанию тревоги [1]. Изменение качества жизни в целом коснулось состояния физического дискомфорта с "пиком" у больных с генерализованными расстройствами ( $18,7 \pm 1,2$ ). В то время как составляющие параметры эмоциональной сферы изменились, но в значительно меньшей степени. Для всех пациентов 2-ой группы были характерны выраженные эмоциональные нарушения, носящие характер депрессии с невысоким уровнем реактивной тревожности.

В процессе научного исследования с использованием методик статистической обработки данных психологического исследования нами выявлены как некоторые общие тенденции, так и различия в структуре личности и эмоциональных нарушений. Статистически достоверная разница выявлена по шкале гипертимности в тесте Леонгарда. Это свидетельствует о высокой вероятности возникновения депрессии среди пациентов 1-ой клинической группы. В сочетании с достоверным снижением профиля ММРІ по 9-ой шкале (отрицание тревоги) можно заключить о депрессивных тенденциях среди больных обеих клинических групп. Причем чем ярче снижение профиля по 9-ой шкале (2-я клиническая группа), тем больше выражены утрата интересов, ощущение безразличия и затруднение межличностных связей. В то время как не очень низкие баллы по 9-ой шкале (1-ая клиническая группа) позволяют в большей степени предположить тревожность, т.е. в целом оценить невротические проявления как тревожную депрессию. Это подтверждается статистически достоверной разницей состояния реактивной тревожности по тесту Спилбергера. Среди пациентов 2-ой группы депрессия имела астенический характер.

Определение уровня и структуры психопатологических нарушений у больных с лицевыми дискинезиями важно в плане построения терапевтического подхода. При тревожной депрессии наряду с терапией флуоксетином, сирдалудом целесообразно назначение доксепина (синеквана). В наших наблюдениях он отчетливо уменьшал депрессивные проявления, происходила редукция аффективной напряженности, снималась актуальность переживаний, происходила нормализация сна.

У больных с астенической депрессией эффективными были препараты бензодиазепинового ряда (клоназепам) или атипичные бензодиазепины - транксен, фризиум. Серотонинергические анксиолитики (флуоксетин) нашли свое применение у больных с тиками, сопровождающимися большими эмоциональными нарушениями и эксцентрическим поведением (при генерализованном тике). Доза флуоксетина составляла 20-40 мг/сут. С целью нормализации эмоционально-поведенческих нарушений у больных с тиками хорошим дополнением явилась терапия депакином, в результате которой не только стабилизировалась электрическая активность мозга, но и редуцировалась тревожность, повышенная раздражительность, эмоциональная лабильность.

### *Литература*

1. Березин Ф. Б., Мирошников М. А., Рожанец Р. В. Метод многостороннего исследования личности. - М.: Медицина, 1988. - С. 201.
2. Вальдман А. В., Козловская М. М. // Фармакологическая регуляция эмоционального стресса. - М.: Медицина, 1979. - С. 358.
3. Вейн А. М. Мосолов С. Н. // Антиконвульсанты в психиатрической и неврологической практике. - Мед. информац. агенство. - Санкт-Петербург, 1994. - С. 327.
4. Григорьева В. Н., Белова А. Н., Кустов А. В. И др. Оценка изменения качества жизни неврологических больных с ограничением двигательной активности // Неврологический журн. - 1957. - № 5. - С. 24
5. Леонгард К. // Акцентуированные личности. - Киев: Высшая школа, 1989. - С. 374.
6. Лис А. // Тики: Пер. с англ. - М., 1971. - С. 332.

УДК 616.742.3-007.681-021.5-092

## ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ В ОБЛАСТИ ЛИЦА

*Н. П. Грибова*

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Особенности клиники и патогенеза двигательных расстройств в области лица дают основание выделять их в отдельную группу патологических синдромов, отличающихся особым подходом в подборе патогенетической терапии.*

Несмотря на появление в последние годы таких исследований как магнитно-резонансная ангиография, эмиссионно-позитронная томография, молекулярная генетика, патогенез двигательных нарушений в области лица остается недостаточно изученным. Электронейромиография (ЭНМГ) является современным методом функциональной диагностики. Метод позволяет не только визуализировать гиперкинез, но и оценить функциональное состояние и взаимоотношение периферических - сегментарных и центральных структур, активирующих и тормозных стволовых образований в регуляции тонуса и активности мимической мускулатуры. С помощью специально разработанной ЭНМГ-программы проводилась дифференциальная диагностика лицевых двигательных расстройств с уточнением патогенеза дискинезий. Последнее позволило определить основное направление патогенетической терапии.

Всего обследовано 155 больных с различными клиническими вариантами двигательных расстройств в области лица. Это были пациенты с лицевым гемиспазмом - 17 человек, контрактурой мимических мышц - 26, лицевой миокимией - 7, невралгическим (болевым) тиком - 5. Эти больные были объединены нами в 1-ую клиническую группу - с преимущественным поражением периферического нейромоторного аппарата. Во 2-ую клиническую группу вошли пациенты с нарушением функции надсегментарных структур. Это были больные с блефароспазмом - 16 человек, параспазмом - 3, тиками - 38 и 43 человека с лицевыми дискинезиями на фоне органических поражений ЦНС (пирамидно-экстрапирамидные дегенерации различного генеза). Программа ЭНМГ обследования включала: 1. Исследование потенциалов двигательных единиц (ПДЕ); 2. Оценку орто- и антидромного ответов при стимуляции лицевого нерва; 3. Анализ параметров мигательного (МР), шейно-лицевого (ШЛР), корпорально-лицевого (КЛР), периорального (ПОР) рефлексов; 4. Оценку периода молчания и экстероцептивной супрессии. ЭНМГ обследование проводилось до

и после лечения. Статистическая обработка данных проводилась с помощью пакета программ статистической обработки.

Нами установлено, что для больных 1-ой клинической группы характерными изменениями ЭНМГ параметров являются: наличие спонтанной ЭМГ активности и структурная перестройка в ПДЕ с увеличением их средней длительности до  $9,7 \pm 1,5 \text{мс}^{**}$  (\*\* - статистически достоверная разница с нормой), уменьшение коэффициентов орто и антидромной стимуляции ствола лицевого нерва ( $562,0 \pm 67,7^{**}$  и  $237,0 \pm 37,4^{**}$  соответственно),. Коэффициент для моторных и рефлекторных ответов рассчитывался по формуле Гарифьяновой М.Б.  $K$  (коэффициент) =  $(D \text{ (длительность)}) / (D \text{ (длительность)} + L \text{ (латенция)}) \times A$  (амплитуда). Выявлено увеличение коэффициентов первого и второго компонентов мигательного рефлекса ( $207,6 \pm 31,6$  и  $229,0 \pm 29,2^{**}$ ). Увеличение тормозных ЭНМГ феноменов коснулось параметров увеличение периода молчания ( $24,9 \pm 4,8 \text{мс}^{**}$ ) и длительности первого ( $21,2 \pm 1,9 \text{мс}^{**}$ ) и второго (до  $36,6 \pm 3,0 \text{мс}^*$ ) периодов экстероцептивной супрессии.

Таким образом, установлено, что одним из основных звеньев патогенеза лицевых дискинезий сегментарно-периферического происхождения является аксоно- и миелинопатия лицевого нерва. Эфферентные нарушения приводят к дисфункции в афферентно-эфферентных взаимоотношениях в системе V - VII пары черепных нервов с появлением необычных афферентных влияний на сегментарные структуры и изменением схемы моторной иннервации, сопровождающейся структурной перестройкой в потенциалах двигательных единиц. При этом измененная экстероцептивная импульсация сопровождается некоторым ослаблением надсегментарных влияний и усилением функции стволовых тормозных интернейронов.

Терапевтическим, патогенетически обоснованным направлением при данном варианте двигательных расстройств в области лица являются препараты, изменяющие как тормозные (ГАМК-ергические системы), так и адренергические. Известно, что основным ингибиторным трансммитером в ЦНС является гамма-аминомасляная кислота (ГАМК) [1]. Она осуществляет нейрональную трансмиссию в 1/3 синапсов головного мозга. Потенцирование ГАМК-ергической ингибиторной трансмиссии, приводящее к снижению патологической рефлекторной активности, является одним из подходов в нормализации двигательных расстройств, сопровождающихся изменением тонуса мускулатуры [4].

Норадренергическое участие также широко представлено в структурах ЦНС. Нисходящие проекции идут от голубого пятна и клеток вентральной норадренергической системы, расположенных в продолговатом мозге, варолиевом мосту, ядре лицевого нерва [5]. Предполагается участие этих систем как в двигательных, так и чувствительных функциях путем активации адренорецепторов  $\alpha 1$  и  $\alpha 2$ , которые локализуются на интернейронах, терминалях основных афферентных путей [1].

Финлепсин назначался нами в дозе 400-800 мг/сут длительно - не менее 6-8 месяцев. В случаях тонического компонента лицевого гемиспазма мы использовали сирдалуд в дозе 8-12 мг/сут. С целью седатации мы использовали синекван в дозе 20 мг в сутки или циннаризин в дозе 25 мг 3-4 раза в сутки. В результате терапевтического воздействия все больные 1-ой клинической группы отметили клиническое улучшение. Произошли определенные сдвиги и в ЭНМГ параметрах. Увеличился коэффициент ортодромного (моторного) ответа при стимуляции лицевого нерва ( $676,7 \pm 101,1^{**}$ ), нормализовалась длительность периода молчания ( $17,0 \pm 5,0 \text{мс}^{**}$ ). Увеличился 2-й период экстероцептивной супрессии ( $32,6 \pm 14,1^{**}$ ). Все это отражает изменение функциональной активности интернейронов ретикулярной формации ствола, лимбических структур и орбифронтальной коры с ограничением распространения патологического возбуждения в ядре лицевого нерва (как за счет усиления тормозной активности в сегментарно-стволовом аппарате так и нормализации афферентно-эфферентных взаимоотношений на уровне сегмента). Увеличение коэффициента второго ответа мигательного рефлекса ( $416,0 \pm 48,9^{**}$ ) отражает текущий процесс изменения экстероцептивной импульсации с ослаблением контроля за сегментарной стволовой деятельностью со стороны супрасегментарных образований и изменением внутристволовых тормозных функций.

Результатами ЭНМГ обследований среди пациентов 2-ой клинической группы явилось увеличение коэффициентов экстероцептивных рефлексов - первого и второго компонентов мигательного рефлекса ( $302,1 \pm 38,7^{**}$  и  $287,8 \pm 24,3^{**}$ ), шейно-лицевого ( $261,2 \pm 35,6^{**}$ ), уменьшение коэффициента антидромной стимуляции лицевого нерва ( $322,1 \pm 40,9^{**}$ ) и уменьшение коэффициента перiorального рефлекса ( $4,5 \pm 0,7^{**}$ ). Измененными оказались все параметры длительностей экстероцептивной супрессии: увеличение 1-ого ( $18,5 \pm 1,4 \text{мс}^{**}$ ) и 2-ого ( $30,4 \pm 2,3 \text{мс}^{**}$ ) и укорочение латентности 1-ого ( $14,3 \pm 1,1 \text{мс}$ ).

Установлено, что в основе лицевых дискинезий "центрального происхождения" лежит изменение центростремительной импульсации из перикраниальной и мимической мускулатуры. В сочетании с ослаблением супрасегментарных контролирующих влияний и усилением интернейрональной

стволовой функции это ведет к повышению рефлекторной активности и нарушению реципрокных отношений лицевых мышц. При данном типе лицевых дискинезий "периферический компонент" представляется как раздражение "всей окружности ядра лицевого нерва".

Основываясь на общности патофизиологических механизмов формирования двигательных расстройств в области лица среди пациентов с преимущественным поражением надсегментарного аппарата мозга патогенетически обоснованной терапией является назначение препаратов дофамин-, холин- или серотонинергической заинтересованности. Известно, что важное значение в нейротрансмиттерных ингибиторных механизмах имеет глицин, серотонин [1]. Причем последний оказывает влияние на ядро VШп. [3]. С помощью эмиссионно-позитронной томографии при локальных дистониях выявлены нарушения метаболизма допамина в стриатуме и таламусе [6].

У больных с блефароспазмом и параспазмом мы использовали циклодол в дозе 0,001 г 3 раза в сут. У больных с идиопатическим хроническим тиком назначались атипичные бензодиазепины (транксен в дозе 5-10 мг в сут. не менее 2-3 месяцев) или серотонинергические анксиолитики (флуоксетин 20 - 40 мг в сут.). С целью нормализации ЭЭГ изменений мы использовали депакин в дозе 300 - 600 мг в сут. Галоперидол в дозе 5 - 10 мг в сутки назначался больным с болезнью Жилль де ла Туретта. Больным с синдромом паркинсонизма назначались препараты, содержащие levodopa, в дозе 125-250 мг/сут. Как правило, больные отмечали улучшение. Происходила также определенная динамика ЭНМГ-параметров. Уменьшились: коэффициент 1-го ответа мигательного рефлекса ( $258,9 \pm 47,3^{**}$ ), корпорально-лицевого ( $82,3 \pm 13,5^{**}$ ). Стойкое увеличение коэффициента 2-го ответа мигательного рефлекса ( $363,7 \pm 73,7^{**}$ ) и периорального рефлекса ( $6,8 \pm 1,9^{**}$ ) являются свидетельством сохраняющейся избыточной гиперактивности афферентных систем и измененного надсегментарного контроля. Сохраняющаяся избыточная гиперактивность афферентных систем мимической мускулатуры нашла свое подтверждение в статически достоверной разнице результатов лечения больных 1-й и 2-й клинических групп: уменьшение латентного периода ЭС1 до  $13,5 \pm 0,6^{**}$  среди пациентов 1-й группы.

Вопросы патогенетической терапии двигательных расстройств в области лица остаются не до конца решенными. Выявленные нами особенности нарушений рефлекторной функции, связанные с изменением афферентно-эфферентных взаимоотношений V - VII пар черепных нервов, активационной и тормозной функции стволовых интернейронов и интернейронов лимбико-ретикулярного комплекса создают предпосылки к поиску оптимальных путей коррекции двигательных лицевых расстройств как с помощью фармакотерапии, так и с помощью других средств воздействия на патологически активные лицевые мышцы.

### *Литература*

1. Завалишин И.А., Бархатова В.П. Спастичность // Журн. невропатол. и психиатр. Б1997.-N.3.-С. 68-70.
2. Bormann J., Hamill O. P. // J. Physiol. London, 1987, 385: 243 - 2861.
3. Oertel W. H. In. Spasticity. The current status of research and treatment, ed. M. Emre, R. Benecke. USA 1989; 27 - 44.
4. Pickell U. M., Segsl M. A radioautographic study of the efferent pathways of the nucleus locus coeruleus // J. Comp. Neurol., 1974. - Vol. 135, № 1. P. 15 - 42.
5. May P. J. Morphology and distribution of serotonergic and oculomotor nuclear neurons // J. Comp. Neurol. - 1987. - Vol. 266, №2. - P. 150 - 170.
6. Hutcinson M., Nacamura T., Moeller J. R. The metabolic topography of essential blepharospasm: a focal dystonia with general implication // J. Neurology. - 2000. - Vol. 15, № 5. - P. 673 - 677.

УДК 616.853

РЕДКИЕ ФОРМЫ ЭПИЛЕПСИИ.

**Ю. В. Юрьева, Н. Н. Маслова**

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Смоленская областная клиническая больница*

*В статье приводятся примеры собственных клинических наблюдений редких форм эпилепсий и эпилептических синдромов. Обсуждаются основные диагностические приемы, а также рациональные подходы к назначению противосудорожной терапии.*

В последние годы достигнуты определенные успехи в изучении природы эпилепсии, разработке методов диагностики и лечения. Технический прогресс, обеспечивающий внедрение в практику видеоэнцефалографического мониторинга, нейрорадиологических методов исследования, "приоткрывших окно" в живой мозг, успехи молекулярной генетики и биохимии показали, что эпилепсия представляет собой гетерогенную группу, внутри которой имеются как доброкачественные, так и прогностически неблагоприятные формы. Грамотное назначение рациональной противоэпилептической терапии, в том числе с использованием новых лекарственных препаратов, появившихся на фармацевтическом рынке в 90-е годы XX века, применение хирургических методов при фармакорезистентных формах, обеспечивает удовлетворительный эффект терапии в 80-90% случаев. С одной стороны, эпилепсии – это множество нозологически самостоятельных форм, имеющих "свою клинику", "свое лечение", "свой прогноз", с другой стороны, достижения последних лет показали, что в процессе онтогенеза возможна эволюция одного эпилептического синдрома в другой. Так, например, установлено, что синдром Веста нередко трансформируется в синдром Леннокса-Гастро, который, в свою очередь, эволюционирует в симптоматическую парциальную эпилепсию. Таким образом, согласно Hauser (1992), эпилепсия может иметь различные клинические проявления в разные возрастные периоды. Очевидно, что разобраться во всех многочисленных аспектах проблемы может лишь специалист, владеющий современной информацией. Приведем интересные, на наш взгляд, случаи собственных клинических наблюдений.

Аутосомно-доминантная лобная эпилепсия с ночными пароксизмами. Данная форма доброкачественной парциальной эпилепсии была впервые описана Scheffer с соавторами в 1994 году. Ген аутосомно-доминантной лобной эпилепсии с ночными пароксизмами локализуется в области 20q13.2 (Phillips et al., 1995). Дебютирует заболевание в 80% случаев в первые 20 лет. Наиболее типичными особенностями аутосомно-доминантной лобной эпилепсии являются наличие ауры, ночной характер и высокая частота пароксизмов, дебютирующих с крика и характеризующихся преимущественно моторными симптомами.

Иллюстрацией аутосомно-доминантной лобной эпилепсии может быть пример родных сестер: Т., 17 лет и М., 24 лет. У Т. с девятилетнего возраста возникают ночные простые парциальные приступы, сопровождающиеся вскрикиваниями или стоном. Иногда припадки приобретают характер бурного психомоторного приступа с причудливыми движениями и вычурными позами. Приступы в течение ночи склонны к серийности. У М. до 22 лет отмечались эпизоды сногворения, в 22 года впервые во время ночного сна наблюдался приступ, которому предшествовала неопределенная аура, пробудившая пациентку, затем отмечалось затруднение дыхания, хрип, внезапное вскакивание, двигательный компонент со сложными комбинациями тонических поз. Приступ сопровождался чувством страха. Подобные приступы возникали еще дважды. Интериктальная ЭЭГ у обеих демонстрировала легкие диффузные изменения биоэлектрической активности неспецифического характера. В неврологическом статусе ни у одной не выявлено признаков очагового поражения нервной системы. Интеллект нормальный как у М., так и у Т. При проведении компьютерной томографии у обеих сестер патологических изменений в тканях головного мозга не было выявлено. Пациентке Т. финлепсин был назначен в дебюте заболевания, в дозе 20 мг/кг, в течение последних 3 лет приступы редкие. М. во время нарушений сна (сногворения) принимала нитразепам, 5 мг на ночь. После возникновения ночных приступов ей также был назначен карбамазепин, в дозе 20 мг/кг, после чего приступов не было.

Таким образом, в данном примере налицо критерии диагноза аутосомно-доминантной лобной эпилепсии с ночными пароксизмами: дебют в первую декаду жизни; парциальные моторные приступы с вокализацией, при сохранном сознании; нормальные неврологический статус и интеллект; нормальная межприступная ЭЭГ; эффективность терапии карбамазепином.

Эпилепсия с психокоммуникативными нарушениями. Нарушения психических функций при эпилепсии представляют значительную проблему. Изменения личности могут быть как результатом локальной нейропсихологической симптоматики при парциальной эпилепсии, так и следствием факторов социальной стигматизации. По течению психические нарушения могут носить хронический характер (умственная отсталость, аутизм, депрессия) или возникать приступообразно (эпилептические психозы). При перманентных психических нарушениях основным методом их коррекции является подбор оптимальной противоэпилептической терапии. Однако, иногда в силу диагностических ошибок, такие пациенты наблюдаются у психиатров, принимают препараты нейролептического ряда, что только ухудшает как клинические проявления заболевания, так и прогноз. Эта проблема в последнее время достаточно активно обсуждается как в медицинской литературе и на тематических конференциях. Публикуются наблюдения, в которых основную клиническую проблему больного с эпилепсией представляют не припадки, а именно нарушения психики, коммуникации, способности к обучению, сложные расстройства поведения и мышления несудорожного типа, галлюцинаторно-паранойальные и эмоциональные нарушения, связанные с картиной длительного бессудорожного эпилептического статуса или постоянной эпилептиформной активности на ЭЭГ. Некоторые аффективные, тревожные и шизофреноподобные расстройства такого типа получили название "психотическая эпилепсия" (Taneli, 2001).

Приводим собственное наблюдение. Пациент М., 21 год. Около двух лет назад впервые обратился к психиатру по поводу психических расстройств. Некоторое время принимал фенотиазиновые нейролептики с целью купирования шизофреноподобной симптоматики, но самостоятельно прекратил лечение, так как, по мнению самого пациента, положительного эффекта от их приема не было: выросла тревога, неукротимое беспокойство, расстройства поведения. Отмечает волнообразный характер имеющихся нарушений, спонтанную смену периодов ухудшения и улучшения. При объективном исследовании: пациент адекватен, интеллект сохранен, неврологический статус нормальный. При компьютерном исследовании патологических изменений в костях черепа и тканях головного мозга не выявлено. На ЭЭГ – патологический тип с наличием эпиптиформных графоэлементов (рис. 1).

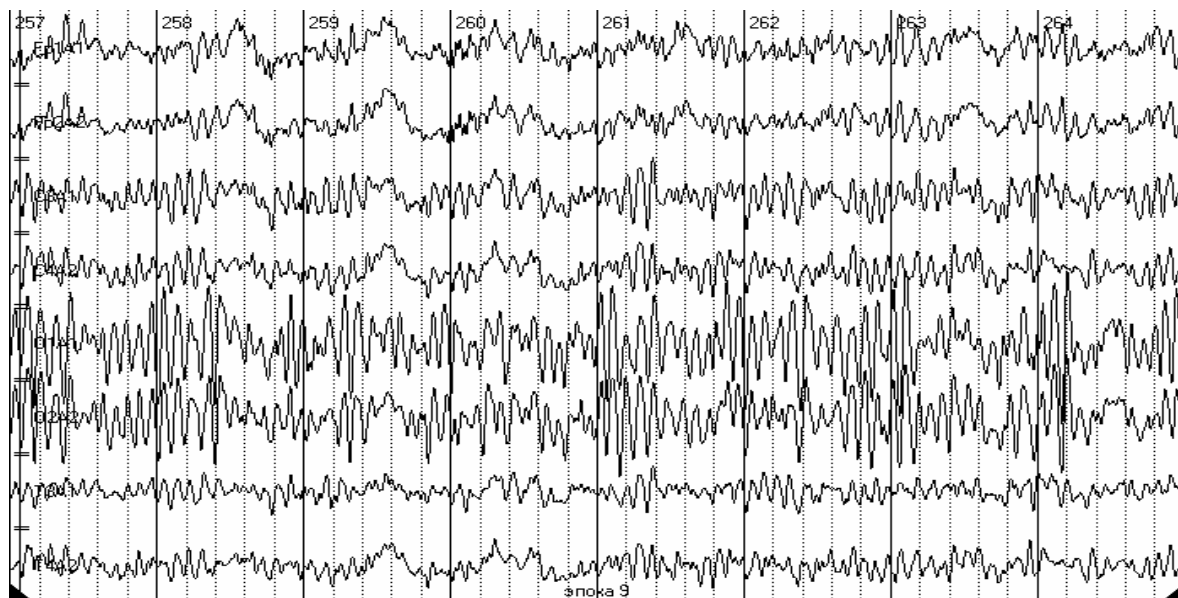


Рис. 1. ЭЭГ пациента М. Эпилепсия с психокоммуникативными нарушениями.

Состояние пациента было расценено как эпилептические психокоммуникативные нарушения, был назначен вальпроат (депакин-хроно) в дозе 500 мг/сутки (8,3 мг/кг). Выбор хроно-формы обусловлен необходимостью поддержания стабильной концентрации в крови, учитывая, что повреждающее действие на психические функции оказывают даже эпилептические разряды во время ночного сна. Уже через два месяца после начала лечения при нормальном самочувствии пациента, отсутствии отмечавшихся ранее поведенческих расстройств, была выявлена положительная динамика картины ЭЭГ: выраженность эпиптиформной активности уменьшилась. В настоящий момент М. продолжает лечение, вернулся к работе.

Принимая во внимание наличие случаев эпилепсии с психокоммуникативными нарушениями, следует четко дифференцировать их с так называемыми “психомоторными приступами”, когда нарушения психических функций являются компонентом сложных парциальных приступов лобных и височных эпилепсий. Психомоторные приступы характеризуются наличием автоматизмов, различной степенью нарушения сознания, аурами (зрительные, соматосенсорные, слуховые, обонятельные, вкусовые, эпигастральные, психические, в том числе эмоциональные и интеллектуальные), соматомоторной активностью. Одна из наших пациенток с криптогенной височной эпилепсией так описывала свои приступы: “1-2 раза в месяц в течение последних двух лет я переживаю состояния сна наяву: перед засыпанием слышу скрип открываемой двери, в этот момент я уже знаю, что произойдет, так как это повторялось уже не один раз. Вижу, что входит Он – это страшный карлик, лица которого я не могу рассмотреть, я пытаюсь кричать, пошевелиться, но я абсолютно беспомощна перед ним, бессильна что-либо сделать. Карлик хохочет, говорит мне циничные вещи, прикасается ко мне, я испытываю такой ужас, что “волосы шевелятся на голове”. Когда карлик уходит, я испытываю настоящее блаженство и сразу засыпаю. Однажды я попыталась расслабиться, не бояться этой встречи, и тогда я испытала ощущение настоящего полета, экстаза. Когда я просыпаюсь утром, я прекрасно помню, что Он опять приходил”.

Налицо сочетание сложных зрительных и слуховых галлюцинаций, соматосенсорных нарушений, *déjà vu*, психических нарушений. Пациентка во время осмотра ориентирована в месте, времени, собственной личности. Интеллект нормальный. Критика сохранна, высказывает беспокойство по поводу своего состояния. Неврологический статус без особенностей. На компьютерной томограмме головного мозга патологических изменений не выявлено. На ЭЭГ в правых височных отведениях обнаружена спайковая эпиптиформная активность как в фоновой записи, так и при выполнении функциональных проб. Диагноз: “криптогенная височная эпилепсия”. Пациентке назначен финлепсин по 400 мг 3 раза в день (20 мг/кг/сут). Через две недели при достижении терапевтической дозы “видения” прекратились, на ЭЭГ по истечении четырех месяцев лечения эпиптиформные графоэлементы не регистрируются.

Данные примеры наглядно иллюстрируют важность дифференциальной диагностики эпилептических синдромов. Правильное определение нозологических форм крайне важно для подбора рациональной противоэпилептической терапии: при эпилептических коммуникативных нарушениях



препаратами выбора являются вальпроаты, при парциальных эпилепсиях - карбамазепины. Верная тактика лечения – это залог благоприятного прогноза, возможность социальной адаптации пациентов; что нельзя недооценивать.

К редким формам эпилепсий относятся симптоматические эпилепсии при наследственных заболеваниях (миоклонус-эпилепсии, цероидный липофусциноз, туберозный склероз, синдром Ангельмана и др.). Эти эпилептические синдромы составляют лишь 1-2% всех эпилепсий.

Приводим пример наблюдения симптоматической эпилепсии при туберозном склерозе. Туберозный склероз – генетически детерминированное заболевание, характеризующееся полисистемным поражением нервной системы, кожи, внутренних органов, органов зрения, костной и эндокринной систем. Тип наследования – аутосомно-доминантный, ген расположен на хромосомах 9q34,3 и 16p13,3. Долгое время единственной общепринятой в клинической диагностике туберозного склероза являлась триада признаков, предложенная в 1908 году Н. Vogt, согласно которой, патогномичными симптомами туберозного склероза являются судороги, умственная отсталость и “adenoma sebaceum”. Наличие данной триады признаков действительно дает основание поставить диагноз туберозного склероза. Следует иметь в виду, что клинические симптомы при туберозном склерозе отличаются выраженным клиническим полиморфизмом, возраст-зависимым появлением, что обуславливает трудности диагностики для практических врачей. В этих условиях знание манифестных симптомов заболевания играет важную роль и позволяет провести необходимый перечень исследований для установления диагноза. Итак, какие манифестные симптомы могут в дальнейшем обратиться клиническим проявлением туберозного склероза? У 90% пациентов причиной первого обращения к врачу являются эпилептические приступы. Наиболее частые типы эпилептических пароксизмов – это инфантильные спазмы и парциальные моторные приступы. Задержка нервно-психического развития, интеллектуально-мнестические нарушения, являющиеся неперенными спутниками туберозного склероза, напрямую зависят от выраженности эпилептических проявлений (Curatolo, 1997). Другую группу манифестных симптомов, которым, как правило, не придается должного значения ни родителями пациента, ни врачами до тех пор, пока эти симптомы встречаются изолированно, являются кожные изменения, включающие депигментированные пятна, ангиофибромы лица (аденомы сальных желез), шагреневые пятна, фиброзные бляшки и околоногтевые фибромы. Иногда первым симптомом туберозного склероза может быть рабдомиома сердца. Эта эмбриофетальная опухоль выявляется еще внутриутробно во время проведения планового УЗИ плода. В половине случаев туберозный склероз может дебютировать с глазных симптомов (ретинальные гамартромы, косоглазие, атрофия зрительных нервов и др.). Изменения внутренних органов (почек, легких, желудочно-кишечного тракта, надпочечников), а также костей появляются лишь на втором десятилетии жизни. Все выше сказанное убедительно доказывает возраст-зависимый характер патологических симптомов при туберозном склерозе, а также важность знания манифестных симптомов этого заболевания. Подозрение на туберозный склероз позволяет провести соответствующее клиническое обследование, приоритетными в детском возрасте являются дерматологическое и офтальмологическое. ЭЭГ, нейровизуализация (КТ или МРТ головного мозга), эхо-кардиография, а у детей старше 5-ти лет - УЗИ внутренних органов. Результаты комплексного обследования определяют тактику ведения больного, а также прогноз заболевания.

Собственное клиническое наблюдение: Пациент Б., 6 лет. Первым признаком заболевания стала выявленная во время планового УЗИ плода рабдомиома сердца. Роды у матери проходили через естественные родовые пути, без осложнений. С девятимесячного возраста у мальчика стали отмечаться приступы по типу “отключений”, с респираторным компонентом. Количество подобных приступов колебалось от 5 до 10 в сутки. В полуторагодовалом возрасте у ребенка впервые возник генерализованный тонико-клонический припадок, была назначена противосудорожная терапия, сначала финлепсин, а затем ввиду отсутствия эффекта присоединен депакин. Однако на такой комбинации препаратов частота генерализованных тонико-клонических приступов составляла 5-6 в сутки, а также сохранялись серии абсансов (замеченные родителями абсансы исчислялись десятками). В это же время впервые было обращено внимание на пятна гиперпигментации на лбу, депигментации на туловище, конечностях. Принимая во внимание наличие эмбриофетальной опухоли сердца, а также вышеописанной клинической картины, был выставлен диагноз “туберозный склероз”.

Учитывая резистентность приступов к назначенной противосудорожной терапии, а также явления отставания в психомоторном развитии, которое являлось как следствием основного заболевания, так и следствием множественных эпилептических приступов, лечение подбиралось эмпирически, и пациент в разные временные промежутки получал комбинации фенобарбитала, финлепсин+депакин, финлепсин+гексамидин, финлепсин+ ламиктал, вигабатрин+финлепсин (эта комбинация оказалась самой успешной, медикаментозная ремиссия составила 2 года), топирамат+финлепсин. Сейчас пациент получает сочетание депакин-хроно+финлепсин, на этой комбинации сохраняется 2-3 абсанса в утренние часы, генерализованных приступов нет. При объективном обследовании обращает на себя внимание отставание в психомоторном развитии, признаки аутизма, наличие стигм эмбриогенеза: эпикант, короткие искривленные пятые пальцы рук, плоскостопие; на туловище и конечностях – гипопигментные ланцетообразные пятна. На лице – аденома сальных желез. Конвергенция ослаблена, легкое сходящееся косоглазие. Определяется диффузная мышечная гипотония, патологические стопные рефлекссы. У мальчика выраженный астигматизм, посещает детский сад для слабовидящих детей. На ЭЭГ на фоне диффузных изменений биоэлектрической активности неспецифического характера отмечаются регионарные изменения в правой височно-теменной области (рисунок 2). На КТ – двусторонние множественные полиморфные очаги, в том числе субэпендимарные туберсы с обызвествлением.

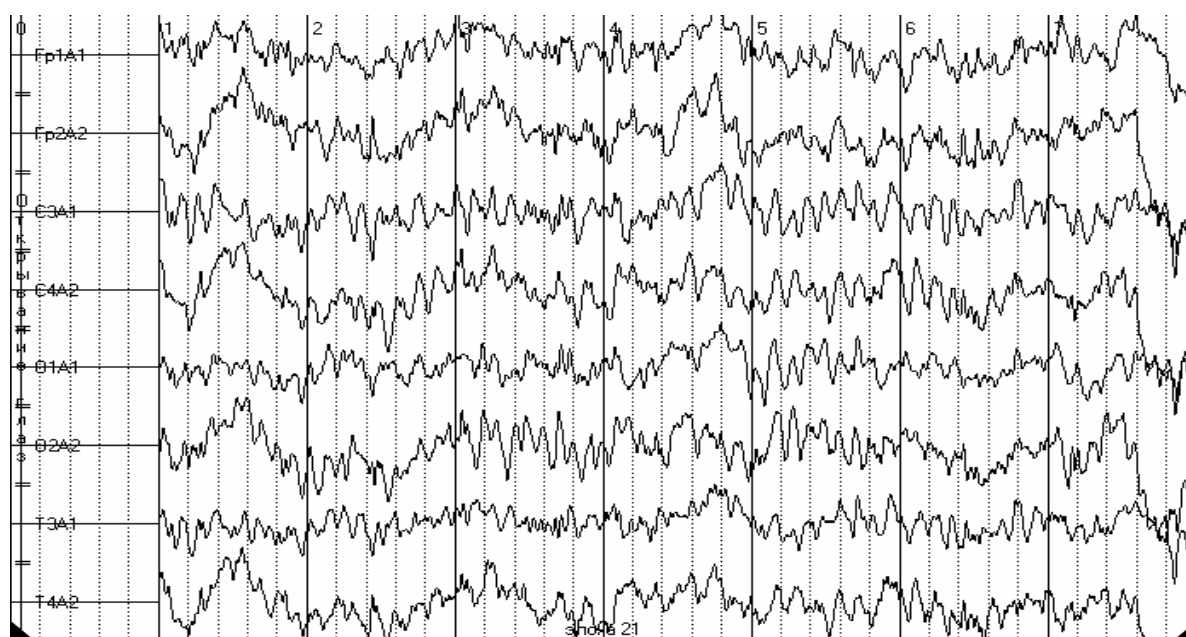


Рис. 2. ЭЭГ пациента Б., туберозный склероз, симптоматическая эпилепсия.

Синдром Леннокса-Гасто. Синдром Леннокса-Гасто относится к генерализованным симптоматическим эпилептическим синдромам и характеризуется сочетанием нескольких типов генерализованных припадков, особым типом высокоамплитудной ЭЭГ (гипсаритмия) и задержкой психического и моторного развития. Эти пациенты чаще всего наблюдаются с диагнозом “эпилепсия с частыми полиморфными приступами”, при этом не придается диагностической значимости картины гипсаритмии на ЭЭГ, а ведь именно этот паттерн, состоящий из высоковольтных аритмичных медленных волн, перемежаемых разрядами спайков без существенной синхронизации между полушариями, является патогномоничным симптомом этой патологии, и не встречается больше ни при каких даже самых тяжелых поражениях головного мозга (тяжелые черепно-мозговые травмы, энцефалиты, нейродегенеративные заболевания, опухоли).

У наблюдаемой нами пациентки с синдромом Леннокса-Гасто заболевание дебютировало в четырехлетнем возрасте с атипичных абсансов с миоклоническим компонентом, сериями в течение дня, затем к этим приступам присоединились простые парциальные с подергиваниями правой верхней конечности, иногда эти приступы сопровождалась вторичной генерализацией. Девочка стала отставать в психомоторном развитии, был выставлен диагноз “эпилепсия с частыми полиморфными приступами”, назначен депакин в субтерапевтической дозе 300 мг в сутки, однако существенного уменьшения частоты приступов не наблюдалось. В неврологическом статусе наблюдалась рассеянная неврологическая микроочаговая симптоматика: слабость конвергенции, отсутствие корнеальных рефлексов, легкое оживление рефлексов с конечностей. В 5,5 лет у девочки развился статус генерализованных тонико-клонических припадков, в реанимационном отделении к терапии депакином присоединили бензодиазепины (реланиум в/в) и фенobarбитал. Статус удалось купировать, однако наблюдались явления заторможенности, выраженной сонливости, сменяющейся эпизодами немотивированной агрессии, генерализованной гипотонии. При проведении ЭЭГ были выявлены признаки отсутствия билатеральной синхронии – гипсаритмии (рисунок 3).

Диагноз был пересмотрен в пользу синдрома Леннокса-Гасто, проведена коррекция терапии – отмена бензодиазепина и фенobarбитала (побочными эффектами которого и явились явления сонливости, гипотонии, т.д.) при одновременном повышении дозы депакина-хроно до 500 мг в сутки (20мг/кг), в 2 приема. Этим примером демонстрируется важность ЭЭГ-исследования в диагностике различных форм эпилепсии, а также необходимость назначения адекватных терапевтических доз противоэпилептических препаратов.

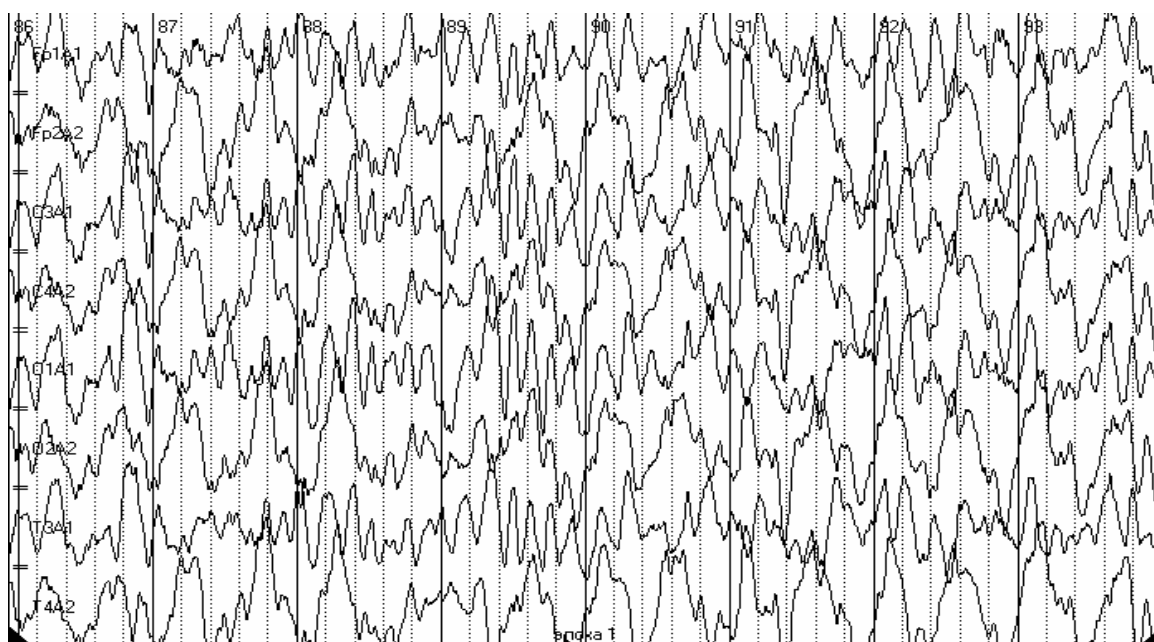


Рис. 3. ЭЭГ пациентки с синдромом Леннокса-Гасто.

Таким образом, данное исследование демонстрирует разнообразие клинических проявлений эпилепсии. Эпилепсия многолика, с ее проявлениями сталкиваются врачи самых различных специальностей: педиатры, неврологи, психиатры, нейрохирурги. В каждом клиническом случае необходимо всестороннее обследование пациента с целью постановки правильного диагноза, выбора оптимальной стратегии и тактики лечения, прогнозирования течения заболевания.

#### *Литература*

1. Вельтищев Ю. Е., Темин П. А. Наследственные болезни нервной системы. М.: Медицина, 1998. – С. 495.
2. Зенков Л. Р. Клиническая эпилептология. М.: Медицинское информационное агенство, 2002. – С. 395.
3. Зенков Л. Р. Лечение эпилепсии. М.: ИИА Ремедиум, 2001. – С. 228.
4. Никанорова М. Ю. Диагностика и лечение эпилепсии у детей. М.: Медицина, 1998. – С. 695.
5. Темин П. А., Дорофеева М. Ю. Туберозный склероз. М., 2000. – С. 36.
6. Мухин К. Ю., Петрухин А. С. Идиопатические формы эпилепсии: систематика, диагностика, терапия. М.: Арт-Бизнес-Центр, 2000. – С.318.
7. Scheffer I., Bhatia K., Lopes-Cendes I. Autosomal dominant frontal epilepsy misdiagnosed as sleep disorder. // Lancet. – 1994 – vol. 343. P. 515-516.

УДК. 616.831–006:612.015.36

#### **СОСТОЯНИЕ ФРАКЦИЙ ВОДЫ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

**Н. А. Покусаева, Н. Н. Маслова, Н. В. Юрьева**

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Проведен анализ состояния фракций воды в компонентах крови у больных с опухолями головного мозга, позволяющий судить о развитии и степени выраженности отека-набухания мозга при данной патологии.*

По статистике ежегодно опухоли головного мозга развиваются у 2-25 человек на 100 000 населения земного шара. Выявлена зависимость их частоты от возраста пациентов. Так, до 7-летнего возраста новообразования головного мозга встречаются чаще, с 7 до 14 лет – реже, с 14 лет частота опухолей вновь возрастает, достигая наибольшей к 50 годам, после чего снижается. Первичные опухоли мозга в нашей стране ежегодно выявляют примерно у 30 тыс. человек, приблизительно столько же диагностируется вторичных (метастатических) опухолей [1, 3]. Несмотря на большое количество работ, посвященных патогенезу новообразований головного мозга, существует необходимость обратить более пристальное внимание на механизм формирования и прогрессирования одного из ведущих его звеньев – отека-набухания мозга (ОНМ).

ОНМ представляет собой неспецифическую ответную реакцию мозговой ткани на патогенные факторы экзогенной и эндогенной природы. На первом месте в их перечне остаются «классические» этиологические предпосылки: опухоли мозга, черепно-мозговая травма, воспалительные и инфекционные заболевания, поражения цереброваскулярной системы и др. По патогенетическому принципу выделяют следующие формы отека мозга: вазогенный, цитотоксический, осмотический и гидростатический. Ведущая роль в патогенезе новообразований мозга отводится вазогенному ОНМ [2].

Развитие ОНМ – неблагоприятный признак течения основного заболевания, с которым связывают резкое ухудшение состояния больных и нередко летальные исходы [4]. В последние годы диагностика опухолей мозга достигла значительного прогресса, связанного с широким внедрением в практику современных нейровизуализационных методов, таких как: компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), позитронно-эмиссионная томография (ПЭТ). Эти методы исследования позволяют судить о развитии и степени выраженности ОНМ у больных с объемными образованиями головного мозга. Однако они не могут использоваться многократно, поскольку являются дорогостоящими и связаны с необходимостью длительного пребывания пациента в изолированном пространстве, что зачастую невозможно из-за его тяжелого состояния. Поэтому, по-прежнему остается актуальным использование не дорогостоящих, простых в применении физико-химических лабораторных тестов, позволяющих регистрировать динамику процессов гидратации в веществе мозга. В СГМА разработан и широко применяется дилатометрический метод определения фракций воды (свободной, связанной), соотношение которых достоверно регистрирует нарастание ОНМ при церебральной патологии (Н.Ф. Фаращук, Н.Н. Маслова, А.В. Евсеев, 1989, 1992, 1999). Данная методика доступна, проста в применении, может использоваться неоднократно в течение суток, что позволяет наблюдать процессы гидратации в тканях организма и мозга, в частности. Последнее, в свою очередь, имеет большое значение при разработке патогенетически адекватных медикаментозных воздействий и оценке эффекта проводимой терапии в динамике.

**Целью нашей работы** было изучение состояния фракций воды (свободной, связанной) в компонентах крови (плазме, эритроцитарной массе) у больных с новообразованиями головного мозга в дооперационном периоде для уточнения степени выраженности ОНМ в каждом конкретном случае.

**Методы исследования.** Нами обследовано 20 практически здоровых человек, не имеющих неврологических расстройств (контрольная группа) и 30 больных (18 женщин, 12 мужчин) с КТ, МРТ и гистологически верифицированными опухолями головного мозга в возрасте от 12 до 65 лет. Содержание свободной и связанной воды в компонентах крови исследовалось физико-химическим дилатометрическим методом (Н.Ф. Фаращук, 1994). Обработка полученного материала и проведение статистического анализа проводились с помощью программы статистической обработки информации «Statgraph».

**Результаты.** Анализируя состояние фракционного состава воды в компонентах крови, нами отмечено статистически достоверное снижение связанной воды ( $20,44 \pm 0,75\%$ ) и увеличение свободной ( $45,76 \pm 1,05\%$ ) в эритроцитарной массе основной группы по сравнению с контрольной (соответственно  $22,49 \pm 0,24\%$ ,  $42,76 \pm 0,32\%$ ),  $p < 0,05$ .

**Выводы.** По нашему мнению, выявленное снижение содержания связанной воды при увеличении свободной в эритроцитарной массе больных с опухолями головного мозга может являться физико-химическим критерием развития и прогрессирования ОНМ. Использованный нами дилатометрический метод может быть применен для регистрации степени выраженности и динамики ОНМ под влиянием проводимой противоотечной терапии.

#### *Литература*

1. Гусев Е., Коновалов А., Бурд Г. С. Неврология и нейрохирургия: Учебник. М.: Медицина; 2000. – 656 с.
2. Квитницкий-Рыжов Ю. Современное учение об отеке... головного мозга. Киев, «Здоровья»; 1988. – 184 с.
3. Можаяев С. В., Скоромец А. А., Скоромец Т. А. Нейрохирургия: Учебник для студентов медицинских вузов. СПб.: «Политехника»; 2001. – 355 с.
4. Новиков В.Е. Фармакология ГАМК-и опиоидергической систем при травматическом отеке-набухании головного мозга: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. – Москва, 1993. – 33 с.

*Вирусные энцефалиты- группа заболеваний, характеризующихся воспалением вещества мозга, вызываемым нейротропными вирусами. Среди них особое место занимают экономоподобные формы. Интерес к энцефалиту Экономо определяется многими факторами: эта болезнь с крайне своеобразной, необычной симптоматикой в остром периоде, четкой картиной хронической стадии в форме паркинсонизма, малой доступностью средствам лечения. Это был первый вирусный энцефалит в истории медицины, принявший характер пандемии. Подробное описание клиники летаргического энцефалита дал венский невролог Экономо (1917), наблюдавший больных в своем городе в 1915 году. Несколько раньше Экономо небольшую группу подобных больных видел Крюше среди солдат французской армии в районе Вердена, но опубликовал он свои наблюдения позднее. Японские авторы (Канеко, Футаки, 1924) предложили называть эпидемический энцефалит “Энцефалитом А” в отличие от японского вирусного энцефалита, передающегося комарами, и названного японскими исследователями “Энцефалит Б”. В современной литературе обозначения эпидемический энцефалит Экономо и энцефалит А применяются как синонимы*

Энцефалит Экономо до наших дней остается нерешенной неврологической проблемой и является одной из самых животрепещущих тем, плодотворно эксплуатируемых авторами страшных рассказов, “фильмов ужасов”. Тема питается сообщениями из газет, различных документов о том, что порой за смерть принимается какой-то странный вид сна, когда уснувший ничем не отличается от умершего. Это не плод большого воображения, а болезнь под названием “летаргия”, “летаргический сон”, “малая жизнь”, “мнимая смерть”. Лица в состоянии летаргического сна слышат все, что происходит вокруг, правильно понимают и оценивают, но не в состоянии чего-либо предпринять. В наиболее тяжелых случаях летаргии имеет место картина, похожая на биологическую смерть: холодная кожа, отсутствие реакции зрачков на свет, отсутствие выделения мочи и кала, дыхание и пульс практически отсутствуют. Помимо энцефалита А подобное состояние может быть обусловлено истерией, обмороком, угаром, потерей сознания при значительной кровопотере.

Первые эпидемические вспышки энцефалита А наблюдались в 1915 году в Румынии и среди солдат, защищавших во время Первой Мировой войны французскую крепость Верден. Затем он распространился на Австро-Венгрию, Англию, Францию, Германию, Италию, Швейцарию, США и другие страны. По мнению большинства исследователей, в Советскую Россию эпидемический энцефалит проник из Румынии и Австрии в 1918 году. В нашей стране он был впервые выделен и описан как новая болезнь А.И. Геймановичем в Харькове осенью 1918 года и назван им “Сонная болезнь”. В начале 1920 года он был описан в Одессе Я.М. Раймистом как “Острое эпидемическое воспаление головного мозга”. Немецкая медицинская литература в те годы к нам не поступала, работы Экономо не были еще известны отечественным неврологам, и эти описания были сделаны ими совершенно самостоятельно. Эпидемия летаргического энцефалита обошла почти весь мир за 1915-1928 гг. Постепенно больных становилось все меньше, болезнь стала протекать легче, летальность от нее резко снизилась. В сороковые и пятидесятые годы 20-го столетия многие отечественные и зарубежные неврологи высказывали уверенность в полной “самоликвидации” энцефалита А.

В настоящее время заболеваемость энцефалитом А носит спорадический характер, что создает определенные трудности для постановки данного диагноза. Кроме того наблюдается патоморфоз клиники. До сих пор неизвестна этиология этого заболевания. Все убеждены в наличии специфической вирусной нейроинфекции, но вирус не выделен. Можно предположить, что это поливирусная инфекция. Диагноз ставится до сих пор только на основании эпидемиологических и клинических данных без лабораторного и инструментального подтверждения. По-прежнему нет специфических средств профилактики данного заболевания. Контагиозность энцефалита А невелика. Даже во время больших эпидемий заболевание в отдельных местностях не носит массового характера. Эпидемический энцефалит наблюдается главным образом зимой и поздней осенью. Заболевают им чаще молодые люди, но он может встречаться в любом возрасте. Заражение предположительно происходит посредством воздушно-капельной передачи. Точно указать продолжительность инкубационного периода трудно. Наиболее вероятным является срок в 1-14 дней.

Во время пандемий непрерывной цепочки в распространении болезни не наблюдалось. На территориях, охваченных эпидемией, отдельные случаи заболевания не имели видимой связи. Прямой контакт заболевших с больными эпидемическим энцефалитом устанавливался редко. Источниками распространения инфекции в настоящее время возможно служат здоровые вирусоносители, а заболевают лишь особенно восприимчивые к вирусу лица. Вирус эпидемического энцефалита поражает главным образом центральные узлы полушарий и мозговой ствол. Особенно сильно страдают полосатое тело, красные ядра мозговых ножек, черная субстанция, серое вещество сильвиева водопровода, пластинка четверохолмия, зрительный бугор и гипоталамическая область, причем изменению подвергаются преимущественно клеточные элементы перечисленных областей. Характерны для эпидемического энцефалита незначительное вовлечение в процесс белого вещества головного мозга и почти полная интактность пирамидной системы, а также чувствительных образований. В мягких мозговых оболочках имеются нерезко выраженные явления серозного менингита. Макроскопически головной мозг представляет совершенно или почти неизменным. При гистопатологических исследованиях находят дегенеративные изменения в нервных клетках - от легких до самых тяжелых, кончающихся гибелью клеток и нейронофагией, воспалительные околососудистые муфты, образованные “круглыми клетками”, и

значительную пролиферацию микроглии. Геморрагии и размягчения отсутствуют. Много неясного остается в области патоморфологии различных периодов энцефалита А, отдельных синдромов, в которых он проявляется, его биохимии, иммунологии, ликворологии, характеристики гематоэнцефалического барьера, нейрофизиологии и нейрофармакологии. В клинической картине болезни прослеживается 2 стадии - острая и хроническая.

В остром периоде температурная кривая обычно неправильная. Она редко поднимается выше 38<sup>0</sup>С. В начале болезни часто наблюдаются явления катара верхних дыхательных путей. Некоторые случаи начинаются психическими нарушениями. Летаргический энцефалит в остром периоде сопровождается полинуклеарным лейкоцитозом, который не достигает больших цифр, ускорением СОЭ, чувством общей разбитости, головной болью, головокружением и другими общими явлениями, характеризующими острые инфекционные заболевания. Менингеальные симптомы выражены незначительно. СМЖ в остром периоде обнаруживает, – и то не во всех случаях, – небольшие изменения: слабоположительные белковые реакции и малый плеоцитоз (до 20 лимфоцитов). Часто наблюдается гликорахия.

Острый период эпидемического энцефалита характеризуется рядом симптомов, патогномоничных для этой болезни. Среди них 1-е место занимает нарушение сна, чаще всего выражающееся в патологической сонливости (гиперсомническая форма). Сон носит характер непреодолимого. Период сонливости длится от нескольких дней до нескольких недель. Реже при энцефалите А наблюдается патологическое бодрствование-бессонница. Бессонница иногда предшествует спячке. В большинстве случаев она следует за периодом сонливости. Нарушения сна обусловлены поражением серого вещества III желудочка и лимбико-ретикулярного комплекса. Локализацией воспалительного процесса в области сильвиева водопровода объясняется и 2-й кардинальный симптом- глазодвигательные расстройства. Среди них диплопия, паралич взора, нарушение ассоциированных движений глаз, разнообразные зрачковые расстройства. Психические расстройства в острой стадии чаще всего носят характер возбуждения, сопровождающегося спутанностью сознания и бредом. Гиперкинетическая форма характеризуется разнообразными гиперкинезами: хорей, миоклония, атетоз, дрожание, генерализованная или локальная торсионная дистония. Характерно сочетание нескольких видов гиперкинезов с преобладанием какого-либо из них. Происхождение гиперкинезов обусловлено вовлечением в патологический процесс подкорково-стволовых ядер. Часто наблюдаются вегетативные расстройства (результат повреждения гипоталамической области). Среди них: артериальная гипер- или гипотония, сальность лица, гипергидроз, экстрасистолия. В связи с увеличением частоты психических нарушений при данном заболевании некоторые клиницисты выделяют как отдельную форму психосенсорный вариант. Для всех форм современного эпидемического энцефалита в дальнейшем характерно прогрессирующее течение. Хроническая стадия чаще всего проявляется синдромом паркинсонизма. Протекает она обычно при нормальной температуре тела, без общемозговых и менингеальных симптомов. Изменения психики возникают во всех случаях хронической стадии эпидемического энцефалита. Страдает главным образом эмоциональная сфера. Больные апатичны, утрачивают интерес к окружающему.

Большое практическое значение имеют атипичные и abortивные формы эпидемического энцефалита, при которых острая стадия проходит незамеченной или отсутствует, а симптомы хронической выражены мало или носят необычный характер. Окулоцефалическая форма. При ней обнаруживаются только характерные глазные симптомы и общие явления: головная боль, повышенная утомляемость, раздражительность. Вестибулярная форма. Больные жалуются на головокружение, тошноту, рвоту, головные боли, общую слабость. Эпидемическая икота. Острый период переносит на ногах, т.к. он протекает очень легко. Больные в течение нескольких дней страдают только от икоты, связанной с миоклонической судорогой мышцы диафрагмы. Эпидемический энцефалит может окончиться смертью или перейти в хроническую форму. Летальный исход бывает сравнительно не часто. Симптомы хронического периода могут следовать непосредственно за острой стадией или после длительного промежутка относительного благополучия. Заболевание может не иметь острой стадии, а протекать с самого начала по типу хронического.

В неврологическом отделении Смоленской областной клинической больницы с августа 2001 года по февраль 2002 лечилось 4 больных с вирусным энцефалитом. Диагноз выставлен на основании эпидемиологических и клинических данных, вирусологически без подтверждения. Возраст больных от 16 до 46 лет, из них трое мужчин и одна женщина. Все четверо больных были выписаны из стационара, с определенным неврологическим и психическим дефицитом. На основании клинического анамнеза предполагается экономоподобный вариант энцефалита. Ниже приводятся краткие выписки историй болезни вышеуказанных пациентов.

Больной П., 31 год, поступил с жалобами на ограничение движений в руках и ногах, неправильное поведение, зрительные и слуховые галлюцинации. Болен с января 2001 года, когда появилась слабость и боль в ногах, стал плохо ходить, есть, начал худеть. Летом 2001 года появилась шаткость при ходьбе. Тогда же поступил в неврологическое отделение СОКБ, где у больного отмечена лихорадка, менингеальные знаки; стала нарастать неврологическая симптоматика (подкорковая недостаточность), усугубились психические нарушения. Объективно в неврологическом статусе: сознание спутанное, менингеальный синдром сомнительный. Выраженный подкорковый тонус с 2-х сторон. Больной скован, голова запрокинута назад, ноги согнуты в коленях, руки согнуты и приведены к груди. Анизокория D>S. Ограничение движений глазных яблок в стороны. Язык не локализован. Кривошея. Сухожильные рефлексы на руках D>S; на ногах- угасание. Патологических знаков нет. На болевые раздражения не реагирует. Общий анализ крови: Eг-4.4 X10<sup>12</sup>/л, Hb-132г/л, ЦП-0,93, Leu X6.3 10<sup>9</sup>/л, п-10%, с-76%, л-9%, м-5%, СОЭ-9 мм/ч. Общий анализ мочи: норма. СМЖ: реакция Панди +, белок-0,066г/л, цитоз- 2 в 1мм<sup>3</sup>, сахар-4.6 ммоль/л. ЭЭГ: доминирование бета-асинхронной активности. КТ головного мозга: энцефалопатия смешанного генеза. На основании клинических данных больному был выставлен диагноз: вирусный энцефалит. Больной был выписан через 45 дней в удовлетворительном состоянии, но с наличием признаков подкорковой недостаточности и нарушения высших мозговых функций.

Больная М, 41 год, была доставлена бригадой скорой помощи. 19.08.01. плохо себя почувствовала якобы из-за повышения артериального давления, а 20.08.01. с 12.00. появились припадки клонических судорог с потерей сознания. С 12.00. до 18.00. того же дня было 5 эпилептических приступов, межприступный период 1-1,5 часа, но больная находилась без сознания. Пациентка была госпитализирована в реанимационное отделение СОКБ. На фоне лечения антиконвульсантами эпилептические приступы не были, сознание стало проясняться. 22.08.01.- выраженное психомоторное возбуждение, которое после введения транквилизаторов сменилось сном, прогрессировал менингеальный синдром, лихорадка, затем возникло обратное развитие неврологической симптоматики с выходом в деменцию. Объективно в неврологическом статусе при поступлении: кома, зрачки S=D. Взгляд не фиксирует. Язык не локализован. Лицо симметричное. Активные движения в конечностях сохранены. Сухожильные рефлексы равномерно оживлены. Положительный симптом Бабинского с 2-х сторон. Ригидность мышц затылка 2 поперечных пальца, положительный симптом Кернига с 2-х сторон. Общий анализ крови:  $Eg-3,2 \times 10^{12}/л$ ,  $Hb-94 г/л$ , ЦП-0,89,  $Leu-9,4 \times 10^9/л$ , п-2%, с-59%, л-30%, м-9%, СОЭ-10 мм/ч. СМЖ: бесцветная, прозрачная, реакция Панди +, белок – 0,33 г/л, цитоз- 7 в  $1 мм^3$ , сахар-4,7 ммоль/л. ЭЭГ: признаки дисфункции неспецифических мозговых структур. КТ головного мозга: наружная и внутренняя гидроцефалия. МРТ головного мозга: перивентрикулярно в обеих гемисферах очаги и зоны умеренной гиперинтенсивности. Выраженное расширение ликворных пространств. Больная была выписана через 72 дня с наличием выраженной корково-подкорковой и мозжечковой недостаточности, значительного интеллектуально-мнестического снижения.

Больной В. 46 лет, поступил с жалобами на снижение памяти, смазанность речи. Заболел остро 14.10.01.- был генерализованный эпилептический приступ, после которого перестал узнавать окружающих, стал дезориентирован, появилась дизартрия. Объективно в неврологическом статусе: сознание оглушенное, неадекватен, не узнает близких родственников. Зрачки D=S, реакция на свет сохранена. Движения глазных яблок в полном объеме. Язык по средней линии. Глотание не нарушено. Дизартрия. Лицо симметричное. Рефлексы орального автоматизма. Сухожильные рефлексы равномерно оживлены. Патологических знаков нет. Координаторные пробы выполняет удовлетворительно, чувствительность сохранена. С вечера 15.10.01. высокая лихорадка, с 16.10.01. появился и начал нарастать менингеальный симптом. Температура тела несмотря на терапию остается высокой до 2.11.01. К этому времени исчезает менингеальный симптом, но сознание остается нарушенным, появляется и нарастает подкорковая ригидность, амимия, бради- и гипокинезия. Общий анализ крови:  $Eg-3,5 \times 10^{12}/л$ ,  $Hb-112 г/л$ , ЦП-0,96,  $Leu-4,8 \times 10^9/л$ , э-1%, п-2%, с-84%, л-8%, м-5%, СОЭ-30 мм/ч. СМЖ: бесцветная, прозрачная, реакция Панди +, белок-0,33 г/л, цитоз- 6 в  $1 мм^3$ , сахар-4,3 ммоль/л. КТ головного мозга: наружная гидроцефалия. МРТ головного мозга: множественные очаговые поражения, вероятно воспалительного генеза. При выписке через 31 день больной контакту недоступен, дезориентирован, неадекватен, выраженная подкорковая недостаточность. Больной Б, 16 лет, поступил в сопорозном состоянии, был госпитализирован в реанимационное отделение. За неделю до этого остро появилась головная боль, лихорадка. Жаропонижающие средства эффекта не давали. Три дня спустя на фоне сохраняющейся лихорадки однократно была рвота, появились галлюцинации. Больной стал сонлив. На фоне проводимой терапии сознание стало восстанавливаться. Неврологический статус при поступлении: сопор, анизокория, расходящееся косоглазие, угнетение сухожильных рефлексов, яркие рефлексы орального автоматизма. Патологических знаков нет. Ригидность мышц затылка 2,5 поперечных пальца. Общий анализ крови:  $Eg-4,6 \times 10^{12}/л$ ,  $Hb-126 г/л$ ,  $Leu-15,6 \times 10^9/л$ , СОЭ-5 мм/ч. СМЖ: бесцветная, прозрачная, реакция Панди ++, белок-0,66 г/л, цитоз- 15 в  $1 мм^3$ . КТ головного мозга: отек мозга воспалительного генеза. ЭЭГ: признаки дисфункции неспецифических мозговых структур. При выписке через 54 дня сохраняется выраженный астенический синдром.

### *Литература*

1. Зинченко А. П. Острые нейроинфекции у детей.- Л.- 1986.- С 114-121.
2. Михеев В. В. Нервные болезни.- Москва.- 1974.- С. 209-212.
3. Ходос Х. Г.. Нервные болезни.- Москва.-2001.- С. 260-264.
4. Ходос Х. Г., Т. А. Кондакова. Энцефалит А в Восточной Сибири.- Иркутск.-1982.- С 5-10.
5. Ходос Х. Г. Эпидемический энцефалит Экономо-нерешенная неврологическая проблема// Жур.невр. и психиатр.- 1981.- Т. 81.- №2.- С 124-127.

УДК 616.894

### **ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ, СФОРМИРОВАВШИМСЯ НА ФОНЕ ПСИХОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**А. А. Ковалев, А. С. Охалкин, А. А. Ковалев**

*НИИ наркологии МЗ РФ*

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова*

*Актуальность изучения дифференциально-диагностических критериев невротических и неврозоподобных состояний (НПС) у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне психогенных заболеваний, связана со значительной схожестью клинических проявлений данных пограничных нервно-психических расстройств (ПНПР), а также со стремительным увеличением числа лиц, страдающих ПНПР [1, 2, 7] и алкоголизмом.*

По данным известных отечественных исследователей [10] за последние 40 лет в России уровень распространенности ПНПР вырос в 2,7 раза (выше всего по сравнению с другими нервно-психическими заболеваниями), из них неврозов в 2,6 раза. Следует отметить, что за данный временной интервал количество больных, страдающих алкоголизмом, увеличилось также в 2,6 раза, т.е. скорость роста алкоголизма и неврозов практически одинакова. Данное явление во многом обусловлено наличием кризисных процессов практически во всех сферах жизни Российской Федерации [4, 7, 10, 11, 12], а также с наличием специфических психотравмирующих воздействий, имеющих место на данном историческом этапе развития нашего общества [1, 2, 3,

4]. Этому во многом способствуют изменившиеся социально-экономические условия и экологическая обстановка: напряженность в быту и на производстве, в условиях участвовавших военных конфликтов, технологических катастроф и стихийных бедствий [1, 2].

Известно, что лица, страдающие неврозами, невротическим развитием личности и реактивными депрессиями невротического уровня с целью снятия эмоционального напряжения, облегчения тягостного соматического состояния, повышения настроения, купирования навязчивых страхов, тревоги, нарушений сна, искусственной дезактуализации психотравмирующих ситуаций прибегают к приему алкоголя, злоупотребление которым нередко приводит к формированию алкогольной зависимости.

Клиническая картина алкоголизма, сформировавшегося на фоне психогенных заболеваний, отличается большим своеобразием и требует пристального внимания, т.к. она определяется полиморфизмом проявлений, в структуре которых имеет место как невротическая, так и неврозоподобная симптоматика [3, 4]. Несомненный интерес, на наш взгляд, представляет изучение дифференциально-диагностических критериев невротических и НПС у данного контингента больных для их своевременной идентификации в общей популяции больных алкоголизмом [5, 6, 8, 9].

Проблемы, связанные с изучением ПНПР, являются одними из самых актуальных, т.к. они встречаются при заболеваниях различной этиологии. Одной из наиболее часто встречающихся форм ПНПР являются НПС. Актуальность изучения этих болезненных расстройств во многом обусловлена тем, что среди врачей различного профиля имеется некоторая несогласованность в дифференциации неврозов от НПС. Хотя большинством исследователей установлено, что неврозы являются заболеваниями психогенной этиологии, в то время как НПС представляют собой ответную реакцию центральной нервной системы (ЦНС) на различные астенизирующие факторы (соматогении, переутомление, инфекции, интоксикации и др.). Адекватная терапия вышеуказанных болезненных состояний находится в прямой зависимости от взглядов клиницистов на этиопатогенетические факторы этих заболеваний. Общепринятым является подразделение НПС на 3 основные группы в зависимости от патогенетического принципа: развивающихся на фоне соматических заболеваний; возникающих при органических заболеваниях головного мозга; наблюдающихся при эндогенных психических заболеваниях.

Основной особенностью неврозоподобных расстройств является их обратимость на фоне лечения основного заболевания. Важной отличительной чертой, присущей НПС, является значительно более выраженное по сравнению с неврозами звучание в клинической картине вегетативного компонента. При НПС вегетативные нарушения не только более выражены и разнообразны, но и тесно связаны с эмоциональными расстройствами. К дополнительным критериям отграничения непроецессуальных НПС от невротических следует отнести их монотонность, тенденцию к трансформации в психоорганические расстройства: эпиплеформные синдромы, дизэнцефальные и дизэнцефально-эндокринные сдвиги при сохранении соматогенной основы или присоединении экзогенно-органических вредностей - интоксикаций, инфекций, черепно-мозговых травм, а также нарастающих интеллектуально-мнестических нарушений по органическому типу.

Результаты многочисленных исследований, посвященных изучению вопросов этиопатогенеза НПС указывают на органическое поражение дизэнцефалона, которое осуществляется всевозможными патогенными воздействиями. Другие исследователи сходятся во мнении, что этиологию НПС нельзя объяснить только дизэнцефальной патологией, и связывают их происхождение с нарушениями корковой нейродинамики. От правильного понимания механизмов возникновения НПС во многом зависит эффективность лечения этих больных. Помимо лечения основного заболевания, терапевтические мероприятия должны быть направлены на нормализацию функционирования как подкорково-дизэнцефальных образований, так и деятельности корковой нейродинамики.

Таким образом, в отечественной психиатрии на данном этапе исследований принято различать две группы неврозоподобных расстройств: непроецессуальной этиологии, в основном, резидуально-органические и соматогенные, а также процессуальные (при вялом течении эндогенных заболеваний). По клиническим проявлениям НПС сходны с неврозами, но возникают они не от воздействия психотравмы, а вследствие заболеваний внутренних органов, эндокринных желез, ЦНС и др. При них часто отмечаются и симптомы, характерные для неврозов, а признаки основного заболевания к этому времени могут нивелироваться, отойти на второй план. К тому же основная причина возникновения НПС иногда вообще остается нераспознанной.

При проведении дифференциальной диагностики НПС от неврозов надо руководствоваться следующими критериями: нет психической травмы, являющейся причиной болезненных переживаний; отсутствует закономерная этапность смены психогенной реакции; характерным для НПС является наличие психоорганического фона. НПС отличает также монотонность течения, переход к более грубым органическим расстройствам при сохранении соматогенной основы или присоединении дополнительных экзогенно-органических вредностей - инфекций, интоксикаций, черепно-мозговых травм.

При проведении дифференциальной диагностики неврозов с НПС следует делать акцент на основной клинический метод, а также на данные, полученные с помощью дополнительного метода исследования - психологического тестирования [5,6], т.к. при психогенных заболеваниях пограничного круга клинический метод в гораздо большей степени, чем при ПНПР другого генеза, включает в единое целое клинко-психопатологический, клинко-психологический и клинко-социальный подходы. Дифференциальная диагностика заболеваний психогенной этиологии, отграничение их от других пограничных состояний должны включать в себя следующие критерии: специфичность и отчетливые клинические рамки, преморбидных характерологических особенностей, а также своеобразие психотравмирующего воздействия. При соблюдении вышеуказанных условий у данной конкретной личности с учетом взаимодействия ряда предрасполагающих факторов выявляется причинно-следственная связь между эмоционально значимой психотравмирующей си-



туацией и последующими клиническими проявлениями того или иного психогенного заболевания в зависимости от его нозологической принадлежности. Ведущее место при проведении дифференциальной диагностики принадлежит клинико-психопатологическому методу, который не ограничивается описанием только клинических проявлений, а включает в себя сравнение, установление отличий, идентификаций, выяснение закономерностей становления отдельных симптомов, их трансформацию в симптомокомплексы, этапы, клинические разновидности, особенности течения и т.д. Причем, следует обращать внимание на специфику патокинеза не только у одного и того же больного, а у различных индивидуумов и на различных этапах развития психогенных заболеваний. Сбор катамнестических сведений у больных психогенными заболеваниями должен проводиться очень тщательно, с учетом не только субъективных, но и обязательно объективных сведений, которые следует получать о больном от ближайших родственников, друзей, сослуживцев, знакомых и т.д.

В ряде случаев необходимо воспользоваться характеристиками с места работы, данными социального обследования и т.д. При этом часто удается выявить объективные данные системы личностных отношений больного, определить степень их дисгармонии и значимости для индивидуума. Для получения адекватной информации следует делать акцент на наследственную отягощенность нервно-психическими, наркологическими и соматическими заболеваниями, специфику развития и воспитания в детстве, преморбидные характерологические особенности, психогении в детском и подростковом возрасте, микросоциальное окружение, взаимоотношения в семье больного, социальные контакты, особенности сексуального развития, обучение, удовлетворенность полученным образованием и приобретенной профессией, соответствие ее личностным особенностям, степень энергоемкости трудового процесса и взаимоотношения в коллективе, уровень профессиональной состоятельности, взаимоотношения в собственной семье, наличие конфликтов, их частота и вызываемые причины, особенности психотравмирующих ситуаций, их «звучание» в высказываниях больного, степень их актуальности и эмоциональной значимости для индивидуума. Пристального внимания заслуживают особенности начала психогенных заболеваний, их клинические проявления и динамика, связь с психогенной почвой, предпосылки для формирования алкоголизма на фоне психогений, клинические проявления в зависимости от особенностей клинической картины психогенных заболеваний и степени разрешенности психотравмирующих ситуаций, характера лечебных мероприятий и их своевременности, профессионального уровня врачей-психиатров и т.д.

Важное значение при заболеваниях психогенной этиологии придается клинико-катамнестическому методу исследования, который существенным образом дополняет клинико-динамический метод, что позволяет в динамике проследить течение психогенных заболеваний и других пограничных нозологических форм.

При проведении дифференциальной диагностики психогенных заболеваний следует осуществлять всестороннее обследование больных с использованием как клинических, так и параклинических методов исследования. Особое внимание при этом следует обращать на результаты общесоматического и неврологического обследования. При необходимости проводят рентгенографию черепа, ЭЭГ, М-ЭХО, реоэнцефалографию, исследуют глазное дно, поля зрения, спинномозговую жидкость и ряд дополнительных лабораторных анализов. В ряде случаев для исключения органических заболеваний ЦНС и соматической патологии целесообразно консультировать больных у невропатологов, терапевтов и врачей других узких специальностей с проведением при необходимости дополнительных методов исследования. Существенную помощь для правильной диагностики психогенных заболеваний, по нашему мнению, оказывают методы психологического тестирования. Особое значение методам психологического обследования придается для объективизации и четкого выявления эмоционально значимых психотравмирующих ситуаций, лежащих в основе психогенных заболеваний. При этом целесообразно использовать «блок» взаимодополняющих методов психологического тестирования, позволяющих не только выявлять наличие психогенной почвы, но и адекватно реагировать, как на положительную, так и отрицательную динамику психического состояния у конкретного больного в зависимости от степени разрешения психотравмирующей ситуации (разрешена полностью или частично, не разрешена, усложнена и т.д.) или изменения к ней отношения [5, 6]. Большое значение, по нашему убеждению, следует придавать изучению типологии психотравмирующих ситуаций, наиболее характерных и специфических с учетом ряда неблагоприятных социальных и экономических факторов, имеющих место на данном историческом этапе развития нашего общества [1, 2, 3, 4, 11, 12].

Таким образом, умение врача психиатра-нарколога правильно ориентироваться в дифференциально-диагностических критериях невротических и НПС, а также в особенностях и своеобразии психотравмирующих ситуаций, лежащих в основе развития тех или иных психогенных заболеваний, позволяет своевременно выбрать адекватную терапевтическую тактику, направленную на разрешение, ослабление или, в крайнем случае, на изменение отношения больных к психотравмирующим переживаниям, их дезактуализации и назначить комплексное лечение как фоновых психогенных заболеваний, так и формирующегося на их основе алкоголизма.

## *Литература*

1. Александровский Ю.А. Пограничные психические расстройства. - М., 1997. -571с.

2. Александровский Ю.А. Психические расстройства после чрезвычайных ситуаций// Матер, междунар. конф. психиатров. - М., 1998. - С. 67.
3. Ковалев А.А. Клиника, дифференциально-диагностические критерии, лечение и профилактика алкоголизма, сформировавшегося на фоне психогенных заболеваний. Дис... д-ра мед. наук. - М.,-1998. - 435с.
4. Ковалев А. Стресс, психогенные заболевания и алкоголизм // Гл. врач. - М., 2000. - №4. - С. 118-128.
5. Ковалев А.А., Шурыгин А.Н. Психодиагностика больных алкоголизмом, сформировавшимся на психогенной основе.// Вопр. психологии.- 2001.- №2.- С.66-74.
6. Ковалев А.А., Шурыгин А.Н. Применение комплексного клинико-психологического исследования для своевременного выявления больных алкоголизмом, сформировавшимся на психогенной основе.- Пособие для врачей психиатров-наркологов и медицинских психологов.- М., 2001.- 18с.
7. Лакосина Н., Трунова М. Неврозы, невротические развития личности. - М., 1994. - 192 с.
8. Охапкин А.С., Шевченко Н.Д., Чебанова Н.Н. и др. Неврозоподобные состояния, обусловленные алкоголизмом, сочетающимся с гипертонической болезнью// Неврозоподобные состояния. - Смоленск, 1988, - С. 46-49.
9. Охапкин А.С., Спиридонов Н.В., Халимочкина Т.В. Неврозоподобные состояния при алкоголизме, сочетающемся с артериальной гипертонией// Актуальные вопросы соматопсихиатрии и соматоневрологии. - Смоленск, 1993. - С. 33-34.
10. Петраков Б.Д., Цыганков Б.Д. Эпидемиология психических расстройств: Руководство для врачей. - М., 1996. - 133 с.
11. Соколова Е.Т. К проблеме психотерапии пограничных личностных расстройств// Вопр. психологии. - 1995. - № 2. - С. 92-105.
12. Соколова Е.Т., Николаева В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. - М., 1995. - 359с.

*УДК 616.894*

**ОСОБЕННОСТИ ТИПОЛОГИИ ПСИХОТРАВМИРУЮЩИХ СИТУАЦИЙ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ, СФОРМИРОВАВШИМСЯ НА ФОНЕ ПСИХОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ**

**А. А. Ковалев, А. С. Охапкин, А. А. Ковалев**

*НИИ наркологии МЗ РФ*

*Смоленская государственная медицинская академия,*

*Московская медицинская академия им. И. М. Сеченова*

*Актуальность изучения типологии психотравмирующих ситуаций, лежащих в основе алкоголизма, сформировавшегося на фоне психогенных заболеваний, связана со стремительным ростом числа больных, страдающих психогенными заболеваниями и алкоголизмом.*

По данным известных отечественных исследователей [8] за последние 40 лет в России уровень распространенности пограничных нервно-психических расстройств вырос в 2,7 раза (выше всего по сравнению с другими нервно-психическими заболеваниями), из них неврозов в 2,6 раза. Следует отметить, что за данный временной интервал количество больных, страдающих алкоголизмом, увеличилось также в 2,6 раза, т.е. скорость роста алкоголизма и неврозов практически одинакова. Данное явление во многом обусловлено наличием кризисных процессов практически во всех сферах жизни Российской Федерации [8, 9, 10, 11, 12, 13], а также с наличием специфических психотравмирующих воздействий, имеющих место на данном историческом этапе развития нашего общества [1, 2, 7, 8]. Этому во многом способствуют изменившиеся социально-экономические условия и экологическая обстановка: напряженность в быту и на производстве, в условиях участвовавших военных конфликтов, технологических катастроф и стихийных бедствий [1, 2].

Известно, что лица, страдающие неврозами, невротическим развитием личности и реактивными депрессиями невротического уровня с целью снятия эмоционального напряжения, облегчения тягостного соматического состояния, повышения настроения, купирования навязчивых страхов, тревоги, нарушений сна, искусственной дезактуализации психотравмирующих ситуаций прибегают к приему алкоголя, злоупотребление которым нередко приводит к формированию алкогольной зависимости [7, 8]. Клинические проявления алкоголизма, сформировавшегося на фоне психогенных заболеваний отличаются большим своеобразием и требуют пристального внимания. [5, 6] Несомненный интерес, на наш взгляд, представляет изучение специфических особенностей психотравмирующих ситуаций у данного контингента больных [4, 5].

Целью настоящего исследования являлось: разработать типологию психотравмирующих ситуаций, лежащих в основе алкоголизма, развившегося на фоне психогенных заболеваний. В связи с вышеизложенным в задачи настоящего исследования входило: изучить содержание и структуру психотравмирующих ситуаций, лежащих в основе алкоголизма, формирующегося на фоне неврозов, невротического развития личности и реактивных депрессий невротического уровня; определить эффективность лечения и прогрессивность течения алкоголизма в зависимости от особенностей психогенной почвы, а также от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и их клинических проявлений.

Проведено обследование 2258 больных алкоголизмом при помощи специально разработанных интервью и карты обследования. Анализ результатов исследования дал возможность выделить из общего числа обследованных 247 больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне психогенных заболеваний - «вторичный» алкоголизм (ВА), контрольную группу составили 50 больных «первичным» алкоголизмом (ПА), неосложненным другими психопатологическими состояниями. У всех обследованных ВА возник под влиянием объективных эмоционально значимых психотравмирующих ситуаций различного характера.

Ретроспективная оценка психического состояния больных до формирования у них алкоголизма позволила выделить следующие группы обследованных: неврозы - 81 человек (32,8%), невротическое развитие личности - 88 (35,6%) и реактивные состояния, которые были диагностированы у 78 пациентов (31,6%). В зависимости от преобладания в клинической картине той или иной невротической симптоматики до формирования алкоголизма были выделены следующие разновидности неврозов: неврастения - 74 человека (30,0%), истерия - 2 (0,8%) и невроз навязчивых состояний - 5 больных (2,0%). В зависимости от превалирования в клинической картине невротического развития личности дополнительных невротических расстройств и характерологических реакций были выделены следующие клинические варианты: астенический - 23 человека (9,3%), истерический - 59 (23,9%) и эксплозивный - 6 больных (2,4%). Реактивные состояния были представлены одной нозологической единицей - реактивной депрессией невротического уровня, которая была диагностирована у 78 больных (31,6%). Из общего числа обследованных 136 человек (55,1%) составили мужчины и 111 человек (44,9%) - женщины. Возраст обследованных больных варьировал от 20 до 62 лет. Средний возраст на момент обследования составил  $36,9 \pm 1,8$  года.

Больные с учетом клинических проявлений алкоголизма распределились следующим образом: I стадия заболевания выявлена у 1,2%, переходная I-II - у 12,2%, II-у 77,3%, II-III - у 7,7% и III - у 1,6% больных. В зависимости от преобладания тех или иных преморбидных характерологических особенностей больные распределились следующим образом: у 8,9% преобладали черты характера стенического круга, у 19,8% неустойчивого, у 19,5% синтонного, у 23,9% астенического, у 17,8% истерического, у 8,5% больных были диагностированы черты характера возбудимого круга и у 1,6% прочие характерологические особенности.

По формам злоупотребления алкоголем обследованные распределились следующим образом: больные алкоголизмом, сформировавшимся на фоне неврозов и невротического развития личности были представлены преимущественно пациентами с периодической формой злоупотребления алкоголем (соответственно 88,9% и 80,7%). У больных алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных депрессий невротического уровня, она выявлялась лишь в 15,4% всех случаев. Среди обследованных с постоянной формой пьянства преобладали больные алкоголизмом, развившимся на фоне реактивных депрессий - 48,7% от общего числа больных данной нозологической группы. Переход постоянной в периодическую форму был выявлен у 29,5% от общего числа больных данной группы. Это статистически достоверно выше аналогичных показателей, полученных для больных других фоновых нозологических групп ( $p < 0,05$ ). Так, у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне неврозов и невротического развития, переход постоянной в периодическую был выявлен, соответственно, у 7,4% и 2,3% всех обследованных ( $p < 0,05$ ). Переход периодической формы злоупотребления алкоголем в постоянную наиболее часто отмечался у больных алкоголизмом, сформировавшимся на фоне невротического развития личности - 12,5%, остальные варианты динамики форм злоупотребления алкоголем были выявлены в незначительном проценте случаев среди больных с ВА.

Основным методом обследования являлся клинко-психопатологический с длительным динамическим прослеживанием. Кроме того, применялись методы ретроспективной оценки болезненного состояния и катамнестический, а также математико-статистический анализ клинического материала с использованием персонального компьютера типа БВМРС. Использовались следующие критерии: качественно-количественной корреляции (С), коэффициент Чупрова ( $K_{ij}$ ), множественная корреляция ( $h_{ij}$ ). Достоверность различий между используемыми показателями определялась по критерию Стьюдента (I) при достоверной вероятности ( $p < 0,05$ ). Обработка массива данных осуществлялась при помощи компьютерных программ SPSS и STAT-5.

Для правильного понимания всего механизма формирования алкоголизма на фоне психогенных заболеваний необходимо четко ориентироваться не только в клинических проявлениях психогенных заболеваний, но и, в первую очередь, в специфике психотравмирующих ситуаций, которые лежат в их основе.

При этом следует всегда помнить о том, что не всякая психотравмирующая ситуация является патогенной, а именно та специфическая для данного больного, которую он по тем или иным причинам не в силах преодо-

леть. Она, как правило, "звучит" в высказываниях больного. Психотравмирующие ситуации, лежащие в основе невротозов, невротического развития личности и реактивных состояний, отличаются между собой по силе и структуре своего патогенного воздействия. Так, при невротозах и "развитиях" психотравмирующие ситуации обычно характеризуются длительным воздействием, обыденностью содержания, абсолютной или относительной неразрешимостью для индивидуума и глубоко затрагивают интересы личности больного. Причем, в силу своей ординарности они не всегда осознаются больными, как психотравмирующие. Нередко конфликтные ситуации сочетаются с переутомлением, соматическим неблагополучием или другими дополнительными вредностями.

В основе реактивных состояний, как правило, лежат тяжелые, сверхсильные для личности переживания. Психотравмы обычно возникают остро и действуют кратковременно (смерть близкого человека, известие о тяжелой неизлечимой болезни, семейно-сексуальные и производственные конфликты, стихийные бедствия, военные события и т.д.). Часто у обследованного контингента больных в основе алкоголизма, развившегося на психогенной почве, имели место те или иные психотравмирующие ситуации семейно-бытового и производственно-профессионального характера. К психогениям первой группы, в первую очередь, следует отнести неразрешенную жилищную проблему - проживание в многонаселенной коммунальной квартире, где часто имели место конфликты с родителями, другими родственниками или соседями.

Нередко разведенные супруги вынуждены были проживать совместно в течение продолжительного периода времени. Конфликты между супругами являлись одними из важных факторов, лежащих в основе психогенных заболеваний. Как правило, они были обусловлены несоответствием в интеллектуальном и культурном уровнях партнеров, психологической несовместимостью их характеров. Чаще всего она выражалась в налицо у супругов таких личностных особенностей, как: ригидность, торпидность, «нетерпимость замечаний», отсутствие "пластичности", желания уступать друг другу и т.п. Нередко причиной семейных неурядиц являлось злоупотребление одним из членов семьи алкоголем. Иногда в основе семейных конфликтов лежала сексуальная дисгармония.

Психогении производственного характера часто были связаны с определенными условиями трудового процесса на данном этапе [3]. Обычно они были обусловлены неудовлетворенностью специфическими особенностями трудовой деятельности, когда человек был вынужден заниматься той или иной работой из-за сложившихся обстоятельств. Нередко объем и характер работы не соответствовали физическим и интеллектуальным возможностям индивидуума. Особенно патогенными подобные ситуации являлись для людей легковерных, с тревожно-мнительным складом характера, с некоторой переоценкой собственной личности. Таким пациентам трудно было признаться в своей профессиональной несостоятельности. У них часто возникали конфликты с администрацией и сотрудниками. В их высказываниях, как правило, "звучали" психотравмирующие ситуации. Нередко психогении производственного характера были связаны с высокой ответственностью человека за свою работу, психической напряженностью трудового процесса. Часто данное явление было обусловлено честолюбивым стремлением индивидуума, направленным на самоутверждение с превозмоганием своего здоровья.

По данным некоторых авторов психогении производственного характера являются причиной нервно-психических заболеваний в 20% случаев [14]. Часто психотравмирующие ситуации одной разновидности порождали психогении другого порядка. В результате происходило как бы наслаивание разноплановых по характеру психогений, что в конечном итоге углубляло и утяжеляло силу болезненной симптоматики. В тех случаях, когда проявления заболевания достигали выраженной степени, трудно было выделить, какая из психогений являлась доминирующей. Ни у кого из числа больных с неразрешенной психотравмирующей ситуацией не отмечалось полного выздоровления, а улучшение, несмотря на проводимое лечение, носило, как правило, кратковременный характер. У этой группы больных психогенные заболевания принимали затяжное, труднокурабельное течение. В таб. 1 отражено распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и степени разрешенности психотравмирующих ситуаций на момент обследования.

**Таблица 1. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и степени разрешенности психотравмирующих ситуаций на момент обследования (в абсолютных показателях и % от общего числа больных)**

Степень разрешенности психотравмирующих ситуаций на момент обследования	Всего больных алкоголизмом		В том числе на фоне:					
			Неврозов		Невротического развития		Реактивных Состояний	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Разрешены полностью	13	5,3	4	4,9	1	1,1	8	10,3
Разрешены частично	106	43,0	37	45,7	39	44,3	30	38,5
Не разрешены	81	32,7	15	18,5	33	37,6	33	42,3
Усложнены	44	17,8	23	28,4	14	15,9	7	8,9
Неизвестно	3	1,2	2	2,5	1	1,1	-	0,0
Итого:	247	100,0	81	100,0	88	100,0	78	100,0

Как видно из приведенной таблицы, у большей части больных (50,5%) психотравмирующие ситуации на момент обследования были не разрешены (32,7%) и даже усложнены (17,8%). Полностью разрешены психогенные ситуации были лишь у 5,3% больных и разрешены частично в гораздо большем числе случаев (43,0%). Ниже перечислены те психотравмирующие ситуации, которые наиболее часто лежали в основе алкоголизма, развившегося на психогенной почве. Они были условно подразделены на четыре основные группы в зависимости от сферы их патогенного воздействия:

1. Психотравмирующие ситуации семейно-бытового характера. К данной группе психогений в первую очередь были отнесены следующие их разновидности: конфликты с родителями и родственниками, проживающими совместно; сложные взаимоотношения с соседями по коммунальной квартире; конфликты между членами семьи из-за материально-бытовой неустroенности; несоответствие в интеллектуальном и культурном уровнях супругов; злоупотребление одного из членов семьи алкоголем; сексуальная дисгармония; измена супруга, ревность; расторжение брака; материальный ущерб (кража личного имущества, стихийное бедствие и т.п.). В таблице 2 показано распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и психогений семейно-бытового характера. Как видно из приведенной таблицы, наиболее часто встречающимися эмоционально значимыми психотравмирующими ситуациями семейно-бытового характера являлись: расторжение брака (38,1%), несоответствие в интеллектуальном и культурном уровнях супругов (35,6%), измена супруга и ревность (35,2%), материально-бытовая неустroенность (34,4%), злоупотребление одного из членов семьи алкоголем (30,4%) и конфликты с родителями и родственниками, проживающими совместно (29,2%). С одинаковой частотой встречались психогении, связанные с конфликтами между соседями по коммунальной квартире и сексуальной дисгармонией (18,6%). Значительно реже в основе данной разновидности психогений имел место, причиненный материальный ущерб (2,8%).

II. Психотравмирующие ситуации производственно-профессионального характера. Неблагополучным фоном, на котором формировались психотравмирующие ситуации производственно-профессионального характера, являлись: 1) сложные интерперсональные взаимоотношения и служебные конфликты, обусловленные неадекватным отношением администрации или сотрудников; 2) трудовая деятельность, связанная с высокой степенью эмоционального напряжения, с неблагоприятными условиями труда в сочетании с отрицательными эмоциональными переживаниями; 3) условия труда с риском для жизни; 4) трудовая деятельность, сочетающаяся с высокой степенью ответственности за свою работу ("болезни руководящих кадров", оперативная служба и др.); 5) «снижение социального престижа» (утрата или снижение трудоспособности, уход на пенсию и т.д.).

**Таблица 2. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и психогений семейно-бытового характера (в абсолютных показателях и % от общего числа больных)**

<i>Психогении семейно-бытового характера</i>	<i>Всего больных алкоголизмом с психогениями семейно-бытового характера</i>		<i>В том числе на фоне:</i>					
			<i>Неврозов</i>		<i>Невротического развития</i>		<i>Реактивных состояний</i>	
	<i>Абс.</i>	<i>%</i>	<i>Абс.</i>	<i>%</i>	<i>Абс.</i>	<i>%</i>	<i>Абс.</i>	<i>%</i>
Злоупотребление одного из членов семьи алкоголем	75	30,4	26	32,1	31	35,2	18	23,1
Из-за материально-бытовой неустроенности	85	34,4	25	30,8	39	44,3	21	26,9
Несоответствие в интеллектуальном и культурном уровнях супругов	88	35,6	25	30,8	42	47,7	21	26,9
Конфликты с родителями и родственниками	72	29,2	30	37,0	21	23,8	21	26,9
Конфликты с соседями по коммунальной квартире	46	18,6	16	19,7	15	17,0	15	19,2
Материальный ущерб	7	2,8	1	-1,2	3	3,4	3	3,8
Измена супруга, ревность	87	35,2	26	32,1	32	36,4	29	37,2
Расторжение брака	94	38,1	30	37,0	36	40,9	28	35,9
Сексуальная дисгармония	46	18,6	15	18,5	21	23,8	10	12,8

В таб. 3. отражено распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и психогений производственно-профессионального характера.

*Таблица 3. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и психогений производственно-профессионального характера (в абсолютных показателях и % от общего числа больных)*

<i>Психогении производственно- профессионального характера</i>	<i>Всего больных алкоголизмом</i>		<i>В том числе на фоне:</i>					
			<i>Неврозов</i>		<i>Невротического развития</i>		<i>реактивных состояний</i>	
	<i>Абс</i>	<i>%</i>	<i>Абс</i>	<i>%</i>	<i>Абс</i>	<i>%</i>	<i>Абс</i>	<i>%</i>
Служебные конфликты, обусловленные сложными интерперсональными взаимоотношениями с администрацией или сотрудниками	115	46,6	34	42,0	46	52,3	35	44,8
Высокая степень эмоционального напряжения, неблагоприятные условия труда в сочетании с отрицательными эмоциональными переживаниями	128	51,8	33	40,7	44	50,0	51	65,4*
Условия труда, связанные с риском для жизни	75	30,4	29	35,8	12	13,6	34	43,6*
Высокая степень ответственности за свою работу	24	9,7	10	12,4	13	14,7	1	1,3*
«Снижение социального престижа»	14	5,7	2	2,5	9	10,2	3	3,8
«Профессиональная несостоятельность»	21	8,5	1	1,2	20	22,7	-	0,0
Неудачный переход на другую работу	50	20,2	21	25,9	29	33,0	-	0,0
Увольнение с работы	78	31,6	24	29,6	15	17,0	39	50,0*
Прочее	4	1,6	5	6,2	2	2,3	-	0,0

Как видно из приведенной таблицы, в целом наиболее частой причиной производственно-профессиональных конфликтов являлась высокая степень эмоционального напряжения, неблагоприятные условия труда в сочетании с отрицательными эмоциональными переживаниями (51,8%). Несколько реже встречались служебные конфликты, обусловленные сложными интерперсональными взаимоотношениями с администрацией или сотрудниками (46,6%). Далее по убывающим значениям идут: увольнение с работы (31,6%), условия труда, связанные с риском для жизни (30,4%), неудачный переход на другую работу (20,2%), высокая степень ответственности за свою работу (9,7%), «профессиональная несостоятельность» (8,5%). Остальные разновидности психогений встречались редко.

### Ш. Полиморфная группа психогений

Данная группа психотравмирующих ситуаций включала в себя эмоционально значимые психогенные конфликты, связанные с неудачно складывающейся жизненной ситуацией, а также с рядом неблагоприятных социальных и экономических факторов, в основе которых обычно лежали: собственная болезнь или увечье; угроза здоровью или жизни; иатрогении; угроза позора; неудачная любовь; оскорбления со стороны окру-

жающих; собственный неблагоприятный поступок; неуверенность в завтрашнем дне; увольнение с работы или страх перед безработицей; отсутствие или низкий уровень позитивных эмоциональных переживаний и др.

В таб. 4 отражено распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и психогений полиморфного характера.

**Таблица 4. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и психогений полиморфного характера (в абсолютных показателях и % от общего числа больных)**

Психогении полиморфного характера	Всего больных алкоголизмом		В том числе на фоне:					
			Неврозов		Невротического развития		Реактивных состояний	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Собственная болезнь или увечье, болезнь или смерть близких родственников	119	48,2	24	29,6	40	45,5	55	70,5*
Угроза здоровью или жизни, не связанная с соматическими заболеваниями	51	20,6	2	2,5	24	27,3	25	32,1*
Иатрогении	46	18,6	3	3,7	42	47,7	1	1,3*
Угроза позора, связанная с административными или судебными наказаниями	68	27,5	31	38,3	33	37,5	4	5,1*
Неудачная любовь	13	5,3	5	6,2	2	2,3	6	7,7*
Оскорбления со стороны окружающих	43	17,4	29	35,8	10	11,4	4	5,1*
Собственный неблагоприятный поступок	23	9,3	12	14,8	9	10,2	2	2,6*
Неуверенность в завтрашнем дне, связанная с многообразием неблагоприятных социальных и экономических факторов	114	46,1	38	46,9	35	39,7	41	52,6*
Отсутствие или низкий уровень позитивных эмоциональных переживаний	69	27,9	41	50,6	1	1,2	27	34,6*

Различия между данными показателями статистически достоверны ( $p < 0,05$ ). Как видно из приведенной таблицы, наиболее часто встречающимися эмоционально значимыми психотравмирующими ситуациями полиморфного характера являлись собственная болезнь или увечье, болезнь или смерть близких родственников (48,2%), неуверенность в завтрашнем дне, связанная с многообразием неблагоприятных социальных и экономических факторов (46,1%), отсутствие или низкий уровень позитивных эмоциональных переживаний (27,9%), угроза позора, связанная с административными или судебными наказаниями (27,5%) и угроза здоровью или жизни, не связанная с соматическими заболеваниями (20,5%). Значительно реже встречались пси-



хогении в основе которых лежали; иатрогении (18,6%), оскорбления со стороны окружающих (17,4%), собственные неблагоприятные поступки (9,3%) и неудачная любовь (5,3%).

#### IV. Психотравмирующие ситуации смешанного характера.

Они включали в себя психогенные ситуации семейно-бытового, производственно-профессионального и полиморфного характера, которые могли сочетаться между собой различным образом. Причем, довольно часто психотравмирующие ситуации одной разновидности психогений порождали конфликты другого характера. Поэтому во время бесед с больными мы всегда интересовались семейно-бытовыми условиями, особенностями взаимоотношений с администрацией и сотрудниками на производстве, степенью напряженности трудового процесса, соответствием условий труда индивидуальным возможностям личности и т. д.

В таб. 5 отражено распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и психогений смешанного характера.

**Таблица 5. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от нозологической принадлежности фоновых психогенных заболеваний и психогений смешанного характера. (в абсолютных показателях и % от общего числа больных)**

Психогении смешанного характера	Всего больных алкоголизмом		В том числе на фоне:					
			Неврозов		Невротического развития		Реактивных состояний	
	Абс	%	Абс	%	Абс	%	Абс	%
Семейно-бытового и производственно-профессионального характера	67	27,1	22	27,2	19	21,6	26	33,3
Семейно-бытового и полиморфного характера	99	40,1	42	51,8	42	47,7	15	19,2
Производственно-профессионального и полиморфного характера	48	19,4	3	3,7	14	15,9	31	39,8
Семейно-бытового, производственно-профессионального и полиморфного характера	33	13,4	14	17,3	13	14,8	6	7,7
Итого:	247	100,0	81	100,0	88	100,0	78	100,0

Как видно из приведенной таблицы, достоверно чаще встречались больные с психогениями семейно-бытового и полиморфного характера. Они были выявлены у 40,1% всех обследованных больных. Несколько меньшим был процент больных с психогениями семейно-бытового и производственно-профессионального характера (27,1%). Остальные сочетания психотравмирующих ситуаций встречались существенно реже. Таким образом, развитию алкоголизма, сформировавшегося на фоне психогенных заболеваний, всегда предшествуют объективные, эмоционально значимые психотравмирующие ситуации. Они характеризуются длительностью воздействия (за исключением больных с реактивными состояниями), относительной или абсолютной неразрешимостью для индивидуума и глубоко затрагивают интересы личности больного.

Успех лечебных мероприятий находится в прямой зависимости от степени разрешенности психотравмирующих ситуаций или изменения к ним отношения. В условиях полностью разрешенных или ослабленных по силе своего патогенного воздействия психогений прогноз эффективности лечения более благоприятный, в особенности у больных без выраженных изменений личности, хотя и у этих больных остается повышенная чувствительность даже к незначительным по силе своего патогенного воздействия различным астенизирующим факторам (инфекции, обычное переутомление, дополнительные психогении, интоксикации неалкогольного происхождения, соматогении т.д.), которые могут явиться основой для актуализации патологиче-

ского влечения к алкоголю. В условиях неразрешенных и тем более усложненных психотравмирующих ситуаций лечение данного контингента больных малоэффективно.

Умение врача-психиатра-нарколога правильно ориентироваться в особенностях и своеобразии психотравмирующих ситуаций позволит своевременно выбрать адекватную терапевтическую тактику, направленную на разрешение психотравмирующих переживаний или изменения к ним отношения.

### *Литература*

1. Александровский Ю. А. Пограничные психические расстройства. - М., 1997. - 571 с.
2. Александровский Ю. А. Психические расстройства после чрезвычайных ситуаций// Матер, междунар. конф. психиатров. - М., 1998. - С. 67.
3. Беляева Г.Г. Современная тактика промышленной психиатрии в области профилактики и лечения социально-стрессовых расстройств// Матер. междунар. конф. психиатров. - М., 1998. - С. 70.
4. Ковалёв А.А., Калмыкова М.А., Филимонова Т.Н. К вопросу об изучении эмоционально значимых психотравмирующих ситуаций, провоцирующих влечение к алкоголю// Актуальные вопросы лечения и реабилитации в психиатрии и наркологии. - М. - Томск - Краснодар, 1992. - С. 57-58.
5. Ковалев А.А. Клиника, дифференциально-диагностические критерии, лечение и профилактика алкоголизма, сформировавшегося на фоне психогенных заболеваний. Дис. ... д-ра мед. наук. - М., -1998. -435с.
6. Ковалев А.А. Стресс, психогенные заболевания и алкоголизм // Главный врач.-М., 2000.-№4.-С. 118-128.
7. Лакосина Н.Д., Трунова М.М. Неврозы, невротические развития личности. Клиника и лечение. - М., 1994. - 192 с.
8. Петраков Б. Д., Цыганков Б. Д. Эпидемиология психических расстройств: Руководство для врачей. -М., 1996. - 133 с.
9. Полищук Ю. И. Социально-стрессовые расстройства у людей пожилого возраста//Матер, междунар. конф. психиатров. - М., 1998. -С. 94-95.
10. Положий Б. С. Новые подходы к оказанию специализированной помощи лицам с пограничными нервно-психическими расстройствами// Актуальные вопросы лечения и реабилитации в психиатрии и наркологии. - М. - Томск - Краснодар. - 1992. - С. 30-34.
11. Положий Б. С. Основные задачи социальной психиатрии в современной России// Матер, междунар. конф. психиатров. - М., 1998. - С. 95-96.
12. Соколова Е. Т. К проблеме психотерапии пограничных личностных расстройств// Вопр. психологии. - 1995. - № 2. - С. 92-105.
13. Соколова Е. Т., Николаева В.В. Особенности личности при пограничных расстройствах и соматических заболеваниях. - М., 1995. - 359с.
14. Конечный Р., Боухал М. Психология в медицине/ Пер. с чешек. - Прага: Авиценум, 1974. - 405 с.

*УДК 616 – 004 – 071:575.1*

### **ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА**

***В. А. Павлов, Г. А. Никифорович, Н. А. Иванова, С. А. Ковалев***

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Смоленская областная клиническая больница*

*Проведен анализ особенностей клинических проявлений туберозного склероза у 6 больных. Отмечена полиорганность поражения, неоднозначная диагностическая значимость клинических симптомов и возникновение их в разное время.*

Туберозный склероз (ТС) связан с дефектами локусов 9q34, составляющих 50 % семейного ТС, а также 11q23 и 16p13. Он наследуется по аутосомно-доминантному типу, хотя в 70-80% случаев отмечаются новые мутации (1, 3, 5, 6). Заболевание проявляется опухолевидными образованиями в мозге, глазах, коже, внутренних органах, эндокринной системе и костях, а также эпилептическими припадками и умственной отсталостью (1-6). Генетическая гетерогенность и клинический полиморфизм затрудняют распознавание этого заболевания. Согласительная комиссия по ТС работала новые критерии его диагностики, выделив первичные и вторичные признаки (1998 г, Аннаполис, США) (5).

Поражение головного мозга относится к первичным признакам ТС. Кальцификация субэпендимальных повреждений может происходить через несколько месяцев после рождения (6). Поэтому большое внимание уделяется лучевым методам исследования (МРТ, КТ и др.). При этом МРТ хорошо определяет корковые гамартомы (КГ) и поражение белого вещества мозга, особенно в режиме FLAIR, но не всегда может выявить субэпендимальные узлы (СУ). Дополнительно к МРТ рекомендуется выполнять КТ для обнаружения кальцификатов в СУ и КГ (7).

Нами обследовано 6 пациентов: 5 детей в возрасте 5-13 лет и одна 28-летняя женщина. У 3 больных отмечались новые мутации; у 3-х имелся генетический отягощенный анамнез (мать и два ее сына): у матери и брата 28-летней пациентки имелись множественные кожные проявления туберозного склероза. Однако они клинически не обследовались.

Дети поступали в неврологическое отделение в связи с эпилептическими припадками. Впервые они проявились в возрасте 3 мес. у 1 больного, в 5 мес. – у 2, в 1 год 4 мес. – у 1, в 5 лет – у 1. Эпилептические пароксизмы сопровождались умственной отсталостью – 3, аутизмом – 2. Эпилептический синдром вначале связывали с перинатальной энцефалопатией – 2, врожденным токсоплазмозом – 1, постнатальной черепномозговой травмой – 1, энцефалотригеминальным ангиоматозом Стерджа-Вебера – 1. У 28-летней пациентки эпилептических приступов не было. Обызвествления, выявленные при рентгенографии черепа, расценивались как проявление токсоплазмоза. Все больные лабораторно обследованы на токсоплазмоз, он исключен у всех 6 пациентов. Диагноз ТС был поставлен после динамического наблюдения за больными в 2, 6, 8, 9, 10 и 28 лет, когда стали явными поражение кожи, внутренних органов, головного мозга. Полученные результаты представлены в таблице.

**Таблица. Диагностические критерии ТС.**

<b>Первичные признаки</b>	<b>Количество больных</b>
Ангиофибромы лица	6
Гипопигментные пятна (больше трех)	6
Корковые туберсы и/или субэпендимальные узлы, в т. ч. Обызвествленные	6
Рабдомиомы сердца	3
Множественные ангиомиолипомы почек	3
Множественные гамартомы сетчатки	2
Нетравматические околоногтевые фибромы	1
Участок «шагреновой» кожи	1
Вторичные признаки	
Множественные углубления в эмали зубов	6
Поликистоз почек	3
Множественные ангиомиолипомы печени	1

В соответствии с диагностическими критериями (1998 г), несомненный диагноз ТС может быть поставлен при наличии 2 первичных или 1 первичного в сочетании с 2 вторичными признаками. Поэтому у всех 6 пациентов, обследованных нами, диагноз ТС можно считать несомненным.

Кроме того, у 28-летней женщины выявлены нетравматические околоногтевые фибромы, участок «шагреновой» кожи в поясничной области, множественные рабдомиомы сердца, пролапс двух- и трехстворчатого клапанов сердца с регургитацией, ангиомиолипомы печени и почек, поликистоз почек, а у ее двух сыновей (6 и 8 лет) – гамартомы сетчатки, рабдомиомы сердца, множественные ангиомиолипомы и поликистоз почек. У младшего сына - при УЗИ исследовании селезенки в ее воротах обнаружена добавочная селезенка размерами 0,7x1,21 см обычной экоструктуры.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что ТС протекает с поражением многих органов и систем. Наиболее часто встречались ангиофибромы лица, гипопигментные пятна, субэпендимальные узлы и корковые туберсы, в том числе и обызвествленные, которые у пяти больных сопровождались эпилептическими припадками и нарушениями психики (умственная отсталость, аутизм), а также дефекты эмали зубов.

Для преодоления затруднений, связанных с гетерохронией и полиморфизмом клинических проявлений ТС, необходимо динамическое повторное обследование относящихся к группе риска индивидов с применением адекватных методов, включая КТ, МРТ головного мозга, УЗИ внутренних органов, лампу Вуда для обнаружения гипопигментных участков кожи.

### *Литература*

1. Гескилл С., Мерлин А. Детская неврология и нейрохирургия. Москва, АОЗТ «Антидор», 1996. – 347 с.
2. Козлова С.И., Демикова Н.С., Семанова Е., Блиникова О.Е. Наследственные синдромы и медико-генетическое консультирование. М.: Практика, 1996. – 416 с.
3. Лехтенберг Р. Неврология в вопросах и ответах. С.Петербург, «Питер», 1997. – 320 с.
4. Темин П.А., Дорофеева М.Ю. Туберозный склероз. Клиника, диагностика, лечение. Вестник практической неврологии, 1998, №4, с. 228-241.
5. Темин П.А., Дорофеева М.Ю. Туберозный склероз. Москва, 2000. – 38 с.
6. Бочков Н. Клиническая генетика: учебник. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР – Мед, 2001. – 448 с.
7. Божко О.В., Чураяну В.В., Дорофеева М.Ю., Никонорова М.Ю. Роль лучевых методов в диагностике туберозного склероза. Медицинская визуализация, 2001, №2, с. 22-26.

УДК 616.832.42 – 055.51.7 – 036.1

### НАСЛЕДСТВЕННАЯ АТАКСИЯ ФРИДРЕЙХА

*А. В. Демешко, Н. А. Иванова, В. А. Павлов, Л. П. Шашкевич*

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Смоленская областная клиническая больница*

*Описан случай наследственной атаксии Фридрейха у пациентки 23 лет, длительно наблюдавшейся по поводу рассеянного склероза. Рассматриваются особенности клинического течения, диагностики.*

Атаксия Фридрейха одна из форм наследственных атаксий с аутосомно-рецессивным типом наследования, обусловленное мутацией в ядерных генах X25. При этом заболевании выявляется атрофия мозжечка и дегенерация задних и боковых канатиков спинного мозга. Заболевание встречается с частотой 1-5 на 100 тысяч населения. В настоящей работе представлено описание больной с наследственной мозжечковой атрофией – атаксией Фридрейха, длительно наблюдавшейся и лечившейся по поводу рассеянного склероза.

Больная К., 23 лет, поступила в октябре 2001 г. в клинику нервных болезней, с жалобами на неустойчивость при ходьбе, головокружение, нечеткость речи, общую слабость. Больной себя считает с 12 лет, когда появилась слабость в ногах, которая постепенно прогрессировала. В 16 лет впервые обратилась за медицинской помощью. При осмотре неврологом был выявлен спастический тетрапарез, атаксия, и выставлен диагноз – рассеянный склероз. На протяжении последующих 5 лет больная ежегодно проходила курсы лечения и трижды получала гормональную терапию. В течение последних 4 месяцев отмечает усиление слабости в ногах и неустойчивость при ходьбе, ухудшение в состоянии связывает со смертью отца. Семейный анамнез: родители пациентки состоят в кровном родстве. При осмотре матери пациентки патологии не выявлено. Объективно: больная повышенного питания, зрачки S=D, движения глазных яблок в полном объеме, крупноразмашистый горизонтальный и вертикальный нистагм, лицо симметрично. Выраженная дизартрия по типу скандированной речи. Походка неуверенная с широким основанием. Сила в руках сохранена, в ногах снижена до 3 – 4 баллов. Гипотрофия мышц дистальных отделов конечностей. Диффузная мышечная гипотония. Сухожильные рефлексы снижены S=D, патологических рефлексов не выявлено. Снижена вибрационная чувствительность на ногах, остальные виды сохранены. При выполнении координаторных проб интенционное дрожание и атаксия, а также дизметрия, дисдиадохокinez. Дисбазия с признаками мозжечковой и сенситивной атаксии, постуральные нарушения (походка медленная, длина шага неравномерная, повороты совершаются всем телом (en blok).

Клинические анализы крови и мочи, биохимические показатели в пределах нормы. ЭКГ: вертикальное положение электрической оси сердца, повышение электрической активности левого желудочка, нарушение процессов восстановления в миокарде, синдром ранней реполяризации желудочков. МРТ головного мозга: атрофические изменения мозжечка, частичная наружная гидроцефалия в задней черепной ямке, очагов демиелинизации не выявлено. Осмотр окулиста: зрение 1,0 на оба глаза, глазное дно не изменено. Осмотр эндокринолога: ожирение, нерегулярные менструальные циклы. ЭНМГ: на нижних конечностях выявлено снижение скорости проведения до 31 – 41 м/с, Пд зарегистрировать не удалось, полный блок антидромных ответов по корешкам.

Таким образом, молодой возраст начала заболевания, неуклонно прогрессирующее течение с развитием атаксии, дизартрии, постепенное угасание сухожильных рефлексов, генерализованное снижение мышечного тонуса, нарушение глубокой чувствительности, отсутствие расстройств функции тазовых органов, кровно-

родственный брак родителей, отсутствие очагов демиелинизации и выявленная атрофия мозжечка на МРТ позволили выставить диагноз наследственной мозжечковой атрофии.

Достоверная диагностика болезни Фридрейха станет возможной после проведения ДНК – диагностики, которая проводится с 1998 г. и позволит выявить специфическую мутацию в недавно открытом гене X25, ответственным за развитие данного заболевания.

Описанное нами клиническое наблюдение еще раз поднимает вопрос о трудности постановки диагноза рассеянного склероза – «органического хамелеона». Рассеянный склероз должен предполагаться в последнюю очередь, когда исключены другие причины выявляемых патологических изменений.

### *Литература*

1. Дадали Е.Л., Иллариошкин С.Н., Маркова Е.Д., Иванова-Смоленская И.А. Клинический полиморфизм и генетическая гетерогенность наследственных спастических атаксий // Журн. невропатол. и психиатр. – 1992. - № 4. – С. 10-13.
2. Campuzano V., Montermini L., Molto M. D. et al. Friedreich's ataxia: autosomal recessive disease caused by an intronic GAA triplet repeat expansion // Science. – 1996. - Vol. 271. – P. 1423-1427/
3. Dürr A., Cossée M., Agid Y. et al. Clinical and genetic abnormalities in patients with Friedreich's ataxia // N. Engl. J. Med. – 1996. – Vol. 335. – P. 1169-1175.

УДК 616. 89-008.441.44

### К ВОПРОСУ ДЕФИНИЦИЙ САМОУБИЙСТВА И НЕСЧАСТНОГО СЛУЧАЯ

**С.В. Ваулин, Ю.В. Боброва**

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Одной из ключевых проблем неотложной психиатрической помощи, наряду с изучением агрессивности лиц, страдающих психическими расстройствами, является диагностика и превенция суицидального поведения. Особое место занимают вопросы судебно-психиатрической экспертизы, касающиеся криминальных случаев инсценировки самоубийства, либо несчастных случаев с летальным исходом*

В большинстве европейских стран для практических целей суицидологи используют определение ВОЗ, в котором суицид рассматривают как «действие с фатальным результатом, намеренно начатое и выполненное умершим в осознании и ожидании фатального результата, посредством которого умерший реализовал желаемые им/ей изменения» [1].

Рассмотрим данный подход на конкретном примере случая гибели военнослужащего срочной службы, по поводу которой, согласно постановлению следователя военной прокуратуры, на базе Смоленской областной клинической психиатрической больницы была проведена посмертная комплексная судебная психолого-психиатрическая экспертиза.

Из обстоятельств дела следует, что военнослужащий В., 19-ти лет отслужил в российской армии 8 месяцев. В течение двух недель находился на стационарном лечении в медицинском пункте воинской части по поводу флегмоны правой стопы. На следующий после выписки день, якобы по неосторожности, он роняет себе на голову крышку от сварочного агрегата, в результате чего с сотрясением головного мозга госпитализируется в военный госпиталь. Спустя две недели, узнав о выписке и переводе в санчасть для дальнейшего лечения, солдат выпрыгивает из окна 3 этажа. В результате полученных травм (включая перелом позвоночника с разрывом спинного мозга) через неделю умирает.

В данном случае на разрешение экспертизы были поставлены следующие вопросы: 1). Страдал ли погибший каким-либо хроническим психическим заболеванием? 2). Обнаруживал ли симптомы какого-либо временного болезненного психического расстройства? 3). Имелись ли признаки какого-либо психического заболевания, что лишало способности погибшего отдавать отчет своим дей-

ствиям и руководить ими в день происшествия? 4). Предрасполагало ли психическое состояние военнослужащего к самоубийству или уклонению от военной службы путем членовредительства?

Из анамнеза выяснено: наследственность психопатологически неотягощена. Раннее развитие без особенностей. В детстве часто болел бронхитом, пневмониями. В школу пошел своевременно, с учебной программой справлялся. Характерологически формировался спокойным, уравновешенным, несколько замкнутым и мечтательным человеком. В школе писал стихи, увлекался компьютерной техникой, фотографией, любил играть в шахматы, ловить рыбу. Семья многодетная (трое детей), жили всегда бедно, так как деньги уходили в основном на питание. Отец в течение 5 лет был парализован. Брат после развода злоупотреблял алкоголем, находился на иждивении родителей. Сестра также алкоголизировалась, не работала, неделями отсутствовала дома. Таким образом, вся семья в основном содержалась матерью и младшим сыном. Подэкспертный из-за тяжелого материального положения семьи в 10 классе оставив школу. Дальнейшее обучение в профессиональном лицее пришлось совмещать с работой на стройке. На 1 курсе, за хорошую учебу поощрялся бесплатной путевкой, однако, из-за недостатка денег учебу оставил. Одновременно работал грузчиком и охранником. За 2 года до призыва в армию попал в автомобильную аварию, после которой в течение недели лечился стационарно с диагнозом: «Сотрясение головного мозга, множественные ссадины лица, правой голени и коленного сустава». После выписки жалоб не предъявлял, чувствовал себя удовлетворительно. В дальнейшем за медицинской помощью не обращался. Призывной медицинской комиссией был признан годным к военной службе. В воинской части успешно адаптировался. Неуставным отношениям не подвергался. Имел положительную служебную характеристику. Однако, со слов сослуживцев, не видел для себя смысла в воинской службе. Товарищи по службе характеризовали его как спокойного, очень романтического («...писал очень хорошие стихи о природе, о любви»), несколько замкнутого человека, не проявляющего особого старания и рвения при выполнении поставленных задач. В письмах к матери тосковал по дому, ждал демобилизации, сообщал о возможном получении краткосрочного отпуска. Мать же в ответах на письма сообщала, что по приезду сына домой, сделает все возможное, чтобы он не вернулся на воинскую службу. При этом планировалось оформить увольнение сына по болезни или же по уходу за больным отцом.

Со слов рядового К., подэкспертный при любой возможности старался попасть в санчасть. Он расспрашивал, как можно комиссоваться из армии и, каковы признаки сотрясения головного мозга. По свидетельствам военнослужащих, находившихся в то же время на стационарном лечении в госпитале, испытуемый во время лечения был спокоен, «малоразговорчив», «в основном спал или читал». Как показала сестра-хозяйка отделения: «За все время, сколько я знала больного, он всегда был спокойным и тихим, всегда охотно помогал, и ему нравилось находиться в госпитале».

Вместе с подэкспертным в палате находился рядовой Ж., который накануне, находясь в нетрезвом состоянии, по неосторожности выпал из окна 3-го этажа госпиталя получив сотрясение головного мозга. С его слов известно, что погибший очень подробно расспрашивал о факте падения с лестницы, жалоб на здоровье не предъявлял, но когда приходил лечащий врач, сразу же начинал говорить о головных болях. В день выписки, после приезда представителя воинской части, испытуемый «стал растерянным», «не находил себе места», «ходил по палате из угла в угол». И.о. начальника отделения сообщил, когда приехали из воинской части за больным, он попросил не выписывать его, заверял в том, что еще не выздоровел, хочет остаться в госпитале, не хочет в часть. Вскоре после беседы совершил прыжок из окна почти на 6 метров от здания. Сразу же после падения, на вопрос очевидцев, оказавшихся возле раненого: «Зачем ты это сделал? Ты же сильно пострадал», – он ответил: «Такого не должно быть». Через неделю от полученных травм военнослужащий скончался.

Как видно из представленных материалов, указаний на какое-либо хроническое психическое заболевание и временные болезненные психические расстройства нет. При совершении прыжка с высоты признаков неспособности руководить своими действиями и отдавать им отчет - не выявлено.

Для формулировки окончательного заключения комплексной судебной психолого-психиатрической экспертизы остается выяснить вопрос: является ли гибель военнослужащего следствием самоубийства? Как известно, отнесение аутоагрессивного действия к суицидальному поведению или к категории самоповреждений зависит от цели, которой оно служит. В рассматриваемом случае целью являлось избежать дальнейшей службы в армии. Этому были подчинены поступки военнослужащего на протяжении всего периода службы: стремление попасть в санчасть, интерес к клиническим проявлениям сотрясения головного мозга, изыскание путей комиссования. Нельзя также исключить предположения об умышленном самоповреждении крышкой сварочного агрегата.

Лишь только в случае, когда целью аутоагрессии является осознанное стремление лишить себя жизни, оно расценивается как суицидальное поведение. Это положение отражают дефиниции разных авторов. Так, согласно определению Бошампа [2], самоубийством следует считать случаи, когда: а) лицо преднамеренно вызывает свою собственную смерть; б) другие лица не побуждали его к совершению такого действия; в) смерть причинена в результате условий, созданных самим пострадавшим с целью лишить себя жизни. В трактовке E.Shneidman [3], суицид – сознательное самоуничтожение, необходимое хорошо понимающему свое расстройство индивидууму, считающему суицид лучшим решением своей проблемы. При этом смерть может выступать в качестве цели или средства достижения другой цели.

В приводимом случае необходимый для самоубийства критерий «сознательное стремление к смерти, как к цели» отсутствует. Спорным является вопрос о принятии военнослужащим смерти как средства для прекращения восприятия окружающей обстановки или ухода из нее. Однако стремление подэкспертного упасть на землю, а не на бетон, а также его слова «...такого не должно быть», указывают на то, что он не осознавал потенциальной возможности смертельного исхода в результате своих действий и даже не стремился причинить себе тяжелое повреждение. Этот факт исключает самоубийство. Следовательно, гибель военнослужащего необходимо отнести к категории несчастного случая.

Таким образом, с учетом перечисленных обстоятельств и психологических особенностей погибшего, гибель военнослужащего следует квалифицировать как несчастный случай.

#### *Литература*

1. Working Group on Preventive Practices in Suicide and Attempted Suicide. York.- Copenhagen WHO Regional Office for Europe, 1986.
2. Quoted in Rachels, J. // The end of life. Oxford, Oxford University Press, 1986, P. 81.
3. Shneidman E. Definition of suicide. – Northvale, NY: Jason Aronson, 1994.

УДК 616.89-083:616.851

#### ОПЫТ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЛУЖБЫ «ТЕЛЕФОН ДОВЕРИЯ» В СМОЛЕНСКЕ

**С.В. Ваулин, Ю.В. Боброва**

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Около 25% парасуицидов совершаются практически здоровыми лицами в острых непатологических ситуационных реакциях. Эта группа пациентов нуждается преимущественно в неотложной психотерапевтической помощи. Основу психотерапевтической интервенции составляет актуализация антисуицидальных факторов: эмоциональной привязанности к близким людям, родительских обязанностей, чувства долга, представлений о неиспользованных возможностях, греховности и позорности суицида. Защитную роль также играют страх причинить себе физическую боль или остаться инвалидом, а также нежелание некрасиво выглядеть после смерти. Конечной же задачей психотерапевтического вмешательства является помощь в поиске разрешения психосоциального конфликта. Нередко значимым для указанных пациентов является факт обращения именно за психотерапевтической и психологической помощью.*

В г. Смоленске попытки создания суицидологической службы предпринимались с 1994 года на базе городской психоневрологической больницы. С этого же времени появилась служба «Телефон Доверия» (ТД), действовавшая более 2 лет, но прекратившая затем свою работу из-за отсутствия финансирования. Ее работа была возобновлена с февраля 1999 г. Деятельность медико-психологической помощи «ТД» регламентируется приложением № 1 к Приказу МЗ РФ № 148 «О специализированной помощи лицам с кризисными состояниями и суицидальным поведением» (от 6.05.1998).

За период с февраля по апрель 1999 года включительно, на «ТД» зарегистрировано 396 звонков. Из них, 180 - от мужчин, 216 - от женщин. Первичные обращения несколько преобладали у женщин (56,2%), а повторные - у мужчин (54%). Звонки от мужчин в течение недели распределялись практически равномерно, в то время как «пик» женских обращений пришелся на середину недели, со спадом к ее концу. Средняя продолжительность разговора с мужчинами и женщинами оказалась одинаковой, составив 13 минут. Всего длительность телефонных разговоров составила 86 часов. Продолжительность отдельных бесед варьировала от нескольких минут до полутора часов. Встречались звонки без связи с абонентом (1-3 за дежурство). Большинство обращений в службу «ТД» как у мужчин, так и у женщин зафиксировано до полуночи (соответственно 76,2% и 94%). За помощью обращались в основном люди среднего возраста. Подростки использовали тот же канал связи, что и взрослое население.

По содержанию и характеру причин обращений, в подавляющем числе случаев, звонки касались проблем семейного характера. Это так называемые конфликтные межличностные ситуации (взаимоотношения супругов, родителей и детей, проблемы общения, сложности интимных несемейных отношений, ревность и сексуальные проблемы, чувство одиночества, пьянство супруга, детей, проблемы развода). Реже встречались социально-бытовые конфликты (безработица, финансово-

материальные трудности); крайне редко – учебно-производственные (конфликты в рабочем коллективе, в учебных заведениях, увольнения, отчисления с учебы). В подростковых обращениях преобладали мотивы, связанные с проблемами отношений между представителями противоположного пола, а у лиц пенсионного возраста - социально-экономические вопросы. Помимо проблемных звонков, нередко задавались консультативные вопросы: «Куда и к кому обратиться? К сексопатологу... наркологу и т.д.»

Несомненными преимуществами психотерапевтической помощи по телефону, по сравнению с традиционной «личной» психотерапией, являются доступность в любое время суток независимо от местонахождения абонента, незамедлительность помощи. Ограничение коммуникации только аудиальным каналом способствует с одной стороны более последовательному и логичному изложению проблемы, а с другой значительно уменьшению объема сведений, так как вербальным путем при общении передается около 7% информации. Анонимность в сочетании с личным характером общения делает этот вид помощи психологически приемлемым для лиц с проблемами интимного, личного характера. В то же время анонимность и удаленность абонента препятствует оказанию помощи в большем объеме, особенно если это необходимо.

При открытии службы «ТД» основной целью предполагалась превенция суицидального поведения, однако в процессе работы антисуицидальная направленность значительно дополнилась оказанием помощи лицам, находящимся в различных проблемных ситуациях, переживающих чувство одиночества. Следует отметить, что у лиц, чувство одиночества которых связано с потерей близкого человека, высока вероятность совершения суицидальной попытки. Поэтому они часто нуждаются в длительной беседе и приглашении к дальнейшим контактам.

Таким образом, телефонная психотерапевтическая служба является широко доступным видом помощи населению, позволяющим купировать различные кризисные состояния, межличностные и микросоциальные конфликты на ранних этапах их развития. Создание «Телефона доверия» в г. Смоленске не только оправдано, но и требует дальнейшего его развития, включая круглосуточный режим работы, обязательное обучение и отбор специалистов, создание полноценной структуры суицидологической службы.



## **В ПОМОЩЬ МОЛОДЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ**

УДК 616.831-006:617.735-072.1

### **ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА**

*Н. Н. Маслова, Н. В. Юрьева, Н. А. Покусаева*

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Симптомы поражения зрительного пути могут быть проявлениями поражения головного мозга. В связи с этим, правильная интерпретация офтальмологической симптоматики помогает решать основные вопросы диагностики – установление топического и, в конечном итоге, этиологического диагноза заболевания.*

Несмотря на значительные успехи в диагностике заболеваний ЦНС с внедрением в клиническую практику КТ и МРТ головного мозга, нейроофтальмологическое исследование не только не утратило своей ценности, но и остаётся важным компонентом в клиническом обследовании больных. Тщательная периметрия в сочетании с исследованием остроты зрения и офтальмоскопией способствуют более точной топической и этиологической диагностике заболеваний ЦНС, а в случаях поражения базальных отделов зрительного пути играет решающую роль в диагностике.

Нарушение зрения - затуманивание (обнубияции - затуманивание зрения по утрам), снижение остроты зрения может быть первым симптомом заболевания, причем чаще при опухолях оболочечно-сосудистых, чем макроглиальных. Кратковременные затуманивания зрения, возникающие при сдавлении интракраниальной части зрительного нерва и хиазмы из-за непродолжительного повышения внутричерепного давления, наблюдаются при опухолях головного мозга любого характера, за исключением аденом гипофиза и супраселлярных менингиом. При субтенториальных опухолях они бывают чаще, чем при супратенториальных. Кратковременные затуманивания зрения обычно захватывают все поле зрения и длятся до 30 секунд (как исключение до 2-3 минут). Чем выше внутричерепное давление и чем резче выражены застойные соски, тем чаще в течение дня наступают кратковременные затуманивания зрения.

Гемианопсии - имеют основное значение для топической диагностики глаз. Гемианопсией называют выпадение половины полей зрения. Они могут быть двусторонние, гомонимные и гетеронимные, полные и частичные, квадрантные, гемианопические скотомы.

Двусторонние гемианопсии характеризуются изменениями поля зрения обоих глаз в обеих половинах поля зрения. Двусторонняя гемианопсия бывает нижней и верхней, а в зависимости от размеров дефектов поля зрения - полной, частичной или в виде гемианопических скотом. Двусторонняя гемианопсия может возникнуть как при одном, так и при двух очагах поражения зрительного пути. Оба зрительных тракта у места отхождения их от хиазмы и корковые зрительные центры на медиальных поверхностях затылочных долей расположены близко друг к другу. Поэтому один очаг в области переднего отдела зрительных трактов или в области медиальной поверхности заднего полюса затылочных долей может вызвать двустороннюю гемианопсию.

Двусторонняя гемианопсия бывает и при двух очагах в обеих гемисферах: 1) при поражении зрительных путей выше хиазмы в обеих гемисферах; 2) при поражении коры затылочной доли обеих гемисфер; 3) при сочетании поражения зрительного пути выше хиазмы одной гемисферы с поражением коры затылочной доли другой гемисферы.

Гомонимная гемианопсия – выпадение в обоих глазах одноимённых половин зрения - правых или левых. Гетеронимная гемианопсия – выпадение наружных (височных) или внутренних (носовых) половин полей зрения. Квадрантные гемианопсии – выпадение квадрантов зрительного поля (верхних или нижних). Скотома - ограниченный дефект поля зрения, не достигающий его границ. Битемпоральная гемианопсия – кардинальный симптом поражения опухолью хиазмально-селлярной области, и в этом случае чаще всего зрительные расстройства служат единственным проявлением болезни.

Диагностика осложняется при асимметричном хиазмальном синдроме, когда доминируют односторонние зрительные расстройства. Офтальмологически хиазмальный синдром выражается в изменении полей зрения, снижении остроты зрения, постепенном развитии первичной атрофии зрительных нервов. Битемпоральная гемианопсия является самым ранним симптомом хиазмального синдрома; она обнаруживается при нормальном глазном дне и высокой остроте зрения. Периметрия позволяет установить диагноз на ранней стадии зрительных расстройств, определить направление роста опухоли. Полная битемпоральная гемианопсия встречается крайне редко, даже при опухолях гипофиза, которые, располагаясь по центральной линии, равномерно воздействуют на перекрещенные волокна хиазмы, чаще наблюдается неполная битемпоральная гемианопсия и височная гемианопсия на одном глазу при слепоте или остаточном зрении другого глаза. Зрительные функции в выпавших половинах поля зрения могут утрачиваться не полностью, а лишь снижаться. Тогда говорят о гемигипопсии. Если в полях зрения выпадает восприятие только на цвета при сохранении восприятия белого цвета, то говорят о гемихроматопсии. При медленном прогрессирующем поражении зрительного пути сначала развиваются дефекты поля зрения на зеленый и красный цвета, а затем и на белый. Поэтому гемихроматопсия может быть только промежуточным этапом в развитии абсолютной гемианопсии. Наоборот, при обратном развитии гемианопсии восстановление зрительного восприятия может проходить стадию гемихроматопсии. Особенно характерны асимметричные хиазмальные изменения полей зрения для менин-

гиом бугорка турецкого седла и краниофарингиом. Асимметричность связана с тем, что часто зрительные расстройства начинаются с центральных скотом. Менингиомы бугорка турецкого седла, располагаясь в начале своего роста впереди хиазмы, воздействуют на один зрительный нерв, затем на хиазму, и лишь затем на другой зрительный нерв. Для краниофарингиом характерен нетипичный хиазмальный синдром, при котором битемпоральная гемианопсия сочетается с застойными дисками или вторичной атрофией зрительных нервов.

Биназальная гемианопсия – самый редкий вид гемианопсий. Биназальные дефекты полей зрения чаще локализируются в нижненосовых квадрантах, они вызваны сдавлением неперекрещенных волокон хиазмы и зрительных нервов. Иногда биназальная гемианопсия сочетается при опухолях головного мозга с вторичной атрофией зрительных нервов. При опухолях головного мозга с осложнёнными застойными дисками чаще страдает периферический нейрон зрительного пути, то есть базальные отделы зрительного пути. Они легче подвергаются сдавлению со стороны дна третьего желудочка при расширении желудочковой системы и могут страдать от дислокации мозга.

Трактусовая гемианопсия встречается при локализации опухоли в хиазмально-селлярной области, которая растёт кзади и воздействует на зрительный тракт. Главные признаки, отличающие гомонимную трактусовую гемианопсию от гомонимной центральной гемианопсии – резкое снижение остроты зрения на один или оба глаза, выраженная асимметрия дефектов полей зрения и изменения на глазном дне, чаще первичная атрофия зрительных нервов. Самым достоверным признаком является гемианопическая реакция зрачков, то есть зрачки в слепых половинах не реагируют на свет. При центральных гемианопсиях зрачковые реакции всегда сохранены.

Центральная гомонимная гемианопсия – это гемианопсия, вызванная поражением опухолью центрального нейрона зрительного пути или коры затылочных долей. Опухоли чаще имеют значительное распространение, захватывают частично две или три доли. Гемианопсии чаще наблюдаются при височной, теменно-височной, теменно-затылочной и затылочной локализации опухолей.

Характер дефектов полей зрения помогает топической диагностике очагового поражения с учётом другой неврологической симптоматики. Известно, что верхнеквадрантная гемианопсия характерна для опухолей височной доли (страдает петля Мейера), однако самой частой при поражении височной доли является полная гемианопсия. В случаях внутримозговых опухолей после операции регресс гемианопсии не отмечается. В некоторых случаях менингиом после операции имеет место положительная динамика, уменьшение гомонимных дефектов полей зрения.

Верхняя и нижняя гемианопсии – один из редких видов гемианопсии. Эти расстройства связаны с поражением полюса и медиальной поверхности затылочных долей в области соответственно нижней и верхней губы шпорной борозды. Анатомические соотношения этой области создают условия, при которых один патологический очаг может вызвать развитие двусторонней верхней или нижней гемианопсии. Наиболее ранние симптомы поражения медиальных отделов затылочной доли – нарушения цветоощущения: всё серое, однотонное в том поле зрения, где развивается гемианопсия.

Застойные соски зрительных нервов. Локализация опухолей головного мозга имеет решающее значение при воздействии на внутричерепное давление. Субтенториальные опухоли (преимущественно опухоли мозжечка), часто блокируют сообщение между четвёртым желудочком и субарахноидальным пространством спинного мозга. Реже всего застойные соски встречаются при опухолях гипофиза и кармана Ратке, чаще – при опухолях желудочковой системы. В настоящее время большое значение придается не только локализации, но и гистологическому строению опухоли.

Инфильтрирующие глиобластомы и метастатические карциномы дают застойные соски в 88%, медленно растущие инфильтрирующие астроцитомы в 86%, медленно растущие, но неинфильтрирующие менингиомы в 71% случаев. Медленно растущие опухоли могут позднее вызвать застойные соски и слепоту при локализациях, вызывающих застой в ликворных путях. При злокачественных опухолях застойные соски встречаются чаще; это обусловлено тем, что быстрый инфильтративный рост и токсическое влияние этих опухолей способствуют развитию перифокального отека мозга и повышению внутричерепного давления. Локализация и характер опухолей оказывают влияние на некоторые особенности их клинического течения. При субтенториальных опухолях застойные соски развиваются в более ранние сроки, чем при супратенториальных. При застойных сосках нередко наблюдаются кровоизлияния как на самих сосках, так и в окружающей сетчатке, причем особенно часто при опухолях долей больших полушарий (лобной и затылочной).

Большая частота застойных сосков с кровоизлияниями при злокачественных опухолях обусловлена двумя причинами. Во-первых, имеет значение более быстрый рост злокачественных опухолей. Во-вторых, токсины, выделяющиеся при распаде злокачественных опухолей, путем воздействия на стенки кровеносных сосудов могут способствовать возникновению кровоизлияний.

При метастазах злокачественных опухолей в головной мозг застойные соски развиваются рано, часто встречаются выраженные застойные соски и кровоизлияния, но редко наступает переход застойных сосков в атрофию. Все эти особенности обусловлены большой злокачественностью метастатических опухолей. Отнюдь нередко при опухолях головного мозга отмечается отсутствие застойных сосков и глазное дно остаётся нормальным. Чаще это отмечается при опухолях больших полушарий и реже – при внутрижелудочковых объемных образованиях.

Иногда при опухолях головного мозга выявляется синдром Фостера-Кеннеди – первичная атрофия диска зрительного нерва на стороне опухоли и застойный сосок на противоположной стороне. В большинстве случаев опухоли, вызывающие развитие этого синдрома, расположены по соседству с интракраниальной частью зрительных нервов. В редких случаях при опухолях головного мозга развивается обратный синдром Фостера-Кеннеди – на стороне опухоли имеется застойный сосок и на противоположной – простая атрофия зрительного нерва. Опухоль при своём росте смещает мозг в противоположную сторону и сдавливает там интракраниальную часть зрительного нерва. При дальнейшем росте опухоли, в связи с повышением внутричерепного давления, развивается застойный сосок на стороне опухоли. Однако синдром Фостера-Кеннеди является не только симптомом по соседству, но и симптомом на отдалении, поэтому он не может быть непосредственно использован для топической диагностики, и локализация опухоли в этих случаях может быть установлена только при помощи обычных методов нейрохирургической диагностики.

Атрофия зрительных нервов. Чаще всего атрофия обусловлена опухолями основания черепа, растущими в области передней и средней черепных ямок. Сюда относятся опухоли базальной части лобной доли, менингиомы ольфакторной ямки, менингиомы малого крыла сфеноидальной кости, опухоли гипофиза, менингиомы бугорка турецкого седла и другие. Кроме того, большие опухоли височной доли могут, путём смещения мозга, оказать давление на проходящий под ней зрительный тракт. Объемные образования, особенно субтенториальные, создают окклюзионную гидроцефалию. При этом дно расширенного 3-го желудочка оказывает давление на хиазму или на внутричерепную часть зрительного нерва, что и приводит к развитию атрофии от давления. Следовательно, при опухолях головного мозга атрофия зрительных нервов от сдавления может быть не только симптомом по соседству, но и симптомом на отдалении.

Расстройства движений глазных яблок. Глазодвигательный нерв иннервирует следующие поперечнополосатые мышцы: мышцу, поднимающую верхнее веко, верхнюю прямую мышцу (поворачивает глазное яблоко вверх и слегка кнутри), медиальную прямую мышцу (поворачивает глазное яблоко кнутри), нижнюю прямую мышцу (поворачивает глазное яблоко кнаружи), нижнюю косую мышцу (поворачивает глазное яблоко кверху и кнаружи). Аксоны клеток, которые идут к медиальной прямой мышце сразу же переходят на противоположную сторону, поэтому при разрушении ядра глазодвигательного нерва на стороне очага будут парализованы все иннервируемые нервом мышцы, кроме медиальной прямой. Однако на противоположной стороне изолированно выключается только медиальная прямая. Внешне у больного будет наблюдаться расходящееся косоглазие. При локализации опухоли в области четверохолмия и ножек мозга поражается медиальный продольный пучок. При этом развивается парез или паралич взора вверх, реже вниз, симптом Гёртвига – Мажанди (разновысокое стояние глазных яблок) и угасают зрачковые рефлексы.

Таким образом, симптомы поражения зрительного пути могут быть проявлениями поражения головного мозга. В связи с этим, правильная интерпретация офтальмологической симптоматики помогает решать основные вопросы диагностики – установление топического и, в конечном итоге, этиологического диагноза заболевания.

### *Литература*

1. Трон Е.Ж. Заболевания зрительного пути. Л.,1968. - С. 16-98.
2. Густов А.В., Сигиранский К.И., Столярова Ж.П. Практическая нейроофтальмология. Н.Новгород, 2000. - С. 55-136.
3. Скоромец А.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Л.,1989. - С. 167-181.

## **КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**

УДК 613-053.81

### **СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ МОЛОДЕЖИ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА**

**И. А. Афанасенков, Н. А. Чижов**

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Военно-врачебная комиссия военного комиссариата Смоленской области*

Здоровье молодежи в период выраженного демографического спада, переживаемого Россией, приобретает особую ценность. Состояние здоровья современных подростков в нашей стране вызывает серьезную тревогу и его следует рассматривать как фактор, влияющий на национальную безопасность страны. Есть все основания ожидать дальнейшего роста заболеваемости и ухудшения здоровья молодого поколения. Предпосылками к этому являются рост социальной незащищенности подростков, равнодушие общества к проблемам молодежи, увеличение психоэмоциональных нагрузок, нравственных, идеологических и экономических просчетов государства, породивших у населения страны снижение уровня общей культуры, иждивенческие настроения и утрачу естественной для нормального человека заботы о своем здоровье.

**Цель наших исследований** - оценка показателей здоровья молодежи призывного возраста г. Смоленска и Смоленской области за пять лет (1996 – 2000 гг.). Оценка показателей здоровья проводилась у юношей в возрасте 17 лет (при первоначальной постановке граждан на воинский учет) и в 18 лет (при призыве в Вооруженные Силы) за период с 1996 года по 2000 год включительно. В таб. 1 и 2 приведены данные о состоянии здоровья призывников по годам исследования.

**Таблица 1. При первоначальной постановке граждан на воинский учет (%)**

<b>Год освидетельствования</b>	<b>Годен к военной службе</b>	<b>Годен к военной службе с негн. огр.</b>	<b>Огранич. годен к военной службе</b>	<b>Брем. не годен к военной службе</b>	<b>Не годен к военной службе</b>
1996	76,62	7,30	11,46	3,83	0,79
1997	56,42	18,03	11,86	12,23	1,46
1998	50,89	20,96	11,83	14,87	1,45
1999	37,55	24,18	14,04	22,54	1,69
2000	34,77	24,02	15,41	24,13	1,67

При первоначальной постановке граждан на воинский учет основными причинами ограничения к прохождению военной службы по состоянию здоровья у юношей были: эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ (увеличились с 0,54 % в 1996 году до 10,34 % в 2000 году, т.е. в 19,1 раза), психические расстройства (увеличились с 4,55 % в 1996 году до 14,04 % в 2000 году, т.е. в 3,1 раза), болезни системы кровообращения (увеличились с 3,9 % в 1996 году до 8,8 % в 2000 году, т.е. в 2,7 раза), нервной системы (увеличились с 1,73 % в 1996 году до 14,36 % в 2000 году, т.е. в 2,5 раза), органов пищеварения (увеличились с 1,12 % в 1996 году до 5,38 % в 2000 году, т.е. в 4,8 раза).

Снижение процента годности к службе в Вооруженных Силах (ВС) при первоначальной постановке граждан на воинский учет объясняется тем, что периодические медицинские осмотры в 14, 15, 16 лет зачастую носят формальный характер. Снижены требования по обязательному инструментальному и лабораторному обследованию. Не проводится рентгенография. ЭКГ проводится только по показаниям. У подростков и их родителей возникает негативное отношение при направлении призывников на обследование в психиатрический стационар. В случае проведения полного объема обязательных исследований резко снижается процент годности к ВС. Снижение уровня жизни, введение платных медицинских услуг при обследовании, дороговизна лекарственных и диагностических препаратов - важные факторы снижающие возможность полного обследования подростков.

**Таблица 2. При призыве на военную службу (%)**

<b>Год освидетельствования</b>	<b>Годен к военной службе</b>	<b>Годен к военной службе с негн. огр.</b>	<b>Огранич. годен к военной службе</b>	<b>Врем. не годен к военной службе</b>	<b>Не годен к военной службе</b>
1996	59,32	18,32	16,32	4,65	1,39
1997	51,01	19,30	18,79	9,45	1,45
1998	39,16	28,12	23,35	7,72	1,65
1999	34,28	31,27	24,55	8,09	1,81
2000	30,99	31,53	27,19	8,53	1,76

При призыве на военную службу основными среди классов болезней, снижающих процент годности к военной службе, явились психические расстройства (увеличились с 6,52 % в 1996 году до 16,94 % в 2000 году, т.е. в 2,6 раза), костно-мышечные заболевания (увеличились с 2,76 % в 1996 году до 6,53 % в 2000 году, т.е. в 2,4 раза), эндокринные болезни, расстройства питания и обмена веществ (увеличились с 7,13 % в 1996 году до 8,65 % в 2000 году, т.е. в 1,2 раза), болезни нервной системы (увеличились с 2,03 % в 1996 году до 4,91 % в 2000 году, т.е. в 2,4 раза), органов пищеварения (увеличились с 3,84 % в 1996 году до 6,56 % в 2000 году, т.е. в 1,7 раза), а также травмы, отравления и другие последствия воздействия внешних факторов (увеличились с 0,79 % в 1996 году до 1,07 % в 2000 году, т.е. в 1,4 раза).

При анализе результатов медицинского освидетельствования при первоначальной постановке граждан на воинский учет и при призыве в Вооруженные Силы отмечается стойкая тенденция к снижению числа годных к военной службе (при первоначальной постановке граждан на воинский учет с 76,62 % в 1996 году до 34,77 % в 2000 году, т.е. в 2,2 раза; при призыве на военную службу с 59,32 % в 1996 году до 30,99 % в 2000 году, т.е. в 1,9 раза) и увеличение групп годных с незначительными ограничениями (при первоначальной постановке граждан на воинский учет с 7,30 % в 1996 году до 24,02 % в 2000 году, т.е. в 3,3 раза; при призыве на военную службу с 18,32 % в 1996 году до 31,53 % в 2000 году, т.е. в 1,7 раза), ограниченно годных (при первоначальной постановке граждан на воинский учет с 11,46 % в 1996 году до 15,41 % в 2000 году, т.е. в 1,3 раза; при призыве на военную службу с 16,32 % в 1996 году до 27,19 % в 2000 году, т.е. в 1,7 раза) и временно не годных к прохождению службы (при первоначальной постановке граждан на воинский учет с 3,83 % в 1996 году до 24,13 % в 2000 году, т.е. в 6,3 раза; при призыве на военную службу с 4,65 % в 1996 году до 8,53 % в 2000 году, т.е. в 1,8 раза). Однако, количество лиц, не годных к призыву на военную службу по состоянию здоровья практически не изменяется.

Таким образом, необходимо разрабатывать государственные программы по охране молодежи и организации социально-гигиенического мониторинга за состоянием их здоровья, шире пропагандировать распространенные в развитых странах методы изменения отношения человека к вредным привычкам и пропаганды ведения здорового образа жизни.

УДК 611.855 - 013

**ФОРМИРОВАНИЕ БАРАБАННОГО КОЛЬЦА В ПЕРИОД АНТЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА**

**А. Е. Бетремеев**

*Смоленский государственный педагогический университет*

Работа выполнена на 217 препаратах барабанной полости, с которых, после декальцинации 8% раствором муравьиной кислоты, делались серийные срезы с последующей их окраской общегистологическими методами. По нашим данным, впервые клеточная закладка барабанного кольца происходит спереди, в виде интенсивного сгущения ядер клеток мезенхимы, к которым подходит веерообразно расширенная дорожка ядер клеток радиальных волокон, у эмбрионов 30 мм длины, а у эмбрионов 35 мм длины на этом месте среди ядер клеток впервые появляется хрящевая ткань. Хондробласты впервые видны у эмбрионов 50 мм длины. Задняя часть барабанного кольца несколько отстает в своем развитии, и впервые закладка хрящевой ткани определяется здесь у эмбрионов 40 мм длины, а хондробласты впервые появляются, начиная с эмбрионов 56 мм длины. На поперечных срезах передняя часть барабанного кольца имеет овальную форму с неровными, зубчатными краями, окруженная скоплением клеток мезенхимы. Процесс окостенения барабанного кольца уже заметен у эмбрионов 56-60 мм т. к. д. (34 дня). Размеры его составляют: у эм-

бриона 35 мм - 65x35 мкм, а у эмбрионов 60, 73 мм длины увеличиваются до 130x75 и 100x90 мкм. Своим большим размером впереди барабанное кольцо ориентировано: снаружи-внутри у эмбрионов 35,50, 56, 73 мм; спереди-назад - у эмбрионов 40, 45, 60 мм длины. Задний же отдел барабанного кольца почти всегда имеет овальную форму, размеры его также увеличиваются с 40x35 мкм у эмбрионов 40 мм до 160x115; 120x60 мкм у эмбрионов 56, 60, 73 мм длины, и своим большим размером ориентирован снаружи-внутри. У плодов барабанное кольцо получает дальнейшее развитие. Увеличиваются его размеры: с 545x445 мкм спереди и 420 x 280 мкм сзади у плода 162 мм до 580x235-260 мкм у плодов 195 мм длины, которые имеют подковообразную форму, происходит формирование гаверсовых каналов, однако, костные пластинки еще не сформированы (окраска по Шморлю). Барабанное кольцо у плодов еще не соединяется с чешуей височной кости, но с увеличением возраста плодов оно все ближе подходит к последней. У плодов 60 мм намечается образование бороздки барабанного кольца, тогда как у плодов 100 мм длины и далее бороздка хорошо выражена - шириной 265 мкм и неравномерной глубиной - до 150 мкм у внутреннего края и до 80 мкм у наружного края с неровным дном. Спереди же бороздка полулунной формы с равномерным углублением - посередине - 205 мкм, с неровным дном. Отдельные пучки волокон радиального слоя глубоко проникают в расщелины и углубления дна бороздки барабанного кольца, порой насквозь. У плодов продолжается процесс окостенения барабанного кольца. У плода 246 мм т. к. д. с левой стороны сзади посередине мы наблюдали полное расщепление барабанного кольца на две неравные части. В образованную щель шириной 80 мкм направлялся пучок радиальных волокон барабанной перепонки. В одном случае - плод 180 мм т. к. д. - барабанная бороздка была двойной, на дне ее имелся костный валик высотой 40 мкм и делившей ее на две неравные бороздки. С увеличением возраста эмбрионов и плодов возрастают расстояния между поверхностями переднего и заднего отделов барабанного кольца (на поперечных срезах). Так, у эмбрионов 30 мм длины это расстояние составляет 1160 мкм, у эмбрионов 45 мм - 1610 мкм, у эмбрионов 73 мм - 2675 мкм, особенно оно возрастает у плодов: 162 мм - 5825±175,0 мкм; 195 мм - до 6400 мкм: 243 мм - 8300±100,0 мкм. Наиболее характерное различие по направлению, ходу и наличию радиальных и круговых волокон у барабанного кольца прослеживается у плодов различного возраста и у новорожденных. Так, между внутренними поверхностями барабанного кольца натянуты только радиальные волокна фиброзного слоя, а круговые волокна видны по краям барабанной перепонки, где они доходят только до веерообразного расширения радиальных волокон и, истончаясь, исчезают.

*Вывод:* размеры барабанного кольца у плодов к 3-м месяцам увеличиваются в 2,5-3,4 раза; у плодов 6-7 месяцев его ширина возрастает до 18,5, а толщина - до 15,4 раза; у новорожденных его ширина увеличивается в 23,1, а толщина - в 17,1 раза по сравнению с закладкой его у эмбрионов 2-х месяцев.

УДК 611.085 - 013

## РАЗВИТИЕ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ У ЭМБРИОНОВ И ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА

**А. Е. Бетремеев**

*Смоленский государственный педагогический университет.*

Исследование выполнено на 148 эмбрионах и плодах человека в возрасте от 25 дней до новорожденных (от 6 до 345 мм т. к. д. – теменно-копчиковой длины). С декальцированных пирамид височных костей производились серийные срезы, которые окрашивались по Ван-Гизону, гематоксилин-эозином, Габу-Дыбану, Вейгерту. Начало развития барабанной перепонки наблюдается в области 1-го глоточного кармана 1-й и 2-й висцеральных дуг. Из слоя мезенхимы толщиной от 70,0 ± 10,0 до 290,0 ± 10,0 мкм, расположенного между углублением 1-й жаберной щели и слепым концом закладки слуховой трубы, формируются слои барабанной перепонки. Первыми появляются два ее слоя: наружный - слой кожного эпителия - эмбрионы 7 мм т. к. д. (26-28 дней) и внутренний - слизистая оболочка - эмбрионы 12 мм т.к.д. (32-33 дня). Средний слой - радиальные и круговые волокна, формируется с эмбрионов 21 мм т. к. д. (41-45 дней), который в виде клеточной дорожки направляется к закладке барабанного кольца, но дифференцировки слоя еще не наблюдается. Начиная с эмбрионов 30 мм т. к. д. (61-63 дня), впервые отмечена закладка барабанного кольца, а у эмбрионов 35-40 мм (63-64 дня) в нем появляются хондробласты. Клетки мезенхимы зачатка радиального слоя у эмбрионов 61-63 дней в направлении к барабанному кольцу начинают веерообразно расширяться и равномерно его охватывать. Клетки закладки кругового слоя барабанной перепонки значительно лучше выражены по ее периферии и совсем исчезают у веерообразного расширения радиальных волокон у барабанного кольца, окостенение которого начинается у эмбрионов 56-60 мм т. к. д. (76-84 дня). К концу 3-го месяца на барабанном кольце появляется

барабанная бороздка. Барабанное кольцо не срастается с каменной частью и в области ривиневой вырезки не замкнуто, поэтому в верхнем отделе барабанной перепонки и наружного слухового прохода существует наличие большого "разрыва" барабанного кольца, через который клетки кожного эпителия могут проникать в барабанную полость. Толщина слоев в верхних квадрантах барабанной перепонки у эмбрионов в 1,2-2,5-3 раза больше, чем у взрослых. Это связано с хорошо развитым кожным эпителием, который образует 2-3 сосковидных выроста в сторону наружного слухового прохода. Нижние квадранты барабанной перепонки самые тонкие и толщина их уменьшается до  $77,5 \pm 2,5$  мкм. Кожный эпителий, переходя с наружного слухового прохода на барабанную перепонку, образует по краям складки, которые не доходят до барабанного кольца: у эмбриона 40 мм - 240 мкм, спереди и сзади; у эмбриона 73 мм - 280 мкм спереди и 150 мкм сзади; у плодов 195 мм -  $277,5 \pm 22,5$  мкм спереди и  $595 \pm 5,0$  мкм сзади - в срезах на уровне конца рукоятки молоточка, а в срезах еще ниже это расстояние составляет: спереди - 350 мкм, а сзади -  $495 \pm 5,0$  мкм; у плода 243 мм - до  $425 \pm 15,0$  мкм. Длина слоя кожного эпителия, покрывающего барабанную перепонку, у эмбриона 21 мм составляет 495 мкм, у эмбриона 40 мм - 840 мкм, у эмбриона 73 мм - 2245 мкм; у плодов 195 мм - 5600 мкм, у плода 243 мм -  $7875 \pm 15,0$  мкм. У плодов все слои барабанной перепонки выражены достаточно хорошо. Слой кожного эпителия самый толстый и у плодов 9-ти месяцев и новорожденных его толщина порой достигает  $800,0 \pm 50,0$  мкм.

Перед барабанной бороздкой большая часть радиального слоя веерообразно расширяется и направляется в бороздку, часть волокон идет с внутренней стороны барабанного кольца, тогда как с наружной его стороны идет небольшой слой рыхло расположенных волокон. Конец рукоятки молоточка в центре барабанной перепонки срастается с наружным слоем радиальных волокон и образует углубление внутрь - пупок. Толщина слоя радиальных волокон у рукоятки молоточка составляет  $265,0 \pm 5,0$  мкм. Слой круговых волокон толщиной от 40,0 до 55,0 мкм у плодов разного возраста отчетливо выражен по краю барабанной перепонки. Слизистая оболочка барабанной перепонки у эмбрионов более четко определяется в переднем отделе и в области рукоятки молоточка. У плодов от 4-х до 9-ти месяцев толщина слизистой оболочки находится в пределах от  $6,0 \pm 2,0$  до  $13,0 \pm 5,0$  мкм. Ненатянутая (обвислая) часть барабанной перепонки. Формирование ненатянутой части непосредственно связано с развитием барабанного кольца, чешуи височной кости и образованием барабанной бороздки. Более отчетливо обвислая часть выражена к концу 3-го месяца и представлена снаружи кожным эпителием, изнутри - слизистой оболочкой, а между ними слоем рыхлой клетчатки и слоем рыхло расположенных ретикулиновых и эластических волокон толщиной до  $182,5 \pm 27,5$  мкм.

У плодов от 4-х до 6-ти месяцев толщина ненатянутой части колеблется от  $565,0 \pm 5,0$  до  $750,0 \pm 70,0$  мкм и книзу уменьшается до  $357,5 \pm 12,5$  мкм. К концу внутриутробного периода толщина обвислой части увеличивается до  $810,0 \pm 30,0$  -  $915,0$  мкм, а книзу она снижается до  $450,0 \pm 5,0$  -  $710,0 \pm 10,0$  мкм. Высота ненатянутой части достигает  $860,0 \pm 20,0$  мкм, что составляет примерно 1/10 часть высоты барабанной перепонки. У плодов 9-ти месяцев и новорожденных человека размеры барабанной перепонки соответствуют ее размерам у взрослых и составляют: высота  $8,06 \pm 0,02$  -  $9,02 \pm 0,01$  мм, а поперечник -  $8,1 \pm 0,1$  мм. Площадь барабанной перепонки равна: у плодов 4-х месяцев  $13,3$  мм<sup>2</sup>, что превышает площади овального окна в 3,6 раза, а круглого окна - в 7,6 раза в этом возрасте; у новорожденных -  $73,9$  мм<sup>2</sup> или больше площади овального окна в 18 раз и круглого окна - в 14,6 раза. Барабанная перепонка с горизонтальной плоскостью образует угол, величина которого увеличивается с возрастом от  $10-11^{\circ}$  до  $30^{\circ}$  у новорожденных. Характерно, что кровеносные сосуды барабанной перепонки имеют извилистый ход, соединяются между собой "конец в конец", а также поперечными или косыми анастомозами с образованием узких, замкнутых сосудистых петель.

Таким образом, впервые установлено, что в формировании радиальных волокон барабанной перепонки принимают участие: 1) волокна ненатянутой части; 2) наружные волокна передней связки молоточка; 3) наружные волокна задней связки молоточка. Размеры барабанной перепонки к моменту рождения почти такие же, как и у взрослого человека.

*УДК 616.89*

**К ВОПРОСУ О НЕДОБРОВОЛЬНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР**

**С. В. Ваулин, Ю. В. Боброва**

*Смоленская государственная медицинская академия*

Психические расстройства приводят к нарушению социального функционирования личности, иногда полностью лишая ее способности принимать осознанные решения, что может сделать больного опасным как для себя, так и окружающих. В силу чего психиатрическая помощь связана с возможным ограничением личной свободы пациента и применением к нему недобровольных

мер. Последовательность и порядок действий врача-психиатра в таких случаях регламентируются статьями 23, 24, 29 Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании». Основная нагрузка по оказанию недобровольной психиатрической помощи приходится на врачей-психиатров скорой медицинской помощи (СМП) и психиатрических стационаров (общего или специализированного типа). Врачи специализированной бригады СМП осуществляют недобровольное психиатрическое освидетельствование (ст.23), решают вопрос о необходимости недобровольной госпитализации (ст.29-а), а также проводят психофармакотерапию по неотложным показаниям.

Амбулаторное лечение проводится в основном по просьбе или с согласия пациента, или его законного представителя, при этом психическая дезадаптация должна носить непатологический характер. В некоторых случаях, особенно при принудительном амбулаторном лечении (определенным судом), когда невозможны постоянное наблюдение за пациентом, назначение необходимых доз психотропных препаратов (вероятность побочных эффектов), отсутствует контроль над приемом лекарственных средств, необходимым является оформление через суд недобровольной госпитализации и лечения. Таким образом, недобровольная госпитализация в психиатрический стационар является важной мерой неотложной психиатрической помощи. В процессе ее пациент неоднократно освидетельствуется несколькими врачами-психиатрами. Это позволяет в короткие сроки (48 часов) объективно оценить его статус и выбрать адекватный метод лечения. Следует отметить, что решение врача, ранее освидетельствовавшего пациента не является обязательным для врачей-психиатров, осматривающих пациента позднее, т.к. врач-психиатр независим в своих решениях при оказании психиатрической помощи (ст.21). Обязательным условием для применения медицинских мер без согласия является наличие у пациента тяжелого психического расстройства.

За период с января по декабрь 2001 года в Смоленскую областную клиническую психиатрическую больницу поступило 510 пациентов, в отношении которых врачом-психиатром приемного отделения была оформлена недобровольная госпитализация (ст.29). Однако лишь в отношении 385 (75,5%) из них была получена санкция судьи на недобровольную госпитализацию и лечение (ст.35). Как правило, отсутствие на момент комиссионного осмотра у части пациентов оснований для оформления недобровольной госпитализации было связано со своевременным и адекватным применением психотропных средств, либо ограничением у этих лиц психических расстройств ситуационными аффективными и поведенческими реакциями. Кроме того, как показала практика, в каждом случае необходимо уточнение психического статуса, что позволяет исключать возможную диссимуляцию психопатологических переживаний. В таких ситуациях следует опираться на косвенные признаки: высказывания пациента, особенности его поведения, имеющиеся аффективные расстройства. Практика показывает целесообразность продления недобровольного пребывания пациента в психиатрическом стационаре до 10 суток в случаях кратковременных психозов (напр., алкогольного делирия, сумеречного помрачения сознания и т.п.) на основании заключения комиссии врачей-психиатров без постановления суда. Это позволит облегчить работу врачей-психиатров и, в то же время, не даст возможностей для злоупотреблений в силу яркости и выраженности названных психопатологических расстройств.

При решении вопроса о недобровольной госпитализации необходим индивидуальный подход к пациенту. Если психические расстройства ограничиваются ситуационными аффективными и поведенческими реакциями, возможно проведение лечения в амбулаторных условиях, поскольку сама госпитализация в психиатрический стационар может явиться психотравмирующим (суицидогенным!) фактором.

*УДК 616.891.44*

## ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ В ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР В СВЯЗИ С ПАРАСУИЦИДОМ

**С. В. Ваулин**

*Смоленская государственная медицинская академия*

Проанализированы случаи госпитализаций по неотложным показаниям в Смоленскую областную клиническую психиатрическую больницу (СОКПБ) в связи с предпринятой суицидальной попыткой. За первое полугодие 2001 года поступило 46 суицидентов (24 мужчины и 22 женщины). Большинство госпитализаций суицидентов в психиатрический стационар осуществлялась силами бригад скорой медицинской помощи (84,8%). В остальных случаях суициденты доставлялись в приемный покой СОКПБ родственниками или сослуживцами. Пациентов, самостоятельно обратившихся за стационарной психиатрической помощью, в ближайшем постсуицидальном периоде не зарегистрировано. Переведено из других ЛПУ - 3 человека. Впервые поступило в психиатрический стационар 78,3% суицидентов (17 мужчин, 19 женщин), повторно 10 человек (7 мужчин и 3 женщины). Средний возраст всех суицидентов составил  $35,7 \pm 1,3$  лет. Возрастной диапазон ши-



роко варьировал от 13 до 74 лет у мужчин и от 16 до 76 лет - у женщин. Среди лиц рабочего возраста преобладали мужчины - 83,3% от всех мужчин (20 чел.), против 63,6 % от всех женщин (14 чел.). Среди суицидентов старших возрастных групп превалировали женщины – 13% от всех поступивших (6 чел.). В то время как у мужчин этот показатель составил 6,5% (3 чел.).

Среди диагностируемых психических расстройств, приведших к госпитализации в связи с суицидальным поведением следует назвать: реакции на тяжелый стресс и нарушения адаптации, аффективные расстройства (текущий депрессивный эпизод или хронические формы в виде цикло- или дистимии), специфические расстройства личности (чаще - эмоционально неустойчивое, истерическое, реже – шизоидное и типа зависимой личности), органические аффективные расстройства, шизофрения, а также расстройства, связанные с употреблением психоактивных веществ.

Таким образом, по сравнению с ранее полученными результатами (1994-1996) отмечается увеличение числа госпитализаций женщин, а также рост показателя среднего возраста мужчин. Достоверно чаще среди суицидентов регистрировались признаки органического поражения головного мозга (преимущественно интоксикационной и/или травматической природы). Полученные данные необходимо учитывать при решении вопросов госпитализации в психиатрический стационар и профилактики развития суицидального поведения.

*УДК 612.766.1*

#### **ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ТОЧЕК НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ МЫШЕЧНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ**

**А. А. Костюков, В. А. Перепёкин**

*Смоленская государственная медицинская академия*

Одним из эффективных методов нетрадиционной терапии является рефлексотерапия, в частности, электростимуляция биологически активных точек. Внимание к данному методу вызвано тем, что фармакологическая перенасыщенность сейчас стала трудной проблемой восстановления работоспособности, и одним из способов её решения служит рефлексотерапия. В основе метода рефлексотерапии лежит рефлекторное влияние на тот или иной орган в результате воздействия на определённые биологически активные точки. Известно, что рефлексотерапевтические воздействия на скелетные мышцы человека положительным образом влияют на их сократительную функцию.

Целью нашей работы было изучение влияния электростимуляции биологически активных точек на восстановление мышечной работоспособности спортсменов. В исследовании приняло участие 24 студента мужского пола в возрасте 20 - 23 лет, представляющие различные спортивные специализации. Испытуемые были разделены на две группы – контрольную и экспериментальную. Электростимуляция биологически активных точек проводили только у студентов экспериментальной группы с помощью аппарата Элита - 5. Электростимуляция осуществлялась после 4 часов большей тренировочной нагрузки, составленной из упражнений, взятых их разных спортивных игр. Кроме этого, спортсмены выполняли прыжки в длину с места с двух ног, бегали 100м, подтягивались на перекладине. Длительность электростимуляции составляла 2 минуты, сила импульсного тока - 20 мА.

Было установлено, что у спортсменов экспериментальной группы возвращение к исходным показателям в подтягивании на перекладине и прыжке в длину с места с двух ног осуществлялось через 16 часов, а в беге на 100 м через – 17-19 часов после тренировочной нагрузки. В контрольной группе возвращение к исходным показателям было зарегистрировано соответственно через 18 и 20-22 часа после тренировочного занятия.

В результате полученных данных можно сделать вывод, что электростимуляция биологически активных точек оказывает положительное влияние на восстановление мышечной работоспособности.

*УДК 612.217.+612.766.1*

#### **О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ОЦЕНКЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ**

**В. А. Перепёкин, В. А. Мерцалов, Ю. Н. Слободчиков**

*Смоленский государственный институт физической культуры*

В сложной проблеме восстановления вопрос о его оценке имеет ключевое значение. В проводимых ранее исследованиях мы оценивали работоспособность студентов - футболистов по восстановлению ритма дыхания, пульса, артериального давления, тонуса мышц, а также показателей си-

лы, скорости, выносливости. Как нам представляется, значительную информативность в оценке восстановления имеет изучение функции системы внешнего дыхания.

*Минутный объём дыхания.* Высокая информативность этой величины для оценки степени восстановления базируется на прямой зависимости МОД от уровня окислительно-восстановительных процессов в организме (А.Г. Дембо, 1989). В силу этого изменения величины МОД на разных уровнях восстановления отвечают на принципиально важный вопрос: какова степень завершённости восстановления после выполнения нагрузки. Точность оценки степени восстановления с помощью определения МОД повышается, если проводить его до и после одной и той же дополнительной точно дозированной физической нагрузки.

*Сила дыхательных мышц.* Привлекательной стороной определения максимальной силы дыхательной мускулатуры является то, что эта величина, измеряемая по условиям метода в изометрическом режиме, на различных этапах восстановления зависит не только от утомления собственно дыхательной мускулатуры, но и от влияний ЦНС, значение которых при максимальном напряжении в изометрическом режиме особенно велико (Б. И. Кодоров, 1972).

*Максимальная вентиляция лёгких.* Утомление, развивающееся в ходе учебно-тренировочного занятия по футболу или во время матча, обуславливает неравноценную динамику факторов, определяющих величины МВЛ. Однако в некоторых исследованиях (Ю. М. Шапкойц, 1984) установлено, что суммарное взаимодействие всех факторов МВЛ таково, что утомление, развивающееся под воздействием спортивных нагрузок, снижает величину МВЛ тем больше, чем больше оно выражено. Таким образом, определение МВЛ на разных этапах восстановления с последующим сопоставлением её с исходной величиной может служить объективным показателем течения восстановительного процесса. Всё вышесказанное достаточно убедительно свидетельствует о правомерности использования функции системы внешнего дыхания в целях оценки восстановления спортивной работоспособности.

УДК 616.33 - 089. 84.001.6

#### РЕГЕНЕРАЦИЯ ДЕМУКОЗИРОВАННЫХ ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ АУТОТРАНСПЛАНТАТОВ ПРИ ПЛАСТИКЕ ДЕФЕКТА СТЕНКИ ЖЕЛУДКА

*А. Н. Ростовцев, С. А. Горайнов*

*Смоленская государственная медицинская академия*

На протяжении нескольких последних десятилетий особое внимание привлечено к проблеме пластики перфоративных дефектов стенки желудка аутооттрансплантатами, изготовленными из сегментов кишки на брыжеечно-сосудистой ножке. Уже в 1975 г. в печати появилось сообщение о пластическом замещении сквозных дефектов стенки желудка тонкокишечным трансплантатом на брыжеечной ножке (Каравайцев И. П., Еремеев А. Г., Иващенко В. И.). Дефект перфоративной язвы желудка у животных через 1-12 часов после иссечения краев закрывали тонкокишечным трансплантатом и исследовали трансплантат в сроки от 1 месяца до 2-х лет. В результате наблюдений учеными не было выявлено видимых изменений на поверхности трансплантата, все слои трансплантата сохраняли обычную для кишки структуру. С подобными результатами трудно согласиться, так как они не совсем согласуются с данными других ученых. Использование кишечного аутооттрансплантата при реконструкции полого органа другого функционального назначения, например толстой кишки аутооттрансплантатом из тонкой кишки, приводит к раздражению слизистой оболочки кишки содержимым полости и агрессивными веществами, вырабатываемыми слизистой оболочкой реконструируемого органа. На протяжении 1-1,5 лет происходит частичное восстановление измененной стенки аутооттрансплантата, слизистая оболочка его приспособляется к новым условиям функционирования. То есть, процесса вторичной дифференцировки тканей и клеток как бы не происходит. Известный факт, что атипичные условия вынуждают клетки проявлять свои дремлющие потенции или пластичность убедил нас сделать попытку вмешаться в процесс вторичной дифференцировки тканей и на этой основе разработать способ подготовки кишечного аутооттрансплантата для пластики дефекта стенки желудка.

Экспериментальные исследования проведены на двух группах 32 лабораторных животных (собаках и крысах). В основной - в обширный дефект стенки желудка вшивали кишечный аутооттрансплантат с удаленной слизистой до подслизистого слоя, в контрольной - аутооттрансплантат с сохраненной слизистой оболочкой. За течением послеоперационного периода наблюдали 2-3 недели. На 15 или 21 сутки под наркозом производили релапаротомию, ревизию анастомозов и забор аутооттрансплантатов с прилежащими участками стенки реконструируемого органа для гистологического исследования. Особенности строения стенки толстой кишки собаки позволили без затруднений



эффект, связанный с воздействием раствора новокаина на внутривенные нервные сплетения. Регионарные внутривенные введения раствора новокаина ускоряют репаративные процессы, улучшают результат оперативного вмешательства на кишечнике, снижают послеоперационную летальность. В экспериментах на 14 беспородных собаках обоего пола разработана техника субсерозных инфузий, суть которой состоит в том, что вводят раствор новокаина до образования валиков по обе стороны шва, выступающих над поверхностью тканей на 3-5мм.

Преимущества способа гидравлической защиты кишечного шва состоят в следующем: гидравлическая защита линии кишечного шва сокращает количество манипуляций, направленных на остановку интраоперационного кровотечения из краев раны, обладает выраженным эффектом герметизации и, тем самым, позволяет сократить рядность швов и число вколов иглы; внутривенное введение раствора новокаина оказывает положительное влияние на репаративные процессы, способствует более быстрому заживлению операционной раны; регионарные внутривенные введения раствора новокаина после наложения шва резко уменьшает число послеоперационных осложнений при оперативных вмешательствах на кишечнике; простота способа позволяет широко использовать предлагаемую технику при любом оперативном вмешательстве на кишечнике.

Проведенные исследования на лабораторных животных показали, что введение 0,5% раствора новокаина внутривенно (послойно и субсерозно) из нескольких вколов по обе стороны от шва до появления инфильтратов в виде валиков, частично погружающих шов, улучшает результаты оперативного вмешательства на кишечнике, снижает летальность за счёт создания условий, препятствующих развитию гнойно-воспалительных осложнений. Преимущества указанных способов состоят в том, что гидравлическая защита линии кишечного шва обладает выраженными эффектами гемостаза и герметизации. Искусственно создаваемый отёк обеспечивает функциональный покой поврежденной ткани, активизирует дренажную функцию внутривенной лимфатической системы, способствует выведению продуктов тканевого распада из зоны кишечного шва, оказывает положительное влияние на репаративные процессы и заживление операционной раны.

## **ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ**

УДК 616. 61. (091)+616-018. 2

К ИСТОРИИ ИЗУЧЕНИЯ КОЛЛАГЕНОЗОВ - СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ.

**В. М. Остапенко**

*Смоленская государственная медицинская академия*

*В последнем 10 пересмотре Международной статистической классификации болезней (МКБ-10) в XIII классе болезней костно-мышечной системы и соединительной ткани раздел, имевший ранее объединяющее наименование “Диффузные болезни соединительной ткани (ДБСТ)”, переименован на “Системные поражения соединительной ткани”. Сегодня эта рубрика включает системную красную волчанку (СКВ), дерматополимиозит (ДМ), системный склероз - склеродермия (СКЛ), узелковый полиартрит (УП), включенный ранее в группу системных васкулитов, другие системные поражения соединительной ткани, в том числе сухой синдром (Шегрена), диффузный (эозинофильный) фасцит, смешанное заболевание соединительной ткани и др. [1].*

Вплоть до 40-х годов XX столетия изучение этих заболеваний продвигалось описанием отдельных казуистических случаев. Так, в 1872 г. венский ученый М. Kaposi [2] подразделил lupus erythematoses на две формы: дискоидную и дисеменированную, описав при последней общие нарушения, заложив, таким образом, основу учения о системной красной волчанке. В 1924 г. E. Libman и B. Sacks [3] описали под наименованием атипичного веррукозного эндокардита 4 случая системной красной волчанки. В дальнейшем описанное заболевание стало именоваться как синдром или болезнь Либмана-Сакса. Лишь в 1935г. G. Vaehr, P. Klemperer и соавт. [4] подробно проанализировав 23 секционных случая, пришли к выводу, что атипичный веррукозный эндокардит Либмана-Сакса является синдромом многосистемной болезни. В отечественной литературе первым описанием СКВ считается случай “острой красной волчанки”, описанный в 1911г. Г. И. Мещерским и Ф. Н. Гринчаром. В 1929 г. И. В. Давыдовский опубликовал случай “эритематозного сепсиса”. Всего к 1958 г. О. М. Виноградова собрала в отечественной литературе около 100 случаев СКВ [5]. История изучения склеродермии насчитывает не одно столетие. Первое описание склеродермии относят к 1634г. (Lusitanus). Термин “склеродермия” предложил E. Gintrak в 1847г. Длительное время заболевание рассматривалось узко, лишь как кожное заболевание. На висцеральные проявления болезни впервые обратили внимание D. W. Finlay (1889) и L. Nektoen (1897) [6]. Одним из первых подробных описаний системной склеродермии в отечественной литературе является сообщение И. И. Георгиевского (1884). В дальнейшем были описаны поражения легких, пищевода и других внутренних органов (S. Ehrmann, 1903; Г. И. Мещерский, 1909; S. Matsui, 1924; А. И. Струков, 1929 и т. д.). Дерматополимиозит (дерматомиозит) сравнительно редкая нозологическая форма, длительное время кратко описывалась в разделе болезней скелетной (поперечнополосатой) мускулатуры, а практически оставшаяся в ведении дерматологов. За первые 100 лет после описания ДМ (в 1863 г. E. Wagner'om, умело отделившим дерматомиозит от несколько сходной в острой фазе паразитарной болезни – трихенеллеза), врачи мало знали об этой болезни. В отечественной монографии “Коллагенозы” (1965) приводится всего 30 случаев дерматомиозита. К первым описаниям узелкового периартериита относят работы А. Kussmaul, R. Maier (1866) и K. Rokitansky (1852). Также как и ДМ узелковый периартериит редко описывался в литературе.

В целом, к 40-м годам XX столетия в отношении СКВ, СКЛ, ДМ, УП представления об этиологии (в частности инфекционной) выглядели упрощенными, функциональные и морфологические данные, иммунология этих заболеваний были не конкретизированы. Накопленный же богатый патологоанатомический и гистологический материал по системной красной волчанке и склеродермии - позволил в 1941 – 1942гг. патологу из Mount Sinai Hospital в Нью-Йорке P. Klemperer (с соавт.) [7] выдвинуть принципиально новое обобщение: клинко-патологическую концепцию диффузной болезни коллагена, отнеся к этой болезни СКВ, СКЛ, а позже УП и ДМ. В основу этого обобщения P. Klemperer положил системные морфологические изменения соединительной ткани, и прежде всего межклеточного основного вещества – волокон коллагена. 1941 – 1942гг. можно считать началом морфологического периода в развитии знаний о коллагеновых заболеваниях. В этот период особенно подчеркивался примат анатомического принципа объединения. Следующий этап изучения коллагенозов - биохимически-иммунологический, он связан с именами F. Burnet, W. Ehrlich, J. Haseerick и др. В этот период были открыты биохимические сдвиги в крови, присущие коллагенозам, была выдвинута аллергическая теория патогенеза коллагеновых заболеваний. К началу 60-х годов относится очередной этап изучения коллагенозов, связанный с признанием основным патогенетическим механизмом этих заболеваний – нарушение аутоиммунного гомеостаза. Таким образом, на протяжении десятилетий системные заболевания соединительной ткани изучались как коллагеновые болезни. Только в 80-ые годы термины “коллагеновые болезни”, “коллагенозы” стали раритетом в связи с выяснением, что не только патология коллагена определяет сущность болезней соединительной ткани, но и вовлечение в процесс всех ее компонентов, т. е. диффузное поражение. Этим объясняется появление новой рубрикации – “диффузные болезни соединительной ткани” (ДБСТ). В последние десятилетия широкое изучение аутоиммунных и иммуноком-

плексных процессов, лежащих в основе системных проявлений ДБСТ, нашло свое отражение в обозначении объединения этих заболеваний как системных поражений соединительной ткани.

В отечественной медицине основные исследования по проблемам коллагенозов проводились клиническими школами Е. М. Тареева и А. И. Нестерова и патологанатомической школой А. И. Струкова. Началом исследования Е. М. Тареевым коллагенозов можно считать первое прижизненное (и шестое вообще) в нашей стране описание клиники узелкового периартериита в 1926г. [8]. Начиная с 1948 года, клиника Е. М. Тареева стала широко изучать проблему коллагенозов. Первое наблюдение случая системной волчанки в этой клинике относится к 1949 году, а к 1958 году клиника располагала уже 126 случаями “больших” коллагенозов. На I Всероссийском съезде терапевтов в 1958г. Е. М. Тареев выступил с программным докладом “Проблема коллагенозов в терапевтической клинике”. В своем выступлении Е. М. Тареев выдвинул положение о неинфекционной природе коллагенозов. Также на этом съезде были высказаны представления Е. М. Тареева о коллагенозе, как “развернутой неспецифической реакции или о большом неспецифическом синдроме, при этом синдроме полиэтиологическом и, как правило, неинфекционном”. Выступление Е. М. Тареева стало одним из первых по проблеме этиологической роли лекарственных веществ в развитии коллагенозов. Основные положения доклада Е. М. Тареева не получили серьезных возражений, они разделялись и другими исследователями. Так, крупнейший отечественный патолог А. И. Струков, с которым тесно сотрудничал Е. М. Тареев, указывал на “тесную взаимосвязь коллагенозных болезней и измененной реактивности организма”. По мнению А. И. Струкова, “...коллагенозы – это понятие не нозологическое, а клинико-морфологическое”. При разработке проблем коллагенозов А. И. Струков совместно с сотрудниками своей кафедры и академической группы (В. В. Серов, Орловская Г. В, Зиновьев А. С. и др.) широко использовали гистохимические, гистозимологические и иммунологические методы, эксперимент, позволившие выявить патогенез и сущность процессов прогрессирующей дезорганизации соединительной ткани, характерной для данных заболеваний, установить и охарактеризовать 4 фазы процесса дезорганизации [9]. В своем докладе на I Всероссийском съезде А. И. Струков выдвинул “принципиально новую концепцию морфо- и патогенеза коллагеновых (ревматических) болезней” [10]. В то же время ряд положений, высказанных Е. М. Тареевым, не были безоговорочно восприняты и вызвали споры. Разногласия были связаны и с проблемой этиологии коллагенозов, их нозологической группировкой, а в дальнейшем и с классификацией в целом ревматических заболеваний. К началу 50-ых относится начало научной дискуссии по ряду проблем коллагенозов, которая продолжилась на протяжении не одного десятилетия между школой Е. М. Тареева и А. И. Нестерова. На I Всероссийском съезде прозвучал доклад А. И. Нестерова, в котором ученый рассматривает инфекционный полиартрит как клиническую модель коллагеноза. Для школы А. И. Нестерова вообще был характерен поиск инфекционного фактора в развитии ревматических заболеваний, в том числе и коллагенозов. Так, в монографии А. И. Нестерова и Я. А. Сигидина “Клиника коллагеновых болезней” (1961), авторы развивают концепцию об инфекции (в частности стрептококка), как факторе антигенной природы, запускающей процесс аутоаллергии, не отрицая при этом и значения неинфекционных факторов в сенсибилизации при коллагенозах, отводя все же им второстепенную роль. Фактически к началу 60-х годов наметилось два направления в изучении этиологии и патогенеза коллагенозов, определившие дальнейший ход развития исследований по этой проблеме. Отдельные авторы придерживались концепции инфекционной природы всех коллагенозов, причем, подобно ревматизму, инфекции стрептококковой или иной, еще не уточненной специфической, в частности вирусной, инфекции. По мнению другой группы ученых, к которым можно отнести Е. М. Тареева и его учеников, к развитию коллагеновых болезней могут вести при нарушении иммунологической реактивности различные антигенные воздействия, в основном неинфекционной природы. “С этой точки зрения, - по мнению Е. М. Тареева, - коллагенозы представляются болезнью антител – аутоантител, как бы более высокой ступенью классических аллергических заболеваний, в отношении которых обоснованно говорить о специфическом патогенезе, специфической индивидуальной реактивности больных” [11]. Из этиологических факторов Е. М. Тареев называет лекарства, злокачественные опухоли, туберкулез, профессиональные вредности.

Другим положениями, вызвавшими дискуссию стали представления Е. М. Тареева о недопустимости постановки диагноза “недифференцированный” коллагеноз, об отсутствии смешанных и переходных форм коллагенозов. В своей актовой речи, посвященной эволюции учения о коллагенозах в клиническом аспекте, Е. М. Тареев на первое место ставит “обязательность нозологического принципа в клинике, в том числе и в ревматической, поскольку каждая болезнь должна изучаться в параметрах ее индивидуальной этиологии, патогенеза, течения, податливости терапии и т. д.” [12]. Хотя в начальном периоде изучения проблем коллагеновых болезней Е. М. Тареев допускал наличие переходных форм. Но уже к концу 60-х годов Е. М. Тареев утверждал, что: “ни разу не было повода признать хотя бы один случай так называемого недифференцированного, сочетанного или “переходного коллагеноза”, как равно и ни одного случая “анонимного” инфекционно-аллергического артрита, миокардита, пневмонита и т. п.” [13]. Напротив, школа А. И. Нестерова широко развивала учение о смешанных и переходных формах коллагенозов. Еще в 1934 г. А. И. Нестеров указывал на наличие гибридных форм ревматизма и ревматоидного артрита, а в 1959 г. на I Всероссийском съезде терапевтов прозвучал доклад Л. В. Иевлевой и Я. А. Сигидина, представителей школы А. И. Нестерова “О смешанных, переходных и недифференцированных формах коллагенозов в клинике внутренних болезней”, где авторы приводят ряд клинических наблюдений над сочетанными формами ревматизма и ревматоидного артрита, а также предлагают помимо известных коллагенозов выделить переходные, смешанные и недифференцированные формы. “Существование подобных форм, - по мнению авторов, - свидетельствует о патогенетической близости коллагеновых болезней” [14]. Говоря о дискуссионных вопросах в подходах к проблеме коллагенозов разных клинических школ, хотелось бы отметить, что, несмотря на противоречивость ряда положений этих концепций, бесспорно, значим тот вклад, который обеспечили Е. М. Тареев, А. И. Струков и А. И. Нестеров, их ученики в изучение коллагенозов. Многолетнее исследование диффузных заболеваний соединительной ткани было высоко оценено – этим ученым в 1974 г. была присуждена Ленинская премия. Дальнейшее изучение системных болезней соединительной ткани продолжалось представите-

лями школ Е. М. Тареева, А. И. Струкова, А. И. Нестерова: В. А. Насоновой, В. В. Серовым, А. П. Соловьевой, Н. Г. Гусевой, В. В. Сурой, О. М. Виноградской, М. Г. Астапенко и др.

### *Литература*

1. Насонова В. А. и соавт. Международная статистическая классификация ревматических болезней и проблемы здоровья. Терапевтический архив. 1998; 5: 8-14.
2. Karosi M. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten. Wien, 1879.
3. Libman E., Sacks B. A hitherto undescribed form of valvular and mural endocarditis. Arch. Int. Med., 1924; 33: 701 – 720.
4. Baehr G., Klemperer P., Schifrin A. A diffuse disease of the peripheral circulation (Usually Associated with Lupus Erythematosus a. endocarditis). Trans. Ass. Am. Phys., 1935; 50: 139 – 146.
5. Виноградова О. М. Системная красная волчанка в клинике внутренних болезней. Автореф. дисс. к. м. н., М., 1958.
6. Цит. по Rodnan G. P., Benedek T. G. History of Scleroderma. Ann. Int. Med., 1962; 57(2): 305 – 327.
7. Klemperer P., Pollack A. D., Baehr G. Diffuse Collagen Disease. Arch. Path. 1941; 32: 569 – 591.
8. Тареев Е. М. К клинике узелкового периартериита. Русская клиника. 1926; 28: 157 – 168.
9. Струков А. И. 60 лет в патологической анатомии. Архив патологии. 1986; 1: 5 – 19.
10. Серов В. В. Устремленный в будущее. Исторический вестник ММА им. И. М. Сеченова. Т. XIV. М., 2001, с. 37 – 43.
11. Тареев Е. М. Сердечно-сосудистая недостаточность при коллагенозах и принципы ее лечения. Терапевтический архив. 1965; 5: 9 – 14.
12. Тареев Е. М. Эволюция учения о коллагенозах в клиническом аспекте. Актовая речь. М. 1975.
13. Тареев Е. М. Коллагенозы: эволюция учения и современные концепции. Вопросы ревматизма. 1982; 3: 21 – 27.
14. Иевлева Л. В., Сигидин Я. А. О смешанных, переходных формах коллагенозов в клинике внутренних болезней. Труды I Всероссийского съезда терапевтов. М., 1960, с. 270 – 273.

УДК 61. 001.4

### СИНОНИМИЯ ПОНЯТИЙ «БОЛЬНОЙ», «БОЛЕЗНЬ», «ЛИХОРАДКА» В СЛОВАРЕ АКАДЕМИИ РОССИЙСКОЙ

**Н. А. Романов**

*Смоленский областной институт патологии*

*Создание русской научной медицинской терминологии - сложный и многотрудный процесс. Одной из характерных черт этого процесса была многоименность медицинских понятий, что нашло свое отражение в Словаре Академии Российской.*

Создание Словаря Академии Российской (САР) 1789-1794 гг. – большое событие в культурной жизни России конца XVIII века. Этот словарь содержит 43257 слов и является первым нормативно-толковым словарем русского языка. Около семи процентов лексики САР составляет специальная лексика, в том числе и медицинская [2]. Ряд медицинских названий, зафиксированных в САР, был приведен М. И. Сухомлиновым в «Истории Российской Академии» [5] и С. М. Громбахом в книге «Русская медицинская литература XVIII века» [1]. Нами продолжено рассмотрение медицинской лексики САР. В данном сообщении представлены термины, относящиеся к понятиям «*больной*», «*болезнь*», «*лихорадка*».

Толкование медицинских терминов в САР осуществляли А. П. Протасов и Н. Я. Озерецковский. При цитировании терминов этого словаря и их определений, римская цифра означает часть словаря, а арабская – столбец. Для обозначения понятия «*больной*» в САР применяется пять наименований: *больной, нездоровый, хворый, немощный, болящий*:

«БОЛЬНЫЙ ... нездоровый, хворый, подверженный боли, который немоществует ...» [I, 279]. «НЕМОЩНЫЙ ... 1) Болящий, больной, болезнию какою-либо страждущий ...» [IV, 208]. Слово хворый обозначало также хронического больного: «ХВОРЫЙ ... Слабый здоровьем, немоществующий, подверженный какому-нибудь продолжительному припадку ...» [VI, 526].

Для выражения понятия «*болезнь*» в САР используется семь названий: *болезнь, болезнь, немощь, немочь, скорбь, недуг, боль*: «БОЛЕЗНЬ 1) НЕМОЩЬ, СКОРБЬ, НЕДУГ. То состояние тела в животном живущем, когда оно сродныя ему действия не может производить так, как оныя производит в состоянии здоровом. Пословица: Болезнь входит пудами, а выходит золотниками» [I, 279-280]. «БОЛЕСТЬ ... простонародн. БОЛЬ, БОЛЕЗНЬ» [I, 280]. «НЕМОЩЬ .. просто же НЕМОЧЬ ... 1) Болезнь, болезненное состояние человека» [IV,

280]. «СКОРБЬ ... 1) БОЛЕЗНЬ, НЕМОЩЬ ...» [V, 488]. Хроническая болезнь обозначена словом *хворость*: «ХВОРОСТЬ ... Продолжительная слабость здоровья, долговременная болезнь» (VI, 526). Любопытна по-прежнему для иллюстрации употребления слова *болезнь* в русском языке конца XVIII века. Золотник - старая русская мера веса, равная 4, 26 г. [3].

Понятие «*лихорадка*» выражено в САР одиннадцатью терминами: *лихорадка, лихоманка, горячка, огневица, огневая болезнь, огница, трясавица, гноевица, гнилая горячка, веснуха, молошная лихорадка*. «ЛИХОРАДКА и ЛИХОМАНКА . Febris. Болезнь, коея приступы начинаются ознобом, преемлемые жаром и кончащиеся потом или другим каким извержением. Ежедневная, тридневная, четверодневная лихорадка» [III, 1226]. «ГОРЯЧКА ... Febris acuta. Болезнь, состоящая в сильном движении крови чрез сердце и жилы, причиняемом густотою или остротою крови, располагающею оную к воспалению: по Сл. ОГНЕВИЦА» [II, 264]. «ОГНЕВАЯ БОЛЕЗНЬ, ОГНИЦА и ОГНЕВИЦА ... Горячка» [IV, 614]. «ТРЯСАВИЦА ... Перемежающаяся лихорадка, соединенная с ознобом и дрожью» [VI, 306-307]. «ГНОЕВИЦА ... Болезнь, в которой от чрезмерно испортившихся соков наружность тела покрывается гнойными ранами; также называется и ГНИЛАЯ ГОРЯЧКА» [II, 117]. «ВЕСНУХА... Лихорадка, весною бываемая» [I, 664]. «МОЛОШНАЯ ЛИХОРАДКА. Болезнь, которой подвержены бывают женщины в первые дни после родов» [IV, 176].

Итак, для обозначения понятия «больной» в Словаре Академии Российской использовано пять терминов, понятия «болезнь» - семь терминов, понятия «лихорадка - одиннадцать терминов. Термин *больной* (в форме больной), *болезнь, лихорадка* и составной термин *молошная лихорадка* (в форме молочная лихорадка) дошли до наших дней в составе активной русской медицинской лексики. Толкование ряда терминов - свидетельство уровня и характера медицинских сведений того времени. Эти толкования выявляют, в частности, гуманные взгляды врачей того времени.

### Литература

1. Громбах С. М. Русская медицинская литература XVIII века.- М.: Изд-во АМН СССР, 1953.- С. 116-121.
2. Замкова В. В. Специальная лексика в Словаре Академии Российской (лексика ремесел) // Словари и словарное дело в России XVIII в. - Л.: Наука, Ленингр. отд-ние, 1980.- С. 90-101.
3. Ожегов С. И. и Шведова Н. Ю. Толковый словарь русского языка.- М.: Аз, 1993.- С. 237.
4. Словарь Академии Российской.- СПб., 1789-1794.- Ч. I-VI.
5. Сухомлинов М. И. История Российской Академии.- СПб., 1887.- Вып. 8.- С. 112-114.

УДК 611 (091)

### ПЕРВОЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЕ ОРИГИНАЛЬНОЕ АНАТОМИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО (К 200-ЛЕТИЮ ВЫХОДА В СВЕТ)

Ю. М. Галкина, Н. А. Романов

Смоленская государственная медицинская академия

В 1802 году в Петербурге вышло в свет первое отечественное оригинальное анатомическое руководство на русском языке «Сокращенная анатомия или руководство к познанию строения человеческого тела в пользу обучающихся врачебной науке». Автором этого сочинения был профессор Петербургской Медико-хирургической академии Петр Андреевич Загорский (1764-1846). П. А. Загорский получил медицинское образование в госпитальной школе при Санкт-Петербургском сухопутном военном госпитале. В 1799 году он был назначен профессором анатомии и физиологии в Санкт-Петербургской Медико-хирургической академии. В предисловии («предупреждение») автор «Сокращенной анатомии» говорит, что в основу своего руководства он положил сведения, почерпнутые из устного преподавания своих «предшественников и учителей» Н. К. Карпинского (1745-1810) и М. М. Тереховского (1740-1796). Кроме того, в течение четырех лет автор собирал записки из лучших европейских анатомических сочинений и сопоставлял их «с натурою».

«Сокращенная анатомия» П. А. Загорского состоит из двух книг и разделена на семь частей: остеологию, синдесмологию, миологию, спланхнологию (шпланхнологию), ангиологию, нервологию, аденологию: «...Анатомия разделяется на семь различных частей или наук, из коих каждая изследывает особливия плотныя части, именно же: I. На Остеологию (Osteologia), которая изследывает кости, II. на Синдесмологию (Syndesmologia), которая связки, III. на Миологию (Myologia), которая мышцы, IV. на Спланхнологию (Splanchnologia), которая внутренности, V. На Ангиологию (Angiologia), которая сосуды, VI. На Нервологию (Nervologia), которая нервы или чувственыя жилы, и VII. Аденологию (Adenologia), которая железы показывает.

Остеология есть первая часть Анатомии, которая как общия, так и особенныя свойства костей показывает. Та часть Анатомии, которая показывает строение, разделение, наименование и пользу связок вообще и порознь, называется Синдесмология. Миологию называется та часть Анатомии, которая свойства мышц вообще и порознь показывает (1808, кн. 1, с. XI, XII, 1, 113, 251, 321). «Шпланхнология изследывает положение, строение, употребление и другия свойства внутренностей вообще и в особенности. Под именем Ангиологии известна та часть Анато-



мии, которая общия и особенныя свойства сосудов изъясняет. Она показывает различныя породы их, происхождение, окончание, строение и пользу. Нервология есть та часть Анатомии, которая изследывает строение, происхождение, разделение, окончание и пользу нервов. Аденология показывает строение, разделение, положение и пользу желез вообще и в особенности» (1802, кн. 2, с. 1, 197, 367, 457).

Говоря об использованных анатомических терминах, П. А. Загорский указывает, что они «взяты наиболее» из «Анатомико-физиологического словаря» Н. М. Максимовича-Амбодика. Вместе с тем десятки терминов введены автором «Сокращенной анатомии». Многие из них входят в современную русскую анатомическую номенклатуру. Например: кости черепа, полость носа, яремный отросток (затылочной кости), малое крыло (клиновидной кости), остистое отверстие (клиновидной кости), сосцевидный отросток (височной кости), шиловидный отросток (височной кости), крестцовый канал. «Сокращенная анатомия» П. А. Загорского выдержала пять изданий (1802, 1808, 1814, 1822, 1830) и долгие годы была основным анатомическим руководством для студентов-медиков России. Своим авторитетом и распространенностью руководство П. А. Загорского способствовало регламентации системы русских анатомических терминов.

Таким образом, выход в свет «Сокращенной анатомии» П. А. Загорского - большое и важное событие в истории отечественной анатомии.

### *Литература*

1. Загорский П. А. Сокращенная анатомия.- СПб., 1802. - Кн. 2
2. Загорский П. А. Сокращенная анатомия.- 2-е изд.- СПб. 1808.- Кн. 1.

## **РЕЦЕНЗИИ**

**В. О. САМОЙЛОВ. ИСТОРИЯ РОССИЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ. – М.: Эпидавр, 1997**

Тема истории отечественной медицины неисчерпаема и многогранна. Поэтому выход в свет монографии В. О. Самойлова является актуальным. Эта книга посвящена многовековой истории медицины в нашей стране. В первой главе монографии «Допетровская Русь» анализируется медицина допетровского времени, подчеркивается, что медицинские знания пришли на русскую землю из Византии одновременно с крещением Руси. Уделяется внимание монастырской медицине, дается краткий анализ основных произведений древнерусской медицинской письменности. Сообщаются данные о деятельности Аптекарского Приказа и Московской врачебной школы, открытой в 1654 г., о создании первой русской фармакопеи в 1681 г. В заключение этой главы автор подчеркивает, что в допетровское время государственная организация здравоохранения в нашей стране строилась довольно медленно и непоследовательно.

В главе «Реформы Петра I» дается анализ петровских преобразований в области отечественной медицины. Автор анализирует деятельность Н. Л. Бидлоо в России, говорит об открытии в 1707 году Московского госпиталя и госпитальной школы, чем было положено начало высшего медицинского образования в нашей стране. Развитием военно-госпитального дела в России было открытие в Петербурге сухопутного и адмиралтейского госпиталей, адмиралтейского госпиталя в Кронштадте, а также создание госпитальных школ. Всего при Петре I было основано 10 больших госпиталей. Автор указывает на организацию курортного лечения в Петровское время, приводит сведения о создании Аптекарской канцелярии, преобразованной в Медицинскую канцелярию. Сообщает о введении Воинского Устава, определившего организацию медицинской службы русской армии, и Морского Устава, содержавшего главу «О лекаре».

Говоря о времени после Петра I, автор рецензируемого сочинения указывает на учреждение в ряде городов России медицинской службы под руководством штатт-физиков, что положило начало городской медицине в нашей стране. Автор сообщает о деятельности директора медицинской канцелярии П. З. Кондоиди, о трудах И. Ф. Шрейбера и М. И. Шеина, характеризует медицинскую деятельность Московского университета (И. Ф. Эразмус, С. Зыбелин, Ф. И. Барсук-Моисеев и др.).

Анализируя Екатерининскую эпоху, автор отмечает как большое событие преобразование Медицинской канцелярии в Медицинскую коллегию, что повышало уровень задач государственного здравоохранения. Важной акцией Медицинской коллегии было введение оспопрививания. В 80-ые годы XVIII столетия Медицинская коллегия ведала 23 госпиталями, были введены большие гражданские больницы в Петербурге, Москве и других городах. Медицинская коллегия получила право присваивать степень доктора медицины. В 1762 г. петербургские врачи образовали первое врачебное общество, с 1792 стал выходить медицинский журнал «Санкт-Петербургские врачебные ведомости», издается ряд фундаментальных трудов по медицине. Совершенствовалась система медицинского образования: госпитальные школы были преобразованы в Медико-хирургические училища.

Тяжким испытанием подверглась российская медицина во время эпидемии чумы в Москве. Глубокие познания во время борьбы с этой эпидемией выявили Д. С. Самойлович, С. Г. Зыбелин, П. И. Погорельский и др. Значительным событием в истории отечественной медицины было создание в Петербурге Медико-хирургической академии. Автор анализирует деятельность в МХА И. П. Франка и Я. В. Виллие. В царствование Павла I во всех губернских городах были созданы врачебные управы. В период с 1802 по 1804 год был открыт ряд университетов с медицинскими факультетами при них. Университетский устав 1804 г. увеличивал количество кафедр на медицинских факультетах.

Глава III «Пирогов и его время». В начале XIX в. большое значение в развитии отечественной медицины принадлежало Московскому университету. Московская медицинская школа сыграла решающую роль в победе над эпидемией холеры в России в 1829-1831 гг.

В Николаевскую эпоху на авансцену выдвигается Дерптский университет. Признание и славу медицинскому факультету этого университета принесла врачебная, научно-педагогическая деятельность и литературное творчество его выпускников. Большую роль в развитии медицины сыграл профессорский институт при Дерптском университете. Выпускники этого института составили гордость русской медицины: Н. И. Пирогов, Ф. И. Иноземцев, А. М. Филомафитский, Г. И. Сокольский и др.

Вплотилась в жизнь идея Н. И. Пирогова о создании госпитальных клиник, о трехступенчатой системе клинической подготовки, а также идея открытия при МХА Анатомического института для совершенствования обучения студентов. С именем Н. И. Пирогова связано возникновение в Петербурге общин сестер милосердия. В рецензируемой книге характеризуется деятельность С. П.

Боткина, поставившего клиническую медицину на научную основу, деятельность Г. А. Захарьина, И. М. Сеченова, А. П. Бородин и др.

Новой эпохой в развитии отечественного здравоохранения было введение в 1864 г. земской медицины, приблизившей врачебную помощь к населению. В совершенствовании земской медицины важную роль играли губернские съезды земских врачей, Пироговские съезды, научные медицинские общества.

В главе IV «Всемирное признание русской медицины» автор монографии подчеркивает важную роль крупных научных медицинских школ, завоевавших высокий международный авторитет. В книге анализируется деятельность школы С. П. Боткина и школы Г. А. Захарьина, говорится о достижениях русской хирургии, приводятся сведения о становлении русской научной офтальмологии, оториноларингологии, стоматологии, акушерства, педиатрии, психиатрии и невропатологии, бактериологии, анатомии, гистологии, дерматологии, фармакологии, физиологии, гигиены, патологической анатомии и патологической физиологии. Автор монографии указывает на большие успехи русской медицинской науки и здравоохранения, о чем свидетельствует присуждение Нобелевской премии И. П. Павлову и И. И. Мечникову.

Книга написана хорошим языком и богато иллюстрирована. К сожалению, автор не избежал устойчивейшей гиперболы, что М. И. Шеин, заслуги которого перед русской медициной огромны, издал первый русский анатомический атлас (с. 45). Как указывает Я. А. Чистович в «Истории первых медицинских школ в России» (СПб., 1883, с. 292, СССХVІІІ), предисловие атласа написано И. Ф. Шрейбером, текст таблиц - И. Б. Гангартом и Я. фон Мелленом. Рисунки к таблицам атласа изготовлены Мартыном Шеиным, Трофимом Ульяновым и Петром Михайловым. Издание атласа осуществлялось по инициативе архиатера И. Б. Фишера. Нельзя не сказать также о противоречивом утверждении, что «родоначальником российского научного акушерства» признается Н. М. Максимович-Амбодик и что «в Петербурге основоположниками научного акушерства были профессора ИМХА» А.-Л. А. Китер и А. Я. Крассовский (с. 155). А ведь Н. М. Максимович-Амбодик преподавал акушерство в госпитальных школах Петербурга.

В целом же монография В. О. Самойлова должна заинтересовать историков науки, историков медицины, врачей разных специальностей, студентов-медиков.

*А. Е. Доросевич  
Н. А. Романов*

Ю. В. КАМИНСКИЙ, П. А. МОТАВКИН. ПЕРВЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА.– *Владивосток, 1997*

В рецензируемой книге, посвященной истории Владивостокского государственного медицинского университета, анализируется также история здравоохранения и среднего медицинского образования в Приморье.

В главе I «Истоки» авторы напоминают о подготовке во Владивостоке сестер милосердия обществом Красного Креста. Первый выпуск сестер милосердия состоялся в 1895 г. Работа курсов медсестер активизировалась в период русско-японской войны. Однако существовавшая система здравоохранения была почти полностью ликвидирована за годы первой мировой и гражданской войн. Перед молодой советской властью встала задача создания новой государственной системы здравоохранения. 21 декабря 1922 г. по распоряжению Дальревкома организуется Приморский губернский отдел здравоохранения и районные отделы здравоохранения - первые органы управления здравоохранением Приморья. 1 ноября 1923 г. во Владивостоке открылись курсы по повышению квалификации ротных фельдшеров и курсы для подготовки аптечных работников. В ноябре 1924 г. аптечные курсы реорганизованы в фармацевтическую школу. 1 апреля 1924 г. открыт акушерский техникум, в декабре этого года превращенный в фельдшерско-акушерский техникум. В 1932 г. создается зубоврачебная школа. К 1940 г. значительно выросла медицинская сеть Приморья. В сравнении с 1913 г. количество больниц увеличилось в 5 раз, а фельдшерско-акушерских пунктов - в 30 раз. В 1942 г. фельдшерско-акушерский техникум, зубоврачебная школа и фармацевтическая школа объединены в краевой учебно-медицинский комбинат. В 1959 г. было создано единое краевое медицинское училище. В 1996 г. на базе медучилища открыт медицинский колледж.

Глава II «Медицинский факультет». В 1956 г. во Владивостоке на базе педагогического института создан Дальневосточный университет, в составе которого открыт медицинский факультет. Авторы подчеркивают, что период становления медфака сопровождался активизацией научно-исследовательской работы.

Глава III «Институту быть» посвящена созданию в 1958 г. Владивостокского медицинского института на базе медфака Дальневосточного университета. Она написана первым ректором медицинского института проф. В. М. Живодеровым. Автор повествует о трудностях становления меди-

цинского института, о решении кадровых проблем, о развитии материальной базы, о выполнении планов научно-исследовательской работы, помощи лечебно-профилактическим учреждениям. Подчеркивается, что лидирующее положение в научно-исследовательской работе заняла кафедра гистологии, где проводились фундаментальные исследования. Автор особо останавливается на первой защите кандидатской диссертации в стенах ВГМИ. Первым диссертантом стала ассистент Г. И. Холошина.

Глава IV «Годы роста». В 1983 г. отмечалось 25-летие Владивостокского медицинского института. К своему первому официальному юбилею институт выпустил 9700 врачей. К этому времени основная масса организаторов здравоохранения, руководителей ЛПУ края и 75 % врачей - это выпускники Владивостокского мединститута. Многие выпускники института защитили докторские диссертации и стали заведовать кафедрами: Ю. В. Каминский, А. Ф. Малышев, Л. А. Олофинский, Л. П. Яцков и другие. В 1983 г. из 51 кафедры института 23 возглавляли доктора наук. На кафедрах и курсах работали 218 кандидатов наук. По уровню «остепененности» ВГМИ опередил ряд вузов страны.

В институте успешно разрабатывалось научное направление «Медицинские проблемы использования ресурсов морей и океанов», ставшее частью государственной программы «Мировой океан». Значительное место в научно-исследовательской работе института занимало изучение фундаментальных проблем теоретической медицины. Особенно крупным здесь явилось открытие нейропаракринного и интимального механизмов регуляции (кафедра гистологии, зав. - проф. П. А. Мотавкин). Тесное взаимодействие между теоретическими и практическими разделами медицинской науки характерно для кафедры патологической анатомии (зав. - проф. Ю. В. Каминский), где изучались патогенез и патоморфология иммунного воспаления при ревматических заболеваниях. Были обобщены данные об особенностях течения и распространенности ревматических заболеваний в Приморье, отмечено преобладание их висцеральных форм, отличающихся высокой агрессивностью процесса и неблагоприятным исходом. Успеху исследовательской работы способствовало сотрудничество института с научно-исследовательскими учреждениями АН СССР и АМН СССР. Тесная связь науки с лечебными учреждениями создавала предпосылки для скорейшего внедрения научных разработок в лечебную практику.

В главе V «Мы стали первыми» указывается, что ВГМИ первым среди вузов Дальнего Востока и Восточной Сибири был преобразован в медицинский университет. С 1984 г. Владивостокский мединститут / университет возглавляет проф. Ю. В. Каминский. В университете функционируют 58 кафедр и 4 самостоятельных курса. На 1 мая 1996 г. из 472 преподавателей 51 имел ученую степень доктора наук и 286 - кандидата наук, 18 преподавателей избраны действительными членами и членами-корреспондентами различных российских и международных академий. Университет подготовил свыше 20 тысяч врачей. В этой главе характеризуется, в частности, методическая работа медицинского университета. Подчеркивается, что в обеспечении учебно-методической работы одну из решающих ролей играет университетская библиотека с общим фондом 400 тысяч книг. На кафедрах университета ведется интенсивная работа по созданию методических пособий. Издано 68 учебно-методических пособий по отдельным блокам дисциплин. Проводится целенаправленная работа по компьютеризации учебного процесса. С 1989 г. функционирует компьютерный класс, эксплуатируемый рядом кафедр.

Раздел «Наука» главы V свидетельствует, что при планировании научно-исследовательской работы взят курс на разработку профилактики и лечения основной региональной патологии: паразитоза, дальневосточной скарлатиноподобной лихорадки, клещевого энцефалита, патологии у моряков и др. Университет участвует в разработке 15 центральных программ. Организация научной работы, координация изобретательской и рационализаторской деятельности находится в компетенции научной части университета. Координирующие и контролирующие функции по организации НИР отведены проблемным комиссиям: по морфологии, биохимии, физиологии, микробиологии, эпидемиологии, иммунологии, внутренним болезням, хирургии и др. В результате многолетней интенсивной деятельности ведущих ученых университета в нем созданы научные школы, широко известные как в нашей стране, так и за рубежом. Это коллективы, возглавляемые профессорами П. А. Мотавкиным (нейроморфология), Ю. В. Каминским (патоморфология), Н. С. Мотавкиной (микробиология и иммунология) и др. По инициативе ВГМУ на базе университета, НИИ климатологии и НИИ эпидемиологии в 1995 г. создан Дальневосточный научно-медицинский центр Сибирского филиала РАМН. При университете функционирует филиал Республиканского центра наркологии МЗ РФ, филиал НИИ пульмонологии СО РАМН РФ, межрегиональный центр лазерной педиатрии, региональный иммунологический центр, региональный профпатологический центр. Эти структуры позволяют сосредоточить усилия ученых университета на самых актуальных направлениях медицины, повысить уровень и эффективность научных исследований. К выполнению НИР широко привлекаются студенты - члены СНО.

В формировании научно-педагогических кадров, в развитии научного потенциала региона большую роль играют 8 специализированных ученых советов по защите диссертаций, принимающие работы по 12 специальностям: микробиология, гистология, хирургия, педиатрия, пульмонология, аллергология и иммунология и др. Один из советов полномочен принимать к рассмотрению докторские диссертации. За 4 года спецсоветы рассмотрели 82 диссертации.

Раздел «Материально-техническая база» свидетельствует, что сегодня ВГМУ располагает пятью учебными корпусами, тремя благоустроенными общежитиями, санаторием-профилакторием на 100 коек. Клиническая база университета размещена в 30 ЛПУ Владивостока.

Раздел «Здравоохранение» говорит о том, что организация во Владивостоке мединститута оказала влияние на все стороны деятельности лечебных и профилактических учреждений города и края. Мединститут стал кузницей врачебных кадров для практического здравоохранения. Коллективы клинических кафедр университета активно участвуют в оказании квалифицированной и специализированной медицинской помощи населению города и края. На основе творческого сотрудничества ВГМУ и ЛПУ созданы и успешно функционируют центр гемодиализа, отделение ангиографии, ожоговый центр и др. Совместно с японскими специалистами в 1996 г. создан эндоскопический центр с возможностью проведения закрытых полостных операций.

Глава VI «Факультеты и кафедры» посвящена истории создания факультетов ВГМУ. Здесь сообщается, что лечебный факультет организован в 1958 г. Педиатрический факультет открыт в 1969 г. Медико-профилактический (бывш. санитарно-гигиенический) факультет открыт в 1966 г. Факультет переподготовки и последипломного образования (бывш. ФУВ) открыт в 1981 г. Характеризуется деятельность этих факультетов.

Глава VII «Страницы памяти». Здесь названы имена ушедших из жизни сотрудников ВГМУ, приводятся годы их жизни, научные интересы и научные труды. Названо 18 доцентов и профессоров.

Глава VIII «Годы и люди» - хронология основных событий деятельности Владивостокского медицинского института / университета.

В «Приложении» называются имена докторов наук и профессоров, работающих в ВГМУ. Приводятся имена сотрудников ВГМУ - заслуженных деятелей науки РФ и заслуженных врачей РФ, кавалеров орденов и медалей, лауреатов государственной премии РФ, отличников высшего образования, действительных членов и членов-корреспондентов академий. Перечислены имена выпускников, получивших диплом с отличием.

Завершает рецензируемое издание библиография научной продукции ВГМУ. На заключительных страницах этого издания приведен список докторских диссертаций, защищенных сотрудниками ВГМУ. Список диссертаций составили 65 работ. Данное издание снабжено именованным указателем и оглавлением. Книга написана хорошим языком, богато и рационально иллюстрирована. Эта книга формально посвящена созданию и деятельности ВГМУ, но ее содержание выходит далеко за рамки данного вуза. Описанные в ней события - часть истории России.

Итак, книга Ю. В. Каминского и П. А. Мотавкина «Первый медицинский университет Дальнего Востока» представляет развернутую картину становления и развития здравоохранения, среднего и высшего медицинского образования в Приморье.

*А. Е. Доросевич  
Н. А. Романов*

## **К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ**

В “Вестнике Смоленской государственной медицинской академии” публикуются научные статьи, краткие научные сообщения по вопросам медицины и биологии, обзорные статьи, статьи, посвященные проблемам педагогики высшей медицинской школы.

Требования по оформлению научных статей: объем - до 3 стр. (через 1 интервал). В статье должны найти отражения: постановка вопроса, краткое описание методов исследования, характеристика полученных результатов, выводы или заключения. В статью можно включить 2 простых штриховых черно-белых рисунка (формат \*.BMP), 2 таблицы. Цветные иллюстрации не принимаются. Размер рисунков, таблиц - не более половины стандартной страницы. Список литературы - обязателен (5-7 источников). Все материалы, включая иллюстрации, представляются в виде компьютерного файла (дискета 3,5”), выполненного в среде WinWord 6-7 (шрифт основного текста - Times New Roman суг., № 14, поля со всех сторон - 2.5 см), а также в виде распечатанного текста (1 экз.). Не допускается ввод рисунков в текст статьи в режиме “Вставка - кадр”, вводить только в режиме “Правка - вставить”. К статье, подписанной всеми авторами и визой заведующим кафедрой, должно быть приложено краткое резюме (2-3 предложения по содержанию).

Требования по оформлению обзорных статей - объем - до 15 стр., включая иллюстрации, список литературы. Материалы представляются в виде компьютерного файла (дискета 3,5”), выполненного в среде WinWord6-7 (шрифт основного текста - Times New Roman суг., № 14, поля со всех сторон - 2.5 см), а также в виде распечатанного через 1 интервал текста (1 экз.) с подписями авторов и визой заведующего кафедрой. Тематика обзорной статьи предварительно должна быть согласована с редколлегией.

Требования по оформлению кратких сообщений: объем - 1 стр. без иллюстраций, таблиц и указателя литературы. Материалы представляются в виде компьютерного файла (дискета 3,5”), выполненного в среде WinWord 6-7 (шрифт основного текста - Times New Roman суг., № 14, поля со всех сторон - 2.5 см), а также в виде распечатанного через 1 интервал текста (1 экз.) с подписями авторов и визой заведующего кафедрой.

Ответственность за достоверность всех фактов, изложенных в статьях, достоверность ссылок на источники, правильность оформления списка библиографии, *орфографию* несут авторы статей, заведующие кафедрами, представившие работу к публикации. Редколлегия оставляет за собой право изменения, сокращения объема статей по своему усмотрению, а также их дополнительного рецензирования.

### *Стандарт оформления статьи*

УДК 612.078.89

К МЕТОДИКЕ РЕГИСТРАЦИИ ВЫЗВАННЫХ ПОТЕНЦИАЛОВ У ЧЕЛОВЕКА

А. О. Аверченкова

Смоленская государственная медицинская академия

Вызванный потенциал (рис. 1) - закономерный биоэлектрический ответ, наблюдаемый на электроэнцефалограмме при однократном воздействии раздражителя [1] ...



Рис. 1. Усредненный с помощью ЭВМ вызванный потенциал соматосенсорной коры

### Литература

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. М.: Медицина, 1968. - 540 с.
2. Бюзе П., Эмбер М. Сенсорные проекции в моторной коре кошек // Теория связи в сенсорных системах. М.: Мир. -1964.- 214-229 с.
3. Evarts E. V., Bizzi R., Burce R. E., DeLong M., Thach W. T. Central control of movement // Neurosci. Res. Program. Bull. 1977. - V. 9. - P. 129-135.

## **СОДЕРЖАНИЕ**

<b>ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ</b> .....	3
<b>МЕДИЦИНСКАЯ ЭКОЛОГИЯ</b> .....	3
<b>МУТАГЕННЫЙ ЭФФЕКТ ЛЯМБЛИОЗНОЙ ИНВАЗИИ</b> .....	3
А. В. Степанов.....	3
<b>АНАЛИЗ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ХРОМАТИНГЕТЕРОГЕННОГО ТЕСТА СЕМЕННОЙ ЖИДКОСТИ ПРИ СОЧЕТАННОМ ИСПОЛЬЗОВАНИИ МЕТРОНИДАЗОЛА И ФЕНАЗЕПАМА</b> .....	5
А. В. Степанов.....	5
<b>СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОГО ЛЯМБЛИОЗА МЕТРОНИДАЗОЛОМ С ФЕНАЗЕПАМОМ И ИНДОМЕТАЦИНОМ</b> .....	6
А. В. Степанов.....	6
<b>ИЗУЧЕНИЕ АНТИГИПОКСИЧЕСКИХ СВОЙСТВ НОВЫХ ПРОИЗВОДНЫХ 3-ОКСИПИРИДИНА</b> .....	8
В. Е. Новиков, Н. П. Катунина .....	8
<b>ИЗУЧЕНИЕ КАРТИНЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ КРОВИ У ЖИТЕЛЕЙ НЕПАЛА В СРАВНЕНИИ С БЕЛАРУСАМИ ПО ДАННЫМ ОБЩЕГО АНАЛИЗА КРОВИ</b> .....	10
Прасан Кансакар, Чандра Хира Кансакар, Т. А. Бережко, Т. В. Малая .....	11
Е. В. Переверзева, В. А. Переверзев.....	11
<b>О ПРОБЛЕМЕ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВЛЕННОСТИ СТУДЕНТОВ НАЧАЛЬНЫХ КУРСОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ</b> .....	12
Н. И. Соколовская.....	12
<b>ИММУНОЛОГИЯ, МОРФОЛОГИЯ, ПАТОМОРФОЛОГИЯ</b> .....	15
<b>ОСОБЕННОСТИ ВЗАИМООТНОШЕНИЙ ФИБРОНЕКТИНА, Т И В-ЛИМФОЦИТОВ И СОСУДИСТОГО КОМПОНЕНТА КОММУНИКАЦИОННЫХ СИСТЕМ – ПОКАЗАТЕЛЬ ПРОГРЕССИИ ИНФИЛЬТРИРУЮЩЕГО РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b> .....	15
О. А. Голубев .....	15
<b>ВАРИАНТ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ N-МЕРНЫХ ФУНКЦИЙ ПЛОТНОСТИ РАСПРЕДЕЛЕНИЯ ВЕРОЯТНОСТИ В ИЗУЧЕНИИ ПРЕДОПУХОЛЕВЫХ И ОПУХОЛЕВЫХ ПРОЦЕССОВ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ</b> .....	19
С. Ю. Абросимов.....	19
<b>НЕКОТОРЫЕ СРАВНИТЕЛЬНЫЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ХАРАКТЕРИСТИКИ РАЗЛИЧНЫХ ТИПОВ РАКА ЛЕГКОГО</b> .....	22
Г. Н. Ткач, Э. В. Миляева, О. А. Левендюк .....	22
<b>КАПСУЛА ТИМУСА ВЗРОСЛОГО ЧЕЛОВЕКА</b> .....	23
В. А. Забродин .....	24
<b>ФИЗИОЛОГИЯ И ПАТОЛОГИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ</b> .....	26
<b>СПОНТАННАЯ И ВЫЗВАННАЯ АКТИВНОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОСТРОМ ОБЩЕМ ПЕРЕГРЕВАНИИ</b> .....	26
А. В. Евсеев, М. А. Евсеева.....	26
<b>СТАБИЛОМЕТРИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ У СТУДЕНТОВ С ГИПЕРОПТИЧНОСТЬЮ С ПАТОЛОГИЕЙ ОПОРНО-ДВИГАТЕЛЬНОГО АППАРАТА И МИОПИЕЙ</b> .....	29
Е. Я. Страчунская, Ю. В. Миронов, Н. П. Миронова, А. П. Рачин, М. А. Макарова.....	29
<b>КОМПЬЮТЕРНАЯ СТАБИЛОМЕТРИЯ – ОБЪЕКТИВНЫЙ МЕТОД ОЦЕНКИ АКТИВНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ПОДДЕРЖАНИЯ РАВНОВЕСИЯ У ЧЕЛОВЕКА</b> .....	30
Л. Ю. Путенкова, Ю. В. Миронов, В. М. Остапенко, Л. П. Нарезкина .....	30
<b>АКТОВЕГИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПОЛИНЕВРОПАТИЙ</b> .....	32
А. О. Кутелева .....	32
<b>КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛИЦЕВЫХ ДИСКИНЕЗИЙ</b> .....	34
Н. П. Грибова .....	34

<b>ПАТОГЕНЕЗ И ЛЕЧЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РАССТРОЙСТВ В ОБЛАСТИ ЛИЦА .....</b>	<b>36</b>
Н. П. Грибова .....	36
<b>РЕДКИЕ ФОРМЫ ЭПИЛЕПСИИ.....</b>	<b>38</b>
Ю. В. Юрьева, Н. Н. Маслова .....	38
<b>СОСТОЯНИЕ ФРАКЦИЙ ВОДЫ В КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОПУХОЛЯМИ ГОЛОВНОГО МОЗГА.....</b>	<b>43</b>
Н. А. Покусаева, Н. Н. Маслова, Н. В. Юрьева .....	43
<b>К ОСОБЕННОСТЯМ КЛИНИКИ И ТЕЧЕНИЯ ЭКОНОМОПОДОБНОГО ЭНЦЕФАЛИТА.....</b>	<b>45</b>
О. М. Устенная, Л. Д. Веригина.....	45
<b>ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ И НЕВРОЗОПОДОБНЫХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ, СФОРМИРОВАВШИМСЯ НА ФОНЕ ПСИХОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ.....</b>	<b>47</b>
А. А. Ковалев, А. С. Охалкин, А. А. Ковалев .....	47
<b>ОСОБЕННОСТИ ТИПОЛОГИИ ПСИХОТРАВМИРУЮЩИХ СИТУАЦИЙ У БОЛЬНЫХ АЛКОГОЛИЗМОМ, СФОРМИРОВАВШИМСЯ НА ФОНЕ ПСИХОГЕННЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ .....</b>	<b>50</b>
А. А. Ковалев, А. С. Охалкин, А. А. Ковалев.....	50
<b>ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ТУБЕРОЗНОГО СКЛЕРОЗА.....</b>	<b>58</b>
В. А. Павлов, Г. А. Никифорович, Н. А. Иванова, С. А. Ковалев.....	58
<b>НАСЛЕДСТВЕННАЯ АТАКСИЯ ФРИДРЕЙХА.....</b>	<b>60</b>
А. В. Демешко, Н. А. Иванова, В. А. Павлов, Л. П. Шашкевич.....	60
<b>К ВОПРОСУ ДЕФИНИЦИЙ САМОУБИЙСТВА И НЕСЧАСТНОГО СЛУЧАЯ .....</b>	<b>61</b>
С. В. Ваулин, Ю. В. Боброва .....	61
<b>ОПЫТ И ПЕРСПЕКТИВЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЛУЖБЫ «ТЕЛЕФОН ДОВЕРИЯ» В СМОЛЕНСКЕ.....</b>	<b>63</b>
С. В. Ваулин, Ю. В. Боброва .....	63
<b><i>В ПОМОЩЬ МОЛОДЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ.....</i></b>	<b>65</b>
<b>ПОРАЖЕНИЕ ОРГАНА ЗРЕНИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА .....</b>	<b>65</b>
Н. Н. Маслова, Н. В. Юрьева, Н. А. Покусаева .....	65
<b><i>КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ.....</i></b>	<b>68</b>
<b>СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ МОЛОДЕЖИ ПРИЗЫВНОГО ВОЗРАСТА.....</b>	<b>68</b>
И. А. Афанасенков, Н. А. Чижов .....	68
<b>ФОРМИРОВАНИЕ БАРАБАННОГО КОЛЬЦА В ПЕРИОД АНТЕНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА ЧЕЛОВЕКА.....</b>	<b>69</b>
А. Е. Бетремеев.....	69
<b>РАЗВИТИЕ БАРАБАННОЙ ПЕРЕПОНКИ У ЭМБРИОНОВ И ПЛОДОВ ЧЕЛОВЕКА .....</b>	<b>70</b>
А. Е. Бетремеев.....	70
<b>К ВОПРОСУ О НЕДОБРОВОЛЬНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ В ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР .....</b>	<b>71</b>
С. В. Ваулин, Ю. В. Боброва.....	71
<b>ГОСПИТАЛИЗАЦИЯ В ПСИХИАТРИЧЕСКИЙ СТАЦИОНАР В СВЯЗИ С ПАРАСУИЦИДОМ .....</b>	<b>72</b>
С. В. Ваулин.....	72
<b>ВЛИЯНИЕ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ БИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ТОЧЕК НА ВОССТАНОВЛЕНИЕ МЫШЕЧНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ.....</b>	<b>73</b>
А. А. Костюков, В. А. Перепёкин .....	73
<b>О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ФУНКЦИИ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ В ОЦЕНКЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ.....</b>	<b>73</b>
В. А. Перепёкин, В. А. Мерцалов, Ю. Н. Слободчиков .....	73
<b>РЕГЕНЕРАЦИЯ ДЕМУКОЗИРОВАННЫХ ТОЛСТОКИШЕЧНЫХ АУТОТРАНСПЛАНТАТОВ ПРИ ПЛАСТИКЕ ДЕФЕКТА СТЕНКИ ЖЕЛУДКА.....</b>	<b>74</b>
А. Н. Ростовцев, С. А. Горяйнов .....	74
<b>СПОСОБЫ БЕЗЛИГАТУРНОГО УКРЕПЛЕНИЯ КИШЕЧНОГО ШВА.....</b>	<b>75</b>



Т. А. ШАБАНОВ, О. И. АГАФОНОВ .....	75
<b>ИСТОРИЯ МЕДИЦИНЫ</b> .....	<b>77</b>
<b>К ИСТОРИИ ИЗУЧЕНИЯ КОЛЛАГЕНОЗОВ - СИСТЕМНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ</b> .....	<b>77</b>
В. М. ОСТАПЕНКО .....	77
<b>СИНОНИМИЯ ПОНЯТИЙ «БОЛЬНОЙ», «БОЛЕЗНЬ», «ЛИХОРАДКА» В СЛОВАРЕ АКАДЕМИИ РОССИЙСКОЙ</b> .....	<b>79</b>
Н. А. РОМАНОВ .....	79
<b>ПЕРВОЕ ОТЕЧЕСТВЕННОЕ ОРИГИНАЛЬНОЕ АНАТОМИЧЕСКОЕ РУКОВОДСТВО</b> .....	<b>80</b>
Ю. М. ГАЛКИНА, Н. А. РОМАНОВ .....	80
<b>РЕЦЕНЗИИ</b> .....	<b>82</b>
<b>В. О. САМОЙЛОВ. ИСТОРИЯ РОССИЙСКОЙ МЕДИЦИНЫ. – М.: ЭПИДАВР, 1997</b> .....	<b>82</b>
<b>Ю. В. КАМИНСКИЙ, П. А. МОТАВКИН. ПЕРВЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ДАЛЬНЕГО ВОСТОКА.–</b> <b>ВЛАДИВОСТОК, 1997</b> .....	<b>83</b>
<b>К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ</b> .....	<b>86</b>
<b>СОДЕРЖАНИЕ</b> .....	<b>87</b>

ВЕСТНИК  
СМОЛЕНСКОЙ  
ГОСУДАРСТВЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ  
АКАДЕМИИ  
№ 3, 2002

Редакторы выпуска  
В. А. Правдивцев  
Н. Ф. Фаращук

Технический редактор  
В. Г. Иванова

---

Формат бумаги 60×86  $\frac{1}{8}$       Заказ      Тираж      50      Печ. листов

Смоленская городская типография  
214000, Смоленск, ул. Маршала Жукова, 16