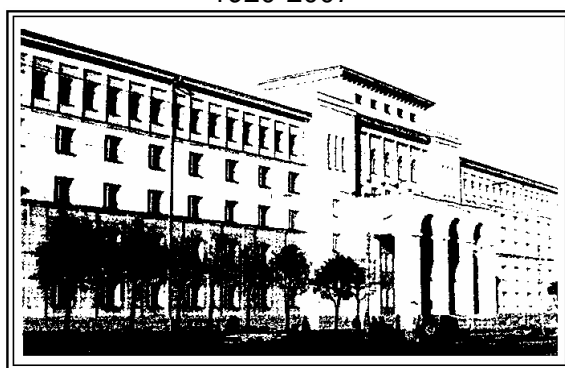


ГОУ ВПО «СМОЛЕНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ  
ФЕДЕРАЛЬНОГО АГЕНТСТВА ПО ЗДРАВООХРАНЕНИЮ И СОЦИАЛЬНОМУ РАЗВИТИЮ  
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ»

# ВЕСТНИК СМОЛЕНСКОЙ ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ

3

1920-2007



СМОЛЕНСК 2007

Главный редактор  
В. Г. ПЛЕШКОВ

Редакционная коллегия:

Р. С. Богачев, А. С. Забелин, А. Г. Грачева, А. Н. Иванян, С. А. Касумьян, Л. В. Козлова,  
С. Б. Козлов, А. В. Литвинов, В. А. Милягин, О. В. Молотков, Л. П. Нарезкина (отв. сек-  
ретарь), С. С. Никулина, А. А. Пунин, В. А. Правдивцев, В. Н. Прилепская, А. С. Со-  
ловьев, Я. Б. Юдельсон

Адрес редакции – 214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28, тел. (4812) 55-02-75,  
Факс: (4812) 52-01-51, E-mail: [admuusgma@sci.smolensk.ru](mailto:admuusgma@sci.smolensk.ru)

© ГОУ ВПО «Смоленская государственная медицинская академия», 2007  
**Вестник Смоленской государственной медицинской академии, 2007, № 3**

## ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

УДК 616.12-008.331.1:616.8-053.82

ПСИХОВЕГЕТАТИВНЫЙ СИНДРОМ НА НАЧАЛЬНЫХ СТАДИЯХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

А. А. Горяйнов

Смоленская государственная медицинская академия

*Артериальная гипертензия является распространенным заболеванием человечества. Остается малоизученным вопрос развития заболевания на начальных этапах патогенеза. В работе проанализированы особенности соматического статуса, личности и регуляции сердечного ритма вегетативной нервной системой у больных мужчин артериальной гипертензией в возрасте 18-30 лет в сравнении со здоровыми и пациентами с нейроциркуляторной астенией, то есть использован психосоматический подход к диагностике АГ. Для оценки особенностей личности использован широкий спектр психологических методик, для выявления особенностей вегетативной регуляции - анализ вариабельности ритма сердца.*

Артериальная гипертензия (АГ) является психосоматическим заболеванием [4]: признается влияние стресса, отрицательных эмоций, некоторых особенностей личности на уровень артериального давления (АД), скорость прогрессирования АГ, эффективность лечения. Первыми, кто обратил внимание на связь эмоций и АГ, были Г. Ф. Ланг и А. Л. Мясников. В дальнейшем «нейрогенная» теория патогенеза АГ ушла на второй план, интерес был перемещен на другие аспекты развития заболевания. Среди детей и подростков России в зависимости от возраста и избранных критериев АГ встречается у 2,4-18% [5], среди мужчин 20-29 лет – у 10% обследованных [7].

Начальные стадии развития АГ - наименее изученный раздел. Трудности связаны с тем, что АГ у лиц молодого возраста характеризуется лабильным течением, наличием полисистемной вегетативной дисфункции, неоднозначными диагностическими оценками клинической симптоматики. Практически конкурентными являются диагнозы нейроциркуляторной астении (НЦА) по гипертензивному типу, вегетососудистой дистонии, АГ. Психовегетативный синдром, обусловленный дисфункцией неспецифических систем мозга, является практически облигатным при АГ. Данный синдром характеризует нарушение эмоциональной и вегетативной систем организма [1], сопровождается поведенческими и эндокринными сдвигами [2]. Работ, посвященных изучению психовегетативных проявлений на ранних стадиях АГ, мало, что объясняет актуальность проведенного исследования.

*Цель* настоящего исследования: изучить психологический портрет, вегетативный статус в сердечно-сосудистой системе у лиц молодого возраста с диагностированной АГ в сравнении со здоровыми лицами и пациентами с НЦА без синдрома АГ.

*Методика.* Стационарно обследовано 83 пациента мужского пола, проходящих службу в Вооруженных силах РФ, в возрасте 18-30 лет, которые были разделены на 3 группы. 1-ю группу (основную) составили 43 человека с диагностированной АГ согласно критериям ДАГ 2 (2004); 2-ю – 20 человек с диагностированной НЦА без синдрома АГ, использовались критерии В. И. Маколкина, А. Б. Смулевича, А. Л. Сыркина (1996); 3-ю – 20 здоровых мужчин.

План обследования включал стандартные методы обследования, используемые у больных АГ в специализированном кардиологическом отделении. Проводилось психологическое исследование следующими методами: Стандартизированный Многофакторный метод Исследования Личности (СМИЛ), Индивидуальный Типологический Опросник (ИТО), тест Самочувствие, Активность, Настроение (САН), Торонтская Алекситимическая Шкала (ТАШ), шкала Бека, Гиссенская шкала соматических жалоб, опросник Вейна, тест Спилбергера-Ханина. Оценка вегетативного статуса проводилась методом изучения вариабельности сердечного ритма (ВСР) (ВНС-микро, «Нейрософт», г. Иваново).

Результаты исследований обрабатывались при помощи пакета программ Statistica 6.0 («StatSoft, Inc.», США). Результаты представлены в виде медианы (Me), верхнего (75%) и нижнего (25%) квартилей. Для сравнения групп использовались непараметрические способы: методы Краскела-Уоллиса,  $\chi^2$ , Манна-Уитни, точный критерий Фишера в зависимости от типа данных и количества анализируемых групп, достоверным считался критерий  $p < 0,05$ . Различия между 1 и 3-й группами: \* -  $p < 0,05$ ; \*\* -  $p < 0,01$ ; \*\*\* -  $p < 0,001$ ; аналогично отмечены различия между 1 и 2-ой группами знаком ^.

*Результаты.* Обследованные группы были сопоставимы по возрасту. Степень повышения АД в группе АГ (n=43) составила: 1 степень - 32,6%, 2-я - 48,8%, 3-я степень 18,6%; уровень повышения оценивался по данным медицинской документации догоспитального и госпитального этапов. У всех пациентов основной группы диагностирована I стадия АГ.

Некоторые антропометрические характеристики приведены ниже (табл. 1). Увеличение индекса массы тела (ИМТ), «мышечного» и «костного» индексов ассоциированы с более высоким уровнем АД. При оценке типа телосложения гиперстеническая конституция преобладала у пациентов с АГ: в 33% случаев против 10% в группах НЦА и здоровых (p1-3, 1-2 < 0,05).

Таблица 1. Антропометрические показатели

Показатели	АГ (n=43)	НЦА (n=20)	Здоровые (n=20)
ИМТ, кг/м <sup>2</sup>	24,7** <sup>^^</sup> (22,8-27,2)	22,7 (20,9-24,5)	22,8 (21,1-23,6)
=Ш+Б+Б, см	125* <sup>^^</sup> (120-130)	119 (112-123)	119 (115-124)
=З+Л, см	41,5** <sup>^^^</sup> (40,0-43,0)	39,8 (38,5-40,0)	39,0 (38,5-40,3)

*Примечание:* =Ш+Б+Б – «мышечный индекс», сумма окружностей шеи, бицепса, бедра; =З+Л – «костный индекс», сумма окружностей запястья, голени в надлодыжечной области.

Показательно наличие широкого спектра жалоб в группе АГ и НЦА (табл. 2). В 1-й группе наиболее часто регистрировались слабость, утомляемость (74,4%), головная боль (69,8%), потливость (65,1%), во 2-й – потливость (80%), боль в сердце (65%).

Таблица 2. Абсолютная и относительная частота жалоб у обследованных

Жалобы	АГ	НЦА	Здоровые
Головная боль	30 (70%)	11 (55%)	2 (10%)
Боль в сердце	25 (58%)	13 (65%)	–
Слабость, утомляемость	32 (74%) <sup>^</sup>	9 (45%)	3 (15%)
Раздражительность	19 (44%)	6 (30%)	1 (5%)
Тревожность	21 (49%)	7 (35%)	1 (5%)
Чувство нехватки воздуха	13 (30%)	7 (35%)	–
Учащенное сердцебиение	25 (58%)	8 (40%)	–
Перебои в работе сердца	7 (16%)	4 (20%)	–
Похолодание конечностей	14 (33%)	7 (35%)	1 (5%)
Потливость	28 (65%)	16 (80%)	3 (15%)
Головокружения	20 (47%)	9 (45%)	–
Чувство внутренней дрожи	13 (30%) <sup>^</sup>	1 (5)	–
Страхи	8 (19%)	3 (15%)	–
Зябкость	16 (37%)	6 (30%)	1 (5%)
Ощущение повышенного тепловыделения	15 (35%)	4 (20%)	1 (5%)
Обмороки	6 (14%)	3 (15%)	–
Шум в голове	8 (19%)	7 (35%)	1 (5%)
Снижение аппетита	11 (26%)	5 (25%)	1 (5%)
Нарушения сна (любые)	12 (28%)	8 (40%)	–

ВСП является признанным методом оценки вегетативного тонуса, реактивности, обеспечения деятельности. Общепризнано физиологическое значение HF показателя (мощность колебаний в высокочастотной части спектра), неоднозначна оценка LF, VLF показателей (мощность колебаний в области низких и очень низких частот) [6].

Представлены значения некоторых показателей ВСП, рассчитанных статистическими методами и методом спектрального анализа (табл. 3). Показатели общей вариабельности (SDNN, TP) снижены в 1 и 2-й группах по отношению к контрольной. Статистические показатели парасимпатической активности (RMSSD, pNN50%) имели самые низкие значения у пациентов с АГ (p1-2 > 0,05, p1-3 < 0,01). Показательна динамика относительного вклада мощности колебаний в диапазонах высоких (%HF) и очень низких (%VLF) частот. Так, %HF имел самое низкое значение в группе больных АГ по сравнению с больными НЦА и здоровыми (p1-2 > 0,05, p1-3 < 0,05), что объясняется снижением активности парасимпатической нервной системы в регуляции ритма сердца у пациентов с АГ в молодом возрасте. %VLF демонстрировал тенденцию к росту от группы здоровых к группе АГ (p1-2 > 0,05, p1-3 < 0,01), данный факт связан с увеличением активности «гуморально-

метаболического» контура регуляции, с активностью надсегментарных центров вегетативной нервной системы у пациентов с АГ. Индекс централизации (IC) уменьшался от группы здоровых к группе АГ, что объясняется увеличением вклада надсегментарного отдела вегетативной нервной системы в регуляции сердечного ритма. Значимых различий между группами АГ и НЦА по анализируемым показателям ВСР не выявлено.

Таблица 3. Вариабельность сердечного ритма у обследованных

Показатели	АГ (n=41)	НЦА (n=20)	Здоровые (n=20)
Статистические методы			
SDNN, мс	49* (38-63)	43 (35-57)	57 (49-73)
RMSSD, мс	40** (30-53)	39 (32-60)	59 (45-76)
pNN50, %	17** (6,9-33,2)	20 (8,6-40,1)	42,0 (29,6-48,8)
Частотный анализ			
%VLF	30,5** (21,6-45,9)	26,0 (18,7-38,5)	19,4 (14,9-28,0)
%HF	36,0* (25,9-46,3)	53,5 (27,8-58,0)	50,1 (33,0-65,6)
IC	2,28** (1,18-3,63)	2,85 (1,60-4,37)	4,18 (2,63-5,74)

Примечание:  $IC = (LF + HF) / VLF$ .

Результаты психологического тестирования приведены в табл. 4. По данным теста СМИЛ выявлялось отличие между группами по шкалам невротической триады (1 – невротический сверхконтроль, 2 – пессимистичности, 3 – эмоциональной лабильности), шкале 8 (индивидуалистичности) и 0 (социальной интроверсии) ( $p_{1-3} < 0,05-0,001$ ). Тест ИТО выявил преобладание интроверсии и тревожности ( $p_{1-3} < 0,05-0,01$ ), тест САН – ухудшение самочувствия и настроения в группах АГ и НЦА ( $p_{1-3} < 0,01-0,001$ ). Статистически значимые отличия между группами также выявили по результатам ТАШ, теста Бека, Спилбергера-Ханина ( $p_{1-3} < 0,01$ ), что доказывает значение алекситимии, сниженного настроения, тревожности в психологическом портрете больных АГ. Результаты теста А. Вейна и Гиссенского опросника ( $p_{1-3} < 0,001$ ) необходимо анализировать вместе с данными табл. 2, что подтверждает полисистемность возникающих у пациентов жалоб, выраженность вегетативных нарушений, увеличение степени расстройств от группы здоровых к группе АГ. Значимых различий между группами АГ и НЦА по приведенным в табл. 4 признакам не выявлено ( $p_{1-2} > 0,05$ ).

**Заключение.** Подтверждается влияние антропометрических параметров (ИМТ, тип телосложения, развития мускулатуры) на величину АД. Психовегетативный синдром у лиц молодого возраста с АГ характеризуется наличием полисистемных вегетативных нарушений с различной степенью выраженности и эмоциональной окраски. Невротический сверхконтроль, пессимистичность, эмоциональная лабильность, индивидуалистичность, социальная интроверсия, тревожность, снижение настроения, активности, алекситимия – черты личности, характерные для пациентов группы АГ. Значимое снижение показателей RMSSD, pNN50%, %HF, повышение %VLF в группе АГ по сравнению со здоровыми характеризует снижение активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы (ВНС) и увеличение роли надсегментарного уровня регуляции ритмом сердца, «гуморально-метаболического» контура регуляции. Психовегетативный синдром у больных артериальной гипертонией I стадией и нейроциркуляторной астенией в молодом возрасте имеет похожие характеристики, что указывает на схожесть психологических особенностей и вегетативной регуляции при данных заболеваниях. Комплексное лечение больных с АГ в молодом возрасте должно включать коррекцию психовегетативных проявлений; актуальна разработка методов повышения активности парасимпатического отдела ВНС (дыхательная гимнастика, аэробная физическая нагрузка, физиотерапевтические методики,  $\beta$ -блокаторы).

Таблица 4. Показатели психологических тестов

Шкалы тестов	АГ (n=43)	НЦА (n=20)	Здоровые (n=20)
Стандартизированный Многофакторный метод Исследования Личности			
1	64*** (55-78)	63 (56-75)	52 (48-57)
2	63*** (56-75)	58 (53-66)	52 (45-63)
3	58*** (55-68)	58 (51-65)	53 (47-56)
8	66* (58-78)	66 (61-79)	58 (54-64)
0	53*** (47-61)	53 (47-57)	46 (42-48)
Индивидуальный Типологический Опросник			
Интроверсия	4* (2-5)	3 (2-4)	2 (1-4)
Тревожность	5** (4-6)	4 (3-6)	3 (2-4)
САН			
Самочувствие	5,3*** (4,2-5,8)	5,7 (5,0-6,3)	6,2 (5,5-6,5)
Настроение	5,4** (4,8-5,9)	5,7 (5,0-6,3)	6,1 (5,7-6,5)
Шкалы Торонтская, Бека, опросники Гиссенский, Вейна, тест Спилбергера-Ханина			
ТАШ	65** (55-73)	60 (54-77)	56 (50-61)
Бек	4** (1-6)	3 (0-6)	0 (0-3)
Гиссенский опросник	22*** (12-36)	18 (10-33)	8 (6-13)
А. Вейн	31*** (11-41)	22 (13-41)	6 (2-10)
Реактивная тревожность	37** (32-44)	33 (30-41)	30 (27-38)
Личностная тревожность	41** (35-46)	38 (32-46)	35 (30-39)

## Литература

1. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика. / Под ред. А. М. Вейна.– М.: Медицинское информационное агентство, 2000.– 752 с.
2. Воробьева О. В. Стресс-индуцированные психовегетативные реакции // Рус. мед. журн.– 2005.– Т. 13.– №12.– С. 798-801.
3. Гарганеева Н. П., Тетенов Ф. Ф., Семке В. Я., Леонов В. П. Артериальная гипертония как психосоматическая проблема // Клин. мед.– 2004.– Т. 82.– №1.– С. 35-41.
4. Горайнов А. А. Психосоматический подход в современной медицине к патологии человека // Врач-аспирант.– 2005.– №1.– С. 56-65.
5. Плотникова И. В., Ковалев И. А., Безляк В. В., Трушкина И. В., Филиппов Г. П. Регистр артериальной гипертонии у детей и подростков города Томска // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья. – 2005. – Т. 8.– №4.– С. 38-41.
6. Хаютин В. М., Лукошкова Е. В. Колебания частоты сердцебиений: спектральный анализ // Вестник аритмологии.– 2002.– Т. 26.– С. 10-21.
7. Шальнова С. А., Деев А. Д., Вихирева О. В., Гаврилова Н. Е., Оганов Р. Г. Распространенность артериальной гипертонии в России. Информированность, лечение, контроль // Профилактика заболеваний и укрепление здоровья.– 2001.– Т. 4.– №2.– С. 3-7.

*Для изучения функциональных резервов ССС у юношей 18-22 лет использовались локальные статические нагрузки с нарастающей силой напряжения мышц (15% - 30% - 45% от МПС), выполняемые до произвольного отказа через 5-минутные интервалы отдыха. Установлено, что на характер адаптивных реакций системы кровообращения накладывает отпечаток тип кровообращения. От гипо- к гиперкинетическому типу нарастает интенсивность функционирования центрального кровотока на единицу выполняемой работы на фоне снижения интенсивности функционирования периферического кровотока. Гипокинетический тип кровообращения отличают более высокие резервные возможности системы кровообращения.*

Степень воздействия статических нагрузок (СН) на систему кровообращения возрастает по мере повышения их величины, что согласуется с данными ряда авторов [9 и др.]. Имеется ряд исследований, в которых показано, что на эффективность адаптивных реакций физиологических систем оказывает влияние тип кровообращения [1, 3, 4, 5]. Предлагаемые нами СН от 15% до 45% МПС сопровождались однотипной системной реакцией ряда параметров гемодинамики: непрерывным увеличением ЧСС, всех видов АД, ДП, при параллельном снижении МОК и СИ и темпов прироста ОСК. Эти реакции отражают процесс постоянного увеличения активности симпатического отдела нервной системы. Начиная со СН = 30%, наблюдается неуклонное уменьшение УО крови и УИ на фоне нарастающего ОПСС. Наиболее эффективные адаптивные реакции ССС на СН были отмечены у юношей 20 лет, низкие функциональные резервы наблюдались у юношей 18 лет.

*Целью настоящего исследования явилось изучение влияния типа кровообращения на эффективность приспособительных реакций системы кровообращения у юношей 18 – 22 лет.*

*Методы исследования.* Было обследовано 150 юношей (по 30 человек в возрастной группе), не занимающихся спортом, среднего уровня физического развития. Для регистрации параметров центральной и периферической гемодинамики использовали 12-канальный электрокардиограф BIOSET–8000 и регистратор ВОЗОТРОН (Германия), применяя метод тетраполярной реографии и реовазографии. Физическая работоспособность оценивалась с помощью электротензодинамометра. Типы кровообращения определяли на основе учета величины сердечного индекса (СИ) по методике Зубарева [2]. Полученные данные были обработаны методами вариационной статистики.

*Результаты.* По данным покоя от гипо– к гиперкинетическому типу наблюдается увеличение ЧСС, УО, МОК, УИ, СИ, САД, ДП, ОСК, времени кровенаполнения сосудов ( $\alpha$ ) и тонуса сосудистой стенки, а также снижение ОПСС и УПСС, тонуса артериол (ДК). Увеличение ОСК происходит на фоне снижения УПСС. Статические нагрузки вызывали у юношей с разными типами кровообращения однонаправленные изменения большинства параметров ССС (табл. 1). С ростом силы сокращения мышц увеличивались темпы прироста ЧСС, всех видов АД, ДП, УПСС, ОПСС. Уменьшались темпы прироста МОК и СИ, ОСК,  $\alpha$ , пульсового кровенаполнения (РИ), укорачивалась длительность реографических волн (Т). Наиболее существенные различия в реагировании на СН проявлялись между юношами гипо– и гиперкинетического типов кровообращения.

Для юношей с гипокинетическим типом кровообращения в ответ на СН=15% были характерны высокие темпы прироста (реагирования) ударного и минутного объемов крови, существенное увеличение времени кровенаполнения сосудов, повышение тонуса сосудов, снижение общего и удельного периферического сопротивления сосудов (в других типах – повышение), меньшее повышение тонуса артериол. Для лиц с гиперкинетическим типом, наоборот, характерен низкий прирост МОК, СИ, времени кровенаполнения сосудов, сосудистого тонуса. В этом типе отмечено некоторое уменьшение УО и УИ (в остальных типах – повышение), большее снижение на СН тонуса вен. Эукинетический тип занимает промежуточное положение по уровню реагирования перечисленных показателей на СН=15%.

Таблица 1

Динамика параметров сердечно-сосудистой системы у юношей 18-22 лет с разными типами кровообращения при статических нагрузках нарастающей мощности (в % по отношению к данным покоя, принятым за 100%)

Показатели	Гипокинетический тип			Эукинетический тип			Гиперкинетический тип		
	15	30	45	15	30	45	15	30	45
ЧСС	115,68 ±2,64	125,51 ±2,93	134,63 ±3,36	112,71 ±1,69	121,06 ±2,78	135,89 ±4,51	114,98 ±2,30	121,31 ±3,40	126,06 ±4,35
УО	109,47 ±3,01	90,51 ±2,35	76,54 ±2,64	103,69 ±2,00	91,78 ±1,46	81,78 ±2,22	95,36 ±2,38 <sup>°*</sup>	83,51 ±2,14 <sup>"</sup>	71,37 ±2,50 <sup>■</sup>
МОК	126,62 ±4,89	112,85 ±3,35	101,67 ±3,98	116,74 ±2,86	111,52 ±3,06	111,01 ±4,05	109,08 ±2,91 <sup>*</sup>	100,57 ±2,63 <sup>°*</sup>	89,25 ±3,74 <sup>■</sup>
САД	111,31 ±1,35	117,94 ±1,35	122,39 ±2,26	111,65 ±1,30	115,66 ±1,46	123,20 ±1,80	111,38 ±1,64	119,24 ±2,20	126,71 ±2,55
ДАД	113,64 ±2,16	130,91 ±2,69	134,26 ±3,20	116,91 ±1,59	129,82 ±2,44	136,31 ±2,99	117,08 ±2,40	136,71 ±3,71	146,07 ±4,56
АДср	112,47 ±1,67	124,66 ±1,76	128,64 ±2,33	114,52 ±1,33	123,30 ±1,83	130,26 ±2,31	114,13 ±1,89	128,12 ±2,77	136,35 ±3,02
ДП	129,13 ±3,75	148,57 ±4,21	165,47 ±5,81	126,26 ±2,97	140,52 ±4,18	168,93 ±7,58	128,44 ±3,86	146,45 ±6,44	160,43 ±7,20
ОПСС	93,21 ±3,11	113,51 ±3,48	131,37 ±6,37	100,25 ±2,35	114,06 ±3,29	122,47 ±4,58	107,01 ±2,89 <sup>*</sup>	127,61 ±3,43 <sup>*</sup>	159,35 ±7,56 <sup>■</sup>
СИ	126,85 ±4,87	112,90 ±3,36	101,67 ±3,98	116,73 ±2,86	111,14 ±3,03	111,01 ±4,05	109,08 ±2,91 <sup>*</sup>	100,57 ±2,63 <sup>°*</sup>	89,25 ±3,74 <sup>■</sup>
УИ	109,47 ±3,01	90,51 ±2,35	76,65 ±2,69	103,93 ±1,94	91,11 ±1,70	82,43 ±2,24	95,28 ±2,38 <sup>°*</sup>	83,51 ±2,14 <sup>"</sup>	71,37 ±2,50 <sup>■</sup>
УПСС	92,46 ±2,78	107,57 ±3,47	125,12 ±6,39	100,55 ±2,36	114,07 ±3,29	122,64 ±4,57	107,02 ±2,90 <sup>*</sup>	129,09 ±2,78 <sup>*</sup>	159,35 ±7,56 <sup>■</sup>
ОСК	160,46 ±5,96	128,01 ±7,34	120,40 ±9,67	152,56 ±4,32	141,71 ±7,25	134,38 ±8,89	156,92 ±7,28	145,03 ±7,26	129,21 ±6,44
А	125,17 ±2,74	107,41 ±3,17	95,06 ±3,40	121,91 ±2,79	103,36 ±2,82	101,81 ±3,86	116,10 ±3,01	105,12 ±2,84	95,42 ±2,96
Т	89,20 ±1,65	81,51 ±1,78	73,98 ±1,72	90,92 ±1,23	85,64 ±1,63	75,27 ±1,81	87,51 ±1,31	84,08 ±2,10	75,35 ±2,35
А/Т	142,3 ±4,51	133,57 ±4,92	129,93 ±5,05	135,78 ±3,96	122,84 ±4,33	138,29 ±6,50	134,01 ±3,90	127,31 ±5,03	128,96 ±4,78
ДК	159,77 ±16,01	188,60 ±29,23	165,18 ±18,79	180,04 ±20,89	192,66 ±25,21	170,59 ±27,58	195,85 ±31,95	147,36 ±26,40	128,00 ±19,70
ДИ	94,26 ±4,75	95,82 ±5,84	115,94 ±8,26	94,48 ±6,15	98,88 ±6,87	104,16 ±7,69	87,65 ±7,19	86,60 ±9,11	85,79 ±5,35 <sup>*</sup>
РИ	141,30 ±4,84	114,33 ±6,84	105,58 ±7,95	142,96 ±4,98	131,80 ±4,94	107,63 ±5,27	140,53 ±3,96	136,18 ±8,81	115,69 ±5,65

Знаком ■ отмечена достоверность отличий между рядом расположенными типами при  $p < 0,01$ , знаком ° - при  $p < 0,05$ ; знаком \* отмечена достоверность отличий между типами лиц с гипо- и гиперкинетическими типами гемодинамики при  $p < 0,01$ , знаком " - при  $p < 0,05$

При СН=30% в гипокинетическом типе следует отметить прирост МОК значительно больший, чем в эукинетическом типе, хотя и меньший, чем при СН=15%, существенное повышение тонуса артериол и тонического напряжения сосудов. Одновременно произошел прирост общего и удельного периферического сопротивления сосудов (хотя и меньший, чем в гиперкинетическом типе),



низкий прирост ОСК и величины пульсового кровенаполнения. Для гиперкинетического типа был характерен дальнейший прирост ОПСС и УПСС, ОСК (хотя в других типах произошло снижение темпов ее прироста), пульсового кровенаполнения сосудов (темпы прироста которого также стали во всех трех типах ниже, чем при СН=15%). Вместе с тем у испытуемых III группы не наблюдался прирост МОК и СИ (их изменения были самыми незначительными). Произошло снижение темпов прироста тонуса артериол (на фоне повышения в гипо- и эукинетическом типах) и тонического напряжения сосудов, почти не изменился тонус вен по сравнению с реакцией на СН=15%, однако он стал еще более низким по сравнению с гипо- и эукинетическими типами кровообращения. Во II группе испытуемых можно отметить одинаковый с гипокинетическим типом прирост ОПСС, но меньший, чем в гиперкинетическом типе, более высокий прирост тонуса артериол, равный с гипокинетическим типом прирост МОК, меньший, чем в остальных типах прирост тонического напряжения сосудов.

При СН=45% во всех типах кровообращения, по сравнению с СН=30%, увеличились темпы прироста ЧСС, продолжалось снижение УО и МОК, УИ и СИ, увеличивался прирост всех видов артериального давления, нарастали объемы механической работы миокарда, а также ОПСС и УПСС, снижалась объемная скорость кровотока, укорачивалось время кровенаполнения сосудов и продолжительность реографических циклов, снизился тонус артериол. На этом общем для всех типов кровообращения фоне, для гипокинетического типа в ответ на 3-ю статическую нагрузку был характерен высокий прирост тонуса артериол и вен, высокая реакция АДср, невысокий прирост общего и удельного сопротивления сосудов, небольшое повышение пульсового кровенаполнения, существенное уменьшение УО. Прироста МОК не произошло. В гиперкинетическом типе кровообращения высокими темпами увеличивались ОПСС и УПСС, АДср и ДАД. Существенно уменьшились УО и МОК. В отличие от 2-х других типов, в III группе произошло дальнейшее снижение тонуса вен, неуклонное падение тонуса артерий. В эукинетическом типе при этой нагрузке следует отметить снижение УО, большее увеличение МОК за счет прироста ЧСС, меньший прирост общего и удельного периферического сопротивления сосудов.

Таким образом, от гипо- к гиперкинетическому типу кровообращения наблюдается снижение реактивности УО и увеличение количества случаев реакции с уменьшением данного параметра в ответ на СН, снижение реактивности МОК, ДП, увеличение изменений ОПСС, УПСС, РИ, ДИ.

## Литература

1. Ванюшина Ю.С., Петрова В.К. Реакции центральной гемодинамики детей и подростков на функциональные нагрузки // Российский физиол. журнал им. И.М. Сеченова. - 2004. - 90, № 8. – С. 392 – 393.
2. Зубарев М.А., Тумлер А.А., Кусков Э.В. Оценка функционального состояния левого желудочка у здоровых мужчин с помощью 2-й производной грудной реограммы при дозированной изометрической ножной нагрузке // Кардиология. - 1994. т. 34, № 1 – 2. С. 56 – 158.
3. Колымажнов В.В. Особенности взаимодействия кровообращения и дыхания у молодых здоровых людей разного уровня тренированности при адаптации к физической деятельности: Дис... канд. мед. наук. Волгоград, 2003 – 131 с.
4. Кураев Г.А., Леднова М.И., Баршай В.М. и др. Особенности гемодинамики у студентов спортивного вуза // Теория и практика физ. культуры, 2004. № 1.- С. 54 – 58.
5. Литвин Ф.Б., Гурова О.А. Состояние микроциркуляции у подростков по данным лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник РУДН. Серия «Медицина». М., 2000. № 2 – С. 100 – 103.

*Профилактика лямблиоза должна иметь комплексный характер как по изучению эпидемиологической ситуации на различных территориях, так и по мероприятиям, направленным на своевременное выявление и лечение больных и лямблионосителей.*

Инфекционные и паразитарные болезни оказали одно из решающих воздействий на эволюцию человека и остаются наиболее массовыми причинами заболеваний человека [2]. За последние несколько десятилетий отмечается резкое увеличение распространения лямблий во многих странах мира [5]. По данным ВОЗ, лечение лямблиоза обходится в 900 долларов США на 100000 населения [8]. В связи с этим актуальным является осуществление мер профилактики этого заболевания.

Л. В. Скриповой и соавторами [3] было показано, что профилактика лямблиоза должна входить в комплекс мероприятий по борьбе с кишечными инфекциями и быть направлена на: охрану окружающей среды от загрязнения цистами кишечных простейших; переход к более эффективным методам очистки питьевой воды; предотвращение передачи инвазии через продукцию предприятий пищевой промышленности и общественного питания; улучшение материально-технической обеспеченности детских дошкольных учреждений и строгое соответствие их работы действующим санитарным нормам и правилам; развитие материально-технической базы и совершенствование системы здравоохранения, а также санитарно-противоэпидемического надзора; соблюдение мер личной и коллективной профилактики, включающих повышение уровня гигиенических знаний и навыков населения, улучшение санитарно-гигиенических условий быта.

Лямблии – устойчивые к кислороду анаэробы, обладающие высокой проникающей способностью при фильтрации воды и более выраженной по сравнению с вирусами и бактериями резистентностью к действию дезинфектантов [6]. Все это делает меры профилактики крайне затруднительными.

С учетом особенностей эпидемиологии лямблиоза мероприятия по выявлению источников инфекции и их обезвреживанию проводятся прежде всего у декретированных контингентов населения и больных с различными расстройствами пищеварительного канала, а также среди детей и обслуживающего персонала детских дошкольных учреждений [4].

При обнаружении лямблий и наличии у обследуемых дисфункций органов пищеварительной системы назначается специфическое лечение, что также является методом профилактики распространения этого заболевания. Для предупреждения заноса и распространения лямблий на пищевых и приравненных к ним предприятиях целесообразно подвергать протозоологическому обследованию лиц, оформляющихся на работу. В условиях указанных учреждений проводятся также мероприятия по обнаружению зараженных лямблиями при ухудшении эпидемиологической ситуации по кишечным инфекциям. Выявленных больных направляют на стационарное лечение, а бессимптомных носителей saniруют амбулаторно [4].

Разрыв механизма передачи лямблиозной инвазии в детских коллективах, лечебных учреждениях, а также на пищевых и приравненных к ним предприятиях достигается путем охраны внешней среды от цист лямблий и их обезвреживания. Организация плановых обследований является важной составляющей по выявлению больных и лямблионосителей. Обследование населения на лямблиоз должно проводиться в клинико-диагностических лабораториях лечпрофучреждений по профилактическим, клиническим и эпидемиологическим показаниям.

По клиническим показаниям обследование рекомендуется: при различных расстройствах желудочно-кишечного тракта; у больных с неврозами и вегетативной дистонией неясного генеза; при наличии лейкопении, лимфо- и моноцитопении, эозинофилии неясного генеза; у лиц, бывших в общении с больными лямблиозом и носителями; у лиц, находившихся в районах, эндемичных по этому паразитозу.

В связи с тем, что возбудитель лямблиоза в основном распространяется через водоисточники, важным условием профилактики этого заболевания становится определения цист лямблий в воде. Эффективным методом выявления цист является фильтрация с последующей иммунофлуоресценцией. Минимальный рекомендуемый объем обследуемой воды должен составлять не менее 500 литров при условии диаметра пор фильтра 1 мкм [8].

Низкая эффективность очистки воды объясняется отсутствием оптимизированных методов фильтрации и химобработки. В большинстве случаев обеззараживание воды проводится путем ее фильтрации и хлорирования. Поскольку лямблии обладают высокой проникающей способностью при фильтрации и относятся к группе наиболее устойчивых к хлору организмов, стандартные ме-

тоды очистки воды малоэффективны [1]. По данным A.L.Smith et al. [11], цистицидное действие хлора наблюдается в дозе 3 мг/л в течение 10 мин при температуре 20°C. В качестве альтернативного метода очистки воды от лямблий предлагается ее озонирование [12]. Для полного уничтожения цист рекомендуется сочетание фильтрации с химобработкой на фоне pH среды от 6 до 9 и выше [10]. Рекомендуется сочетание стандартных методов обработки с последующим ультрафиолетовым облучением [4]. Предлагается воздействие кратковременными импульсами электрического поля высокой напряженности, что вызывает процесс электропорообразования оболочки цист и делает тем самым их более чувствительными к хлору [7].

Таким образом, профилактика лямблиоза и лямблионосительства включают целый комплекс мероприятий по изучению эпидемиологической ситуации на различных территориях, своевременному выявлению больных и носителей с последующим их лечением, установлению источника заражения и использованию современных подходов к обеззараживанию внешней среды.

## Литература

1. Романенко Н.А., Белова Е.Г., Бабурин Л.В. Вода и кишечные паразитозы // Мед. паразитология и паразитарные болезни. –2004. – N3. –С.3-6.
2. Сергиев В., Малышев Н., Дрынов И. Инфекционные болезни и цивилизация // Врач. –2000. –N8. –С.8-10.
3. Скрипова Л.В., Чистенко Г.Н., Герасенко Е.К. Лабораторная диагностика, клиника, лечение и профилактика лямблиоза: метод.рекомендации. –Минск, 1996. –16 с.
4. Степанов А.В. Лямблиозная инвазия: учебно-метод. рекомендации. –Смоленск, 2001. –20 с.
5. Andrik P., Taumer L. Zur wasserhyginischen Relevanz von Giardia lamblia // Z.gesamte Hyg.und Grenzgeb. – 1990. –36. –N5. –P.258-260.
6. Jeroll Edward L., Bindham A.K., Meger E.A. Giardia cyst destruction: effectiveness of six smallquantity water disinfection methods // Amer.J.Trop.Med.and Hyg. –1980. –N1. P.8-11.
7. Haas Charles N., Aturaliye Dhumal N. Kinetics of electroporation-assisted chlorination of Giardia muris // Water Res. –1999. –N8. –P.1761-1766.
8. Ongerth Jerry E. Evaluation of treatment for removing Giardia cysts // J.Amer.Water Work Assoc. – 1990. –N6. –P.85-96.
9. Robertson L.J. Severe giardiasis and cryptosporidiasis in Scotland, UK // Epidemiol.and Infec. –1996. –N3. – P.551-561.
10. Sivaganesan Mano, Rice Eugene W. Estimatio of Giardia Ct valus at high pH for the surface water treatment rule // J.Environ. Sci.and Health A. –2003. –N9. –P.1959-1970.
11. Smith A.L., Gilmour R.A., Smith H.V. The effect free chlorine on the viobility of Giardia Lamblia cysts as determined by in vitro excystment and fluorogenic dye incorporation // Trans.Roy.Soc.Trop.Med.and Hyg. – 1988. –N6. –P.941-942.
12. Wickramanoyake G.B., Robbin Alon J., Sproul Otis J. Inactivation of Giardia Lfmblia cysts with ozon // Appl.and Environ.Microbiol. –1984. –N3. –P.671-672.

*Проведено исследование микрофлоры толстого кишечника у 54 детей раннего возраста с атопическим дерматитом. Выявлена роль грибов рода Candida как участников микробных ассоциаций при микрoэкологических нарушениях флоры кишечника.*

Хорошо известно, что продолжающееся ухудшение экологической ситуации, широкое, порою бессистемное применение в медицинской практике химиотерапевтических средств, особенно антибиотиков, нерациональное и биологическое питание, инфекционные и соматические болезни приводят к изменению иммунологической реактивности организма и нарушению микроэкологии пищеварительного тракта, которое характеризуется резким снижением содержания анаэробных бактерий и возрастанием условно-патогенных бактерий и грибов. Как известно, содержание дрожжеподобных грибов в толстой кишке у здоровых детей не должны превышать  $10^2$  -  $10^3$  КОЕ/г фекалий. Дрожжи и некоторые дрожжеподобные грибы относят к сапрофитной или транзитной микрофлоре. Дрожжеподобные грибы рода *Candida*, чаще всего *C. albicans*, являются условно патогенными микроорганизмами. Они могут встречаться во всех полостных органах пищеварительной системы. Грибы рода *Candida* способны вызывать как локальное усиление бродильных процессов в кишечнике, так и различные кандидозы.

Нами был изучен количественный и качественный состав фекальной микрофлоры у 54 детей раннего возраста с атопическим дерматитом. Все дети были разделены на две возрастные группы. В первую группу были включены дети до одного года жизни, вторую составили дети от года до трех лет. Микрoэкологические изменения в кишечнике присутствовали в  $95,0 \pm 3,1$  % случаев. Лишь у  $5,0 \pm 3,0$  % детей микрофлора кишечника оставалась без изменений. В анамнезе данные за дисбактериоз были выявлены у  $19,0 \pm 2,2$  % детей, причем изменение этого показателя как в группе детей в возрасте от 0 до 1 года, так и от 1 года до 3 лет колебалось незначительно:  $19,6 \pm 3,3$  % и  $16,0 \pm 3,2$  % соответственно, также из анамнестических данных у 32% детей в первые месяцы жизни отмечались явления молочницы полости рта.

У детей с легким течением атопического дерматита ( $53,0 \pm 7,0$  %) изменения микрофлоры были выраженными слабее. А более глубокие изменения кишечной микрофлоры наблюдались у детей, с выраженным атопическим дерматитом, что составило  $47,0 \pm 7,0$ %. При этом в  $65,7 \pm 9,1$  % случаев в возрастной группе от 0 до 1 года преобладали явления дисбактериоза II - III степени. У этих детей наряду со снижением содержания бифидобактерий до  $10^6$  -  $10^7$  КОЕ/г, лактобактерий до  $10^4$  КОЕ/г отмечалось обнаружение ассоциаций условно-патогенных микроорганизмов, таких как *Proteus*, *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Staphylococcus* в концентрации  $10^6$  КОЕ/г, в том числе грибы рода *Candida* были обнаружены у  $42,3$  % детей в таком же количестве. Эти явления преобладали над дисбактериозом I степени, который был обнаружен у  $34,3 \pm 9,0$ % детей этой группы. Необходимо так же отметить, что снижение содержания бифидобактерий, лактобактерий и типичных эшерихий сопровождалось во всех случаях присутствием грибов рода *Candida* в разведении  $10^4$  КОЕ/г

В возрастной группе от 1 года до 3 лет нарушения микрофлоры I степени преобладали над выраженными микробиологическими изменениями. У  $63,9 \pm 5,4$ % детей в этой возрастной группе отмечалось снижение содержания бифидобактерий до  $10^8$  КОЕ/г, лактобактерий до  $10^5$  -  $10^6$  КОЕ/г, типичных эшерихий до  $10^6$  КОЕ/г, а так же у  $12,9$  % детей этой группы были обнаружены грибы рода *Candida* в концентрации  $10^3$  -  $10^4$  КОЕ/г. Выраженные изменения микрофлоры кишечника (дисбактериоз II - III степени) были обнаружены в  $36,1 \pm 5,4$  % случаев, микрoэкологические нарушения сопровождались: снижением содержания бифидобактерий до  $10^6$  -  $10^7$  КОЕ/г, лактобактерий до  $10^4$  КОЕ/г и обнаружением ассоциации условно патогенных микроорганизмов в высоких концентрациях, в том числе грибов рода *Candida*, которые были выделены у  $24$  % детей этой группы в количестве  $10^5$  КОЕ/г. Таким образом, у детей с атопическим дерматитом одновременно выявлялось снижение числа анаэробных представителей облигатной микрофлоры, обладающих высокой антагонистической активностью к условно-патогенным микроорганизмам и увеличение числа грибов рода *Candida*, которые были обнаружены в различных концентрациях у  $79,2$  % всех обследованных детей.

Основываясь на результатах нашего исследования можно предположить, что при нарушении микрoэкологического баланса в толстой кишке создаются благоприятные условия для размножения условно-патогенных микроорганизмов, в том числе грибов рода *Candida*, которые в свою очередь могут быть дополнительным источником эндогенной сенсibilизации организма и тем самым отягощать течение атопического дерматита. В заключение хотелось бы отметить, что роль грибов

рода *Candida* как участников микробных ассоциаций при микрoэкологических нарушениях флоры кишечника до последнего времени остается недостаточно изученной. А между тем при высоком концентрациях грибов рода *Candida* создаются условия, при которых развивается стойкий дисбаланс микрофлоры, что в свою очередь может благоприятно влиять на проникновение и размножение патогенных микроорганизмов.

## Литература

1. Конюхова Н.А. Дисбиозы. Современные представления, методы коррекции // Материалы межрегиональной научно-практической конференции к 80-летию КГМА Основные направления коррекции метаболизма в современных экологических условиях. - Краснодар 21 октября 2000 г.
2. Пинегин Б.В., Мальцев В.Н., Коршунов В.М. Дисбактериозы кишечника. – М., 1998.
3. Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника: Приказ МЗ РФ об утверждении отраслевого стандарта от 9 июня 2003 № 231.
4. Федосов Е.А., Авдеева Т.Г., Фролова Н.А. Особенности формирования здоровья ребенка в современных условиях // Сб. науч. тр. «Актуальные вопросы обеспечения санитарно-эпидемиологического благополучия и охраны здоровья населения Центрального региона России» по материалам региональной научно-практической конференции. Смоленск, 2002.
5. Фролова Н.А., Авдеева Т.Г., Федосов Е.А. К вопросу влияния здоровья матери на формирование микрофлоры ребенка // Вест. Смоленской мед. академии. – Смоленск, 2000. - № 4. – С. 20 – 22.
6. Шендеров Б.А. Микробная медицинская экология и функциональное питание. – Москва. Грант, 1998.
7. Walker WA. Role of Nutrients and Bacterial Colonisation in the Development of Intestinal Host Defence. *J Paediatr Gastroenterol Nutr* 2000; 30 (suppl 2): S2–S7.

УДК 616.981ю21-053:576.8

## СТАФИЛОКОККИ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЕЙ – СТУДЕНТОВ

*С. Е. Филочкин*

*Смоленская государственная медицинская академия.*

*Проведено определение бактерионосительства золотистых стафилококков у 241 студента медицинской академии. У отсеянных культур изучена способность инактивации лизоцима, выделения бактериоцинов, фаготипирование. У 82 студентов проведено определение резидентного бактерионосительства.*

Золотистые стафилококки встречаются повсеместно и часто входят в состав микрофлоры, колонизирующей слизистую носоглотки человека. Из этого биотопа в естественных условиях стафилококки выделяются в окружающую среду, а при снижении иммунорезистентности носителя, распространяются на ткани смежных областей, вызывая различные гнойно-воспалительные процессы, чаще всего челюстно-лицевой области. Носительство стафилококков у разных групп населения и больных в различных областях подвержено большим колебаниям, показатель его в отдельных группах оказывается высоким (больные хирургических стационаров -53,8% [6], детских стационаров – 92,5% [5]). Основную роль в распространении стафилококков в лечебных учреждениях играют носители из числа медицинского персонала [7, 4]. Студенты-медики могут играть также определенную роль в распространении стафилококков среди больных и в равной мере выступать реципиентами инфекции. В этой связи мы первично обследовали студентов 2-го и 3-го курсов на носительство золотистых стафилококков. Исследуемый материал, взятый из зева и носа разными тампонами, засеивали на пластинчатый желточно-солевой агар (ЖСА) и инкубировали посевы в течение 48 часов при температуре 37°. Выросшие колонии золотистого цвета, окруженные беловато-серым венчиком отвивали на косой агар, изучали в окраске по Граму, определяли наличие фермента плазмокоагулазы. У лецитиназо и плазмокоагулазополжительных культур определяли другие биологические признаки.

Из 241 первично обследованных нами студентов у 124 (51,0%) были выделены золотистые стафилококки, у многих из них стафилококки высевались в большом количестве, давая сливной рост колоний на ЖСА. Проведенное нами фаготипирование 58 первично выделенных культур показало: наибольшее число штаммов – 37 из 58 (63,8%) – лизируется фагами 3-й группы в сочетании с фагами других групп; 29 культур (50%) лизируется фагами 1-й группы в сочетании с фагами других групп; 14 культур не типифицируются.

Анализируя результаты фаготипирования в группах, мы констатировали широкую мозаику фаготипов в каждой группе, свидетельствующую о довольно строгой индивидуальности выделенных стафилококков. В то же время у нескольких студентов в группах выделялись абсолютно идентич-

ные по чувствительности к индикаторным фагам культуры, что говорит о вероятной передаче стафилококков от одного человека другим при общении в быту и на занятиях.

Продолжительность пребывания стафилококков на слизистой носоглотки человека зависит от способности микроба к инаktivации защитных механизмов хозяина и нейтрализации микробов – ассоциантов, находящихся в этом биотопе, что позволяет стафилококкам персистировать в клетках и создаёт основу резидентному бактерионосительству. Одним из защитных антибактериальных факторов макроорганизма является лизоцим и, как показал О.В. Бухарин с соавторами [1], многие, заселяющие желудочно-кишечный тракт грамотрицательные бактерии, обладают высокой лизоциминактивирующей активностью, в отличие от грамположительных стафилококков и стрептококков, инаktivирующие лизоцим культуры, среди которых встречаются крайне редко (2,9%).

Мы провели определение способности инаktivировать лизоцим и бактериоциногенности стафилококков, выделенных из носоглотки студентов – биотопа, на слизистой которого есть лизоцим и банальная микрофлора. Антилизозимную активность стафилококков изучали по методическим рекомендациям Федерального центра Госсанэпиднадзора Минздрава России [2]. Результат опыта оценивали по наличию роста индикаторной культуры *Micrococcus luteus* вокруг колоний исследуемых штаммов. За уровень антилизозимной активности исследуемых культур принимали максимальное значение концентрации лизоцима в среде, при которой еще наблюдается рост индикаторной культуры.

Из 109 изученных нами культур золотистого стафилококка ни у одной не выявлено лизоциминактивирующей активности. Определение бактериоциногенности стафилококков проводили по общепринятой методике отсроченного антагонизма [1] с использованием индикаторной культуры микрококка № 101040. Из 109 изученных нами культур золотистого стафилококка – 25 (22, 9%) продуцировали бактериоцины. Четыре культуры давали широкие зоны торможения роста индикаторной культуры с четко выраженным краем. У 21 штамма зоны задержки роста были узкими. Это наблюдение говорит о том, что стафилококки продуцируют два разных типа бактериоцинов.

Выявление возможного резидентного бактерионосительства стафилококков проведено нами у 82 студентов с использованием цитотаксической методики определения [2]. Материал из носа взятый стерильным, смоченным физраствором ватным тампоном, заседали в стерильную пробирку с 1,5 мл среды 199. Тампон погружался в пробирку со средой и в течение 5 минут содержимое пробирки встряхивалось, тампон отжимался о стенки пробирки и удалялся. Посев инкубировался 1-2 часа в термостате ( для сохранения жизнеспособности эпителиальных клеток и размножения в них стафилококков). Из осадка делали мазки, фиксировали метанолом в течение 10 мин и окрашивали синькой. При микроскопии мазков просматривали не менее 15 эпителиальных клеток. Если обнаруживали 4 и более клеток, содержащих стафилококк,- делали заключение о резидентном бактерионосительстве. Одновременно с посевом материала из носа производился забор материала из зева и посев его на ЖСА. Из 82 обследованных нами студентов золотистые стафилококки были выделены у 45 (50,4%). Резидентными носителями оказались 6 студентов.

Полученные нами в результате проведенного исследования данные свидетельствуют о частом (51%) обнаружении золотистых стафилококков в составе микрофлоры носоглотки студентов. Выделенные стафилококки не обладают лизоциминактивирующей активностью, пятая часть из них продуцирует бактериоцины. Наибольшее число выделенных культур относится к 3-й и 1-й фагогруппам

## Литература

1. Бухарин О.В., Усвяцов Б.Я., Малышкин А.П., Немцева Н.В. //Метод определения антилизозимной активности микроорганизмов. ЖМЭИ. 1984. - №2, С.27-28.
2. Бухарин О. В.,Усвяцов Б. Я., Каргашева О. Л, Киргизова С. Б., Паршута Л.И. Диагностика и санация стафилококковых бактерионосителей. Методические рекомендации.– М, 2001.
3. Кудлай Д.Г., Лиходед В. Г. Бактериоциногенция. – Л., 1966.
4. Смирнова А.М., Трояшкин А.А., Падерина Е.М. Микробиология и профилактика стафилококковых инфекций. – Л., 1977.
5. Сытник И.А. В кн. Актуальные вопросы стафилококковых и кишечных инфекций.– Алма-Ата.,1980. С. 33-36.
6. Хатеневвер М. Л., Генчиков Л. А., Акатов А.К. // Актуальные вопросы стафилококковых и кишечных инфекций. Алма-Ата. 1980.
7. Чистович Г. Н. Эпидемиология и профилактика стафилококковых инфекций. – Л. 1969. С. 128.

*В последнее десятилетие XX века в России и во всем мире произошла эпидемическая вспышка туберкулеза у детей, сопровождающаяся ростом инфицированности, заболеваемости, утяжелением течения. Анатомо-физиологические особенности детского организма предопределяют склонность к лимфотропному распространению туберкулезной инфекции и образованию казеозов [1, 3, 5].*

При сохранении негативного воздействия комплекса факторов: биологических, социально-экономических и экологических, следует ожидать, что проблема детского туберкулеза будет одной из приоритетных в начале III тысячелетия. В последнее время отмечается устойчивый рост числа детей, находящихся под наблюдением во всех группах диспансерного учета в противотуберкулезных диспансерах. При этом абсолютное большинство составляют дети из групп риска по туберкулезу [2, 3, 4].

*Цель работы:* изучение особенностей течения туберкулезной инфекции у детей, вопросов диагностики, определение факторов риска и оценка эффективности лечения на санаторном этапе.

Проведено обследование 86 детей в возрасте от 5 до 14 лет, прошедших общеклиническое, рентгеномографическое обследование, спиральную компьютерную томографию (СКТ) органов грудной клетки, углубленную туберкулинодиагностику в условиях детского противотуберкулезного санатория Калужской области в 2006 году. По степени проявлений туберкулезной инфекции дети были распределены на 2 группы. I группа – 43 ребенка (50%) с первичными формами туберкулеза (22 девочки – 51%; 21 мальчик – 49%). В структуре локальных форм преобладал туберкулез внутригрудных лимфоузлов - 76,7% (33 ребенка), первичный туберкулезный комплекс составил 20,9% (9 детей), в 2,4% (1 ребенок) выявлен экссудативный плеврит туберкулезной этиологии. Дети, инфицированные МБТ, составили II группу. В нее вошли 43 человека (50%): 28 мальчиков (65%) и 15 девочек (35%). Из них вираж туберкулиновых проб определялся у 8 (19%) детей, гиперергическая реакция - у 18 (42%), усиление туберкулиновой чувствительности - у 10 (23%), 7 (16%) детей с диагнозом «инфицирован МБТ в предшествующие годы».

Всем детям была проведена сравнительная оценка величины поствакцинальных знаков: нормальным считался рубчик 5-10 мм. Рубчики отсутствовали или имели малые размеры в I группе у 26 детей (60,5%), а во II группе у 19 (44%), причем из них 7 детей (16%) - с гиперергической реакцией на туберкулин.

Ревакцинированы БЦЖ 4 детей (10%) из I группы. Это дети из семейных очагов туберкулеза. Поствакцинальные знаки у них отсутствовали в 2 случаях как после вакцинации, так и после ревакцинации БЦЖ. Во II группе сравнения ревакцинированных детей было 4 (10%), все они имели сформированные поствакцинальные знаки. Однако у двоих из них первичное инфицирование («вираж» туберкулиновых проб) произошло в одном случае спустя 2 года, во втором случае спустя 5 лет после проведенной ревакцинации БЦЖ. Это свидетельствует о неполноценно сформированном иммунном ответе у данных детей.

Выявление туберкулезной инфекции происходило с помощью плановой туберкулинодиагностики по пробе Манту с 2 ТЕ, проводимой детям, а также динамического наблюдения за очагами туберкулезной инфекции, особенно осложненными смертельными исходами среди взрослых членов семей. Значительная часть детей в обеих группах проживала в непосредственных семейных контактах по туберкулезу. Контакт по туберкулезу выявлен в I группе у 12 (28%) детей, из них двойной семейный контакт у 4 (9%). Во II группе контакт имел место у 12 (28%) детей, двойных контактов не отмечено. Проживание в очагах со смертельными исходами установлено у 11 (25,5%) детей из I группы и у 6 (14%) детей во II группе. Процент нерегулярных туберкулиновых обследований с помощью реакции Манту с 2 ТЕ, пропуски в 1-2 года, в I группе составили 60,5%, в то время как во II группе - 32,5% (t=2,7). Первичное инфицирование детей («вираж» туберкулиновых проб) было пропущено в 63% в I группе и в 60,5% во II группе. У детей с локальными проявлениями туберкулеза легких проба Манту оставалась нормергической в 67% (29 детей) и только в 33% (14 детей) выявлялась выраженная гиперергическая реакция на туберкулин.

Достоверно определено, что в социально неблагополучных семьях проживают 49% из I группы, в то время как во II группе только 23% (t=2,6). Кроме того, социальными сиротами являлись 25,5% детей из I и 16% - из II группы. Из многодетных семей выявлено достоверно больше детей с ло-

кальными формами туберкулеза: 28% в I группе и только 4% во II группе ( $t=3,2$ ). Кроме того, из числа пациентов с локальными формами 28% составляют дети, прибывшие из других территорий (Ближнее Зарубежье и Северный Кавказ), в группе инфицированных МБТ таких оказалось лишь 7% ( $t=2,7$ ) (таблица 1).

Таблица 1. Распределение тяготящих факторов в группах сравнения

	Локальные формы		Инфицированные МБТ	
	Число	Процент	Число	Процент
Неполные семьи	19	47,5%	13	32,5%
Опека	11	25,5%	7	16%
Соц. неблагополучные	21	49% ( $t=2,6$ )	10	23%
Многодетные	12	28% ( $t=2,5$ )	2	4%
Переселенцы	12	28% ( $t=2,7$ )	3	7%

В процессе данного исследования также проводилась сравнительная оценка показателей физического развития с помощью двухмерных росто-весовых центильных таблиц (по А.В. Мазурину, И.М. Воронцову, 1985).

Полученные данные (таблица 2) говорят о том, что дети из I группы чаще имеют нарушения физического развития в виде его снижения и нарушения гармоничности при поступлении (60,5% - 26 детей), чем дети из II группы сравнения (56% - 24 ребенка). Таким образом, любые проявления туберкулезной инфекции приводят к снижению и дисгармонии физического развития у детей.

В санатории всем детям при подозрении на туберкулез проводилось стандартное рентгеномографическое обследование органов средостения, включающее в себя СКТ. В результате обследования в санатории первичный туберкулезный комплекс (ПТК) выявлен у 9 (21%) детей. Локализация ПТК преобладала в правом легком у 5 детей (55,5%), в левом установлена у 4 (44,5%), что соответствует данным литературы [2, 3, 4]. Чаще поражение протекало в верхних долях обоих легких – 5 детей (55,5%), на локализацию в нижних долях приходится по 33,3% (3 ребенка), в средней доле ПТК локализовался только у 1 ребенка (11,1%). Обследование органов средостения с помощью СКТ было проведено 15 детям. В результате у 4 (27%) был поставлен диагноз: туберкулез внутригрудных лимфоузлов различной локализации, как правило, малые формы. Из них, у 2 детей (13,5%) в процессе проведения обследования дополнительно были обнаружены кальцинаты в печени и селезенке. Диагноз ПТК S4 в фазе инфильтрации справа был установлен 1 ребенку (6,5%), 1 (6,5%) ребенку уточнено расположение ПТК – S8 нижней доли левого легкого в стадии неполной кальцинации. Таким образом, диагноз локальной туберкулезной инфекции был установлен 47% детей, прошедших СКТ обследование. Туберкулезное поражение внутригрудных лимфоузлов (ВГЛУ) не имело преимущественной локализации. Так, правосторонняя локализация процесса была отмечена у 9 (28%) детей. Левосторонняя локализация поражения была выявлена у 10 (31%) детей. Двухсторонняя локализация процесса была зарегистрирована в 13 (41%) случаях.

Всего в возрастной подгруппе 5-9 лет туберкулезное воспаление ВГЛУ выявлено у 19 детей (59%). Оно чаще было двусторонним – 8 (53%) случаев, захватывало 2 группы в 6 (31,5%) случаях, и только в 3 (15,5%) случаях локализовалось в 1 группе лимфоузлов. В возрастную подгруппу 10-14 лет вошли 13 (41%) детей. Из них, двустороннее распространение процесса отмечено у 3 (23%), причем у 2 детей данной подгруппы туберкулезный процесс затронул все группы лимфоузлов. У 4 (31%) детей воспаление распространилось на 2 группы лимфоузлов, а у 6 (46%) детей течение туберкулезного процесса ограничилось 1 группой лимфоузлов. Степень активности туберкулезного процесса у всех детей с локальными формами туберкулеза была, как правило, высокой, что подтверждалось углубленной туберкулинодиагностикой.



Таблица 2. Показатели физического развития в группах сравнения

Показатели физического развития	Локальные формы		Инфицированные МБТ	
	I группа		II группа	
	Поступление	Выписка	Поступление	Выписка
Выше среднего гармоничное	3 (7%)	5(11,5%)	2(4,5%)	3(7%)
Среднее гармоничное	14 (32,5%)	17(39,5%)	17(39,5%)	20(46,5%)
Ниже среднего гармоничное	6 (14%)	5(11,5%)	5(11,5%)	5(11,5%)
Среднее негармоничное	8 (18,5%)	6(14%)	13(30,5%)	11(25,5%)
Ниже среднего негармоничное	12(28%)	10(23,5%)	6(14%)	4(9,5%)

Химиотерапия туберкулеза при первичном инфицировании детей не была проведена вовремя в I группе в 23(53%) случаях, во II- 20 (46,5%). У 10 (23%) детей I группы и у 5 (16%)- из II группы на амбулаторном этапе проводилась химиотерапия, не соответствующая тяжести течения туберкулезной инфекции. Как правило, это были короткие курсы в 1-1,5 месяца, либо лечение проводилось 1 препаратом, что не соответствует установленным протоколам лечения. Таким образом, принимая во внимание не качественно проведенную химиопрофилактику амбулаторно, можно говорить об отсутствии превентивного лечения в I группе у 33(77%) детей и 25(58%) во II группе соответственно. При адекватном лечении в условиях санатория отмечалось: снижение туберкулиновой чувствительности у 39,5% детей (по 17 человек) в обеих группах соответственно, улучшение рентгенологической картины в процессе лечения у 100% детей с локальными формами туберкулезной инфекции, а также, улучшение показателей физического развития в виде гармонизации и увеличения массы тела у 9% в I группе и у 9,5% во II группе. Таким образом, санаторный этап является важной составляющей в комплексе лечения туберкулеза и реабилитации детей в современных условиях.

*Выводы.* 1.Группа повышенного риска по заболеванию туберкулезом - дети из социально неблагополучных, многодетных семей, очагов туберкулезной инфекции, дети из семей мигрантов. 2. Группа повышенного риска по туберкулезу - дети, получающие не контролируемую терапию амбулаторно, либо с пропущенными сроками лечения в период первичного инфицирования туберкулезом. 3. При нарушениях в проведении ежегодной туберкулинодиагностики возрастает риск заболеваний локальными формами туберкулеза у детей. 4. Туберкулез у детей требует углубленного рентгенотомографического обследования, включая СКТ. 5. Санаторный этап лечения позволяет добиться положительной динамики туберкулиновых проб и клинко-рентгенологической картины.

#### Литература

1. Базанов Г.А., Платонов Ю.А., Попов Д.С. Туберкулез: лечение и профилактика.- Москва-Тверь, 2001.
2. Лозовская М.Э. Туберкулез у детей и подростков на санаторном этапе лечения: Дис... д-ра мед. наук. Спб., 2003.
3. Мордовская Л.И. Комплексное профилактическое лечение впервые инфицированных туберкулезом детей. Автореф. дис.... канд. мед. наук.- М., 2001.
4. Пучков К.Г. Лечение и реабилитация детей в туберкулезных стационарах и санаториях: Автореф. дис.... д-ра мед. наук. М., 2001.
5. Янченко Е.И., Греймер М.С. Туберкулез у детей и подростков.- СПб., 1999.

*В статье представлены результаты изучения спектра сенсibilизации к пищевым аллергенам в детском возрасте и характер ее изменений у взрослых пациентов, а также анализ возрастных особенностей клинических проявлений пищевой аллергии. Наиболее частой клинической формой пищевой аллергии как у детей, так и у взрослых является кожный синдром. Однако, у взрослых значительно увеличивается доля сочетанных клинических вариантов.*

Пищевыми аллергенами могут быть любые продукты, чаще всего это коровье молоко, яйца кур, бобовые (включая сою), орехи и т. д. [1, 2, 4]. Гиперчувствительность к пищевым аллергенам наиболее часто встречается среди детей, реже у взрослых. В целом в общей популяции 2% людей подвержены этому заболеванию, а среди детского населения ею страдают до 10% [2]. Актуальность проблемы пищевой аллергии (ПА) обусловлена несколькими обстоятельствами. Во-первых, в большинстве случаев она является стартовой сенсibilизацией, на фоне которой формируются аллергические заболевания. Во-вторых, пищевая сенсibilизация – частый этиологический фактор системных аллергических заболеваний. В-третьих, нераспознанная своевременно ПА приводит к хронизации и утяжелению течения аллергопатологии [2].

Многие проявления пищевой аллергии у детей с возрастом имеют тенденцию к исчезновению. Так толерантность к коровьему молоку у 56 % детей раннего возраста развивается к 1 году жизни, у 77 % - к 2 годам, а у 87 % - к трехлетнему возрасту [3]. Однако у ряда пациентов истинная ПА к некоторым продуктам питания сохраняется пожизненно. Чаще всего к таким продуктам относятся орехи, рыба и морепродукты [1]. Существует перекрестная реактивность между пищевыми и другими группами аллергенов. Общие эпитопы имеют аллергены яблок, орехов, персиков, банана и пыльцы березы; яиц и перьев птиц; ракообразных и клещей домашней пыли [2]. В пыльце злаковых трав и у многих овощей и фруктов идентифицирован новый аллерген - профилин. Выявление этого аллергена в значительной мере объясняет природу перекрестной реактивности между соответствующими группами аллергенов.

Клинические проявления ПА очень разнообразны, что нередко затрудняет ее своевременную диагностику. Основной “мишенью” при ПА является кожа. Кожные проявления гиперчувствительности к пище могут протекать в виде атопического дерматита, экземы, крапивницы и отека Квинке. Нередко при ПА страдают органы желудочно-кишечного тракта, что клинически проявляется оральным (стоматит, глоссит, гингивит и др.) или гастроинтестинальным (гастрит, поражения печени и желчевыводящих путей, поджелудочной железы, колит, энтероколит) синдромом. Типичными “шоковыми органами” при сенсibilизации к пище являются органы дыхания. В этом случае могут наблюдаться аллергический ринит, ларингит, трахеобронхит или бронхиальная астма [1, 4]. У высоко сенсibilизированных пациентов возможно развитие системной анафилаксии с типичной клиникой анафилактического шока. Ее истинная распространенность неизвестна, однако, по данным литературы она составляет не менее 3,2 случаев на 100 000 человек в год, из них 5% с фатальным исходом [1]. Наиболее часто пищевую анафилаксию вызывают орехи (грецкие и арахис), рыба, морепродукты, коровье молоко, яйцо кур, семена льна и кунжута, киви, пшеница. Редкими и нетипичными проявлениями ПА могут быть суставной и судорожный синдром, мигрень. Встречаются реакции в виде энцефалита. Описаны также поражения миокарда, почек и мочевыводящих путей, органов зрения (конъюнктивит, блефарит), геморрагический васкулит [4]. Проблема ПА привлекла наше внимание с учетом ее распространенности, разнообразия клинических проявлений и изменением характера течения с возрастом.

*Целью нашего исследования* явилось изучение особенностей сенсibilизации к пищевым аллергенам в детском возрасте и у взрослых пациентов. В исследование были включены 70 пациентов с сенсibilизацией к пищевым аллергенам, из них 33 мужского пола и 37 женского. Все пациенты были разделены на 2 группы по возрасту: I группа – дети от рождения до 18 лет (21 мальчик и 22 девочки), II группа – взрослые от 18 до 47 лет (12 мужчин и 15 женщин). Степень сенсibilизации оценивали по результатам прик-тестов в баллах: 1 балл – слабая (+), 2 балла – средняя (++), 3 балла – высокая (+++), 0,5 балла – сомнительная (±), 0 баллов – отрицательный результат тестирования. Математическую оценку результатов проводили с вычислением критерия t Стьюдента.

По результатам кожного тестирования в I группе выявлена наибольшая гиперчувствительность к коровьему молоку, яйцу кур, ячневой крупе, пасленовым (томату и картофелю) и банану (таблица 1). Следует отметить, что максимальная сенсibilизация к белкам коровьего молока выявлена у детей в возрасте до 3 лет ( $1,33 \pm 0,44$  балла). У 20% детей этой возрастной группы она оценена как высокая и средней степени. У 58% детей с аллергией на коровье молоко наблюдалась пере-

крестная сенсibilизация к говядине, которая составила в среднем  $0,86 \pm 0,56$  балла. Интересно, что среди взрослых (II группа), включенных в исследование, степень сенсibilизации к аллергенам коровьего молока была такой же, как в целом у детей до 18 лет (I группа). Перекрестная сенсibilизация между яйцом и мясом кур по данным нашего исследования отмечалась в целом в 75% случаев и сохранялась на высоком уровне не только у детей, но и у взрослых. Вопреки данным литературы о более высокой чувствительности детей к аллергенам пшеницы, нами не выявлено различий между ржаной мукой и пшеницей как у детей, так и у взрослых.

Таблица 1. Степень пищевой сенсibilизации у детей и взрослых ( $M \pm m$ , баллы)

Наименование аллергена	Группа	
	I (n=43)	II (n=27)
Коровье молоко	$0,80 \pm 0,72$	$0,81 \pm 0,72$
Говядина	$0,86 \pm 0,56$	$0,73 \pm 0,68$
Яйцо кур	$0,81 \pm 0,58$	$0,82 \pm 0,72$
Мясо кур	$0,63 \pm 0,59$	$0,86 \pm 0,71$
Свинина	$0,67 \pm 0,57$	$0,76 \pm 0,72$
Рыба (хек, треска)	$0,67 \pm 0,49$	$0,75 \pm 0,57$
Картофель	$0,92 \pm 0,56$	$0,67 \pm 0,33$
Томаты	$0,88 \pm 0,40$	$0,75 \pm 0,56$
Бананы	$1,00 \pm 0,71$	$0,97 \pm 0,69$
Цветная капуста	$0,50 \pm 0,33$	$2,00 \pm 0,74$
Яблоко	$0,64 \pm 0,50$	$1,10 \pm 0,54$
Груша	$0,68 \pm 0,44$	$1,25 \pm 0,65$
Виноград	$0,64 \pm 0,48$	$0,66 \pm 0,44$
Цитрусовые	$0,63 \pm 0,45$	$0,77 \pm 0,55$
Пшеница	$0,73 \pm 0,60$	$0,43 \pm 0,32$
Ржаная мука	$0,75 \pm 0,58$	$0,43 \pm 0,52$
Рис	$0,62 \pm 0,51$	$0,38 \pm 0,33$
Овес	$0,62 \pm 0,51$	$0,47 \pm 0,31$
Гречневая крупа	$0,68 \pm 0,63$	$0,41 \pm 0,30$
Ячневая крупа	$1,12 \pm 0,56$	$0,63 \pm 0,58$

Результаты данного исследования нельзя переносить на всю популяцию, так как распределение Стьюдента  $t=0,908$ .

Анализ клинических проявлений ПА показал (таблица 2), что как у детей, так и у взрослых наиболее часто этот вид аллергопатологии протекает в виде кожного синдрома (атопический дерматит, экзема). Изолированные клинические варианты в виде атопического дерматита и экземы составили как в I (дети), так и во II группе (взрослые) 41%. У 3% детей, включенных в исследование, ПА протекала в виде крапивницы и отека Квинке, среди взрослых этот клинический вариант не был зарегистрирован.

Изолированный респираторный синдром составил 32% среди пациентов детского возраста (I группа) и почти в 2 раза реже наблюдался среди взрослых (II группа) – в 17% случаев.

Таблица 2. Частота клинических вариантов пищевой сенсibilизации у детей и взрослых (%)

Клинические варианты	Группа	
	I (n=43)	II (n=27)
Кожный синдром - атопический дерматит, экзема	41	41
Кожный синдром в виде крапивницы и отека Квинке	3	0
Респираторный синдром	32	17
Кожный + респираторный синдром	9	17
Кожный + гастроинтестинальный синдром	12	8
Кожный + респираторный + гастроинтестинальный синдром	3	17

Обращает внимание увеличение у взрослых пациентов в сравнении с детьми доли сочетанных клинических проявлений ПА. Так, у детей одновременное сочетание различных шоковых органов имело место в 24% случаев, у взрослых эта цифра возрастает до 42%.

Гастроинтестинальный синдром встречался примерно у каждого шестого ребенка и у каждого четвертого взрослого пациента с ПА и имел место только в сочетании с другими клиническими проявлениями данного вида сенсибилизации.

Таким образом, в детском возрасте преобладает аллергическая гиперчувствительность к яйцу, белкам коровьего молока, картофелю, томатам, банану, груше и ячневой крупе. У взрослых с пищевой аллергией сохраняется высокая сенсибилизация к коровьему молоку и яйцу кур, повышается гиперчувствительность к фруктам (яблоку, груше), цветной капусте. Клинически пищевая сенсибилизация проявляется чаще всего в виде кожного (атопический дерматит, экзема) или респираторного синдромов. Гастроинтестинальный синдром наблюдался чаще у взрослых пациентов при сочетанных клинических формах.

## Литература

1. Мешкова Р.Я. Пищевая аллергия – Смоленск: СГМА. – 1999. – 35 с.
2. Балаболкин И. И., Соснина О. Б. Пищевая аллергия у детей и подростков // Рос. аллерголог. журнал. - 2006. – №3. – С. 44 – 52.
3. Денисова С. Н., Смирнова Г. И., Юхтина Г. И. и соавт. Новый подход к диетотерапии детей с пищевой аллергией // Рос. аллерголог. журнал. - 2005. - № 4. – С.71 – 76.
4. Мешкова Р. Я., Слабкая Е. В., Коновалова М. И. и соавт. Аллергены: Учебно-методическое пособие – Смоленск: СГМА. – 2006. – 53 с.

УДК 616.831- 005.98-001:615.7

### ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ ОТЕКА ГОЛОВНОГО МОЗГА МЕТОДОМ ИМПЕДАНСОМЕТРИИ И ТЕРМОГРАВИМЕТРИИ

**В. Е. Новиков, Н. С. Понамарева, С. Д. Леонов**

*Смоленская государственная медицинская академия*

*В динамике экспериментальной ЧМТ изучены процессы гидратации мозга методом импедансометрии и термогравиметрии. Показано, что аминокислоты антигипоксанты бемитил, этонмерзол и тримин снижают содержание общей и свободной воды и увеличивают уровень связанной воды в гомогенате мозга при ЧМТ, тем самым уменьшают развитие травматического ОНГМ. Метод импедансометрии позволяет объективно оценить эффективность проводимой фармакотерапии ОНГМ.*

Отек-набухание головного мозга (ОНГМ) является одним из наиболее распространенных патологических процессов в неотложной хирургии и нейрохирургии. Несмотря на многочисленность разработок, терапевтический аспект этой проблемы ещё далек от завершения. Поэтому поиск новых противоотечных препаратов и методов оценки эффективности фармакотерапии ОНГМ являются актуальными вопросами современной медицины [2, 7].

Одним из перспективных методов изучения патологии ЦНС является биоимпедансометрия, которая позволяет многократно прижизненно получать объективную информацию о течении патологического процесса и влиянии на него различных лечебных воздействий [1]. Достоинство данного метода заключается в том, что используемые напряжения не вносят существенных изменений в физико-химические процессы, протекающие в биологических объектах, и не повреждают их. Динамика импеданса ткани головного мозга может определяться изменением кровенаполнения органа, сопротивлением мембран клеток (нейрональных, глиальных, сосудистых, аксональных), а также качеством и количеством внеклеточной жидкости. Вода - важнейшая составляющая любого живого организма. Она является показателем изменений гомеостаза при воздействии различных неблагоприятных факторов, в том числе и черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Доказано, что количественное содержание фракций воды (свободной и связанной) и их соотношение в биологических средах служит показателем не только функционального состояния живого организма при воздействии различных факторов внешней среды, но может быть использовано при изучении фармакологической активности препаратов, повышающих общую сопротивляемость организма. Изучение параметров гидратации, в первую очередь содержания связанной воды, дает достоверную информацию для диагностики тяжести заболевания, позволяет прогнозировать его течение и

исход, является объективным критерием эффективности проводимого лечения и степени реабилитации больных [5, 7].

*Целью нашего исследования* явилось изучение процессов гидратации биокolloидов и импеданса ткани головного мозга в динамике ЧМТ и на фоне её фармакологической коррекции аминотиоловыми антигипоксантами - бемитилом, этомерзолм и тримином.

*Материалы и методы исследования.* Опыты выполнены на 210 белых лабораторных крысах-самцах массой 150-180 г. ЧМТ моделировали у животных под эфирным наркозом путем нанесения специальной градуированной иглой через трепанационное отверстие в черепе 20 уколов в мозговую ткань на глубину 4 мм [3, 7]. За 30 мин до нанесения травмы и в последующие дни опытной группе животных внутрибрюшинно 1 раз в день вводили водные растворы исследуемых препаратов в дозе 25 мг/кг. Контрольным животным вводили равные объемы растворителя.

Импедансометрию головного мозга проводили под эфирным рауш-наркозом на 1, 4, 7 сутки после ЧМТ. Через трепанационное отверстие игольчатые электроды из инертного металла погружали в ткань головного мозга на глубину 2 мм, расстояние между электродами составляло 2-3 мм. С генератора на электрод подавался высокочастотный ток синусоидальной формы (10 кГц, выходное напряжение 1,020 V), после чего снимались показания с вольтметра V2 и вольтметра V1. Величина импеданса Z рассчитывалась по формуле:  $Z=U2/U1 \cdot CR$  ( $U2$  – напряжение фиксируемое вольтметром V2,  $U1$  – напряжение, фиксируемое вольтметром V1, а R – сопротивление резистора – 10 Ом). Для оценки процессов гидратации использовали термогравиметрический метод [5, 6]. В качестве показателей гидратации определяли содержание общей воды и её фракций (связанной и свободной воды), рассматривая их как критерии способности мозговой ткани к поддержанию целостности биомакромолекул.

*Результаты и их обсуждение.* В динамике ЧМТ в группе животных без лечения наблюдалось снижение величины импеданса ткани головного мозга, начиная с первых суток (см. табл. 1), что может быть связано с развитием травматического отека головного мозга. На 4-е сутки значения импеданса снижались наиболее выражено до  $70,10 \pm 8,26$  Ом ( $p < 0,05$ ), и оставались сниженными к 7 суткам травмы. При патологических процессах в тканях происходит изменение их электрических свойств: увеличивается проницаемость мембран и, как следствие, увеличиваются ионные потоки и, следовательно, ослабляется эффект поляризации границ раздела. Это приводит к падению сопротивления и емкости на низких частотах (5-10 кГц), а следовательно, и импеданса биологической ткани. На фоне фармакологической коррекции аминотиоловыми антигипоксантами на 4-е и на 7-е сутки после ЧМТ показатели импедансометрии стремились к нормализации и значительно превышали таковые в группе животных без лечения ( $p < 0,05$ ). Полученные данные, вероятнее всего, объясняются уменьшением содержания внутримозговой жидкости, т.е. снижением травматического отека головного мозга [1, 2].

*Таблица 1. Показатели импеданса ткани головного мозга в динамике ЧМТ и на фоне фармакологической коррекции антигипоксантами ( $M \pm m$ ,  $n=9$ )*

Группа животных	Импеданс (Ом)			
	До операции	1 сутки ЧМТ	4 сутки ЧМТ	7 сутки ЧМТ
ЧМТ	147,38±14,16	107,9±9,11*	70,10±8,26*	72,26±14,85*
ЧМТ + бемитил	147,38±14,16	98,63±5,98*	96,14±7,86*#	105,88±3,17*#
ЧМТ + тримин	147,38±14,16	96,16±4,85*	102,27±14,47*#	104,15±8,32*#
ЧМТ + этомерзол	147,38±14,16	112,15±6,52*	102,18±8,47*#	108,64±5,25*#

*Примечание.* Достоверность различий ( $p < 0,05$ ): \* - по отношению к показателю до операции; # - по отношению к группе животных с ЧМТ без лечения

Таблица 2. Содержание воды в гомогенате мозга в динамике ЧМТ и на фоне её фармакологической коррекции ( $M \pm m$ ,  $n=7$ )

Группа животных	Общая вода (%)	Свободная вода (%)	Связанная вода (%)
Контр. группа	77,47±0,10	60,94±0,19	16,53±0,15
ЧМТ 1 сут	78,75±0,13*	62,63±0,22*	16,08±0,26
бемитил 25 мг/кг	78,33±0,25*	62,14±0,36*	16,19±0,53
тримин 25 мг/кг	77,76±0,34**	61,63±0,56**	16,18±0,39
этомерзол 25 мг/кг	77,55±0,21**	61,32±0,40**	16,23±0,28
ЧМТ 4 сут	79,71±0,18**	64,96±0,24**	14,75±0,26**
бемитил 25 мг/кг	78,41±0,18***	61,98±0,21***	16,43±0,29***
тримин 25 мг/кг	77,62±0,22***	62,26±0,32***	15,36±0,41
этомерзол 25 мг/кг	77,94±0,31***	61,35±0,54***	16,55±0,54***
ЧМТ 7 сут	79,19±0,15***	63,69±0,26***	15,50±0,46***
бемитил 25 мг/кг	78,36±0,28****	61,94±0,20****	16,38±0,34****
тримин 25 мг/кг	77,46±0,18****	61,16±0,36****	16,29±0,30****
этомерзол 25 мг/кг	77,57±0,35****	61,31±0,31****	16,26±0,23****

Примечание. Достоверность различий ( $p < 0,05$ ): \* - по отношению к показателям контрольной группы животных; \*\* - по отношению к группе животных с ЧМТ 1 сутки; \*\*\* - по отношению к группе животных с ЧМТ 4 суток; \*\*\*\* - по отношению к группе животных с ЧМТ 7 суток.

Содержание общей воды в гомогенате мозговой ткани контрольной группы животных (интактных) составило 77,47%, содержание свободной и связанной фракций воды составило 60,94% и 16,53% соответственно (см. табл. 2). Через 1 сутки после ЧМТ в гомогенате мозга регистрировалось достоверное увеличение содержания общей воды на 1,28% ( $p < 0,05$ ) и свободной фракции на 1,69% ( $p < 0,05$ ). Отмечалось незначительное снижение содержания связанной воды на 0,45% ( $p > 0,05$ ). Спустя 4 суток содержание общей воды в мозге увеличилось на 0,96% по сравнению с 1-ми сутками и составило 79,71% ( $p < 0,05$ ), свободной воды увеличилось до 64,96% ( $p < 0,05$ ), а содержание связанной воды уменьшилось до 14,75% ( $p < 0,05$ ). К 7 суткам намечалась тенденция к уменьшению содержания общей воды и свободной воды по сравнению с 4-ми сутками (соответственно 79,19% и 63,69%,  $p < 0,05$ ) и увеличение уровня связанной воды (15,50%,  $p < 0,05$ ).

На фоне фармакологической коррекции препаратами были установлены следующие показатели гидратации мозга (табл. 2). Эти данные свидетельствуют о том, что бемитил через 1 сутки после ЧМТ не вызывал достоверных изменений показателей гидратации мозговой ткани в отличие от тримина и этомерзола, которые в этот период уменьшали содержание общей воды в мозге за счет свободной фракции воды ( $p < 0,05$ ). Через 4 и 7 суток после ЧМТ все изученные препараты оказывали положительное действие на процессы гидратации биокolloидов мозга, содержание общей воды, а также её фракций приближалось к уровню контрольной группы, причем наиболее эффективное воздействие оказывал препарат этомерзол на 4 сутки ЧМТ.

На основании полученных результатов можно констатировать, что в динамике ЧМТ изменяются процессы гидратации мозга (повышается содержание общей и свободной воды, снижается количество связанной воды), а также изменяются показатели импеданса головного мозга. Такая динамика показателей гидратации и импеданса свидетельствуют о развитии травматического ОНГМ.

Исследованные препараты положительно влияют на гидратацию тканей головного мозга при ЧМТ, увеличивая количество «связанной» воды и уменьшая количество «свободной» воды. Данные количественные изменения фракций воды предположительно связаны с влиянием препаратов на физико-химические и структурно-функциональные свойства мембран, их липидно-белковые взаимосвязи. Показатели импедансометрии на фоне применения антигипоксантов, увеличиваясь на 4-е и на 7-е сутки после ЧМТ, хорошо согласуются с показателями гидратации.

Количественное содержание фракций воды и их соотношение может быть использовано при изучении фармакологической активности препаратов, повышающих общую неспецифическую сопротивляемость организма. Параметры гидратации также являются объективным критерием эффективности проводимого лечения. Показатели импедансометрии адекватно отражают состояние процессов гидратации биокolloидов мозга в динамике ЧМТ и позволяют объективно оценить эффективность фармакологической коррекции травматического ОНГМ.

Исследованные аминотиоловые антигипоксанты, положительно влияя на процессы гидратации биокolloидов ткани мозга в динамике ЧМТ, могут значительно повысить эффективность комплексной фармакотерапии травматического ОНГМ.

## Литература

1. Жанайдаров С.А., Турапин С.Л., Тогандыкш Т. К. Динамика экспериментального отека головного мозга по данным импедансного метода // Вопр. экспер. и клинич. неврологии: Тр. НИИ краевой патологии КазССР.- 1980. С.106-112.
2. Квитницкий-Рыжов Ю.Н., Степанова Л.В. Современное состояние проблемы лечения отека и набухания головного мозга // Вопр. нейрохир.-1989.-№4.-С.40-47.
3. Кулагин К.Н. Фармакодинамика производных 3-оксипиридина при черепно-мозговой травме: Дис.... канд.мед.наук. – Смоленск, 2005. – 150 с.
4. Рыбаков Г.Ф. Черепно-мозговая травма. Клиника, диагностика, лечение. - Вологда: Изд-во СОГУ, 1992.
5. Цыганкова Г.М. Влияние мексидола на развитие токсического гепатита: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Смоленск, 2003. – 21 с.
6. Фаращук Н.Ф., Патент России 2195651 (2002)
7. Яснецов В.В., Новиков В.Е. Фармакотерапия отёка головного мозга. М.: ВИНТИ, 1994. – 176 с.

УДК 616.33-002+615.73]-092.4/9

### ГАСТРОПРОТЕКТОРНЫЕ СВОЙСТВА АНТИГИПОКСАНТОВ ПРИ НПВС-ИНДУЦИРОВАННОЙ ГАСТРОПАТИИ

*Н. О. Крюкова, В. Е. Новиков*

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Изучение гастрозащитных свойств антигипоксантов гипоксена, мексидола и бемитила на модели экспериментального НПВС-индуцированного ульцерогенеза показало, что указанные препараты уменьшают чувствительность слизистой оболочки желудка животных к повреждающему действию ацетилсалициловой кислоты. Наибольшей активностью обладает мексидол как при лечебном, так и при лечебно-профилактическом режиме введения. Антигипоксанты гипоксен, мексидол и бемитил могут быть рекомендованы к использованию в качестве гастропротекторов при проведении фармакотерапии НПВС.*

Среди всех лекарственных препаратов нестероидные противовоспалительные средства (НПВС) являются лидерами по показаниям к использованию, по продажам в аптечной сети и, к сожалению, по частоте побочных эффектов. Следствием приёма этих препаратов часто являются воспалительно-деструктивные поражения слизистой оболочки гастроудоденальной зоны. Центральное место в данной проблеме отводится так называемым НПВС-индуцированным гастропатиям, характеризующимся развитием повреждения слизистой оболочки (эрозии, язвы и их осложнения). Поиск путей профилактики НПВС-индуцированных гастропатий, являющихся весьма серьезной медицинской и социальной проблемой, стал одним из приоритетных направлений научных исследований [2].

В последние годы уделяется большое внимание свободнорадикальным реакциям в патогенезе язвенного поражения. Установлено, что в течение пролиферативных и трофических процессов в слизистой оболочке желудка важная роль принадлежит системам перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты. Предупреждают образование продуктов перекисного окисления липидов препараты с антигипоксантной активностью.

*Цель исследования* – изучение на экспериментальной модели НПВС-индуцированного ульцерогенеза гастропротекторных свойств препаратов группы антигипоксантов (гипоксен, мексидол, бемитил).

*Материалы и методы.* Опыты проведены на крысах-самцах линии Вистар массой 180-200г. Животные были разделены на 7 групп по 6 крыс. Все лекарственные вещества вводили внутривенно через зонд в виде водного раствора. НПВС-индуцированные гастропатии моделировали путем введения ацетилсалициловой кислоты (АСК) 1 раз в день в течение 3 дней в дозе 150 мг/кг (контрольная группа) [1]. Опытным животным вводили гипоксен в дозе 50 мг/кг, мексидол в дозе 50 мг/кг, бемитил в дозе 50 мг/кг 1 раз в сутки в двух режимах: 1) за 30 минут до ацетилсалициловой кислоты в течение 3 дней (лечебное введение); 2) в течение 8 дней исследуемый лекарствен-

ный препарат, в последние 3 дня исследуемый лекарственный препарат + ацетилсалициловая кислота (лечебно-профилактическое введение). Дозы всех лекарственных препаратов взяты из расчёта средней терапевтической дозы в пересчёте на животных. Через 4 часа после последнего введения ацетилсалициловой кислоты животных декапитировали под эфирным наркозом. После вскрытия желудка оценивали картину слизистой оболочки (количество и площадь язвенных дефектов, наличие признаков кровотечения). Индекс Паулса, или индекс изъязвления, (ИП) определяли по формуле:  $ИП = A \times B / 100$ , где А – среднее количество язв на 1 животное; В – количество животных с язвами в группе (в %). Противоязвенную активность (ПА) препаратов определяли как отношение ИП контрольной группы к опытной. Препарат считали активным, если ПА в терапевтической дозе равен 2 и более [3].

*Результаты и их обсуждение.* При визуальном обследовании желудка животных было отмечено, что в контрольной группе наблюдались сильная гиперемия слизистой оболочки, складки утолщены, кровоизлияния, эрозии и язвы, кроме того, в 33% случаев были обнаружены признаки внутрижелудочного кровотечения. В опытных группах слизистая оболочка была слабо гиперемирована, складки не утолщены, единичные точечные кровоизлияния.

Как видно из данных табл. 1, наиболее выраженное уменьшение количества деструкций слизистой оболочки желудка – в 12,5 раз по сравнению с контрольной группой – отмечалось у животных, получавших мексидол в течение 8 дней (10,33 и 0,83 соответственно). Также значительно уменьшались количество дефектов бемитил и гипоксен при 8-дневном введении и мексидол при 3-дневном введении (в 10,33, 8,8 и 8,8 раза соответственно). Максимальной противоязвенной активностью обладал мексидол при 8-дневном введении (ПА=15).

Таблица 1. Влияние антигипоксантов на развитие НПВС-индуцированной гастропатии

Группа наблюдения (n = 6)	Площадь язвенных дефектов, мм <sup>2</sup> (M±m)	Количество животных с язвенными дефектами (%)	Среднее количество язвенных дефектов на 1 крысу (X±m)	ИП	ПА
Контроль	11,71±2,17	100	10,33±0,82	10,33	-
АСК+антигипоксанты:					
Гипоксен 50 мг/кг 3 дня	4,42±1,16*	100	2,17±1,17*	2,17	4,8
Гипоксен 50 мг/кг 8 дней	1,58±0,38*	100	1,17±0,41*	1,17	8,8
Мексидол 50 мг/кг 3 дня	1,04±0,37*	100	1,17±0,41*	1,17	8,8
Мексидол 50 мг/кг 8 дней	0,54±0,29*	83	0,83±0,41*	0,69	15,0
Бемитил 50 мг/кг 3 дня	6,17±0,70*	100	3,17±1,17*	3,17	3,3
Бемитил 50 мг/кг 8 дней	2,92±1,50*	83	1,00±0,63*	0,83	12,5

Примечание. \* -  $p < 0,001$  относительно контрольной группы животных.

Таким образом, изучение гастрозащитных свойств антигипоксантов гипоксена, мексидола и бемитила на модели экспериментального НПВС-индуцированного ulcerогенеза показало, что указанные препараты уменьшают чувствительность слизистой оболочки желудка животных к повреждающему действию ацетилсалициловой кислоты. Они достоверно уменьшают количество и площадь язвенных дефектов слизистой оболочки желудка животных, предупреждают возникновение внутрижелудочного кровотечения. Все изученные препараты более эффективны при лечебно-профилактическом введении (8-дневном). Наибольшей активностью обладает мексидол как при лечебном, так и при лечебно-профилактическом режиме введения.



Антигипоксанты гипоксен, мексидол и бемитил могут быть рекомендованы к использованию в качестве гастропротекторов при проведении фармакотерапии НПВС.

## Литература

1. Косолапов В.Н. Гастропротективное действие лохеина и эплира в эксперименте: Автореф. дис. ... канд. фармацевт. наук. - Пятигорск, 2005. - 24с.
2. Маев И.В., Вьючнова Е.С., Лебедева Е.Г. Место ингибиторов протонной помпы в терапии гастропатий, индуцированных приёмом нестероидных противовоспалительных препаратов // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. – 2006. - №6. – С. 16-23.
3. Пупыкина К.А., Басченко Н.Ж., Макара Н.С. Лечебное действие противоязвенного сбора // Фармация. – 2006. - №3. – С. 37-38.

УДК 613.31:613.163.169.16+577.391

### ВЛИЯНИЕ ИЗЛУЧЕНИЯ БЫТОВЫХ ПРИБОРОВ НА СТРУКТУРУ ВОДЫ

О. Г. Теленкова, Н. Ф. Фаращук

Смоленская государственная медицинская академия

*Вода - динамичная гетерогенная система. Излучения мобильного телефона, СВЧ – печи и компьютера влияют на структуру воды. Содержание льдоподобных ассоциатов в воде после воздействия на нее всеми тремя приборами увеличивается до таких показателей, которые превышают уровень структурированной воды, оптимальной для биологических процессов.*

В последнее время человек все чаще обращается к помощи мобильного телефона, компьютера, СВЧ – печи. Блага, которые приносят эти приборы, очевидны, но и влияние их на состояние организма тоже нельзя недооценивать. Настоящая статья посвящена установлению влияния излучения СВЧ – печи, мобильного телефона и компьютера на структуру воды. Вода – гетерогенная система, состоящая из жидкой и кристаллической фракций. Структурированная вода является защитным фактором клетки и катализатором ряда биохимических процессов. Эта фракция в комплексе с органическими соединениями создают матрицу – полимер - жидкий псевдокристалл, который входит в состав межклеточного субстрата живых организмов, клеток и их мембран. В частности, к таким матрицам можно отнести рибонуклеиновые и дезоксирибонуклеиновые кислоты, в которых двойная спираль обусловлена структурными параметрами двумерных образований метастабильных льдов [1, 6, 9].

Вода очень динамичная субстанция. Её физические очертания легко подстраиваются к любой среде, где она находится. Энергия или вибрации окружающей среды могут изменить надмолекулярную структуру воды. Внешние условия меняют не только ее форму, но что более важно, и ее свойства [1, 3, 4, 8].

*Методы исследования.* Для определения количества структурированной фракции нами использовался dilatометрический метод [5]. Исследовали обычную водопроводную воду, как основной источник питьевой воды для нашего населения. Пробы воды через 5 мин после открытия крана набирались в чистые стеклянные 200-миллилитровые химические стаканы, оставались на 10 мин для удаления пузырьков воздуха. Проводилось измерение исходного количества структурированной фракции, после чего пробы воды подвергались воздействию излучения СВЧ – печи, мобильного телефона и компьютера. Время воздействия подобрано исходя из степени использования прибора в быту. Так как СВЧ – печь в основном используется для разогрева пищи в среднем режиме мощности и максимальное время разовой эксплуатации составляет 5 мин, то и мы воздействовали на воду в течение 5 мин, а затем наблюдали, как идет восстановление структуры воды в течение 1 суток. Стакан с водой находился на расстоянии 20 см от дверцы СВЧ – печи. Аналогичным образом изучали воздействие телефона. Пробу воды держали около мобильного телефона, находящегося в режиме разговора, на расстоянии 3 см в течение 5 мин, после чего изменения в структуре воды смотрели так же в течение 1 суток. Для того чтобы выяснить, какое влияние ока-

зывает излучение компьютера на структуру воды, были поставлены опыты в своеобразной динамике. Пробы воды выдерживали перед монитором CRT компьютера на расстоянии 30 см в течение 4,5 ч, а замеры льдоподобной фракции проводили через 20 мин, 2 ч, 4, 5 ч воздействия излучения и через 1 сутки после него. Ранее нами было установлено, что рассеянный свет вызывает заметное структурирование воды [2]. Поэтому для исключения влияния рассеянного света образцы воды во всех случаях сразу же после определения исходного уровня структурной фракции находились в темноте. В каждом образце воды проводилось 10 определений. Полученные данные подвергались статистической обработке.

*Результаты и их обсуждение.* Данные по содержанию структурированной фракции воды в образцах предоставлены в таблицах 1 и 2.

Наиболее выраженное влияние на структуру воды оказывает излучение мобильного телефона (табл. 1), содержание льдоподобной фракции достоверно увеличивается на 5,47% сразу же после воздействия. В течение 4,5 ч наблюдалось незначительное снижение содержания водных ассоциатов на 0,68% (с 9,51% до 8,83%), а к концу первых суток до 7,66%.

*Таблица 1. Содержание структурированной фракции в воде в % после воздействия на неё телефона и СВЧ печи*

	Телефон	СВЧ печь
Контроль	4,04±0,22	3,92±0,08
Через 0 мин	9,51±0,22*	7,21±0,13*
Через 20 мин	9,24±0,22*	6,46±0,06*
Через 2 ч	9,14±0,29*	6,12±0,04*
Через 4,5 ч	8,83±0,18*	5,19±0,09*
Через 1 сут	7,66±0,11*	4,85±0,05*

\* - достоверное отличие от контроля

*Таблица 2. Содержание структурированной фракции в воде в % после воздействия на неё компьютера*

	Компьютер
Контроль	4,04±0,22
Через 20 мин	5,39±0,14*
Через 2 ч	6,66±0,26*
Через 4,5 ч	7,63±0,23*
Через 1 сут	5,47±0,12*

\* - достоверное отличие от контроля

При облучении воды СВЧ – печью (табл. 1) так же происходит достоверное увеличение структурированной фракции сразу после воздействия (на 3,29%), но не столь значительное как после мобильного телефона. Через 4,5 ч идет частичное восстановление структуры воды, количество водных ассоциатов уменьшается на 2,02% по сравнению с первоначальным увеличением (7,21%), через 1 сутки количество последней падает до 4,85%. Излучение компьютера (табл. 2) достоверно изменяет структуру воды через 20 мин на 1,35%. Содержание льдоподобной фракции постепенно увеличивается в течение всего времени воздействия компьютера и составляет через 4,5 ч 7,63%. Через 1 сутки после прекращения воздействия излучения компьютера в исследуемом образце воды количество структурированной фракции значительно уменьшается до 5,47%. Незначительное уменьшение содержания структурированной фракции в воде после прекращения воздействия исследуемых приборов можно объяснить выпадением в осадок части растворенных в воде солей и снижением количества воды, связанной с их ионами и структурирующей в виде гидратных оболочек.

Таким образом, наши исследования свидетельствуют о том, что излучение мобильного телефона, СВЧ – печи и компьютера влияет на структуру воды. Причем воздействие мобильного телефона вызывает самое сильное изменение структуры воды и эти изменения практически сохраняются в течение первых суток. Наименьшее влияние на структуру воды оказывает компьютер. Содержание льдоподобной фракции через 4,5 ч воздействия компьютера (7,63%) меньше на 1,88%, чем через 5 мин воздействия мобильного телефона (9,51%). Содержание льдоподобных ассоциатов в воде после воздействия на нее всеми тремя приборами увеличивается до таких показателей, которые превышают уровень структурированной воды, оптимальной для биологических процессов [6,

7]. Однако мобильный телефон и СВЧ-печь вызывают такие изменения в структуре воды в течение 5 мин своей работы, а компьютер в течение 4,5 ч.

## Литература

1. Вода – космическое явление / Под ред. Ю.А. Рахманина, В.К. Кондратова. – М., 2002. С.152-153.
2. Михайлова Р.И., Фаращук Н.Ф., Теленкова О.Г., Панченко Е.О. Влияние рассеянного солнечного света на структуру воды // Сборник докладов 7-ого Международного конгресса «Вода: экология и технология» Экватэк- 2006. – М., 2006. С.1025-1026.
3. Рахманин Ю.А., Фаращук Н.Ф., Цыганкова Г.М. и др. Структурирование воды на алмазной поверхности // Сборник докладов 6-ого Международного конгресса «Вода: экология и технология» Экватэк- 2004. – М., 2004. С.1000-1002.
4. Савостикова О.Н., Сковронский А.Ю., Фаращук Н.Ф. и др. Влияние различных физических воздействий на структуру воды // Сборник докладов 7-ого Международного конгресса «Вода: экология и технология» Экватэк- 2006. – М., 2006. С.1024-1025.
5. Фаращук Н.Ф. Метод количественного определения структурных фракций воды // Сборник докладов 6-ого Международного конгресса «Вода: экология и технология» Экватэк- 2004. – Москва, 2004. С.988.
6. Фаращук Н.Ф., Рахманин Ю.А. Вода – структурная основа адаптации. – Москва – Смоленск, 2004.
7. Фаращук Н.Ф., Теленкова О.Г. Результаты биотестирования воды с различным содержанием структурных ассоциатов // Сборник докладов 7-ого Международного конгресса «Вода: экология и технология» Экватэк- 2006. – М., 2006. С.1054-1055.
8. Фаращук Н.Ф., Теленкова О.Г. Структурирование воды на минералам различного происхождения // Сборник докладов 7-ого Международного конгресса «Вода: экология и технология» Экватэк- 2006. – М., 2006. С.1056-1057.
9. Aksynov S.I., Goryachev S.N., Denisov V.P. et all // Studia Biophysics. – 1990. 4. – P. 28-41.

УДК 613.31:546.3

## ВЛИЯНИЕ МЕТАЛЛОВ НА СТРУКТУРУ ВОДЫ

О. Г. Теленкова

Смоленская государственная медицинская академия

*Важное значение имеет то, из какой посуды мы пьем и в какой храним воду, так как материал посуды влияет на ее структурирование. Контакт с материалом, имеющим кристаллическую структуру (металлы) вызывает структурирование воды в течение нескольких минут. Добавление к металлической посуде рассеянного солнечного света усиливает процесс структурирования воды.*

На состояние здоровья населения существенно влияет качество потребляемой воды. В этом смысле важным фактором является также посуда, из которой мы пьем и в которой храним воду. После внедрения много веков назад металлической посуды, она завоевала главенствующее место в кухонном обиходе из-за удобства обращения, красоты, легкости и практичности. Целью настоящей работы явилось установление влияния металлической посуды на структуру воды.

*Методы исследования.* В эксперименте исследуется простая водопроводная вода. Для определения количества структурированной фракции нами используется дилатометрический метод [3]. Пробы воды через 5 мин после открытия крана набираются в чистые стеклянные 200-миллилитровые химические стаканы, оставляются на 10 мин для удаления пузырьков воздуха. Проводятся измерение исходного количества структурированной фракции, после чего в стакан с водой опускается чайная ложка из соответствующего металла. Исследуемые образцы воды хранятся в течение 2-х суток при комнатной температуре в темноте [1, 2]. Замеры льдоподобной фракции проводили через 10 мин, 1 ч, 1 сутки, 2 суток контакта с металлом. Для эксперимента использовали следующие чайные ложки: алюминиевую, серебряную, из нержавеющей стали, мельхиоровую (60-65% меди, 20-30% никеля, небольшое количество железа и марганца). Посуда предварительно вымывалась, ополаскивалась дистиллированной водой и высушивалась. В каждом образце воды проводилось 10 определений. Полученные данные подвергались статистической обработке.

*Результаты и их обсуждение.* Данные по содержанию структурированной фракции воды в образцах представлены в таблице 1.

Во всех четырёх сериях опытов достоверное увеличение содержания структурных ассоциатов в воде происходит уже через 10 минут. Наиболее выраженное влияние на структуру воды оказывает мельхиоровая ложка: содержание льдоподобной фракции через 10 мин увеличивается на 2,40%, а к концу 2-х суток – на 3,21% и составляет 7,22%. Это самое большое значение из всех серий опытов. При воздействии серебром и нержавеющей сталью так же происходит увеличение структурированной фракции через 10 мин на 2,06% и на 2,03% соответственно, но не столь значительное как с водой после контакта с мельхиором. К концу 2-х суток эффект нарастает и составляет в случае с серебром 6,40%, с нержавеющей сталью – 6,59%.

*Таблица 1. Содержание структурированной фракции в воде в % после ее контакта с металлической посудой*

Материал посуды	Контроль	Через 10 мин	Через 1 ч	Через 1 сут	Через 2 сут
Алюминий	4,01±0,06	5,05±0,49*	5,03±0,06*	5,18±0,17*	5,40±0,09*
Серебро	4,20±0,11	6,26±0,09*	6,01±0,06*	6,28±0,05*	6,40±0,11*
Нержав. сталь	4,20±0,11	6,23±0,22*	5,40±0,08*	6,08±0,06*	6,59±0,08*
Мельхиор	4,01±0,06	6,41±0,12*	6,09±0,83*	7,11±0,13*	7,22±0,08*

\* - достоверное отличие от контроля.

Алюминий оказывает менее выраженное из всех металлов воздействие на структуру воды. Через 10 мин количество водных ассоциатов увеличивается на 1,04%, а ко вторым суткам на 1,39% и равняется 5,40%.

Для того чтобы выяснить влияние сочетания воздействия материала и рассеянного солнечного света, мы провели опыты с серебряной чайной ложкой в темноте и на свету. Результаты представлены в таблице 2.

*Таблица 2. Содержание структурированной фракции в воде в % после воздействия материала и рассеянного солнечного света*

Материал посуды	Контроль	Через 10 мин	Через 1 ч	Через 2 сут
Серебро (ложка на свету)	4,02±0,10	6,60±0,11*	6,94±0,15 *	7,35±0,14 *
Серебро (ложка в темноте)	4,20±0,11	6,26±0,09*	6,01±0,06*	6,40±0,11*

\* - достоверное отличие от контроля.

Установлено, что сочетание металла и света вызвало больший эффект структурирования воды. Причем этот эффект нарастал со временем. Через 2 суток хранения содержание структурированной фракции увеличилось на 3,33% и составило 7,35% .

Из всего вышесказанного можно сделать вывод, что металлическая посуда влияет на структуру воды, а значит и на ее качество. Причем контакт с металлом вызывает довольно быстрое структурирование воды в течение уже первых 10 минут. При дальнейшем хранении воды в таких условиях в ней происходит незначительное повышение содержания структурных фракций. Через неделю содержание структурных ассоциатов в воде примерно такое же, как и через двое суток [4]. Добавление к металлической посуде рассеянного солнечного света усиливает процесс структурирования воды.

## Литература

1. Михайлова Р.И., Фаращук Н.Ф., Теленкова О.Г., Панченко Е.О. Влияние рассеянного солнечного света на структуру воды // Сборник докладов 7-ого Международного конгресса «Вода: экология и технология» Экватэк- 2006. – М., 2006. С.1025-1026.
2. Савостикова О.Н., Сковронский А.Ю., Фаращук Н.Ф. и др. Влияние различных физических воздействий на структуру воды // Сборник докладов 7-ого Международного конгресса «Вода: экология и технология» Экватэк- 2006. – М., 2006. С.1024-1025.
3. Фаращук Н.Ф. Метод количественного определения структурных фракций воды // Сборник докладов 6-ого Международного конгресса «Вода: экология и технология» Экватэк- 2004. – М., 2004. С.988.
4. Kano Fumiaki, Kaminoh Yoshiro, Kamaya Hiroshi, Ueda Issaka // Repts. Progr. Polym. Phys. Jap. - 1989. – Vol. 32. – P. 663-666.

УДК 612.014:546.291+577.15

### ВЛИЯНИЕ НИЗКОТЕМПЕРАТУРНОЙ ГЕЛИЕВОЙ ПЛАЗМЫ НА АКТИВНОСТЬ КИСЛОЙ ФОСФАТАЗЫ ПЕРИТОНЕАЛЬНЫХ МАКРОФАГОВ

*Н. П. Делюкина, О. Д. Просцевич, Д. Ю. Гришанов, А. С. Соловьев*

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Поток низкотемпературной плазмы используют при лечении поверхностных гнойных и ожоговых ран, рожистого воспаления, микробных экзем, воспаления брюшины [4]. Положительный эффект плазмы связывают с её бактериостатическим и бактерицидным действием, усилением репаративных процессов [3]. Однако до настоящего времени не раскрыты механизмы воздействия плазмы на воспалительные и восстановительные процессы в тканях организма.*

Важную роль в противомикробной защите, в развитии воспалительных и восстановительных процессов в организме играют клетки системы мононуклеарных фагоцитов, в частности макрофаги. Маркерным ферментом макрофагов, активность которого отражает функциональное состояние фагоцитов, указывает на способность макрофагов к разрушению захваченных частиц, является кислая фосфатаза [5]. В то же время в литературе отсутствуют сведения о влиянии плазменных потоков на активность кислой фосфатазы перитонеальных макрофагов.

*Целью исследования* явилось изучение активности внутриклеточной кислой фосфатазы перитонеальных макрофагов в условиях воздействия на них низкотемпературной гелиевой плазмы.

*Методика.* В опытах использовали мышей - гибридов первого поколения (СВАЧ С57В1/6)F1. Резидентные макрофаги получали из перитонеального экссудата брюшной полости.  $1 \cdot 10^6$  макрофагов вносили в пластиковые чашки Петри диаметром 5 см в объеме 1 мл среды 199. Облучение клеток проводили гелиевой плазмой при силе тока 30 А, напряжении 20 В с расстояния 20 см от сопла плазмотрона. Расход гелия составлял 2 л/мин. Макрофаги подвергали воздействию плазменного потока в течение 15, 30, 60 и 180 секунд. Контролем служили перитонеальные макрофаги, находящиеся в тех же условиях, но без воздействия гелиевой плазмы.

Определение активности кислой фосфатазы проводили в гомогенате перитонеальных макрофагов. В качестве субстрата использовали  $\beta$ -глицерофосфат [2]. Расчет освобождающегося неорганического фосфора проводили по калибровочной кривой, построенной по стандартному раствору  $\text{KN}_2\text{PO}_4$ . Активность кислой фосфатазы выражали в мкг неорганического фосфора в пересчете на мг белка. Содержание белка в гомогенате определяли по Лоури [6]. Для статистической обработки полученных результатов применяли параметрический метод определения достоверности с вычислением t-критерия Стьюдента.

Таблица. Активность кислой фосфатазы перитонеальных макрофагов при облучении клеток гелиевой плазмой

Показатель	Серии опытов				
	Контроль	Экспозиция облучения клеток			
		15 секунд	30 секунд	60 секунд	180 секунд
Активность кислой фосфатазы	70,21±5,60 (9)	71,64±3,48 (9)	93,92±2,51* (9)	51,13±1,75* (9)	41,30±1,02* (9)

Примечание:

\* - различия показателей достоверны по сравнению с контролем.  
В скобках – число наблюдений.

Из таблицы следует, что воздействие гелиевой плазмы на макрофаги в течение 15 секунд не приводит к изменению активности кислой фосфатазы фагоцитов. Облучение клеток в течение 30 секунд сопровождалось повышением активности внутриклеточной кислой фосфатазы макрофагов, что может свидетельствовать об активации фагоцитов и повышении их способности разрушать захваченные частицы.

Воздействие гелиевой плазмы на клетки в течение 60 секунд приводит к снижению активности фермента. Снижение активности кислой фосфатазы фагоцитов при данной экспозиции коррелирует с ранее полученными нами данными о подавлении внутриклеточного переваривания бактерий макрофагами в этих условиях [1]. Увеличение времени облучения макрофагов гелиевой плазмой до 180 секунд сопровождается ещё большим подавлением активности кислой фосфатазы, что может свидетельствовать о нарастании депрессии функциональной активности фагоцитов по мере увеличения воздействия плазменного потока на клетки.

Таким образом, действие гелиевой плазмы на перитонеальные макрофаги сопровождается изменением активности внутриклеточной кислой фосфатазы, степень и направленность которого зависит от экспозиции облучения клеток. Полученные результаты необходимо учитывать при использовании гелиевой плазмы в клинической практике.

#### Литература

1. Делюкина Н.П., Просцевич О.Д., Соловьев А.С. Воздействие низкотемпературной гелиевой плазмы на функции перитонеальных макрофагов // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2006. – №6. – С. 23–25.
2. Зайцева Л.Г., Васильева Е.И., Туманян М.А. Комплексное исследование функциональной активности фагоцитирующих клеток: Метод. рекомендации. – М., 1989. – 15 с.
3. Марахонич Л.А., Архипов В.В., Слостин С.М. Морфологические особенности репаративных процессов в огнестрельных ранах, обработанных плазменным потоком // Плазма в медицине и биологии. Новые технологии в хирургии: Тез. докл. науч. конф. Смоленск. – 1997. – С. 27 – 28.
4. Новиков Ю.Г., Геращенко И.И., Жорова Е.М. Морфологический анализ влияния плазменного гелиевого облучения на асептические и гнойные раны // Плазма в медицине и биологии. Новые технологии в хирургии: Тез. докл. науч. конф. Смоленск. – 1997. – С. 30 – 31.
5. Фрейдлин И.С. Система мононуклеарных фагоцитов. – М., 1984. – 272 с.
6. Lowry O.H., Rosebrough N., J. Farr A.L., Randall R.J. Protein measurement with the Folin phenol reagent // J. Biol. Chem. – 1951. – Vol. 193. – P. 265.

*В динамике ЧМТ измерено количество кислорода, потребленного животными. Аминотиоловые антигипоксанты бемитил и амтизол в дозах 25 мг/кг уменьшают количество потребляемого кислорода, снижая кислородный запрос тканей в динамике раннего посттравматического периода.*

При развитии терминальных состояний одним из основных повреждающих факторов является гипоксия. Поэтому ранняя нормализация кислородообеспечения тканей – это основа предупреждения и ликвидации нарушенных функций органов и систем, а также восстановления метаболических процессов. Как компенсаторно-приспособительные реакции организма, так и проводимая терапия направлены именно на это. В связи с вышеизложенным, исследование кислородного баланса после ЧМТ (черепно-мозговой травмы) в раннем посттравматическом периоде является актуальным [6].

Потребление кислорода – это один из ключевых показателей обмена веществ, отражающий его интенсивность, а также уровень энергетических затрат. Так как интенсивность энергетического обмена значительно варьирует и зависит от многих факторов, для сравнения энергетических затрат у людей введена условная стандартная величина – основной обмен (обмен веществ в состоянии покоя). Однако для животных принято говорить о величине стандартного энергетического обмена, то есть о величине основного обмена, определенного в строго контролируемых стандартных условиях. Стандартным обменом называют потребление кислорода, измеренное при минимальной мышечной активности [1, 4]. Известно, что некоторые вещества с антигипоксантами действием уменьшают температуру тела и снижают интенсивность обмена веществ в тканях, что ведет к уменьшению потребления кислорода [1, 2].

*Целью нашего исследования* явилось измерение количества потребления кислорода животными при ЧМТ, а также на фоне ее фармакологической коррекции аминотиоловыми антигипоксантами бемитилом и амтизолом.

*Материалы и методы.* Опыты выполнены на белых лабораторных крысах обоего пола массой 150-220 г. ЧМТ моделировали на животных под эфирным наркозом путем нанесения уколов градуированной иглой через трепанационное отверстие в теменной области левого полушария на глубину 3-4 мм. За 30 мин до нанесения травмы и в последующие дни, опытным группам животных внутрибрюшинно 1 раз в день вводили исследуемые препараты в дозе 25 мг/кг. Показатели оценивали через 1 час после ЧМТ, через 3 часа, а также через 1, 4 и 7 суток. Для измерения количества потребленного кислорода использовали аппарат типа конструкции Миропольского [1]. Статистическую обработку результатов проводили на ЭВМ с помощью пакета Statistica 6.0.

*Результаты и их обсуждение.* В динамике ЧМТ в группе контрольных животных наблюдалось снижение потребления кислорода животными, начиная с первого часа после ЧМТ (табл. 1). Наиболее значимое снижение отмечено в период 3-24 часа после травмы ( $p < 0,05$ ). Однако на 4 и 7-е сутки после ЧМТ количество потребленного кислорода животными возрастало и по сравнению с исходным показателем достоверно повысилось на 11,9% на 4-е сутки, и на 8,1% на 7-е сутки после ЧМТ.

В проведенных ранее клинических исследованиях было установлено, что в посттравматический период у людей в 1-е сутки после ЧМТ снижается потребление кислорода [5,6]. Исследователями был сделан вывод о том, что количество потребленного кислорода отражает тяжесть травматического шока, так как по мере усугубления процесса снижалось потребление кислорода. Авторы предполагают, что в основе гипоксии при ЧМТ лежат не нарушения внешнего дыхания, а другие причины, приводящие к ограничению потребления кислорода тканями, что могло быть обусловлено уменьшением утилизации кислорода из крови, нарушением адекватного транспорта кислорода тканями и другими причинами.

Таблица 1. Потребление кислорода крысами в динамике ЧМТ

Время измерения	Потребление кислорода крысами	
	мл/мин/100 г массы тела	% к контролю
Исходное	2,95±0,39	100%
1 час после ЧМТ	2,73±0,12 p>0,05	92,5%
3 часа после ЧМТ	2,38±0,34 p<0,05	80,7%
1-е сутки после ЧМТ	2,56±0,32 p<0,05	86,8%
4 -е сутки после ЧМТ	3,30±0,32 p<0,05	111,9%
7-е сутки после ЧМТ	3,19±0,19 p>0,05	108,1%

Примечание: *p* - достоверность различий по отношению к показателям интактных животных (исходное состояние).

Результаты нашей работы подтверждают приведенные данные литературы о том, что в первые сутки после ЧМТ наблюдается снижение потребления кислорода (с той лишь разницей, что наши показатели получены в эксперименте на животных). Увеличение потребления кислорода животными на 4-е и 7-е сутки после ЧМТ по сравнению с исходным значением предположительно можно объяснить компенсаторными реакциями, возникающими в ответ на гипоксию тканей, недостаточность их кислородообеспечения.

Далее нами было проведено исследование влияния аминотиоловых антигипоксантов бемитила и амтизола на количество потребляемого кислорода в динамике ЧМТ. Данные вещества и их аналоги, обладая антигипоксантами свойствами, способны уменьшать кислородный запрос, снижать потребность в кислороде органов и тканей и, тем самым способствовать уменьшению гипоксии и повышению устойчивости организма к кислородной недостаточности [3].

На фоне фармакологической коррекции бемитилом и амтизолом в динамике ЧМТ были получены следующие показатели (табл. 2). Из приведенной таблицы следует, что исследуемые соединения достоверно снижают количество потребленного кислорода животными при ЧМТ, причем более выраженно уменьшал потребность в кислороде амтизол.

Механизм данного эффекта препаратов, возможно, связан с их способностью снижать кислородный запрос тканей благодаря ингибированию нефосфорилирующих видов окисления – микросомального и свободнорадикального. Также имеются основания предполагать, что снижение кислородного запроса тканей обусловлено ослаблением препаратами дыхательного контроля в митохондриях. В этих условиях происходит экономия потребления кислорода в органах с менее активным метаболизмом, позволяющая перераспределять дефицитный кислород в органы, лимитирующие устойчивость к гипоксии, прежде всего, в головной мозг. Но и в этих органах уровень потребления кислорода на фоне действия препаратов будет ниже, чем обычно [3].

Таким образом, на основании анализа собственных экспериментальных результатов и данных литературы можно заключить, что аминотиоловые производные бемитил и амтизол, обладая антигипоксантами свойствами и снижая кислородный запрос тканей в динамике посттравматического периода могут быть использованы в комплексной фармакотерапии ЧМТ и значительно повысить её эффективность.



Таблица 2. Потребление кислорода на фоне фармакологической коррекции бемитилом и амтизолом в динамике ЧМТ

Время измерения	Потребление кислорода крысами, мл/мин/100 г массы тела		
	контроль	+бемитил	+амтизол
Исходное	2,95±0,39	-	-
1 час после ЧМТ	2,73±0,12 p>0,05	2,26±0,21 p1<0,05	2,11±0,08 p1<0,05
3 часа после ЧМТ	2,38±0,34 p<0,05	1,94±0,25 p2<0,05	1,92±0,14 p2<0,05
1 сутки после ЧМТ	2,56±0,32 p<0,05	2,25±0,14 p3>0,05	2,19±0,09 p3<0,05
4 сутки после ЧМТ	3,30±0,32 p<0,05	2,55±0,15 p4<0,05	2,24±0,17 p4<0,05
7 сутки после ЧМТ	3,19±0,19 p>0,05	2,82±0,15 p5<0,05	2,69±0,11 p5<0,05

Примечание: p - достоверность различий по отношению к исходным показателям контрольной группы животных; p1 - достоверность различий по отношению к контролю ЧМТ 1 час; p2 - достоверность различий по отношению к контролю ЧМТ 3 часа; p3 - достоверность различий по отношению к контролю ЧМТ 1 сутки ; p4 - достоверность различий по отношению к контролю ЧМТ на 4 сутки; p5 - достоверность различий по отношению к контролю ЧМТ на 7 сутки

#### Литература

1. Левченкова О.С. Изучение антигипоксической активности химических производных природных антигипоксантов: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Смоленск, 2006. – 23с.
2. Лукьянчук В.Д., Савченкова Л.В. Антигипоксанты: состояние и перспективы // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 1998. - Т. 61, № 4. - С. 76-79.
3. Оковитый С.В., Смирнов А.А. Антигипоксанты // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2001. - Т.64, № 3. - С. 76-80.
4. Проссер Л., Браун Ф. Сравнительная физиология животных./ Под ред. Г. Д. Смирнова. - М.: Мир, 1967. – 766 с.
5. Тарелкина М.Н. О потреблении кислорода при травматическом шоке // Ортопедия, травматология и протезирование. – 1975.- № 9.- С.9-12.
6. Эвелева Н.В. и соавт., Особенности функционирования системы кислородообеспечения в 1-е сутки после травмы у пострадавших с различным течением посттравматического периода // Анестезиология и реаниматология. – 1989. - № 2. - С. 47-51.

УДК 616.832.522

СОВРЕМЕННЫЕ ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА БОКОВОГО АМИОТРОФИЧЕСКОГО СКЛЕРОЗА, ПЕРСПЕКТИВНЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ

*Н. П. Грибова, И. В. Моткова*

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Боковой амиотрофический склероз (БАС) – это нейродегенеративное заболевание, сопровождающееся гибелью центральных и периферических мотонейронов, неуклонным прогрессирующим и летальным исходом. В последнее время отмечены тенденции к росту заболеваемости БАС во всех возрастных группах и в первую очередь среди лиц зрелого и трудоспособного возраста с высоким профессиональным и интеллектуальным потенциалом [1,2].*

В настоящее время считается, что БАС – это мультифакторное и мультисистемное заболевание, которое связано с генетической предрасположенностью и провоцируется факторами внешней среды [10]. Показано, что в патогенезе БАС участвуют много взаимодействующих факторов. Это генетические факторы, оксидантный стресс, глутаматная эксайтотоксичность, поражение таких важных внутриклеточных органелл, как митохондрии, белковые агрегаты, поражение цитоскелета и компонентов системы аксонального транспорта. Эти механизмы необязательно действуют сами по себе, они взаимосвязаны и приводят к нарушению гомеостаза кальция, что является центральным звеном. С недавнего времени повышенное внимание уделяется роли глиальных клеток [3], которые в норме окружают мотонейроны в ЦНС, а также роли нарушения реакции на гипоксию в патогенезе БДН. Несомненно, важная информация о патогенезе БДН получена из исследований генетических подтипов БДН, особенно ассоциированных с мутациями в гене СОД-1. Инфекционная и аутоиммунная гипотезы происхождения БДН на настоящий момент не рассматриваются. Поиск возможной причины гибели двигательных нейронов и построение гипотез патогенеза этого заболевания продолжают.

В настоящее время ставится под сомнение селективность поражения мотонейронов при БАС. Существуют работы, подтверждающие мультисистемный характер БДН: при данном заболевании поражаются не только мотонейроны, но и другие структуры головного мозга [13], кожа [17]. С нашей точки зрения, интересным представляется факт сочетания БАС с дементными расстройствами.

В типичных случаях БАС клинически очерченной деменции не наблюдается. Но, по данным разных исследователей, в 5-20% случаев БАС сочетается с фронтотемпоральной деменцией (ФТД) [4]. В свою очередь ФТД в 10% сопровождается развитием клиники генерализованного поражения мотонейронов [12].

ФТД – заболевание, характеризующееся прогрессирующей дегенерацией нейронов лобной и передних отделов височных долей, клинически проявляющееся ранними поведенческими расстройствами, обеднением речи вплоть до афазии, при практически сохранной памяти. Впервые связь между БАС и ФТД была отмечена в конце XIX в., и впоследствии многими исследователями описывались нарушения лобных функций и при семейных, и при спорадических случаях БАС [4,5,14]. При этом отмечалось, что деменция может как предшествовать развитию клиники БАС, так и присоединяться позднее. Недавно были выявлены локусы хромосом, ответственные за развитие особой формы нейродегенераций, сочетающей БАС и ФТД [11].

*Целью настоящего исследования явилась оценка когнитивных функций пациентов с БАС. Нами обследовано 20 пациентов (11 мужчин и 9 женщин) с достоверным и вероятным БАС (согласно Эль-Эскориальским диагностическим критериям, 1998). Возраст больных колебался от 38 до 67 лет, средний возраст составил  $51,25 \pm 1,75$  лет. Длительность заболевания варьировала от 6 месяцев до 2 лет. Два пациента страдали артериальной гипертензией, ни у одного не было в анамнезе цереброваскулярной патологии (в том числе ишемического инсульта), сахарного диабета, ни один из пациентов не принимал психотропных препаратов. Контрольную группу составили 13 добровольцев (6 мужчин и 7 женщин), не имеющих в анамнезе неврологических или психиатрических заболеваний, средний возраст в группе составил  $48,36 \pm 1,84$  лет. Для оценки нейропсихологического статуса использовались следующие методики: краткая шкала оценки психического статуса (КШОПС) для исключения клинически явной деменции, батарея лобных тестов (концептуализация, динамический праксис, простая реакция выбора, усложненная реакция выбора, исследование*

хватательных рефлексов) [1], тест вербальных ассоциаций (литеральных и категориальных) для оценки беглости речи, тест 5 слов для оценки функции памяти. Пациенты с нарушением речи (бульбарным, псевдобульбарным синдромами) не исключались из исследования, т.к. при оценке беглости речи выполнялся также письменный вариант теста вербальных ассоциаций. Статистическая обработка проводилась на компьютере с использованием статистического пакета Statgraph. Оценивалась достоверность различий средних показателей между группами по критерию Стьюдента, ненараметрические показатели – по критерию  $\chi^2$ . Различия считали достоверными при  $p < 0,05$ .

Из 20 обследованных пациентов с БАС у 1 пациентки была выявлена деменция, которая в соответствии с диагностическими критериями Neary (1998) могла быть расценена как лобно-височная деменция. Диагноз БАС у данной пациентки носил достоверный характер. При динамическом наблюдении в течение 1,5 лет было отмечено, что оба типа нейродегенеративных расстройств, сочетавшихся у одной пациентки, развивались параллельно, но тяжесть состояния на начальных стадиях болезни обуславливалась изменениями со стороны когнитивной сферы. Данное наблюдение позволило нам остановиться на диагнозе «БАС-деменция». У остальных пациентов, по данным КШОПС и батареи лобных тестов, когнитивные изменения не достигали уровня деменции.

При выполнении тестов литературных и категориальных вербальных ассоциаций (устных и письменных) выявлено достоверное уменьшение количества называемых/записываемых слов по сравнению с группой контроля. Также в основной группе выявлено достоверное уменьшение суммы баллов по результатам батареи лобных тестов. В то же время при статистической обработке данных, полученных при проведении теста 5 слов, статистически достоверной разницы между группами не установлено.

В нашем исследовании подтверждено предположение, что у больных БАС без клинически очерченной деменции имеет место избирательное нарушение когнитивных функций, в частности страдает беглость речи. Очевидно, что пациенты, страдающие БАС, требуют более глубокого нейропсихологического обследования. Такие тяжелые симптомы как выраженные двигательные нарушения, дисфагия, дизартрия маскируют и делают менее значимым когнитивный дефицит или даже дементные расстройства пациента. Однако само наличие изменений нейропсихологического статуса требует дополнительных рекомендаций лицам, осуществляющим уход за больным и в некоторых случаях коррекции терапии.

Как отмечалось многими исследователями, профиль изменений нейропсихологического статуса пациентов с БАС схож с таковым при ФТД, что также указывает на связь этих дегенеративных заболеваний [11, 14]. До настоящего времени остается неясным, являются ли когнитивные нарушения при БАС ранней стадией патологического комплекса БАС-деменция, либо такой комплекс представляет собой отдельную нозологическую форму. Но частое сочетание этих состояний позволяет предположить общность их этиологии, что открывает новые возможности для исследований на клиническом, морфологическом, генетическом уровнях и поиска новых путей терапии.

В целом ряде исследований показано, что избыточная физическая активность (регулярные тренировки, спортивные соревнования, тяжелые роды) ассоциируется с развитием в будущем БАС и сопровождается более ранним возрастом появления первых симптомов [6, 7]. Эта проблема до сегодняшнего дня является предметом дискуссий. Некоторые исследователи не получили подобной зависимости [8], что само по себе могло быть связано с небольшим объемом выборки. Но исследование большого количества пациентов (431) выявило тесную связь занятия спортом и развития БАС [15].

Longstreth et al. [9] была предложена гипотеза роли физической нагрузки в развитии БАС. Согласно ей, чрезмерная физическая нагрузка может усиливать воздействие неблагоприятных факторов внешней среды, облегчать проникновение токсических веществ через ГЭБ, увеличивать абсорбцию токсинов нижними мотонейронами, увеличивать чувствительность нижних мотонейронов, иннервирующих быстрые мышечные волокна, к экстремальным нагрузкам. Аналогично, например, при полиомиелите в большей степени поражаются конечности, которые во время инфекции подвергались физической активности. Физическая активность удовлетворяет основным гипотезам патогенеза БДН – роли оксидантного стресса и глутаматной эксайтотоксичности. Физическая активность может нарушать баланс между концентрацией свободных радикалов и антиоксидантных систем и вести к развитию оксидантного стресса [16]. Более того, физическая активность удовлетворяет и концепции эксайтотоксичности, согласно которой, чрезмерная стимуляция двигательных нейронов у предрасположенных лиц активизирует их гибель [9].

*Целью нашего исследования* в этом направлении стала оценка состояния сегментарного аппарата спинного мозга у людей, занимающихся спортивной деятельностью. Нами проведено обследование 52 студентов Смоленской государственной академии физкультуры и спорта. Обследуемые были разделены на 2 группы – со стажем занятия спортом до 7 лет и более 7 лет, не зависимо от типа спортивной деятельности (футбол, волейбол, легкая атлетика, гиревой спорт, борьба, бокс), но с обязательным наличием регулярных тренировок. Скрининговая программа ЭМГ-

исследования включала оценку суммарной ЭМГ со спектральным анализом Фурье, соотношения длительностей периодов активности и молчания в мышцах-антагонистах при одновременной записи (эффекта Беритова) с целью оценить состояние сегментарных тормозных и активирующих рефлексов.

Между исследуемыми группами выявлены различия. В первой группе средняя амплитуда суммарной ЭМГ колебалась от 103 до 768 мкВ, средняя частота – от 52 до 148 Гц. Во второй группе эти показатели колебались в пределах от 19 до 425 мкВ и от 68 до 94 Гц соответственно. Длительность эффекта Беритова достоверно меньше была у исследуемых из 2-й группы. Выявленные изменения позволяют предположить изменение реципрокного торможения мышц-антагонистов на сегментарном уровне.

Патофизиология механизмов, приводящих к поражению мотонейронов, остается до конца неясной и требует дальнейшего исследования природы физической активности (изометрическая, аэробная нагрузка, тяжелый родовой акт и др.), ее интенсивности (частота тренировок и соревнований, длительность занятия спортом), условий (сезонность, занятия в зале или на воздухе). У тысяч атлетов никогда не разовьется БАС. Причина развития патологии у немногих из них не известна. Данные полученные нами и другими исследователями, ни в коем случае не дают повода избегать физических упражнений.

Согласно современным представлениям о БДН, в этиологии и патогенезе этой нозологии значимую роль играет генетическая предрасположенность. Одним из приоритетных направлений исследований в настоящее время является поиск экстраневральных маркеров гибели мотонейронов на ранних стадиях заболевания. Логично предположить, что ряду людей не следует делать спорт своей профессией. Как выявить эту группу риска, не выполняя генетического тестирования? Дальнейшее исследование в направлении оценки состояния сегментарного уровня спинного мозга может оказаться перспективным направлением в изучении БДН. На данном этапе исследования можно также предположить, что скрининговые исследования абитуриентов спортивных учебных заведений, профессиональных спортсменов позволят рекомендовать вид физической нагрузки, их интенсивность с учетом состояния индивидуального мышечного электрогенеза.

## Литература

1. Завалишин И.А., Захарова М.Н. Боковой амиотрофический склероз// Неврол. журн.1998, №4.
2. Левицкий Г.Н. Дис. ... канд. мед. наук. М., 2003.
3. Шоу П. Новые данные о молекулярных механизмах повреждения двигательного нейрона// Боковой амиотрофический склероз. Сборник докладов. М., 2005. – с. 10-15.
4. Barson FP., Kinsella GJ et al. A neuropsychological investigation of dementia in motor neuron disease.// J Neurol Sci 2000; 180: 107-113.
5. Casselli RJ, Windenbank AJ, Petersen RC, et al. Rapidly progressive aphasic dementia and motor neuron disease. Ann Neurol 1993; 33:200-207.
6. Felmus MT., Patten BM., Swanke L. Antecedent events in amyotrophic lateral sclerosis.// Neurology 1976; 26: 167-172.
7. Gregoire E., Carreras M., Tola R, et al. Risk factors in amyotrophic lateral sclerosis: initial results apropos of 35 cases.// Rev Neurol.- 1991; 141: 706-713.
8. Kurtzke JF., Beebe GW. Epidemiology of amyotrophic lateral sclerosis: 1. A case-control comparison based on ALS deaths.// Neurology 1980; 30: 453-462.
9. Longstreth WT., Nelson LM., Koepsell TD, van Belle G. Hypotheses to explain the association between vigorous physical activity and amyotrophic lateral sclerosis.// Med Hypotheses 1991; 34: 144-148.
10. Miller RG., Bradley W.G., Gelinal D.F. et al. Continuum 2002;8 (4): 1-227.
11. Morita M., Al-Chalabi A. et al. A locus of chromosome 9p confers susceptibility to ALS and frontotemporal dementia.// Neurology 2006; 66: 839-844.
12. Neary D., Snowden JS., Mann DM. Cognitive change in motor neuron disease. J Neurol Sci 2000; 180: 18-20.
13. Quresh AJ, Wilmot G, Dihenia B, Schneider JA, Krendel DA. Motor neuron disease with parkinsonism. //Arch Neurol 1996; 53: 987-991.
14. Rakowicz WP, Hodges JR. Dementia and aphasia in motor neuron disease: an underrecognized assoaiation?// J Neurol Neurosurg Psychiatry 1998;65:881-889.
15. Scarmeas N., Shih T., Stern et al. Premorbid weight, body mass and varsity in ALS. //Neurology 2002; 59: 773-775.
16. Sjodin B., Hellsten WY., Apple FS. Biochemical mechanisms for oxygen free radical formation during exercise. //Sports Med 1990; 10: 236-254.
17. Tamaoka A, Matsuno S, Ono S, Shimizu N, Shoji S. Increased amyloid  $\beta$  protein in the skin of patients with amyotrophic lateral sclerosis// J. Neurol. - 2000; 247: 633-635.

УДК 616.894-02

## КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ К АЛКОГОЛЮ У БОЛЬНЫХ ПИВНЫМ АЛКОГОЛИЗМОМ

А. А. Ковалев<sup>1</sup>, А. С. Охапкин<sup>2</sup>, А. А. Ковалев<sup>3</sup>

ННЦН МЗСР РФ, Москва<sup>1</sup>

Смоленская государственная медицинская академия<sup>2</sup>

НД№11 УЗ САО, Москва<sup>3</sup>

*В настоящее время исследования, посвященные изучению различных аспектов пивного алкоголизма, являются актуальными не только для наркологической и психиатрической практики, но и приобрели большое значение для многих других клинических дисциплин.*

Актуальность изучения данного болезненного состояния, а также алкоголизма, сформировавшегося у лиц злоупотребляющих другими спиртными напитками с низким содержанием этанола (джин-тоник, сидр, «отвертка», «хуч», «трофи» и т.д.) обусловлена социальной значимостью и постоянно растущей долей данного контингента больных не только в структуре наркологических и нервно-психических заболеваний, но и заболеваемости населения в целом. Значимость изучения вопросов клиники, динамики, лечения и профилактики пивного алкоголизма связана не только с его большой распространенностью, но и с влиянием данного заболевания на трудоспособность, производительность труда и микросоциальные отношения. Своеобразие отличительных факторов при пивном алкоголизме по сравнению с общей популяцией больных алкоголизмом во многом обусловлено определенной культурой его потребления. Это связано с легкой доступностью пива, как в плане ценовой политики государства, так и, до недавнего времени, в плане законодательной базы, определенными традициями в обществе, расхожим мнением о том, что «пиво - не алкоголь», обилием рекламы в средствах массовой информации. Немаловажное влияние на начало злоупотребления пивом оказывают и его своеобразные приятные вкусовые качества, возможность легко утолять жажду, а также ряд его позитивных фармакологических эффектов. Все вышеизложенное лежит в основе быстрого формирования пивного алкоголизма.

Актуальность изучения особенностей пивного алкоголизма также во многом обусловлена отсутствием единства взглядов у врачей-интернистов и психиатров-наркологов на данную проблему в целом. В результате больные пивным алкоголизмом не получают своевременного, адекватного комплексного лечения и попадают в поле зрения врачей психиатров-наркологов на отдаленных этапах заболевания, когда в клинической картине начинают превалировать нарастающие изменения личности, приводящие к социальной дезадаптации, что в значительной степени уменьшает терапевтические возможности.

Несмотря на большой интерес исследователей к проблеме пивного алкоголизма, многие аспекты, касающиеся данного вопроса, остаются малоисследованной областью наркологии и психиатрии. Патологическое влечение к алкоголю (ПВА) является ведущим, стержневым синдромом алкоголизма, который отличается полиморфизмом клинических проявлений. Большинство исследователей выделяют в его структуре аффективный, вегетативный, идеаторный и поведенческий компоненты (4, 5, 1, 2, 10). Клинические проявления пивного алкоголизма отличаются большим своеобразием и требуют пристального внимания. Несомненный интерес, на наш взгляд, представляет изучение клинических проявлений ПВА у данного контингента больных.

*Цель настоящего исследования:* изучить закономерности формирования и клинические проявления ПВА у больных пивным алкоголизмом; на основе полученных данных разработать дифференциально-диагностические критерии клинических проявлений ПВА, позволяющие своевременно идентифицировать данный контингент больных в общей популяции больных алкоголизмом.

В связи с вышеизложенным в задачи исследования входило: изучить клиническую структуру ПВА у больных пивным алкоголизмом; исследовать на клиническом уровне особенности формирования ПВА в зависимости от ряда предрасполагающих факторов; изучить особенности ПВА у данного контингента больных в зависимости от характерологических особенностей; разработать дифференциально-диагностические критерии клинических проявлений ПВА, способствующие идентификации обследованных пациентов в общей популяции больных алкоголизмом.

*Материалы и методы.* Проведено обследование 114 больных пивным алкоголизмом (основная группа обследованных). Контрольную группу составили 50 больных алкоголизмом, сформировавшихся на фоне злоупотребления спиртными напитками с высоким содержанием этанола. Среди обследованных было 65 (57,0%) мужчин и 49 (43,0%) женщин. Возраст больных в основной группе варьировал от 17 до 58 лет (средний возраст составил 30,9+9,9 года). В контрольной группе обследованных средний возраст составил 40,1+9,4 года. Пивной алкоголизм достоверно чаще встречался в более молодом возрасте, чем в контрольной группе обследованных. Так, в возрасте до 20 лет данная разновидность алкоголизма встречалась в 12,3 % случаев, в возрастных группах от 21 до 25 лет и 26-30 лет она составила 22,8% и 20,2%. В контрольной группе показатели по данному признаку в вышеуказанных возрастных интервалах составили 0,0%, 8,0% и 8,0% , соответственно ( $P < 0,05$ ). Больные, как в контрольной, так и в основной группах чаще формировались за счет служащих (38,0% и 30,6%, соответственно;  $P > 0,1$ ). Обращает на себя внимание большое количество студентов в основной группе по сравнению с контрольной (15,8% и 2,0%, соответственно;  $P < 0,05$ ). Рабочие несколько чаще преобладали в контрольной группе больных (36,0% и 25,4%, соответственно;  $P > 0,05$ ).

Среди обследованных основной группы по сравнению с контрольной достоверно чаще отмечалось начало злоупотребления алкоголем в более молодом возрасте (до 15 лет – 1,8% и 0,0%,  $P > 0,05$ ; от 16 до 20 лет – 40,3% и 24,0%,  $P < 0,05$ ; от 21 до 25 лет – 25,4% и 22,0%,  $P > 0,05$ ). В контрольной группе, напротив, значительно чаще данный признак встречался в более зрелом возрасте - от 26 до 30 лет (36,0% и 17,5%, соответственно,  $P < 0,05$ ). Больных как контрольной, так и основной групп значительно чаще преобладала II стадия заболевания (72,0% и 44,7%, соответственно;  $P < 0,05$  ). Среди обследованных с пивным алкоголизмом по сравнению с контрольной группой чаще встречались больные с I и I-II стадиями (10,5% и 2,0%;  $P > 0,05$ ; 16,7% и 4,0%, соответственно;  $P < 0,05$ ). Основным методом обследования являлся клинико-психопатологический с длительным динамическим наблюдением. Кроме того применялись методы ретроспективной оценки болезненного состояния и катamnестический.

*Результаты исследования.* Актуализация ПВА на начальном этапе заболевания находилась в прямой зависимости от ряда предрасполагающих факторов ( наследственной отягощенности алкоголизмом и психическими заболеваниями, особенностей воспитания, микросоциального окружения, преморбидных характерологических черт больного, наличия эмоционально - значимых психотравмирующих ситуаций и других экзогенных астенизирующих воздействий).

Уже с самого начала заболевания алкоголь у изученного контингента больных начинал приобретать особую значимость. Следует отметить, что начиная с дебюта заболевания, желание употребить спиртное носило у подавляющего большинства обследованных осознаваемый характер. С его помощью пациенты пытались расслабиться, «забыться», искусственно дезактуализировать психотравмирующие ситуации, отвлечься от отрицательно окрашенных эмоциональных переживаний, снять эмоциональное и физическое напряжение, устранить внутренний дискомфорт, улучшить сон и аппетит, поднять настроение, взбодриться, избавиться от навязчивых мыслей, страхов, переживаний, повысить активность и трудоспособность.

Обращает на себя внимание то, что у большинства обследованных больных первичное патологическое влечение к алкоголю (ППВА) на всех стадиях алкоголизма носило постоянный характер, но в зависимости от предрасполагающих факторов находилось в латентном или актуализированном состоянии. В таблице 1 отражено распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от периодичности возникновения ППВА на момент обследования.

Как видно из приведенной таблицы, в основной группе ППВА значительно чаще носило постоянный характер - у 60,5 % больных, в контрольной- у 32,0 % обследованных ( $P < 0,05$ ). Периодически возникающие ППВА, напротив, достоверно чаще встречалось у больных контрольной группы (68,0% и 39,5 %, соответственно;  $P < 0,05$ ).

Начиная с I стадии алкоголизма, у больных очень быстро формировалось особое отношение к пиву. Представители данной группы высоко ценили состояние психофизического комфорта в опьянении. Они всячески стремились использовать различные питейные ситуации в своих интересах, при этом нередко играли роль инициаторов застолья. На I и переходной I-II стадиях заболевания актуализация ПВА во многом зависела от личностного фактора. Так, наиболее интенсивный характер ПВА отмечался у больных с неустойчивыми, синтонными, истерическими и возбудимыми характерологическими особенностями в преморбидном периоде (более выраженными у обследованных с акцентуациями вышеуказанных характерологических черт) и в гораздо меньшей степени - у больных с астеническими и стеническими чертами и, в особенности, у лиц с соответствующими акцентуациями. Следует отметить, что на II, переходной II-III и, особенно, на III стадиях болезни влияние личностного фактора на актуализацию ПВА заметно уменьшалось. На II стадии алкоголизма продолжала усиливаться интенсивность ППВА, и на этом фоне заметно ускорялась его реализация. Обращало внимание значительное редуцирование «борьбы мотивов». Уже в начале I-II и II стадий к ППВА начинало присоединяться и вторичное патологическое влечение к алкоголю

(ВПВА) в опьянении и в структуре ААС, которое находило свое отражение в утрате контроля за количеством употребляемого алкоголя.

Таблица 1. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от периодичности возникновения ППВА на момент обследования (в абсолютных показателях и %)

Группы больных	Периодичность возникновения ППВА				Итого	
	постоянное		периодическое			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная	69	60,5	45	39,5	114	100,0
Контрольная	16	32,0	34	68,0	50	100,0

Для некоторых больных были характерными попытки регулировать количество употребляемого спиртного в опьянении, а в дальнейшем - и на этапе сформировавшегося абстинентного синдрома. Наиболее отчетливо это проявлялось у больных с астеническими чертами характера и, в особенности, выступающими в тесном сочетании с психастеническим радикалом. У этих больных прием алкоголя приводил к успокоению, релаксации, снятию физического и эмоционального напряжения, у них исчезали присущая им робость, застенчивость, неуверенность в себе, повышались энергетический потенциал и работоспособность, купировались имевшие место неприятные ощущения со стороны внутренних органов, вызывающие ипохондрическую фиксацию внимания на тягостных для больных ощущениях, нередко лежащих в основе той или иной обсессивно-фобической симптоматики. В состоянии алкогольного опьянения пациенты чувствовали себя раскованно, уверенно, дезактуализировалась присущая им умственная «жвачка», и они с оптимизмом начинали планировать свое будущее.

По данному параметру к ним приближались больные со стеническими характерологическими особенностями. У этих больных борьба с желанием употребить спиртное часто принимала обсессивный характер. У больных с синтонными, неустойчивыми, истерическими и возбудимыми чертами характера, и, в особенности, с соответствующими акцентуациями, ВПВА носило выраженный характер, не сопровождалось «борьбой мотивов» и практически сразу же реализовывалось.

На II стадии у большинства обследованных больных продолжалась интенсификация как первичных, так и вторичных форм патологического влечения к алкоголю. Их реализация не поддавалась сознательному контролю больных, а сам компонент «борьбы мотивов» был выражен незначительно и чаще всего полностью отсутствовал. Постепенно нарастающие по своей интенсивности ППВА и ВПВА приводили к приему значительного количества спиртного за непродолжительный период времени (утрата количественного контроля). Нередко употребление большого количества пива в опьянении приводило и к утрате ситуационного контроля. Это означало, что очередной алкогольный эксцесс мог начаться в самый неподходящий для больного момент и в самых неподходящих условиях, что нередко лежало в основе усугубления конфликтов в сфере семейно-бытовых или производственно-профессиональных отношений. На II стадии алкоголизма роль «пускового» механизма в актуализации ППВА могли играть не только микросоциальные, психогенные, но и любые другие астенизирующие факторы (обычное переутомление, инфекции, соматогении и т.д.), т.е. у больных формировалась сниженная реактивность по отношению к различным по своей этиологии раздражителям.

Клинические проявления ППВА на II стадии были представлены всем спектром присущих ему компонентов, включающих в себя аффективные, вегетативные, идеаторные и поведенческие расстройства, которые сочетались между собой различным образом. К ним, в первую очередь, следует отнести: подавленное настроение, тоску, печаль, грусть, внутреннюю напряженность, тревожность, раздражительность, нарушения сна, непреодолимое желание «встряхнуться», почувствовать перемену, гипергидроз, гиперсаливацию, тягостные ощущения в желудке и кишечнике, ощущение запаха и вкуса алкоголя, появление мыслей о возможности контролировать количество употребляемого спиртного, стремление к пребыванию в питейных ситуациях, склонность к уединению, стремление к активной деятельности, снимающей эмоциональное напряжение, появление комплекса оживления в ответ на алкогольный раздражитель, двигательное беспокойство, снижение трудоспособности и профессиональной деятельности, создание определенных условий для предстоящего алкогольного эксцесса и т.д.

В конце II и на переходной II–III стадиях особенно отчетливо было представлено ВПВА в абстиненции, которое носило характер неодолимости, не сопровождалось «борьбой мотивов» и, как правило, сразу же реализовывалось.

На III стадии алкоголизма продолжала нарастать актуализация как ППВА, так и ВПВА, влечение к спиртному становилось все более стойким и интенсивным. Актуализация влечения на этом этапе, в отличие от I и II стадий заболевания, принимала характер «самодвижения». Обращало на себя внимание резкое снижение волевого радикала у обследованных больных. Единственным сдерживающим фактором на пути к реализации влечения к алкоголю являлось наличие выраженной соматической патологии с ипохондрической фиксацией внимания больных на тягостных, неприятных ощущениях со стороны основных, жизненно важных органов и систем организма.

ПВА оставалось практически постоянным в первые 3–4 месяца после проведенного курса лечения. Актуализировалось оно, как правило, при первом же столкновении больных даже с незначительными по силе своего патогенного воздействия экзогенными астенизирующими факторами (психогении, эмоциональное и физическое напряжение, соматогении, инфекции, интоксикации неалкогольного генеза и т.д.), т.е. формировалась своеобразная идиосинкразия к перечисленным воздействиям. Чаще всего ПВА находило свое отражение в сновидениях, отражающих «питейные» ситуации. Следует отметить, что появившаяся «тяга» к алкоголю у лиц, прошедших курс противоалкогольного лечения, настораживала больных, и они, боясь «срыва», обращались за помощью к врачам-наркологам, т.е. у них сохранялось критическое отношение к своему болезненному состоянию. Необходимо указать, что наиболее частым болезненным расстройством у большинства пациентов на протяжении первых 10–12 месяцев после проведенного курса противоалкогольного лечения, оставались в той или иной степени выраженности астенические расстройства, причем астения носила как психический, так и физический характер. При этом больные часто жаловались на общую слабость, быструю утомляемость, чувство разбитости, вялость, безынициативность, снижение работоспособности.

Нередко больные испытывали тягостные, неприятные ощущения со стороны внутренних органов по типу парестезий, которые еще в большей степени усиливали у них (особенно у лиц с тревожно-мнительными чертами характера) ипохондрическую фиксацию внимания на своем соматическом статусе. Данное обстоятельство вынуждало их обращаться за помощью и тщательно обследоваться у врачей-интернистов, но проводимые всесторонние обследования (клинические и параклинические), в ряде случаев позволяли диагностировать у этих больных лишь преходящие функциональные нарушения со стороны основных жизненно важных органов и систем организма.

Довольно часто у данных больных в клинической картине появлялась обсессивно-фобическая симптоматика ипохондрического содержания, когда обследованные больные начинали испытывать различные по своей фабуле навязчивые страхи в виде кардиофобии, канцерофобии, танатофобии, лиссофобии и т.д. Появление в клинической картине перечисленных болезненных расстройств вызывало необходимость назначения таким больным адекватной терапии с подключением широкого арсенала психотропных средств (транквилизаторов, нейролептиков, антидепрессантов, ноотропов и т.д.). Следует отметить, что нередко появление у больных невротической обсессивно-фобической симптоматики ипохондрического содержания, особенно сопровождающейся различными по своим клиническим проявлениям вегетососудистыми пароксизмами (симпато-адреналового, ваго-инсулярного и смешанного характера), приводило к полному отказу от приема алкоголя (9).

К довольно частым болезненным расстройствам у многих обследованных больных следует отнести псевдоабстинентный синдром, который возникал спонтанно и проявлялся в виде различных по степени выраженности психопатологических и соматовегетативных компонентов. Обычно больные отмечали у себя раздражительность, внутреннюю напряженность, тревожность, страхи неопределенного характера, подавленное настроение, общую слабость, разбитость, чрезмерную потливость, «сердцебиение», «дрожь во всем теле», которые сопровождались довольно выраженным влечением к алкоголю. В таблице 2 отражено распределение изученных групп больных в зависимости от причин «срывов» и рецидивов. Как видно из приведенной таблицы, преимущественно ситуационные причины «срывов» и рецидивов встречались у 79,8% обследованных основной и у 78,0% больных контрольной групп ( $P > 0,05$ ). Преимущественно спонтанные причины «срывов» и рецидивов выявлены у 20,2% обследованных основной и у 22,0% больных контрольной групп ( $P > 0,05$ ).

Необходимо особо отметить роль преморбидных характерологических особенностей и приобретенных алкогольных изменений личности в актуализации ПВА. Несмотря на наличие приобретенных, нажитых личностных нарушений в результате длительно протекающего пивного алкоголизма, все же практически всегда удавалось проследить их связь с преморбидными чертами характера на этапе становления ремиссии. Так, у больных с синтонными чертами характера довольно быстро и легко намечалась адаптация к условиям трезвого образа жизни. Состояние в ремиссии у них было относительно стабильным. У этих больных в первые месяцы «воздержания» периодически появлялась «тяга» к пиву. Как правило, влечение к нему провоцировалось внешнесредовыми



факторами, когда больные оказывались в «питейных» ситуациях (торжества, дни получения заработной платы, банные дни и т.д.).

Таблица 2. Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от причин «срывов» и рецидивов (в абсолютных показателях и %)

Группы больных	Причины «срывов» и рецидивов				Итого	
	Преимущественно ситуационные		Преимущественно спонтанные			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Основная	91	79,8	23	20,2	114	100,0
Контрольная	39	78,0	11	22,0	50	100,0

У больных с неустойчивыми чертами в преморбидном периоде ремиссии были самыми короткими по сравнению с представителями других групп. Эти больные с большим трудом адаптировались к трезвому образу жизни. ПВА у них практически не дезактуализировалось на протяжении всего периода ремиссии и особенно усиливалось при воздействии внешних микросоциальных факторов, однако редко достигало своего апогея и чаще всего оставалось малоосознанным для пациентов. Больные все это время испытывали ощущение дискомфорта, отличались повышенной раздражительностью, у них легко возникали состояния декомпенсации в ответ на внешние раздражители. Их душевное состояние находилось в прямой зависимости от окружающей микросреды. Даже при соблюдении режима трезвости они охотно поддерживали свои старые связи и с удовольствием контактировали с бывшими собутыльниками, любили говорить на алкогольные темы.

Больных со стеническими чертами характера в преморбидном периоде объединяла сохранность всех положительных социальных контактов и наличие твердой установки на трезвость. Обычно они, в отличие от других больных, не скрывали от окружающих факта лечения от алкоголизма. Часто они становились активными борцами за трезвость. При посещении наркологических диспансеров они охотно помогали медперсоналу, принимая активное участие в групповых занятиях, с чувством гордости говорили о трезвом образе жизни. Характерным для них было «смещение влечений» в период ремиссии: они начинали увлекаться спортом, музыкой, разного рода коллекционированием и т.д. Нередко у них появлялась не присущая им ранее ипохондричность, и они начинали посещать врачей различных специальностей. Для них характерной была нормализация отношений в семье и на производстве. «Срывы» обычно были обусловлены психогениями, неурядицами в семье и на работе.

Нормализация психического состояния у больных с чертами возбудимости не наступала даже на отдаленных этапах ремиссии. Длительное время спонтанно или под влиянием даже незначительных по силе экзогений, при повышенном физическом и эмоциональном напряжении у этих больных легко возникали раздражительность и гневливость. На этом фоне чаще всего появлялось чувство недовольства окружающими, капризность, придиричивость. Однако эти расстройства были непродолжительными и обычно купировались самопроизвольно. В период воздержания от употребления пива у больных с возбудимыми чертами характера актуализация влечения к алкоголю находилась в прямой зависимости от выраженности психопатологических расстройств невротического и психопатического уровней. Влечение к алкоголю у них нередко приобретало характер сверхценных образований, в некоторых случаях оно было настолько выраженным, что полностью овладевало мыслями больных, их представлениями. Это явление сопровождалось усилением раздражительности, напряженности, появлением ощущения психического дискомфорта, так как повышенное самолюбие, стремление укрепить репутацию трезвенника препятствовали началу употребления алкоголя.

Психическое состояние в ремиссии в данной группе не отличалось стабильностью. При возникновении ситуаций, ранящих самолюбие больных, они легко давали реакции протеста, аффективные взрывы с необдуманными поступками. Даже при длительных ремиссиях у них обнаруживались сверхценные идеи, содержание которых было различным (ревность, забота о своем здоровье и т.д.). Эти больные обычно отрицали наличие влечения к пиву и высказывали твердую установку на трезвость. У больных с астеническими чертами характера в преморбидном периоде в ремиссии, несмотря на твердую убежденность в необходимости соблюдения режима трезвости, состояние оставалось неустойчивым. Периодически у них отмечались повышенная раздражительность, неустойчивость настроения, утомляемость, нарушения сна, на фоне которых актуализировалось

ППВА. Состояние больных в ремиссии было тесно связано с изменениями окружающей обстановки и наличием психогений.

Анализ динамики ремиссий у больных с истерическими чертами характера в преморбидном периоде показал, что явления раздражительности, склонность к конфликтам, демонстративному поведению, стремление противопоставить себя окружающим в большинстве случаев сохранялись после выписки из стационара, нередко на всем протяжении периода ремиссии. Под влиянием различных по своей этиологии патогенных воздействий у них легко возникали кратковременные, длительностью в 1–3 недели состояния с усилением аффективной лабильности и истерических проявлений. После воздействий незначительных по силе всевозможных экзогенных факторов больные начинали болезненно относиться к таким ситуациям, на которые прежде не реагировали («раздражительная слабость»). Легко возникали пессимизм, отчаяние, неуверенность в своих возможностях. В других случаях они легко становились в позу обиженных, ущемленных в правах, жаловались на то, что их не понимают, не ценят, раздражались после обычных замечаний. Характерными являлись высказывания о том, что несправедливое отношение окружающих подрывает их моральные обязательства относительно воздержания от употребления пива. Усиление этих особенностей сопровождало актуализации ПВА, которое обычно осознавалось больными. Нередко они начинали большую часть времени проводить вне дома, возобновляли контакты с прежними собутыльниками. Риск развития рецидива в такие периоды был особенно велик.

Таким образом, анализ результатов проведенного исследования показал, что у больных пивным алкоголизмом в отличие от общей популяции больных алкоголизмом ПВА на всех стадиях заболевания отличается выраженной интенсивностью, чаще носит постоянный характер, но в зависимости от ряда predisponирующих факторов (наличие наследственной отягощенности алкоголизмом и психическими заболеваниями, особенности воспитания, микросоциального окружения, преморбидных характерологических черт, эмоционально - значимых психотравмирующих и других по этиологии патогенных астенизирующих экзогенных воздействий) находится в латентном или актуализированном состоянии. Актуализация ПВА тесно связана с личностным фактором. Наиболее интенсивный характер ПВА отмечается у больных с неустойчивыми, синтонными, истерическими и возбудимыми характерологическими особенностями в преморбидном периоде. (3, 8, 6, 7). ППВА и ВПВА (в состоянии алкогольного опьянения и, особенно, в структуре ААС) на II, II-III и III стадиях пивного алкоголизма, как правило, отличается высокой степенью интенсивности, не сопровождается «борьбой мотивов» и практически сразу же реализуется.

## Литература

1. Альтшулер В. Б. Хронический алкоголизм и патологическое влечение к алкоголю (клинические и терапевтические аспекты): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1984. – 18с.
2. Альтшулер В.Б. Патологическое влечение к алкоголю// Вопросы клиники терапии. - М.: Медицина. 1994. – 216 с.
3. Валентик Ю.В. К клинической характеристике патологического влечения к алкоголю у больных хроническим алкоголизмом// Алкоголизм (клиника, терапия, судебно-психиатрическое значение). – М., 1983. – С. 32-38.
4. Валентик Ю.В. Клиническая характеристика и терапия патологического влечения к алкоголю у больных хроническим алкоголизмом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 1984. – 19 с.
5. Валентик Ю.В., Ковалев А.А. Особенности клинических проявлений пивного алкоголизма / XIY съезд психиатров России. - М., 2005. – С.334.
6. Ковалев А.А. Особенности соматической патологии и своеобразии клиники пивного алкоголизма.// Сб. матер. Межклинической конф., посвященной 60-летию кафедры гигиены МГМСУ – М., 2006-С.82-83.
7. Ковалев А.А. Особенности формирования и клинические проявления пивного алкоголизма: Автореф. дис.... канд. мед. наук. – М., 2006-25 с.
8. Ковалев А.А., Ковалев А.А. Факторы риска, способствующие формированию пивного алкоголизма / Современные достижения наркологии// Материалы конференции, посвященной 20-летию Национального научного центра наркологии. М., 2005. – С.61.
9. Ковалев А.А., Соболева Н.П., Ковалев А.А. Роль сомато-вегетативных и психо-невротических расстройств в своевременной диагностике и профилактике пивного алкоголизма // Территориальные проблемы профилактики. Сб. науч. тр., вып.1: М., 2007, С. 81-85.
10. Чередниченко Н.В., Альтшулер В.Б. Количественная оценка структуры и динамики патологического влечения к алкоголю у больных алкоголизмом// Вопросы наркологии, 1992. - №3-4.- С. 14-17.

*Несомненный интерес представляет изучение алкогольного опьянения у данного контингента больных, которое отличается большим своеобразием клинических проявлений (1, 2, 3).*

*Цель исследования:* изучить клинические проявления алкогольного опьянения у больных пивным алкоголизмом; на основе полученных данных разработать дифференциально-диагностические критерии клинических проявлений алкогольного опьянения, направленные на своевременную идентификацию данного контингента обследованных в общей популяции больных алкоголизмом.

В связи с вышеизложенным в задачи исследования входило: исследовать клиническую структуру алкогольного опьянения у больных пивным алкоголизмом, изучить клинические проявления алкогольного опьянения у данного контингента больных в зависимости от личностного фактора; разработать дифференциально-диагностические критерии клинических проявлений алкогольного опьянения, способствующие идентификации больных пивным алкоголизмом в общей популяции больных алкоголизмом.

*Результаты исследования.* Под рубрикой «алкогольное опьянение» принято рассматривать 3 взаимосвязанных параметра: изменение самой картины опьянения, алкогольные амнезии и изменение толерантности к этанолу. Уже на начальном этапе злоупотребления алкоголем у большей части больных отмечалось стремление к изменению своего психического состояния, которое обследованные связывали с непреодолимым желанием расслабиться, “забыться”, хотя не надолго избавиться от мыслей об эмоционально-значимых для них психотравмирующих ситуациях, желанием искусственно улучшить (даже на короткий период времени) свое подавленное настроение, облегчить общее самочувствие, взбодриться, снять эмоциональное напряжение, нормализовать сон, аппетит, повысить работоспособность и т. д.

Результаты показали, что преморбидные характерологические особенности больных оказывали определенное влияние на картину измененного алкогольного опьянения. Так, на I, I–II и в начале II стадии заболевания у обследованных больных картина алкогольного опьянения определялась заострением преморбидных черт, а при прогрессировании заболевания (на переходной II–III и особенно на III стадии алкоголизма) характерологические особенности больных уже существенным образом влияли на клиническую его оформленность. У лиц синтонного круга измененные картины алкогольного опьянения появлялись несколько позже, чем у других по преморбидным особенностям группам больных, в основном, на развернутой II, переходной II–III и исходной III стадии заболевания.

В картине измененного опьянения отмечалось приподнятое, радостное настроение, сопровождающееся выраженным седативным эффектом, т.к. пиво в какой-то степени дезактуализировало эмоционально - значимые психотравмирующие переживания и снижало выраженность психопатологических нарушений невротического уровня. В случаях тяжелых форм опьянения наблюдались состояния с оглушением. У больных стенического круга, в отличие от больных с синтонными чертами характера, отмечалось относительно раннее появление измененных картин опьянения (уже в начале II стадии алкоголизма). В картине измененного опьянения, в основном, преобладал эксплозивный вариант, в некоторых наблюдениях опьянение приближалось к его эпилептоидной форме. Данное явление особенно отмечалось при употреблении крепкого пива (концентрация алкоголя >5%). У больных с астеническими чертами характера с начала II стадии алкоголизма формировалась измененная картина опьянения, в клинической структуре которой преобладали психопатологические расстройства астено-депрессивного и депрессивно-ипохондрического характера. Нередко при употреблении больших количеств алкоголя имели место состояния опьянения с оглушением.

У больных с неустойчивыми и, особенно, с истерическими и возбудимыми чертами характера картина измененного алкогольного опьянения определялась психопатоподобными нарушениями эксплозивного регистра, которые носили характер брутальности. При этом у больных отмечались агрессивные поступки по отношению к родным и близким, нередко с утратой самоконтроля. Истерическая симптоматика проявлялась в виде демонстративного поведения, позерства, бахвальст-

ва, эгоцентризма. При передозировках спиртных напитков наблюдались тяжелые формы опьянения.

Для достижения состояния релаксации требовались все большие дозы спиртного, что и лежало в основе стремительного роста толерантности, которая у подавляющего большинства больных в максимально сжатые сроки достигала «плато». На фоне стремительно нарастающей актуализации ППВА, а затем (в опьянении и в структуре ААС) и ВПВА, больные употребляли максимальные для себя количества спиртного, а переносимость его по сравнению с начальным этапом злоупотребления пивом возрастала в 5-10 раз («пьем не пьянея»).

Несмотря на употребление максимальных доз алкоголя, у большинства больных не отмечалось выраженных нарушений моторики. На фоне постоянно высокой или растущей толерантности к пиву у больных нарушался контроль за количеством употребляемого спиртного.

Клиническая картина алкогольного опьянения у обследованных больных по мере прогрессирования заболевания все более утяжелялась. Период эйфории в опьянении укорачивался, по ничтожному поводу у них возникали вспышки раздражения, недовольства, гнева с соответствующими изменениями поведения и высказываний. У многих преобладали подавленное настроение, угрюмая напряженность, придирчивость, доходящая до выраженной злобы и агрессивных поступков. По мере прогрессирования заболевания (на II стадии алкоголизма) алкоголь уже не снимал, а, наоборот, усиливал отрицательно окрашенные эмоциональные переживания.

В результате утраты контроля за количеством употребляемого алкоголя у больных после употребления больших доз спиртного возникало непреодолимое желание продолжить выпивку. На фоне актуализирующегося ВПВА больные доводили себя до глубокого опьянения, сопровождающегося различными по своим клиническим проявлениям амнезиями, которые проявлялись чаще всего в виде палимпсестов и значительно реже тотальных его форм. Причем их наличие нередко лежало в основе формирования психопатологических расстройств в состоянии абстиненции, что находило свое отражение в появлении идей самообвинения и самоуничужения, которые еще в большей степени усиливали интенсивность симптоматики пограничного круга.

Анализ распределения изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от наличия и клинических проявлений алкогольных амнезий показал, что в основной группе обследованных среди алкогольных амнезий значительно чаще встречались палимпсесты (74,6 %) и реже тотальные амнезии (12,3%), в контрольной группе также преобладали палимпсесты по сравнению с тотальными амнезиями (82,0 % и 12,0 %, соответственно;  $P > 0,05$ ). Отсутствовали алкогольные амнезии чаще у больных с пивным алкоголизмом, чем в контрольной группе обследованных (13,1% и 6,0% соответственно;  $P > 0,05$ ).

На II–III и особенно на III стадии алкоголизма у больных отмечалось снижение толерантности к спиртному, все в меньшей степени в опьянении присутствовала эйфория. Настроение, в основном, было подавленным. Эксплозивность приобретала брутальный характер. Больные становились озлобленными, подозрительными, агрессивными. ВПВА достигало крайней интенсивности. Они постоянно испытывали «тягу» к пиву, у них «подсасывало под ложечкой», обследованные ощущали запах и вкус алкоголя, в связи с чем не могли сосредоточиться на работе, в мыслях они постоянно возвращались к спиртному. ВПВА в опьянении сопровождалось утратой ситуационного контроля, о чем свидетельствует употребление пива в рабочее время, а также в компаниях незнакомых лиц. Алкоголь, на фоне нарастающей деградации личности, употреблялся по инерции и не сопровождался «борьбой мотивов». При передозировках спиртного отмечались состояния опьянения с оглушением. Амнезии опьянения носили характер палимпсестов, а также тотальных его форм, особенно при употреблении «крепкого» пива. Злоупотребление алкоголем чаще происходило вне компаний, в одиночестве.

Распределение изученных групп больных алкоголизмом в зависимости от скорости формирования измененных картин опьянения и стадий алкоголизма – в основной группе обследованных, также как и в контрольной, изменение картины алкогольного опьянения отмечались начиная со II стадии. При этом стоит отметить, что в основной группе измененные картины опьянения на II стадии отмечались значительно реже – у 37,2 % больных в основной группе против 77,7 % в контрольной ( $P < 0,05$ ). На II–III и III стадиях показатели основной и контрольной групп практически выровнялись: 76,2 % против 75,0% ( $P > 0,05$ ) и 100,0% против 100,0 % ,соответственно ( $P = 1,0$ ). Также измененные картины опьянения достоверно реже встречались в группе больных пивным алкоголизмом в целом по сравнению с контрольной группой- 40,4 % против 76,0% соответственно ( $P < 0,05$ ).

Таким образом, анализ результатов проведенного исследования показал, что у больных пивным алкоголизмом, в отличие от общей популяции больных алкоголизмом, к особенностям опьянения следует отнести интенсивный рост толерантности, которая в максимально сжатые сроки достигает «плато». В состоянии алкогольного опьянения (особенно на начальных этапах заболевания – I, I-II стадии) отмечается приподнятое, радостное настроение, сопровождающееся выраженным седативным эффектом. Длительное время остаются слабо выраженными постинтоксикационные явле-

ния. Измененные картины опьянения с амнестическими расстройствами появляются обычно поздно, на отдаленных этапах заболевания (чаще всего с момента формирования ААС). В картине измененного алкогольного опьянения чаще всего преобладает эксплозивный вариант. Картина измененного алкогольного опьянения находится в прямой зависимости от личностного фактора, особенно выражена у больных с преобладанием стенических, неустойчивых, истерических и возбужденных черт характера в преморбиде и наиболее ярко представлена у больных с сочетанием вышеуказанных характерологических особенностей. При передозировках пива, а также при употреблении пива с высоким содержанием этанола (>5% алкоголя) отмечаются состояния выраженного опьянения с нарушениями памяти, которые носят характер палимпсестов и даже тотальных амнезий.

У больных пивным алкоголизмом обращает на себя внимание интенсивный рост толерантности, которая в максимально сжатые сроки достигает «плато». Поскольку пиво обладает более выраженным седативным эффектом по сравнению с крепкими напитками, для состояния опьянения характерны успокоенность, расслабленность, повышенный фон настроения, но без выраженного возбуждения, характерного для приема крепких алкогольных напитков. Измененные картины алкогольного опьянения появляются обычно поздно по сравнению с общей популяцией больных алкоголизмом. В картине измененного опьянения на отдаленных этапах заболевания чаще всего преобладает эксплозивный вариант: имеют место выраженные нарушения невротического и психопатического уровней. При передозировках пива наблюдаются состояния выраженного опьянения с нарушениями памяти, которые чаще всего носят характер палимпсестов и реже тотальных амнезий.

## Литература

1. Валентик Ю.В., Ковалев А.А. Особенности клинических проявлений пивного алкоголизма // XIV съезд психиатров России. – М., 2005.- С. 334.
2. Ковалев А.А. Особенности формирования и клинические проявления пивного алкоголизма.- Дис.... канд. мед. наук. – М., 2006.- 220с.
3. Ковалев А. А. Клиническая динамика основных синдромов пивного алкоголизма в зависимости от стадий заболевания и личностного фактора // Территориальные проблемы профилактики. Сб. науч. тр., вып. 1.– М., 2007.- С. 86 – 90.

УДК 616.89 – 008.441:616.89-008.48

К ВОПРОСУ О КОМОРБИДНОСТИ ПСИХИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ И ПАТОЛОГИЧЕСКОГО ВЛЕЧЕНИЯ К АЗАРТНЫМ ИГРАМ

С. В. Ваулин<sup>1</sup>, Е. И. Мармылева<sup>2</sup>

Смоленская государственная медицинская академия<sup>1</sup>

Смоленская областная клиническая психиатрическая больница<sup>2</sup>

*Патологическая зависимость от игры является актуальной проблемой современного общества по ряду причин: влечет за собой серьезные социальные проблемы у гемблеров и их близких, является фактором риска по криминальному поведению и суицидам, представляет известные сложности для лечения как самого патологического влечения к азартным играм, так и коморбидных с ним психических расстройств.*

В современной международной классификации болезней 10-го пересмотра патологическое влечение к азартным играм (лудомания) определено в разделе «Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых» под рубрикой «Расстройства привычек и влечений» (F63.0). Под лудоманией понимают частые повторные эпизоды участия в азартных играх доминирующие в жизни субъекта и приводящие к снижению социальных, профессиональных, материальных и семейных ценностей [2]. Распространенность данной патологии составляет от 0,4 до 3,4% во взрослой популяции и достигает 2,8 - 8% среди подростков [3]. По данным Российских ученых, среди патологических азартных игроков определяются преимущественно депрессивные расстройства тревожного или астенического спектра с включением в структуру депрессии обсессивно-компульсивных расстройств, паранойяльной симптоматики и фобических нарушений, в большинстве случаев отмечаются признаки измененного сознания [1]. Приводимый нами клинический случай иллюстрирует развитие синдрома зависимости от азартных игр в структуре другого психического расстройства.

Больной А., 28 лет. Прослеживается психопатологически отягощенная наследственность: прадед покончил жизнь самоубийством в 40-летнем возрасте; дядя страдает синдромом зависимости от алкоголя, склонен к агрессивным действиям, мать больна бессудорожной формой эпилепсии, имеет 2 группу инвалидности по данному заболеванию; отец злоупотребляет алкоголем, пьянство носит запойный характер. Беременность у матери протекала с токсокозом первой ее половины, роды были осложнены обвитием пуповины. Испытуемый родился в состоянии синей асфиксии. Единственный ребенок в семье, воспитывался в условиях гиперопеки и вседозволенности. В младенчестве рос капризным, беспокойным, часто плакал, плохо спал. В детские годы эпизодически отмечалось легкое заикание, в дошкольном периоде имели место эпизоды ночного недержания мочи. Часто болел ангиной. Своевременно пошел в школу. Учился хорошо. В школьные годы болел темноты, спал с включенным светом, не оставался дома один. Периодически жаловался родителям на головные боли. Был общителен, но общение носило поверхностный характер, любил «быть на виду», в центре внимания, хорошо пел, много читал. Школу окончил с двумя четверками, остальные оценки - пятерки. Легко поступил в институт. Первые три курса учился успешно. В последующем (примерно с 20-летнего возраста) стал увлекаться компьютерными играми, игровыми автоматами, что совпало с появлением кратковременных аутохтонных аффективных колебаний. Периоды пониженного настроения были более частыми и продолжительными («дни хандры»), когда легко раздражался по малейшему поводу, не посещал занятия в институте, хотя ранее делал это с удовольствием. Появились задолженности по предметам. В дальнейшем периоды пониженного настроения возникали чаще, становились более продолжительными, сопровождалась внезапно возникающим, непреодолимым желанием играть на игровых автоматах: «как что-то переключало, подчиняло самосознание», проигрывал большие суммы денег, брал в долг. За неуспеваемость был отчислен из института. Почти сразу был призван в Вооруженные Силы РФ. Службу проходил во внутренних войсках недалеко от г. Москвы. Отслужил полный срок, по службе характеризовался положительно: «исполнительным, инициативным, дисциплинированным, активным, охотно участвовал в общественной жизни коллектива». После демобилизации женился. Работал сотрудником фирмы, обслуживающей компьютеры. Возобновились периоды повышенного настроения, чередующиеся с пониженным, которые сопровождалась непреодолимой потребностью игры на игровых автоматах, вновь стал проигрывать крупные суммы. Больному А. стали звонить, домой приходили письма угрожающего содержания с требованием возвращения долгов. Стал часто уходить из дома, ночевать у знакомых. Чтобы вернуть долг, начал воровать с места работы детали компьютеров. К жене был безразличен. В семье начались конфликты, и, в конце концов, жена ушла от него. Брак распался. По настоянию родителей обращался за помощью к врачу-психиатру. В течение месяца находился на лечении в психиатрической больнице с диагнозом: «Компульсивный синдром на фоне органической недостаточности ЦНС». После выписки характер поведения не изменился, желание играть появлялось спонтанно, продолжал играть, испытывал недостаток в денежных средствах. Продолжал совершать кражи деталей компьютеров. За кражу и мошеннические действия привлекался к уголовной ответственности, был осужден на 3 года условно. Поменял место работы. В 2001 году, занимая должность программиста в техникуме, снял с 5 компьютеров детали с целью продажи. По данному факту было возбуждено уголовное дело. В период следствия с жалобами на пониженное настроение, расстройство сна, чувство тревоги, необъяснимого страха, непреодолимое влечение к компьютерным играм (желание играть в игровые автоматы «не считаясь ни с чем») поступил на лечение в психиатрическую больницу. На фоне лечения (нейролептики, антидепрессанты, транквилизаторы, витамины, дегидратационная терапия) произошло некоторое улучшение в состоянии: нормализовался сон, исчезли тревога, страх, выровнялось настроение. Больному А., было предъявлено обвинение в растрате (тайном хищении чужого имущества) с использованием своего служебного положения. Проводилась стационарная судебно-психиатрическая экспертиза. Состояние на тот момент описывалось следующим образом: «внешний вид опрятен. Сознание не помрачено. Ориентировка всех видов сохранена. Бредовых идей не высказывает, обманов восприятия не обнаруживает. Предъявляет жалобы на периодические головные боли, усиливающиеся при перемене погоды, непродолжительные периоды с беспричинным повышением или понижением настроения, с чувством тревоги, невозможности сосредоточиться, при этом возникают доминирующие в голове мысли об игровых автоматах. Объяснял врачам, что желание играть «подчиняет все поведение с невозможностью противостоять этим мыслям». Память в норме. Интеллект соответствует возрасту, полученному образованию и приобретенному жизненному опыту. Эмоционально неустойчив. Настроение несколько снижено, без суточных колебаний и замедления ассоциативного процесса. Мышление инертное. Самооценка неустойчива. Критические способности снижены». С диагнозом: «Органическое поражение головного мозга неуточненного генеза с выраженными аффективными расстройствами, импульсивными влечениями» пациент А., был признан судом невменяемым. Ему назначалось принудительное лечение в психиатрическом стационаре специализированного типа, которое он проходил в течение 14 месяцев. В отделении получал лечение, читал, смотрел телепередачи, избирательно общался с больными, выполнял все требования медицинского персонала. Была оформлена 2 группа инвалидности. Будучи выписанным на амбулаторное принудительное лечение, пытался работать разнорабочим в магазине. Через несколько месяцев нарушился сон, не мог уснуть до 3-4 часов ночи, продолжительность сна составляла 3-4 часа, утром чувствовал себя разбитым и усталым. Увидел во сне, что он «дерется, кого-то душил». Проснулся от криков находящейся рядом с ним девушки, которую он в этот момент душил. В другой раз «во сне» избил свою сожительницу. С его собственного согласия в ноябре 2003 года был госпитализирован в психиатрическую больницу. Во время обследования на ЭЭГ были зарегистрированы «выраженные диффузные изменения биопотенциалов головного мозга с четкой заинтересованностью стволовых структур, нарушением таламо-кортикальных связей, пароксизмальной готовностью в виде дезорганизованного, наклонного к полиритмии и гиперсинхронизации ритма, с инвертированием его на передние отведения, частых билатерально синхронных вспышек и

разрядов заостренных и острых полиморфных волн с включениями спайко-комплексов типа «острая - медленная волна» по всем отведениям с латерализацией на передних отведениях, с амплитудой выбросов острых волн 120-155-160 мкв. Межполушарной асимметрии не выявлено». Состояние было расценено как бессудорожные пароксизмальные расстройства сознания (особые сновидные состояния) у больного с «Органическим поражением головного мозга неуточненного генеза с выраженными аффективными расстройствами и импульсивными влечениями». После выписки два года провел в психоневрологическом интернате, расположенном в сельской местности, далеко от города. Работал скотником в подсобном хозяйстве. В сентябре 2004 года в очередной раз поступил на лечение в больницу с жалобами на бессонницу, раздражительность, тревожность, страх, «не находил себе места», слышал «какие-то неотчетливые голоса» в экстрапроекции, пытался от них избавиться с помощью алкоголя, на протяжении двух недель алкоголизировался, настроение было сниженным. Причиной поступления в психиатрический стационар считал то, что не мог самостоятельно «прервать запой». В отделении первое время «не находил себе места», испытывал чувство тревоги, страха, плохо спал, настроение постоянно было пониженным, иногда плакал, не следил за собой, пренебрегал правилами личной гигиены. Был установлен диагноз: «Аффективное биполярное расстройство, континуальное течение, субдепрессивный приступ на органически неполноценном фоне с компульсивными влечениями (игромания, дипсомания), бессудорожными пароксизмальными расстройствами (особые сновидные состояния сознания) в анамнезе». Какое-то время еще находился в психоневрологическом интернате. Когда вернулся к родителям, устроился на работу и вновь стал играть. Описывал свое состояние следующим образом: «Как только в руках появляются деньги, я перестаю понимать, что делаю. Очнусь, денег нет, а я в игровом зале. Пытаюсь остановиться, а не получается. Все мысли о том, где достать денег. Стал занимать, потом достаточно большую сумму позаимствовал у родителей». Еще трижды госпитализировался в психиатрический стационар, принимать поддерживающее лечение отказывается. По настоятельной просьбе родителей вновь оформлен в психоневрологический интернат.

Таким образом, у описанного больного с отягощенной синдромом зависимости от алкоголя и эпилепсией наследственности, в детском возрасте имелись признаки органической неполноценности (заикание, энурез), в молодом возрасте на этом фоне появились аффективные колебания дистимического характера, сопровождающиеся снижением критики к состоянию и поведению, неустойчивостью самооценки, компульсивным влечением к азартным играм, что привело к трудовой и социальной дезадаптации.

Сложность клинической картины психических расстройств у таких пациентов, диагностики, затруднение лечения из-за тяжести социальных последствий игроманий, а также недостаточная изученность влияния как патологического влечения от азартных игр на течение основного психического расстройства, так и наоборот, диктуют необходимость в современных условиях глубокое изучение данной проблемы.

## Литература

1. Ваулин С.В., Мармылева Е.И., Алексеева В.В. Игромания как медико-социальная проблема // Актуальные проблемы современной медицины: сборник научных трудов – Смоленск: СГМА, 2007. – С. 63-67.
2. Малыгин В.Л., Цыганков В.Л. Клиника и динамика психических расстройств у лиц с патологической зависимостью от игры//Наркология - 2006.-№9.-С. 59-63.
3. Международная классификация болезней (10-й пересмотр). Классификация психических и поведенческих расстройств. С.-Пб: «Оверлайд», 1994. – С. 208-209.
4. Скокаускас Н., Саткявичюте Р., Бурба Б. Некоторые аспекты патологического влечения к азартным играм //Психиатрия.- 2004.-№3.-С. 59-65.
5. Custer P., Linnoil M., Loren V., Ro A. Personality factors and pathological gambling.// Acta Psychiat Scand 1989: 80: 1: 37-39.

*Известно, что головная боль – важная проблема современной медицины. В нашем исследовании были изучены головные боли у участников локальных военных конфликтов. Основной целью работы являлось изучение структуры и клинико-психологических особенностей ГБ у участников локальных военных конфликтов, а также изучение их реакции на различные виды психотерапевтического лечения. Все пациенты случайным образом были распределены на 3 группы (1 – стандартная медикаментозная терапия, 2-ая – сочетание стандартной медикаментозной терапии и НЛП; 3-я - сочетание стандартной медикаментозной терапии и эриксоновского гипноза). Исследование охватывает 100 мужчин, 69% из которых страдали от различных разновидностей головной боли. Результаты проведенной работы катанестически подтверждают эффективность применения психотерапии при головных болях у участников ЛВК.*

*Актуальность проблемы.* В последние годы в отечественной и англоязычной литературе все чаще обсуждается проблема социальной дезадаптации, болевых феноменов и коморбидных депрессивно-тревожных расстройств у участников локальных военных конфликтов (ЛВК). Частота встречаемости головных болей у данной категории пациентов составляет до 70% [6]. Аналогичную цифру дают собственные исследования авторов [5,8,9]. В то же время, несмотря на широкое применение различных методов терапии, у этих больных не до конца раскрыты особенности психотерапевтического воздействия. Поскольку головные боли представляют собой часто наблюдаемый в клинике симптом, они часто встречаются у пациентов с различными психоэмоциональными проблемами, например при психосоматических реакциях на острую травму или острый конфликт, при соматизированной депрессии или в рамках нарушений личностного развития.

Основной целью настоящего исследования явилось изучение структуры и клинико-психологических особенностей ГБ у участников локальных военных конфликтов, а также изучение их реакции на различные виды психотерапевтического лечения.

*Материалы и методы.* Нами было обследовано 100 пациентов мужского пола (средний возраст 39,7 лет) – в прошлом, участников ЛВК, находившихся на стационарном лечении в ОГУЗ «Областной госпиталь ветеранов войн». Все пациенты случайным образом были распределены на 3 группы (1-ая стандартная медикаментозная терапия, 2-ая – сочетание стандартной медикаментозной терапии и НЛП; 3-я - сочетание стандартной медикаментозной терапии и эриксоновского гипноза).

Диагноз ГБ выставлялся в соответствии с рекомендациями Международного общества по ГБ второго пересмотра (2003) [1, 3]. Для оценки параметров реактивной (РТ) и личностной (ЛТ) тревожности применялся опросник Ч. Спилбергера, для оценки депрессии – опросник А. Бека, акцентуации личности пациентов исследовались по тесту К. Леонгарда [2], а для оценки жизненной позиции важнейших факторов мы использовали метапрограммный опросник и шкалу Холмса-Рея. Полученные данные обрабатывались методами описательной и сравнительной статистики при помощи программы Statgraphics Plus 5.0. Описательная статистика была выполнена для всех анализируемых показателей в зависимости от типа переменной: при анализе количественных переменных – среднее арифметическое, стандартное отклонение, минимальное и максимальное значение, а при анализе качественных переменных определялись частота и доля (в %) от общего числа [4].

*Результаты и их обсуждение.* Как показали результаты исследования среди обследованных нами пациентов жалобы на ГБ предъявляли 69,0%. Наиболее часто диагностировались посттравматическая ГБ (53,6%) и головная боль напряжения (ГБН) (27,5%). Сравнительный анализ цефалгии показал, что ГБН у участников ЛВК реже носит односторонний характер (5,3% против 21,6%), чаще возникает в вечерние часы (42,1% против 8,1%) и провоцируется переменной погоды (52,7% против 32,4% соответственно), а для посттравматических ГБ наиболее характерны возникновение в любое время суток (67,6% против 21,3% в группе ГБН) и нестерпимый характер (24,3% против 10,5% соответственно). Кроме того, ГБН характеризовалась значительно меньшей продолжительностью заболевания. Сравнение результатов по метапрограммному опроснику выявило, что у участников ЛВК, страдающих посттравматическими ГБ, достоверно чаще отмечалась активная жизненная позиция (стремление над избеганием), чем у пациентов с ГБН. По шкале стрессовой нагрузки (Холмса-Рея), выявлен высокий уровень стресса во всех группах. Сравнительная характе-



ристика психологических особенностей у участников ЛВК с ГБН и при посттравматических болях не выявила достоверных различий между группами.

Результаты проведенной терапии показали, что при отсутствии достоверных различий между контрольной и экспериментальными группами пациентов по уровням тревожности (реактивная – низкая, личностная – умеренная), в группах психотерапии существенно снижается уровень депрессии (контроль  $16,9 \pm 5,14$ ; группа эриксоновского гипноза  $12,5 \pm 3,3$ , группа НЛП  $12,04 \pm 3,3$ ). Уровень субъективного ощущения боли (1-й вопрос КБО) оказался примерно одинаковым во всех трех группах (контроль  $3,7 \pm 1,4$ ; группа эриксоновского гипноза  $3,7 \pm 1,2$ , группа НЛП  $3,6 \pm 0,9$ ).

При повторном обследовании пациентов спустя 10-12 месяцев (повторная госпитализация) значимых различий при сравнении психотерапевтических групп между собой снова не было выявлено. Исходя из этого, две экспериментальные группы были объединены и сравнены с контролем. И в контрольной, и в экспериментальной группах за период без лечения выросли показатели личностной тревожности и число баллов по шкале Бека. Значимых различий по первому пункту КБО «Оцените уровень своей боли в настоящий момент» выявлено не было (контроль  $5,4 \pm 3,6$ , группа психотерапии  $5,2 \pm 1,5$ ). Однако в экспериментальной группе показатели депрессии ( $13,9 \pm 5,5$ ) и личностной тревожности ( $45,0 \pm 4,4$ ) были ниже, чем в группе сравнения ( $17,7 \pm 10,5$  и  $50,5 \pm 7,1$  соответственно).

*Заключение.* Результаты проведенной работы катархестически подтверждают эффективность применения психотерапии при головных болях у участников ЛВК а также целесообразность использования психотерапевтических техник и методик из различных методов и направлений для лечения данной патологии (учитывая коморбитную отягощенность [7]). Разработанный Р. Бендлером и Дж. Гриндером метод нейролингвистического программирования приобрел популярность именно как метод, дающий быстрые и ясно видимые результаты. Помимо такой «синдромальной» терапии, некоторые методики НЛП работают с глубинными слоями человеческой психики, в частности с убеждениями. Ведь зачастую болевой феномен представляет собой лишь вершину айсберга. НЛП дает врачу возможность убрать не только симптом, но и его глубинную причину. В то же время гипнотический транс, согласно Милтону Эриксону, является тем состоянием, которое облегчает обучение и делает открытость и готовность принять изменения наиболее вероятными. Кроме того, недирективная гипнотерапия сопровождается мышечным расслаблением, что само по себе имеет терапевтический эффект.

## Литература

1. The International Classification of Headache Disorders. 2-nd Edition. Cephalalgia, International Journal of Headache.- 2003.- V. 24, Suppl. 1.
2. Блейхер В.М. Клиническая патопсихология. Ташкент: “Медицина”, 1976. – 326 с.
3. Вознесенская Т.Г. Вторая редакция Международной классификации головной боли (2003). // Неврологический журнал.- 2004.- №2- С.52-58.
4. Медик В.А., Токмачев М.С., Фишман Б.Б. статистика в медицине и биологии. М.: Медицина, 2001.– 352с.
5. Михайлова Е.В., Якунин К.А., Рачин А.П., Юдельсон Я.Б. Клинико-психологические особенности головных болей у участников локальных военных конфликтов. // Боль – 2007. № 14 – С. 18-21.
6. Погодина Т.Г. Головная боль в клинике нервно-психических расстройств участников боевых действий. //Тезисы докладов Российской научно-практической конференции «Клинические и теоретические аспекты острой и хронической боли».- 2003.- 239 с.
7. Ромек В.Г., Конторович В.А., Крукович Е.И. Психологическая помощь в кризисных ситуациях. – СПб.: Речь, 2004. – 256 с.
8. Якунин К.А., Михайлова Е.В.. Особенности головных болей у участников локальных военных конфликтов. // Тезисы докладов Всероссийского съезда неврологов.- 2006.
9. Якунин К.А., Михайлова Е.В., Рачин А.П. Эпидемиологические и клинико-психологические аспекты головных болей у участников локальных военных конфликтов. // Актуальные проблемы современной медицины. – Смоленск, 2007. – С. 203-207.

*Депрессия является одной из важнейших причин самоубийств, занимающих в структуре смертности населения восьмое место после ИБС, рака, инсульта, несчастных случаев, пневмонии, сахарного диабета и цирроза печени (Caces A., Harford T., 1998; Hart-Hester S., Smith P.O., 1998). По эпидемиологическим данным, суицидальные попытки предпринимают не менее чем 30-50% больных, страдающих депрессиями, а частота завершенных суицидов при «большой депрессии» составляет 15%. Депрессией страдают около 4-5% населения в мире, а риск ее развития в течение жизни составляет 15-25% у женщин и 6-12% у мужчин. После первого эпизода рецидив развивается у 60% больных, после двух эпизодов – не менее чем у 70%, а после трех – более чем в 90% случаев (Forshfull S., Nutt D., 1999). Частое рецидивирование депрессии коррелирует с увеличением риска развития суицидального поведения [2].*

Суицид является абсолютно понятным с психологической точки зрения событием. Такие проявления депрессивного мышления, как пессимизм, негативная оценка прошлого, безнадежность, чувство вины, убежденность в безысходности ситуации, невозможность получить помощь являются мотивом для выбора самоубийства как способа разрешения ситуации. В состоянии депрессии добровольный уход из жизни воспринимается как избавление от мучительной неудовлетворенности собой, физических страданий, неизлечимой или изолирующей от общества болезни, безрадостной старости, мрачного или бесперспективного будущего. Однако такое одностороннее понимание генеза суицида не всегда согласуется с клиническими данными. Заслуживает внимания тот факт, что, несмотря на суицидальные мысли, свойственные множеству больных депрессиями, лишь некоторые из них совершают самоубийство. Иногда суицидальная попытка находится в явном противоречии с достаточно реалистичной оценкой больным его ситуации и незначительной выраженностью объективных признаков депрессии. Однако больные, высказывающие крайне мрачные суждения о своем здоровье, жизненных перспективах не предпринимают действий, адекватных такой оценке. Это наблюдение дает право предположить, что причины самоубийств гораздо сложнее, нежели утверждают приверженцы психологической трактовки генеза суицида [4].

В соответствии с результатами фундаментальных исследований, в основу депрессий и суицидального поведения должны быть положены общие биологически детерминированные предпосылки. С клинических позиций психопатологической основой суицидального поведения является сочетание депрессии с потерей контроля над агрессивными импульсами и неспособностью справляться со стрессами (Wasserman D., 2001, Mann J.J., 2001). Это подтверждает, что суицид является результатом нарушения сложного взаимодействия многих биохимических и нейромедиаторных систем головного мозга. Доказанным на сегодняшний день является значение серотонин- и моноаминергической систем. Эти медиаторные системы, а также в более широком плане гипоталамо-гипофизарно-кортикоидная система, иммунная система, некоторые особенности системного метаболизма (нарушение липидного обмена) связаны с формированием аутоагрессивного поведения [3]. Наиболее изученной в плане регуляции различных видов поведения из всех нейротрансмиттерных систем является серотонинергическая. Серотонин, являющийся важным регулятором различных видов поведения, одно из минорных соединений в мозге, где его содержится всего 1-2%.

Основным конечным метаболитом серотонина является 5- гидроксининдолуксусная кислота. Исследования связи нарушений обмена серотонина и суицидальности начались еще в 60-х годах, когда в исследованиях было обнаружено снижение в тканях мозга самоубийц уровня 5-ГИУК. Результаты многочисленных исследований свидетельствуют, что дефицит серотонинергической медиации является важным механизмом развития суицидального поведения. Несмотря на неоднозначность результатов этих исследований, основным аргументом в пользу этого утверждения является эффективность блокаторов обратного захвата серотонина в терапии депрессий и, соответственно, снижении уровня самоубийств.

Однако современное понимание нейробиологических основ суицидального поведения нельзя ограничивать только серотонинергической системой. У суицидентов выявляются и другие биохимические (снижение уровня холестерина и моноаминоксидазы крови) и структурные (кортикальная гипотрофия надпочечников) изменения.

При исследовании проблемы связи депрессии с суицидальным поведением в клиническом аспекте определено, что с высоким суицидальным риском коррелируют следующие симптомокомплексы депрессии: генерализованная тревога с явлениями ажитации и двигательного беспокойства, истерическими включениями, дисфорический аффект, чувство вины, тоски, отчаяния, безнадежности, переоценка прошлого в свете его греховности, преступности [4]. Сочетание таких клинических

проявлений крайне разнообразно. Возможно ли при всем разнообразии клинической картины выделение специфических симптомокомплексов, позволяющих выявлять больных депрессией с повышенным риском совершения суицидальных попыток? В соответствии с бинарной (двухуровневой) типологической моделью депрессии (Смулевич А.Б. и др., 1997) ее психопатологические проявления подразделяются на позитивную и негативную аффективность [4].

Исследование особенностей психопатологической структуры и динамики депрессивных состояний с проведением их типологической дифференциации по патогенетическому признаку имеет своей задачей выработку наиболее адекватных подходов к терапии и профилактике депрессий с высоким суицидальным риском. В ходе исследований, проводимых на базе Смоленской областной психиатрической больницы, впервые для глубокого клинического изучения суицидального поведения применяется клинко-патогенетический подход, основанный на представлениях о различных соотношениях проявлений позитивной и негативной аффективности в структуре депрессивной симптоматики, а также понятия нейрональной пластичности. В ходе анализа полученных результатов будет разработана система оценки суицидального риска, а также разработаны и дополнены лечебно-коррекционные мероприятия суицидальной превенции [1].

## Литература

1. Ваулин С. В., Алексеева М. В. Патогенетические предпосылки терапии, диагностики и превенции суицидального поведения // Актуальные проблемы современной медицины; Сборник научных трудов – Смоленск- 2007-С.63.
2. Войцех В.Ф. Динамика и структура самоубийств в России // Социальная и клиническая психиатрия.- 2006.–№3.–С.22
3. Розанов В.А. Нейробиологические основы суицидального поведения // Вестник Биологической психиатрии. – 2004, 6.
4. Смулевич А.Б. Депрессии при соматических и психических заболеваниях - МИА, М. 2003. – С. 191-192; 46.

УДК 616.5:616.89- 008.441

### ПСИХОСОМАТИЧЕСКАЯ ПАТОЛОГИЯ В ДЕРМАТОЛОГИИ

Е. П. Цыганкова<sup>1</sup>, Э. А. Фроленкова<sup>2</sup>, Е. Ю. Пискунова<sup>3</sup>

Смоленская государственная медицинская академия<sup>1</sup>

Отделенческая больница на станции Смоленск ОАО РЖД<sup>2</sup>

Областной кожно-венерологический диспансер<sup>3</sup>

*Нарушение психики при кожных заболеваниях упоминалась еще в трудах Гиппократов. Однако началом изучения этой проблемы следует считать вторую половину XVIII в, когда W. Falconer (1788) предпринял попытку связать активность кожного процесса с нарушением иннервации пораженных участков кожи. До конца XIX – начала XX века изучение психических расстройств, ассоциированных с кожными заболеваниями, носило описательный, эмпирический и дискуссионный характер. XX век ознаменовался развитием психосоматической дерматологии уже на основе экспериментальных исследований.*

Видный представитель психоаналитического направления Alexander в своей монографии «Психосоматическая медицина» (1950) подчеркивал, что кожа обладает свойством специфической органической предрасположенности к реакции на стресс. По мысли Alexander, патологический кожный процесс включает в себя не только локальный очаг, но и целостный разум больного. В России ученые XX века рассматривали многие заболевания, в том числе и кожную патологию, в свете теории нервизма И. М. Сеченова, психофизиологического учения И. П. Павлова. Состоянию нервной системы и психики русские ученые, в частности дерматологи, всегда придавали большое значение. Примером могут служить психокорректирующие мероприятия, которые издавна активно ими используются. Этому были посвящены работы известных русских дерматологов - А. И. Картамышева, Н. Н. Желтакова, Ю. К. Скрипкина, О. Л. Иванова и др.

В настоящее время проблемы психодерматологии активно развиваются, как зарубежными, так и отечественными исследователями. В современных международных классификациях психосоматические расстройства не выделяют в специальный раздел, а рассматривают в пределах различных глав и рубрик, что относится и к дерматологической патологии. Выделяют следующие психосоматические расстройства в дерматологии – *психические расстройства с преимущественной проекцией в соматической (кожные покровы) сфере*: соматопсихоз - дерматозойный (зоопатический бред), ипохондрия (истерическая, невротическая, сверхценная), патомимия, ограниченная

(*circumscripta*) ипохондрия, осессивно-компульсивные расстройства с самоповреждением кожных покровов, невротические эксориации, эксориированные акне, трихотилломания, онихофагия и онихотилломания, хейлофагия, дисморфофобия/дисморфомания; *психические расстройства, провозицированные дерматологической патологией* (нозогении): нозогенные реакции (тревожные, ипохондрические, истерические), патологическое развитие личности, психосоматические заболевания.

Не претендуя на полноту освещения всех форм психопатологии, следует отметить, что при целом ряде дерматозов в патогенез традиционно включали психоцентрическое направление, помимо определяющей генетической и иммунологической основы, как звено, приводящее к обострению процесса, но в тесной связи с основными факторами патогенеза. Практическому врачу дерматовенерологу не трудно ориентироваться в подобно рода психосоматической патологии. Зная заболевание, его патогенез и участие психогенных факторов, он строит соответствующую модель лечения, куда обычно вносит лекарственные вещества, влияющие на психику, большей частью – седативные.

Труднее дело обстоит с психическими расстройствами с преимущественной проекцией в соматической (кожные покровы) сфере в виде дерматозойного бреда, патомимии, ипохондрии и др. или в виде нозогенных реакций. Неопределенность клиники, убедительность описания мнимых страданий пациентами довольно часто затрудняет постановку диагноза. К сожалению, далеко не всегда может помочь психиатр, к которому направляет дерматолог подобно пациента, подозревая психопатологию. Довольно часто следует ответ – пациент ориентируется в месте и времени – здоров. Такое заключение психиатра порождает недоверие пациента к лечащему врачу, к его врачебным рекомендациям. Он обращается за врачебной помощью то к одному, то к другому специалисту в конечном счете испытывая неудовлетворение от лечения при полной уверенности в исключительности своего страдания. Опять-таки, не углубляясь в эту проблему, следует отметить, что в дерматологической практике ежегодно наблюдаются больные с психосоматическими расстройствами. Ведение и лечение подобной группы пациентов всегда сопровождается большими трудностями, учитывая, что либо они считают себя совершенно здоровыми и отказываются от помощи психиатра, либо, понимая свою ущербность, избегают обращаться к психиатру из боязни ярлыка «умалишенного». В любом случае – это «трудные больные».

За последние 5 лет на кафедре кожных и венерических заболеваний, которая располагается на базе областного кожно-венерологического диспансера и НУЗ «Отделенческой больницы» на ст. Смоленск ОАО РЖД, наблюдали 9 пациентов с различными психосоматическими расстройствами: протозойный бред – 5 человек; невротические эксориации – 2 чел.; трихотилломания – 1 чел.; патомимия – 1 чел. Кроме того, довольно часто приходится сталкиваться с осессивно-компульсивными расстройствами, онихофагией, дисморфоманией, но в компенсированном варианте, когда пациенты не только осознают свое состояние, но и в состоянии подавлять его проявления. В качестве примера приводим историю болезни пациентки с психосоматической патологией.

Женщина, 58 лет, домохозяйка, поступила в дерматологическое отделение НУЗ «Отделенческой больницы» на ст. Смоленск ОАО РЖД с предположительным диагнозом: «токсидермия?», «вакулит?». При поступлении предъявляла жалобы на распространенную сыпь кожных покровов, сильный зуд, нарушение сна (ночной зуд), слабость. Считает себя больной около 2-х лет. Отмечает внезапное, без видимых причин появление зуда кожи и высыпаний. Члены семьи, по ее словам, здоровы. При выявлении анамнеза было обращено внимание на подавленное настроение пациентки, уклончивость ответов при выяснении причины болезни. На наводящий вопрос врача «не считает ли она, что болезнь связана с укусами насекомых», отвечает утвердительно после некоторого колебания. В дальнейшем поясняет, что на местах «укусов насекомых» появлялись зудящие «узлы», которые «вскрывала», после чего испытывала облегчение. Лечилась у дерматолога по месту жительства. Неоднократно ставился диагноз «чесотка» и проводилось акарицидное лечение с временным успехом, так как на короткое время зуд несколько стихал. В дальнейшем для лечения использовались различные мазевые препараты, в том числе гормональные. Ввиду малой эффективности лечения пациентка была направлена на консультацию в областной кожно-венерологический диспансер г. Смоленска, после чего госпитализирована в дерматологическое отделение. В настоящее время не работает (на пенсии). Вредным привычкам не подвержена. Замужем. Имеет двоих взрослых детей. Аллергоанамнез не отягощен. Перенесенные заболевания: желчнокаменная болезнь, ОРВИ; экстирпация матки (1998), вагинальный кандидоз.

При поступлении состояние больной удовлетворительное. Самочувствие хорошее, без признаков интоксикации. Контактна, ориентирована, но отмечается некоторая подавленность и замкнутость. На вопросы отвечает уклончиво, скупо. При осмотре - процесс распространенный, локализуется на конечностях, туловище, в местах доступных для аутодеструкции, с множественными монотонными расчесами, по характеру – скальпирующими, оставляющими после себя поверхностные рубчики. На местах повторных расчесов формируются участки синюшной инфильтрации. Воспалительные явления по периферии отсутствуют. Периферические лимфоузлы не увеличены. Тоны сердца несколько приглушены. Артериальное давление 130/80 мм. рт. ст. В легких дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный. Печень по краю реберной дуги. Край ее плотный, ровный, безболезненный. Желчный пузырь не пальпируется. Стул регулярный, оформленный. Мочеиспускание свободно, безболезненно. Лабораторные данные: Общий ан. крови: Эр.  $4.2 \times 10^{12}$ , Нб - 130 г/л, Цв.п. - 0.89; Лейк. -  $6.4 \times 10^9$ ; Эоз. - 1%; Пал. - 3%; Сег. - 75%; Лимф. - 20%; Мон. - 2%; СОЭ - 15мм/ч. Общий анализ мочи без особенностей. Биохимическое исследование крови патологии не выявило. Микрореакция, антитела к ВИЧ-инфекции и HBs Ag – отрицат. От патогистологического исследования пациентка отказалась.

Назначено лечение в дерматологическом стационаре: бромид натрия 3% раствор по ст.л. 3 раза в день; феназепам по 1 табл. на ночь в течение 3-х дней, затем amitriptilin по 1 табл. 2 раза в день; внутримышечно витамины В<sub>12</sub> (200 мкг через день) и В<sub>6</sub> (1 мл через день). Поскольку гинекологом определен вагинальный кандидоз, назначен флуконазол 150

мг. однократно. Местное лечение: свечи с клотримазолом интравагинально; спиртовая взвесь, штрихами мазь синафлан на зудящие участки.

С диагнозом «кожный зуд (невротические эксфолиации)» пациентка направлена на консультацию к психиатру. Диагноз, поставленный психиатром: ипохондрическая паранойя (ипохондриа с аутодеструктивными тенденциями). В лечении рекомендован галоперидол по 5 кап. в день в течение 3-5 дней. При хорошей переносимости еще 5 кап. на ночь. Помимо этого рекомендовано наблюдение психиатра по месту жительства.

Таким образом, из вышесказанного можно сделать вывод: ипохондриа с аутодеструктивными тенденциями характеризуется монотонностью кожного процесса по течению и клиническим проявлениям, необычным видом поражений (скальпирующие эксфолиации) без первичных элементов, расположением высыпаний на легкодоступных местах, твердой убежденностью пациентов в «заражении насекомыми, которые попали под кожу»; диагностика представляет значительные трудности, т.к. моносимптоматический ипохондрический психоз "строго ограничен" определенным органом, в данном случае кожей, при этом в остальном отклонений психики не наблюдается; эффективность врачебных действий возможна только при совместных усилиях дерматолога и психиатра.

#### Литература

1. Бройтигам В., Кристиан П., Рад М. Психосоматическая медицина. – М., 1999. – С. 215.
2. Коркина М. В. Дисморфомания в подростковом и юношеском возрасте. – М., 1984. – С. 201.
3. Куропатов А. В., Аверьянов Г. Г. Психические расстройства в практике врача общего профиля. – СПб., 2001. – С. 172.
4. Львов А. Н. Патомимии в дерматологической практике (лекция) \ Российский вестник дерматологии и венерологии. – 2006. - №4. – С.35-45.
5. Смулевич А.Б. Психические расстройства в дерматологической клинике \ Психические расстройства в общей медицине. – 2006. - №1. – С. 4-9.

УДК 616.5:616.-891

#### ТРИХОТИЛЛОМАНИЯ – СИНДРОМ HALLOPEAU

*Е. П. Цыганкова, А. С. Охапкин, И. Е. Торшина*

*Смоленская государственная медицинская академия*

*Дерматология – одна из областей общей медицины, в которой происходит накопление психических расстройств, выявляемых как минимум у 1/3 больных. Все многообразие психических расстройств, наблюдающихся в дерматологической практике, образовано тремя большими группами синдромов, выделенными на основе коморбидных связей: психические расстройства с преимущественной проекцией на соматическую (кожные покровы) сферу; психические расстройства, вызываемые дерматологической патологией, дерматологическая патология, спровоцированная психическими расстройствами (1,5,6,8)*

В основе кожной аутоагрессии лежат психические расстройства, такие как психопатия, истерия, шизофрения и др. В результате возникает целый ряд как сознательных, так и бессознательных повреждений кожи и ее придатков в результате бредовых идей и навязчивых состояний (1, 5, 6, 8). Пациенты с психосоматическими расстройствами - одни из самых «трудных» в дерматологии. Они обычно обращаются за медицинской помощью к врачу-дерматологу ввиду ярко выраженной, нередко драматичной кожной симптоматики. Однако больших трудов стоит с одной стороны распознать и «связать» настоящую картину заболевания с психическим расстройством, с другой - убедить больного в необходимости наблюдения и лечения у психиатра. Еще одной трудностью ведения таких пациентов является отсутствие четких диагностических критериев и принципов оказания комплекса специализированной медицинской помощи. Как правило, такие пациенты категорически отказываются от консультации психиатра, но даже если таковая состоится, они традиционно остаются под наблюдением дерматолога.

Психические расстройства с преимущественной проекцией на соматическую (кожные покровы) сферу характеризуются явным несоответствием истории развития заболевания и клинических проявлений болезни, а также несвойственностью динамики дерматологического процесса. Больные предъявляют неправдоподобные жалобы, придавая описанию болезни причудливые характеристики. Стандартная терапия больных не приводит к успеху. Более подробный опрос о проведении терапии нередко вызывает яркую эмоциональную реакцию со стороны пациента. Результаты клинического обследования выявляют преимущественную локализацию высыпаний на тех участках

кожного покрова, которые легко доступны для аутодеструкции – лицо, ягодицы, верхние и нижние конечности. На участках кожи, недоступных самовоздействию (особенно у полных пациентов), высыпаний обычно не обнаруживают.

Важным диагностическим критерием распознавания соматопсихозов является отсутствие первичных морфологических элементов. Обычными в клинической картине оказываются вторичные морфологические элементы сыпи в виде эскориаций, эрозий, язв, рубцов и гиперпигментаций. Они носят выраженный причудливый, точнее неопределенный, характер, имеют достаточно четкие границы, часто инфильтрированы при отсутствии острого воспаления. Любое специальное лабораторное и патогистологическое исследование тканей очага поражения позволяет выявить лишь признаки неспецифического хронического воспаления кожи.

Психоневрологические проблемы могут быть направлены на придатки кожи с развитием онихофагии, хейломании, трихотилломании. Считают, что механизм этих невротических реакций может быть спровоцирован фрустрацией. Фрустрация – это чувство досады, печали, отчаяния, раздражения, возникающее после того, как личность не смогла добиться своего, настоять на своем, достичь определенного результата в чем-то. В результате возникает неудержимое стремление к отреагированию отрицательных эмоций во вне (гетероагрессия) или на себя (аутоагрессия). Онихофагия, хейломания и трихотилломания являются следствием аутоагрессии. К подобным действиям склонны люди двух типов: робкие, нерешительные, не желающие внешне проявить свою несостоятельность или сильные, мужественные, которые тушат любой ценой накал эмоций (5, 6, 7). Термин «трихотилломания» впервые был предложен Halloreau для обозначения настойчивого, непреодолимого желания вырывать волосы на голове (или других участках оволосения). Обычно трихотилломания наблюдается среди детей и подростков, страдающих психастеническим синдромом, или развивается в ответ на стрессовую ситуацию. Поэтому можно было бы называть данную патологию у детей и подростков как “Tic d’epilation”. Однако существует альтернативная тенденция рассматривать трихотилломанию в рамках либо невроза навязчивых состояний, либо шизофрении, так как она часто сопровождается другими психическими расстройствами: тревожностью, депрессией, обсессивно-компульсивным поведением. Помимо этого ученым из Университета Дюка (США) удалось выявить две мутантные версии гена, которые с повышенной частотой встречались у людей, страдающих этим заболеванием. По словам исследователей, выявленные ими мутации могут быть далеко не единственными факторами, влияющими на развитие трихотилломании, в то же время свидетельствуя о наследственной обусловленности данного расстройства (9).

В отечественной литературе первым описал это расстройство в 1918 году О. Б. Фельцман. В разные возрастные периоды распространение трихотилломании по полу существенным образом отличается. Среди взрослых трихотилломания в 2 раза чаще наблюдается у женщин. Среди детей, число больных мальчиков превышает число девочек в соотношении 3:2. Заболевание может дебютировать, как привычка накручивать волосы на пальцы и дергать лежа в постели, сидя за телевизором или в классе за партой на уроке. Привычка лишь отчасти может носить осознанный характер, заменяя привычку сосать палец. Обычно такие дети не могут объяснить или вспомнить, что они притрагиваются к волосам (1, 2, 3, 4).

Длительная привычка выдергивать волосы ведет к изменению трихограммы. Оказалось, что у пациентов, страдающих трихотилломанией, лишь 5% волос находятся в состоянии телогена. Иногда телогеновая фаза полностью отсутствует. На коже, в местах, где возникло облысение, обычно снижена болевая чувствительность. Появлению и закреплению привычки выдергивать волосы способствуют эмоциональные переживания из-за утраты добрых взаимоотношений с родителями, условия подавления агрессии, низкий интеллект. В качестве примера приводим наблюдение двух детей в возрасте до 4 лет, страдающих трихотилломанией. Оба ребенка находились на воспитании в детском дошкольном доме ребенка.

*Первое наблюдение.* Девочка Лена И., 2003 г.р., от первой беременности, срочных родов. Мать девочки на учете по беременности в женской консультации не состояла, до родов не обследовалась. После рождения девочки, мать отказалась от ребенка, сведений о матери и отце не имеется. Девочка родилась массой 2600, оценка по шкале Апгар 8-8б. Кормление искусственное с рождения. В детское дошкольное учреждение девочка поступила в возрасте 1,5 месяцев с диагнозом: перинатальная энцефалопатия, дистрофическая форма. В возрасте 1 года 7 мес. у ребенка были отмечены навязчивые движения – девочка стала капризной, интенсивно выдергивала у себя волосы на голове, отмечался беспокойный сон. Диагностированы синдром эмоциональной неустойчивости, задержка психического и моторного развития перинатального генеза. Выявлен рахит 1-ой степени, период разгара, подострое течение. Девочке проведен курс пираретама в возрастной дозировке, витаминотерапия и ЛФК. Через 2 недели было отмечено заметное улучшение состояния – девочка стала спокойной, уравновешенной, улучшился сон, навязчивые движения в виде вырывания волос исчезли. В возрасте 1 года 10 месяцев девочка перенесла ветряную оспу. Уже в периоде реконвалесценции поведение ребенка заметно изменилось – она стала капризной, плаксивой и начала с усилием вырывать у себя волосы на голове. В связи с установленным диагнозом астеноневротического синдрома на фоне резидуальных явлений органического поражения ЦНС, ребенку проведен курс пикамиллона. В течение курса терапии состояние девочки улучшилось, явления трихотилломании исчезли – очаги механически удаленных волос начали активно зарастать пушковыми волосами. Второй рецидив заболевания был отмечен в возрасте 2 лет 1 месяца, что вызвало необходимость консультации психиатра. В связи с установленным синдромом аффективной неустойчивости и задержки психического развития (как результата раннего органического поражения ЦНС) был назначен и проведен курс комбинированной терапии: реланиум, фенибут и неупелтил. Курсы терапии рекомендовано проводить не реже 2 раз в год с обязательным наблюдением невролога и психиатра. Дальнейшее наблюдение не выявило признаков трихотилломании.

*Второе наблюдение.* Варвара Б., 2001 г.р. Мать девочки состоит на учете в психоневрологическом диспансере, страдает шизофренией. Данных об акушерско-гинекологическом анамнезе матери нет. Сведения об отце девочки отсутствуют. Сразу после рождения девочка переведена в детский дом ребенка. Учитывая анамнез матери, ребенок находится под динамическим наблюдением психиатра. Установлен диагноз: синдром нервно-рефлекторной возбудимости; последствия раннего органического поражения ЦНС с задержкой психомоторного и речевого развития; астено-невротический синдром. В возрасте 1 года 8 месяцев воспитатели заметили, что у девочки появились очаги облысения в теменно-височных областях. Более тщательное наблюдение за девочкой выявило у неё навязчивые движения в виде вырывания волос на голове (во время игры, приема пищи, сна). Проведенные курсы витаминотерапии, ноотропных препаратов, ЛФК, а также короткая стрижка волос на голове, привели к исчезновению навязчивых движений и полному зарастанию очагов облысения на волосистой части головы. В возрасте 4 лет девочка переведена в детский дом семейного типа без признаков трихотилломании. В описанных клинических ситуациях существует возможность рецидивов заболевания в сопровождении признаков онихофагии, трихофагии, поскольку дети воспитываются вне семьи, отличаются чрезмерной впечатлительностью, ранимостью, а в последнем случае, имеет местоотягощенный анамнез (шизофрения у матери). Трихотилломания в сочетании с трихофагией и онихофагией описывается как синдром Рапунцель и может быть одним из проявлений олигофрении (как результат грубого недоразвития интеллекта и неспособности усвоить правила человеческого общежития, а также у лиц с остаточными проявлениями органического поражения головного мозга). Итогом такого состояния, характеризующегося заглыванием вырванных волос, скусанных ногтевых пластинок, является формирование трихобезоара (конгломерата из волос) в кишечнике, а также дистрихия и атрихия (частичное и полное выпадение волос).

Таким образом, к психическим расстройствам с преимущественной проекцией в кожные покровы, слизистые, придатки кожи включается полиморфная группа патологических состояний, требующих индивидуального подхода решения проблемы комплексного оказания психологокоррекционной реабилитационной помощи. Решить эту задачу дерматолог самостоятельно не может, хотя обычно такие пациенты обращаются именно к нему за врачебной помощью. Лечение должно проводиться психиатры и психотерапевты. При выраженных навязчивостях с нарушением социальной адаптации и утратой трудоспособности показано лечение в стационаре, в отделениях для больных с пограничными формами психических болезней. После выписки из стационара больные должны находиться под наблюдением психиатра, получать поддерживающую терапию в комплексе с психотерапией.

#### Литература

1. Карвасарский Б. Д. Неврозы. М., 1980.- С. 34-38
2. Кошевенко Ю. Н. Психосоматические дерматозы в косметологической практике. Особенности клиники, патогенеза, лечения, профилактики и реабилитации // Росс. журн. кожных и вен. болезней, 1999;
3. Лакосина Н. Д., Панкова О.Ф. и Беззубова Е.Б. Клинические особенности острых фобий с соматовегетативными расстройствами при неврозах и малопрогрессирующей шизофрении. Журн. невропат. и психиатр. - 86, № 11. - С. 1684. – 1986;
4. Озерецковский Д. С. Навязчивые состояния, М., 1950,;
5. Смулевич А. Б. Малопрогрессирующая шизофрения и пограничные состояния, М., 1987;
6. Смулевич А. Б., Иванов О.Л., Львов А.Н., Дороженков И.Ю. Психодерматология: современное состояние проблемы // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. – 2004. – 10;
7. Субботин А. И. О синдроме физической одержимости, протекающем по типу тактильного галлюциноза. Актуальные вопросы социальной и клинической психиатрии. – 1969;
8. Ушаков Г.К. Пограничные нервно-психические расстройства. М., 1987.- С 153.

**В ПОМОЩЬ МОЛОДЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ, АСПИРАНТАМ, ОРДИНАТОРАМ**

УДК 616.894

НОВЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ ЛЕЧЕНИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АСТЕНИИ И ТРЕВОГИ

Я. Б. Юдельсон

Смоленская государственная медицинская академия

Современная медицина опирается на все более широкое использование лекарственных средств. При этом существует не только позитивная тенденция улучшения лечебной помощи больным, но и угроза расширения негативного (побочного) воздействия лекарств на органы и регуляторные системы человеческого организма. Создание эффективного и в то же время безопасного препарата остается мечтой фармакологии. Наша эпоха – время все более опасной консервативной терапии, когда в случае необходимости, из двух зол – болезнь и лечение – приходится выбирать меньшее: лечение. Тем не менее, уже положено начало постижения подходов безопасной терапии. В 80-е годы начали появляться отдельные публикации результатов экспериментальных исследований, доказательно демонстрирующих биологическую активность лекарственных субстанций в сверхвысоких разведениях (сверхмалых дозах) (Бурлакова Е.Б и соавт., 1990; Ашмарин И.П и соавт., 1992; Davena S.E., 1988)

Одной из особенностей сверхмалых доз препарата является практически полное отсутствие побочных эффектов. Однако с момента возникновения гомеопатии и до наших дней, сохраняется проблема научного обоснования механизма направленного лечебного эффекта этого типа лекарств. Развитие тонких экспериментальных способов исследования на клеточном уровне позволило впервые приблизиться к пониманию механизмов действия сверхмалых доз.

Принципиальным оказалось осознание и доказательство того факта, что фармакологической эффективностью обладают высокоразведенные растворы лишь тех лекарственных средств, которые подвергались технологии потенцирования, т. е. последовательного многократного разведения исходного раствора с его внешней обработкой (механическое встряхивание по Генеману, воздействие ультразвуком, электромагнитным полем, пипетитрование). Непотенцированные сверхразведенные растворы фармакологической активностью не обладают.

Дальнейший анализ показал, что фармакологическая активность потенцированных растворов сохраняется даже после практически полного отсутствия основного вещества. Единственным логическим объяснением этого является изменение в процессе потенцирования структурных свойств носителя (воды), перенос на ее молекулы и атомы информационной системы лекарственного вещества. В практическом отношении важно то, что позитивные биологические свойства раствора, которые передаются ему по технологиям потенцирования, качественно идентичны эффектам этого лекарственного средства в общепринятых терапевтических дозах. В то же время полностью исключаются неблагоприятные побочные явления, а также привыкание и пристрастие.

Непосредственными механизмами лечебного действия сверхмалых доз (как показали экспериментальные исследования) являются смещение электрических характеристик кальциевых каналов, уменьшение кальцийзависимого калиевого тока т. е. мембранотропные эффекты (Эпштейн О.И., 1999). Мембраномодулирующее влияние в основном направлено на рецепторные комплексы и, как установлено в эксперименте, изменяет функциональную активность антител. По современным взглядам, модулируя антитела, изменяя их функциональную активность, можно «регулировать регулятор», что, в первую очередь, относится к семейству белков S-100, являющихся нейтропептидами (Эпштейн О.И. и соавт., 1999; Штарк М.Б и соавт., 2000).

Исходя из этих теоретических и экспериментальных предпосылок, был разработан и внедрен в практику препарат *тенотен*, который содержит афинно очищенные антитела к мозгоспецифическому белку S-100. Тенотен разрешен к применению в медицинской практике в качестве средства для лечения астении, тревоги, депрессии. Он купирует основные соматовегетативные и психопатологические расстройства и может применяться в качестве монотерапии и в комбинации с другими средствами (Александрова Н.В. и соавт., 1999). При сравнении клинических эффектов тенотена с другими препаратами группы транквилизаторов и психостимуляторов следует подчеркнуть, что он устраняет тревогу и функциональную астению, не вызывая седации и релаксации, а, наоборот, – гармонично активизирует психические процессы. При лечении тревожно-депрессивного синдрома эффективность тенотена сравнима с диазепамом, но при этом лечение практически безопасно и не требует от пациентов ограничений деятельности, связанной с повышенным вниманием, быстрой психической и двигательной реакцией.



Под нашим наблюдением находилось 20 пациентов в возрасте 37-45 лет (4 – мужчин, 16 – женщин), у которых было диагностировано невротическое расстройство с тревожно-депрессивным компонентом (1-я группа). Заболевание продолжалось на протяжении 1-1,5 лет и было обусловлено влиянием комплекса соматических и социальных факторов. Все пациенты лечились амбулаторно препаратами бензодиазепинового ряда (в основном феназепамом) и антидепрессантами (СИЗС И ССОЗС). Стойкого позитивного эффекта добиться не удалось, в связи с чем 6 человек дополнительно получали атипичные бензодиазепиновые препараты (альпрозрамам). Данная группа больных была отобрана и дала согласие для открытого клинического исследования препарата тенотен. Тенотен назначался по 2 табл. 6 раз в сутки в течение месяца. Во время лечения тенотеном другие препараты не применялись. В начале лечения и после его завершения определялся уровень астении, уровень личностной и реактивной тревожности (шкала Спилбергера и Ханина)

Полученные данные сопоставлены с результатами лечения больных (10 человек, 2-я группа) препаратом энерион (2 табл. – 400 мг, один раз в сутки, 1 мес.), который вошел в клиническую практику в качестве средства для купирования функциональной астении с доказанной клинической эффективностью (Дюкова Т.М., 2002). Обе группы по возрастному, половому составу и уровню исходного состояния были полностью сопоставимы.

Критерием включения был астенический синдром, равный или более 12 баллов (среднее значение в 1-й группе  $64,2 \pm 1,7$ , во 2-ой –  $65,2 \pm 1,8$ ). Уровень реактивной тревожности: 1-я группа –  $47,2 \pm 0,8$  баллов, 2-я –  $52,6 \pm 1,7$  балла. В результате лечения состояние пациентов улучшилось в обеих группах (таблица 1)

Таблица 1. Результаты лечения больных (баллы)

Препарат	Уровень астении		Реактивная тревожность		Личностная тревожность	
	До	После	до	После	до	После
Тенотен (1-я группа)	$64,2 \pm 1,7$	$44,8 \pm 1,4^*$	$47,2 \pm 0,8$	$32,1 \pm 0,6^*$	$55,1 \pm 1,5$	$55,2 \pm 1,4$
Энерион (2-я группа)	$65,2 \pm 1,8$	$49,7 \pm 2,7^*$	$52,6 \pm 1,7$	$41,4 \pm 1,6^*$	$55,2 \pm 1,7$	$47,4 \pm 1,5$

\* - достоверные различия

Из таблицы 1 видно, что как лечение тенотеном, так и энерионом привело к снижению уровня астении и реактивной тревожности, хотя месячный курс лечения не сопровождался эффектом полной компенсации. Необходимость продолжения терапии рассматривалась с позиций возможности возникновения нежелательных побочных эффектов этих препаратов. При лечении тенотеном ни один пациент не отметил каких-либо нежелательных явлений. Энерион также переносился достаточно хорошо, только 2 пациента, принимавших 400 мг препарата, отметили субъективное, кратковременное ощущение возбуждения в течение 3-х часов после приема препарата.

Таким образом, в открытом клиническом исследовании подтверждено противотревожное и антиастеническое действие тенотена. Необходимо дополнительное более значительное и контролируемое исследование для уточнения свойств препарата, однако уже очевидно, что он не уступает по эффективности энериону (сальбутиамину), а по уровню безопасности превосходит его.

## Литература

1. Ашмарин И.П. и соавт. Об эффективности ультрамалых доз и концентраций биологически активных соединений // Изв. РАН: 1992; №4. с 531-536.
2. Бурлакова Е.Б. и соавт. Воздействие химических агентов в сверхмалых дозах на биологические объекты // Изв. АН ССР. 1990; №2; с 184-194.
3. Дюкова Г.М. Лечение астении // Лечение нервных болезней. 2002; №2 (7); с. 4-10.
4. Штарк М.Б. и соавт. Базовые механизмы терапии психических расстройств сверхмалыми дозами антител к мозгоспецифическому белку S-100 // Матер. 18 съезда психиатров России; Москва; 2000. с. 374.
5. Эпштейн О.И. и соавт. Влияние гомеопатических доз антител к антигену S-100 на электрические характеристики нейрональных мембран // Бюлл. экспер. биол.; 1999; Т 127; №4. С. 466-467.
6. Эпштейн О.И. и соавт. Фармакология сверхмалых доз антител к эндогенным регуляторам функций. М: 2005. - 220 с.

Суицидальное поведение встречалось во все времена и во всех культурах, став одной из острейших медикосоциальных проблем общества, требующих особого внимания. С самоубийством связано много предрассудков как среди обывателей, так и у медицинских работников. Нередко самоубийцы сторонятся, не желая иметь с ними ничего общего, либо совершенно необоснованно они вызывают чувство вины даже у самых добросовестных медицинских работников, всё сделавших ради них. Около 60-70% самоубийц перед тем, как покончить с жизнью обращались за медицинской помощью. Однако работать с ними очень сложно. Они не хотят сотрудничать с медицинским персоналом, противостоят ему, не выполняют назначений, часто вызывая серьёзную антипатию. В этот момент им нужен человек, который поймёт их проблему, а попытка покончить с собой часто не что иное, как стремление найти путь к пониманию окружающими. Самый отчаянный самоубийца надеется на спасение.

Вооруженные современным подходом к вопросам обращения с суицидальными больными медицинские работники могут сделать очень многое. Для этого требуется соответствующая подготовка, лишённая предрассудков и ложных представлений.

#### *Определение понятий суицид и суицидальная попытка*

Суицид – «действие с фатальным результатом, намеренно начатое и выполненное умершим в осознании и ожидании фатального результата, посредством которого умерший реализовал желаемые им/ей изменения» [8]. К самоубийцам нельзя отнести пациентов с психозами, тяжелой умственной отсталостью или деменцией. Не все суицидальные действия являются неудавшимися самоубийствами. Цель большинства суицидальных попыток не желание умереть, а сигнал о необходимости изменить окружающую обстановку.

Суицидальная попытка (парасуицид) – это «действие с нефатальным результатом, когда индивид намеренно с целью изменения ситуации начинает необычное поведение, посредством которого без вмешательства других вызывает самоповреждение или преднамеренно принимает лекарство в дозе, превышающей предписанную» [6]. Сюда относят действия, прерванные другими лицами до нанесения самоповреждения; в то же время исключаются аутоагрессивные действия людей, не понимающих или не осознающих их последствий (психоз, деменция или тяжелая умственная отсталость). Самоповреждение или членовредительство к суицидальному поведению не относятся.

#### *Теории самоубийств*

Существует немало объяснений феномену самоубийства. Одни считали его признаком психического расстройства (Эскироль Ж. Э., Гиляровский В. А.), другие придавали ведущее значение социальным факторам, (Дюркгейм Э., Ясперс К., Бердяев Н. А.). З.Фрейд рассматривал самоубийство как крайнюю форму ненависти, испытываемую при депрессии к самому себе, а его последователь К.Менингер – как убийство, вызванное гневом личности против другого субъекта, но обращенное внутрь. В отечественной психиатрии концепция самоубийств была разработана А.Г. Амбрумовой [1]. Согласно ее точки зрения, причиной суицидального поведения являются конфликты и утраты в высоко значимой для личности сфере, приводящие к относительной социально-психологической дезадаптации.

На современном этапе суицид понимают как сложный биосоциальный феномен, результат влияния на личность различных культуральных, социальных, психологических и клинических факторов, деструктивно воздействующих на адаптационные механизмы личности. Имеются данные о возможной связи суицидального поведения с полиморфизмом гена фермента триптофангидроксилазы, снижением уровня холестерина и моноаминоксидазы, дефицитом серотонина, концентрацией протеинкиназы С, дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

#### *Распространенность*

Распространенность самоубийств в Российской Федерации составляет, по разным регионам, от 35 до 130 случаев на 100 тысяч населения, что значительно превышает критический уровень. Суициды у детей в возрасте до 5 лет не наблюдаются (у ребенка нет представлений о конечности жиз-

ни), в возрасте 6-12 лет – достаточно редки, хотя угрозы и попытки представляют собой не настолько необычное явление. К особенностям суицидальных проявлений относят преобладание самоубийств у мужчин во всех возрастных группах, по сравнению с женщинами (рис.1). Суицидальные попытки встречаются чаще в молодом возрасте.

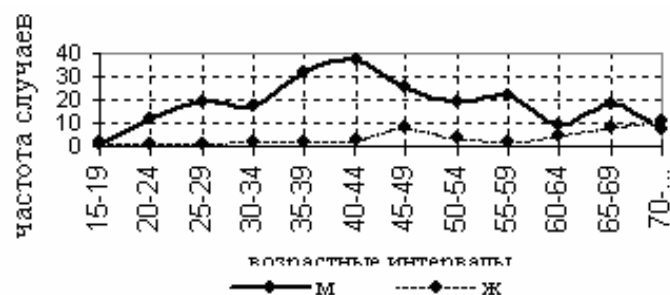


Рис.1. Распределение уровня самоубийств по полу и возрасту.

Мужчины выбирают наиболее «травматичные» способы покушений на самоубийство (повешения, огнестрельные ранения), поэтому чаще погибают. У женщин же встречаются специфические мотивы: нежелательная беременность, послеродовая депрессия. Для подростков наиболее частыми причинами суицидального поведения являются внутрисемейные и внутригрупповые конфликты, иногда сексуальное посягательство. Самоубийства подростков могут носить подражательный характер (так называемые копируемые суициды). Проводимые во многих странах исследования по влиянию телепередач, содержащих информацию о самоубийствах, выявили статистически достоверный рост суицидов после таких телепередач у всего населения в целом и значительно больший - у подростков. В пожилом возрасте люди более чувствительны и ранимы, имеют сопутствующую соматическую патологию, у них легче наступает дезорганизация нервной деятельности, а серьезность суицидальных намерений, как правило, выше, чем у молодых.

#### Социальные и психологические факторы

Семья может быть как источником суицидогенных конфликтов, так и выполнять защитную функцию. Высокий уровень образования и профессионального статуса защищает личность от самоубийства. Однако есть ряд профессий и занятий, где отмечают высокую распространенность суицидальных проявлений: старшеклассники, студенты, врачи (особенно психиатры и стоматологи), химики, военные и полицейские. Наибольший суицидальный риск у безработных (рост безработицы на 1% в среднем увеличивает число суицидов на 4%). Имеются данные о влиянии на уровень самоубийств миграции, а также фактора изоляции (заключение в тюрьму и т.п.). Считается, что в возрасте 30-40 лет тяжелее переносятся семейные конфликты, неудавшаяся любовь – в 16-18 лет, болезнь или потеря близких - в предпенсионном и пенсионном возрасте [2]. Психологи обращают внимание на следующие моменты: отсутствие отца в раннем детстве и родительского авторитета, недостаточность материнской привязанности к ребенку, матриархат в семье, гиперавторитарность «слабого» взрослого, который утверждает себя в семье с помощью эмоциональных взрывов и телесных наказаний ребенка, распад семьи (разводы, измены, повторные браки).

#### Психические и психосоматические факторы

Соматическая патология обнаруживается у значительной части суицидентов, но как мотив встречается редко, преимущественно у лиц старшего возраста, что связано с представлениями о неизлечимости болезни или с физическим страданием. Суициды наблюдаются у больных онкологическими, тяжелыми сердечно-сосудистыми заболеваниями, туберкулезом [7], встречаются в ожоговых и геронтологических центрах, отделениях гемодиализа, психиатрических и наркологических стационарах.

К факторам риска суицида у больных с соматической патологией относят: *генез соматического заболевания*. Чем большее участие в развитии соматического заболевания принимают психогенные факторы, тем чаще суицидальное поведение формируется по невротическим механизмам при низком суицидальном риске и преобладании внутренних форм суицидальности. При соматических заболеваниях «органического» происхождения чаще встречаются психогенные реакции с суицидальными попытками: *скорость развития болезни и степень ограничения социальной активности*. Внезапность заболевания (или травмы) в сочетании с неблагоприятным социальным прогнозом повышает вероятность совершения самоубийства; *синдромальное выражение соматического заболевания*, степень выраженности болевого синдрома, глубина астении, наличие сене-

стопатических нарушений; отношение к данному заболеванию в микросоциальном окружении пациента (вызывает ли оно сочувствие, безразличие, осуждение).

Чрезвычайно большое значение для суицидальной готовности имеет факт наличия депрессии. Самоубийство является основной причиной смерти при депрессиях. Особенно высок риск в начале и конце депрессивной фазы. Около 20-40% больных шизофренией совершают суицидальные попытки и 10% из них заканчиваются летальным исходом. Чаще суицидальные попытки совершаются на ранних стадиях заболевания, при ощущении безнадежности и подавленности, либо во время депрессии, развивающейся после острого приступа шизофрении у 25% больных. К факторам риска суицида при шизофрении относят: чувство одиночества, депрессию, раздражительность и параноидное мышление, незавершенные попытки в анамнезе, неактивную социальную роль личности, частые рецидивы и госпитализации, чрезмерное употребление лекарственных препаратов. Суицидальным актом нередко дебютируют инволюционные психозы. В пожилом возрасте на первом месте среди показаний для госпитализации суицидоопасных больных выходит тревожная депрессия. Алкогольное опьянение и алкоголизм могут быть отнесены к факторам «риска» суицидоопасного поведения. В состоянии опьянения находились от 25-50% самоубийц.

### Основные понятия и систематика

Суицидальные намерения могут диссимулироваться, возникать импульсивно или быть спровоцированы извне. Впечатление психического расстройства способны производить и здоровые лица, находящиеся в определенной психотравмирующей, социально значимой ситуации или в состоянии опьянения.

В большинстве случаев обнаруживается определенная динамика развития суицидального поведения. Выделяют внутренние и внешние формы суицидальности. Самоубийства и суицидальные попытки называют внешними проявлениями. К внутренним формам относят суицидальные мысли и тенденции в виде замыслов и намерений, которые проходят в своем развитии ряд последовательных ступеней, коррелирующих с высотой суицидального риска (рис.2).



Рис.2. Динамика внутренних форм суицидального поведения

Первая ступень – пассивные суицидальные мысли в виде представлений, фантазий на тему своей смерти, но не на тему лишения себя жизни.

Вторая ступень – суицидальные замыслы - активная форма суицидальности, когда продумываются способы суицида, время и место действия.

Третья ступень – суицидальные намерения, когда к замыслу присоединяется волевой компонент, побуждающий к переходу во внешнее поведение.

Таким образом, выделяют пресуицидальный период (пресуицид), который длится с момента возникновения суицидальных мыслей до попыток их реализации. Затем начинается постсуицидальный период (постсуицид), представляющий собой как бы результирующую многочисленных составляющих: конфликтной ситуации, собственно суицидального акта, особенностей прерывания суицида и последующих реанимационных мероприятий, соматических последствий, а также новой сложившейся после попытки ситуацией личностного отношения к ней.

Важно отметить, что в ближайшем постсуициде депрессивные симптомы могут маскироваться. В ряде случаев сам суицидальный акт редуцирует депрессивные проявления (по типу санирующего стресса). Радость возвращения к жизни иногда затрудняет адекватную оценку суицидентом своего психического состояния, особенно предшествующего попытке.

Для оценки вероятности повторных суицидальных действий выделяют четыре типа постсуицида, базирующихся на следующих критериях: актуальность суицидального конфликта после покушения на самоубийство; степень фиксированности (сохранение) суицидальных тенденций: особенности отношения к совершенной попытке

*Критический тип* - полная утрата актуальности конфликта, отсутствие суицидальных тенденций и негативное отношение к совершенной попытке (стыд перед окружающими, страх перед возможной гибелью). Риск повторной попытки минимален. Лечение можно ограничить рациональной психотерапией.

*Манипулятивный тип* - конфликт значительно дезактуализируется, нет суицидальных тенденций. Однако возникает рентабельное отношение к совершенной попытке (суицидент понимает, что в будущем этим способом можно достигнуть своих целей). Вероятность повторной попытки значительно возрастает, но степень ее опасности для жизни уменьшается. Возникает тенденция трансформации истинных покушений в демонстративно-шантажные. Лечение должно включать более широкий, чем при критическом типе арсенал психотерапевтических мер.

*Аналитический тип* - актуальность конфликта сохранена, суицидальные тенденции отсутствуют, отношение к попытке негативное. Суицидент понимает неадекватность способа разрешения конфликта, но, в случае отсутствия пути его разрешения, может совершить повторную попытку, уже как хорошо обдуманый шаг. Риск смертельного исхода при повторной попытке высок, поэтому необходима активная медикаментозная и психолого-психотерапевтическая помощь, а также систематическое наблюдение.

*Суицидально-фиксированный тип* - конфликт остается актуальным, сохраняются суицидальные тенденции (возможна их диссимуляция), к суициду сохраняется положительное отношение. Наличие этого типа служит прямым показанием для неотложной госпитализации, активной психофармакотерапии и применения мер надзора по отношению к пациенту.

#### *Общие критерии суицидального риска*

Интегральным критерием для определения риска суицида, лечебной тактики и профилактических мероприятий является степень серьезности суицидального намерения. В данном случае могут оказать помощь знания об обстоятельствах суицидальной попытки: время ее совершения (утро, вечер), наличие суицидальных высказываний или записок, предпринятые приготовления к смерти, выбор способа суицида, отказ от обращения за медицинской помощью. Важным признаком серьезности намерений являются также меры, предпринятые для препятствия обнаружению или вмешательству во время суицидального акта.

Не менее значимы медицинские критерии суицидального риска: высокая вероятность летального исхода, необходимость в неотложных или реанимационных мероприятиях, длительность лечения в соматических и психиатрических стационарах; выраженный ожог пищевода, проникающие ранения, странгуляционная борозда.

#### *Способы самоубийства*

Выбор способа самоубийства позволяет косвенно судить о серьезности суицидальных намерений. Одним из критериев истинности суицидального поведения является выбор опасных для жизни способов: повешения, огнестрельного ранения, падения с высоты или транспортной травмы, отравления концентрированными кислотами, а также условия изоляции от других лиц при суициде. Косвенное принуждение при оказании психиатрической помощи, в отдельных случаях, может привести к самоубийству.

Выяснение истинных мотивов суицидального поведения - сложная задача. Родственники суицидентов и окружающие их лица бывают не заинтересованы в разглашении причин самоубийства, пытаются скрыть не только его мотивы, но даже факты покушений на самоубийство. Сами же суициденты не всегда адекватно оценивают причины своих поступков и зачастую выдвигают в качестве их объяснений лишь непосредственные поводы, ближайшие события или субъективно искаженные версии (мотивировки). Таким образом, может возникнуть несоответствие истинных мотивов, поводов и субъективных мотивировок суицидального поведения.

Больной может скрывать свои суицидальные намерения, поэтому во время транспортировки в лечебное учреждение он должен находиться под постоянным наблюдением медицинского персонала. Все острые предметы удаляются и располагаются вне досягаемости суицидента. Двери санитарного автомобиля должны плотно закрываться. При необходимости возможны введение седативных средств с обязательным учетом соматического статуса и временная фиксация пациента для предупреждения повторного самоповреждения.

Важными моментами для оценки суицидального риска в условиях стационара являются признаки повышенной двигательной активности пациента в виде неусидчивости, беспокойства. Особенно настораживает тревожность, раздражительность, возбужденность. О многом могут говорить мимика, напряженная поза, натянутость, которые указывают на усилия, прилагаемые для самообладания. Наблюдать за поведением больных, имеющих высокий суицидальный риск, необходимо чаще, пристально и постоянно. Желательно это делать медицинскому персоналу во время выполнения привычных видов деятельности, чтобы у пациента не развилось чувство подозрительности или настороженности.

Считается, что большинство больных, которые предпринимают суицидальную попытку, сообщают о своем намерении – вербально (словесно) или на невербальном уровне. Так пациенты могут прямо указывать на возможное самоубийство, например: «Я собираюсь покончить с собой» или косвенно в виде: «Вскоре мои близкие перестанут обо мне беспокоиться». На невербальном уровне особую значимость приобретает контроль формы поведения, например раздача любимых вещей, финансовые распоряжения своим имуществом (составление завещания, дарственных и т.п.), колебания настроения.

Необходимо напрямую выяснять о суицидальных намерениях, спросить: «Вы планируете покончить с собой?» и «Как вы планируете это осуществить?». Вопросы должны быть прямыми, предполагающими конкретный ответ, так как у пациента, имеющего план совершения самоубийства, риск его осуществления более высок, чем у лица, не имеющего его.

Откровенная и доверительная беседа, обсуждение суицидальных переживаний с медицинским персоналом приносят больному значительное облегчение. По мнению клинического руководителя отдела по оказанию психиатрической и психогигиенической сестринской помощи Батлер-колледжа (Канзас, США) Мэри С. Таунсенд, полезным в работе с суицидальными больными является заключение контракта. Она рекомендует добиваться от больного устного или письменного договора о его согласии не причинять себе вреда и о согласии разыскивать сотрудника отделения в случае, когда такая идея появится. Автор считает, что контракт вызывает больного на откровенность и при этом возлагает на него определенную ответственность за собственную безопасность. При этом передается позиция принятия больного как стоящего человека.

При нарастании уровня тревоги и чувства внутреннего напряжения необходимо быть готовым оставаться с больным, так как присутствие человека, вызывающего доверие, создает чувство безопасности. Причем важным моментом в работе медицинского персонала является поддержка и передача спокойного отношения больному. Тревога заразительна и может передаваться от персонала больному и наоборот. Спокойное отношение передает больному ощущение контроля и безопасности.

Повышают суицидальную настроенность больных в соматических отделениях: хронически болевой синдром, необходимость находиться в изолированном состоянии (интернат, хоспис), тяжёлая утрата в течение прошедшего года (смерть близких людей, пожар, вынужденная эмиграция), семейные проблемы (уход одного из супругов из семьи), финансовые проблемы.

Утрата физических функций или способностей вызывают тревогу и страх, порой скрытых за гневом. Суицидальные мысли или попытки могут рассматриваться как способ обретения чувства контроля над своим телом и жизнью. Больные тяжелыми соматическими заболеваниями вынужденные подолгу находиться в больничных условиях, могут испытывать чувства изоляции, одиночества, страх потерять своё достоинство и контроль над ситуацией, стать полностью зависимым из-за немощности от медицинского персонала. Вырванные из активной деятельности больные люди трудоспособного возраста боятся потерять свою интеллектуальную состоятельность.

Медицинские работники должны быть терпимы к интенсивным эмоциям. Те, кто излишне спешат в беседе с пациентом, сразу переходя к ободрению, банальностям, пытаются отвлечь внимание, давая понять на самом деле, что они просто не желают слышать этим болезненные переживания. При заявлении пациента, что он хочет совершить самоубийство, нужно как можно спокойнее отреагировать на это заявление, поговорить с больным, выяснить, что послужило причиной такого желания, было ли это экспромтом в результате фрустрации или отвращения или же это жест отчаяния. Необходимо выяснить у больного: наличие плана суицида, копил ли он таблетки, есть ли у него оружие или доступ к нему? Неформальные отношения создают для пациента ощущение, что от него многое зависит и многое еще может быть сделано для улучшения качества, если не количества отпущенной ему жизни. Следует немедленно начать активно лечить такие симптомы, как малоконтролируемую боль, тошноту, бессонницу, тревогу и депрессию. Если пациент действительно угрожаем по суициду, надо обеспечить круглосуточное наблюдение за ним, предупреждать ситуации, в которых легче совершить суицид. Лечащий врач должен знать о сложившейся ситуации.

Не менее сложная ситуация, когда пациент желает, чтобы медицинский работник помог совершить суицид. Такая просьба является сигналом, что работа медиков по отношению к этому пациенту не эффективна, если самоубийство является единственным для него выходом. В таком случае

должна быть пересмотрена вся стратегия лечения данного больного, включая медицинские и психологические аспекты. За результатами анализов, дополнительных обследований и формулировкой диагноза надо уметь видеть страдающего человека. Вместе с лечащим врачом, психиатром и, возможно, священником выработать реалистичные альтернативы такому неоднозначному исходу.

*Основные задачи медицинского персонала при ведении суицидального больного:* создание безопасных условий для пациента до выхода из кризисного состояния; лечение медицинских осложнений суицидальной попытки; выявление и разрешение проблемы, ставшей непосредственной причиной суицидальной настроенности; диагностика и лечение психических расстройств, лежащих в основе суицидального поведения

*Ошибки персонала, приводящие к суицидальным попыткам:* неправильная оценка тяжести состояния и диагноза; неадекватные меры обеспечения безопасности пациента; пренебрежение должностными обязанностями; преждевременная выписка больного; неправильно лечение.

По этим критериям может быть возбужден судебный процесс о халатности или ошибке. Чтобы избежать этого, необходимо тщательно заполнять документацию. При подозрениях на возможность совершения больным суицидальной попытки персонал должен информировать об этом лечащего врача. Нельзя бояться спрашивать пациента о суицидальной настроенности. Существует заблуждение, что эту идею можно «вложить ему в голову». Действительно же, эти люди чувствуют облегчение, рассказывая кому-то об этом. Ответ на вопрос «почему сейчас» помогает понять, какие события и переживания привели пациента к мысли о суициде и какую проблему он попытается таким образом «решить».

Мнение о том, что самоубийство - это акт свободной воли, иногда возникает в результате антипатии к этим часто не слишком приятным в общении больным, а не в результате продуманного, объективного желания следовать их интересам.

В качестве защитных, профилактических мер рекомендуется использование в работе с суицидальными пациентами антисуицидальных факторов. При снижении психической активности (астения, депрессия), прежде всего, выходит из строя первая группа факторов, в то время как факторы второй группы функционируют достаточно стабильно. Чем большим количеством действующих антисуицидальных факторов обладает субъект, тем менее вероятна реализация суицидальной тенденции.

#### *Антисуицидальные личностные факторы*

1) Факторы, требующие для своего поддержания постоянной деятельности и затрат энергии (например, наличие творческих замыслов и планов): родительские обязанности; выраженное чувство долга, обязательность; концентрация внимания на состоянии собственного здоровья, представление о неиспользованных возможностях; наличие творческих планов, тенденций и замыслов.

2) Факторы, не зависящие от энергетических колебаний, не требующие дополнительной активности: интенсивная эмоциональная привязанность к значимым близким лицам; представления о позорности суицида или греховности; наличие эстетических критериев (нежелание выглядеть некрасивым, даже после смерти); зависимость от общественного мнения; боязнь причинения себе физического страдания или ущерба.

#### *Вопросы медикаментозной терапии и социальной поддержки*

Фармакотерапия должна сочетаться с психотерапией, психологической поддержкой и социальной помощью. Нужно помнить, что психотропные средства иногда сами оказывают суицидогенный эффект. Так, высокие дозы транквилизаторов, снимая аффективное напряжение, могут способствовать принятию суицидального решения. Известно, что антидепрессанты с преимущественно стимулирующим действием (имипрамин, ингибиторы МАО) усиливают тревогу, снижают моторную заторможенность, обостряют психотическую симптоматику, то есть повышают в конечном итоге суицидальный риск. Даже amitриптилин, обладающий седативным действием, в первые дни терапии на фоне побочных эффектов (сухость слизистых оболочек, нарушения аккомодации, задержка мочеиспускания, запоры) провоцирует суицидальный настрой. Возможны нейролептические депрессии при применении хлорпромазина, левомепромазина в средних и высоких дозировках, когда развиваются состояния «близкие к деперсонализационным». Использование традиционных нейролептиков (трифлуоперазин, тиопроперазин, перфеназин, галоперидол, трифлуоперадол) может осложняться явлениями острой акатизии, опасной в суицидальном плане.

#### Литература

1. Амбрумова А.Г., Тихоненко В.А. Диагностика суицидального поведения : Методические рекомендации. М., 1980. - 48 с.
2. Бородин, С.В. Мотивы и причины самоубийств/ С.В. Бородин, А.С. Михлин // Тр. Моск. НИИ психиатрии.- М.,1978.- Т.82.- С.28-43.

3. Ваулин, С.В. Суицидальное поведение / С.В. Ваулин, М.А. Лапицкий. - Смоленск, СГМА МЗ РФ, 2000. - 156 с.
4. Ваулин, С.В. Суицидальные отравления. Эпидемиологические и клиничко-токсикологические аспекты / С.В. Ваулин, М.А. Лапицкий, В.Ф. Войцех, С.В. Яковлева // Социальная и клиническая психиатрия. - 2004 - Том 14, вып.1 - С. 28-33.
5. Ваулин, С.В. Сравнительная характеристика суицидентов, госпитализированных в психиатрический стационар в 1994 и 2004 годах / С.В. Ваулин // Материалы XIV съезда психиатров России - М., 2005, С. 435.
6. Гельдер М., Гэт Д., Мейо Р. Оксфордское руководство по психиатрии: Киев: «Сфера». - 1997.
7. Каплан Г.И., Сэдок Б.Дж. Клиническая психиатрия. Т.2. Пер. с англ. - М.: Медицина, 1994.- С. 18-30.
8. Working Group on Preventive Practices in Suicide and Attempted Suicide, York, 22-26 September 1986 [summary report]. – Copenhagen: WHO Regional Office for Europe, 1986. – Document ICP/PSF 017 (S).

УДК 616.97-053.7

ПСИХОСОЦИАЛЬНЫЕ, СОЦИАЛЬНО-ЭКОНОМИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИНФЕКЦИЙ,  
ПЕРЕДАВАЕМЫХ ПОЛОВЫМ ПУТЕМ, У ПОДРОСТКОВ

**П. В. Плешков**

*Смоленская государственная медицинская академия*

Актуальность инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), объясняется не только тем, что они передаются во время тесного физического контакта и отражаются на сексуальной функции организма. Повышенное внимание и озабоченность вызывают динамика распространения ИППП со стабильным ростом числа заболеваний; возможность длительное время находиться в латентном состоянии, не проявляя признаков воздействия на организм; поражение внутренних органов и, наконец, трудности в лечении. Осложнения, возможность передаваться вертикальным путем (внутриутробная передача инфекции), детская патология, мужское и женское бесплодие, и даже летальный исход – все это создает основу, по которой определяются маркеры здоровья не только какого-то отдельного региона, а всей нации.

Резкое изменение курса государственной политики России привело к тому, что большая часть населения вот уже на протяжении более 15 лет страдает от социально-психологической дезадаптации. При этом были потеряны ориентиры прошлого общества, но еще не созданы ориентиры теперешнего. Бедность и нищета, высокий уровень безработицы, особенно среди молодежи в небольших городах, затронули 60% населения. Падает уровень образования из-за распространенности платного обучения. Определенный контингент подростков, молодых людей не имеет общего среднего образования, так как в так называемых «неблагополучных семьях», дети периодически или вообще не посещают школу. Все чаще приходится сталкиваться с новобранцами, которые не умеют читать и писать, что создает проблемы в армии при современном высоком уровне технологичности. На этом фоне в массах наблюдается очень низкая санитарная культура. Положение усугубляется распространяющимся среди населения пьянством и наркоманией [Ерофеева Е.С., 2005]

По различным данным, до 30% семей страдают от алкоголизма и 12-15% - от наркомании. В России есть целые поселки и маленькие города, где население повально пьет и употребляет наркотики, не имея возможности получить работу. К пьянству и наркомании приобщаются дети не только пьющими родителями, но и в школах в результате активного действия криминальных структур [Сирота И. А., Ялтонский В. М., Зыков О. В., Терентьева А. В., Баушева И. Л., 1999.].

Резкое падение жизненного уровня родителей, неуверенность в завтрашнем дне привели в ряде случаев к распаду семей, их алкоголизации, нарушению внутрисемейных эмоциональных связей, включая детей. Ценности семейного воспитания потерялись, в ряде случаев извращены, новые отсутствуют. В обществе не утвердилось понимание того, что дети нуждаются в индивидуальной любви. Её может дать ребенку только семья. Многие родители не понимают и не осознают своей личной ответственности за воспитание детей. В семьях, члены которых не работают, имеют низкое образование (или вообще его не имеют), у которых отсутствуют каких-либо интересы, где процветает пьянство и наркомания, прежде всего, страдают дети. Они рано знакомятся с отрицательными сторонами жизни, привыкают к ним, не зная другой; они предоставлены сами себе и часто оказываются ненужными не только родителям, но и обществу в целом. Иногда их выгоняют из дома, либо они сами уходят. Дети, которые «выброшены» из семьи, не защищены ею, оказываются беззащитными перед реалиями жизни и эмоционально попадают под влияние сформиро-



вавшихся групп подростков. Каждая такая организация подростков отслеживается и используется в своих целях криминалом. Отсюда тянется ниточка к детской коммерческой проституции.

Роль семьи как основного воспитателя гармоничной личности ребенка снизилась до минимума. Растет масса подростков, воспитанных на ложных гедонистических моделях сексуальных отношений, в избытке представленных СМИ и проецируемых этими подростками на собственное поведение [Ремшмидт Х., 1994].

Подростковый возраст чрезвычайно важен, так как он определяет физическое и нравственное состояние человека в будущем. С учетом сроков соматического, психологического и социального созревания подростками считают лиц в возрасте от 12- 18 лет. Подростковый период является критическим периодом постнатального развития и для него характерно множество психологических особенностей. Особую роль играют психологические ситуации, связанные с процессами становления репродуктивных функций и формирования личности.

В настоящее время биологическое взросление подростков происходит раньше, чем было у предыдущих поколений, но личность при этом не достигает еще психологической и социальной зрелости. С этим связано резкое увеличение «сексуально активных» подростков не только в России, но во всем мире. Раннее начало половой жизни, раскованные формы сексуального поведения являются причинами катастрофического роста у молодежи заболеваний, передающихся половым путем, и медицинских абортот [Иванов А. Г., 2004.].

Помимо этого, во всех информационных средах (СМИ) идет пропаганда секса и насилия, и на подсознательном уровне у подростка формируется отношение к сексуальной жизни, как к насилию. Подростки, с их психологической незрелостью, находясь в «возрасте ожидания» и пытаясь узнать жизнь путем экспериментов на самих себе, подвергаются сексуально-гедонистической провокации со стороны взрослого общества, прежде всего через средства массовой информации [Ремшмидт Х., 1994]. Это очень серьезная проблема, которая в свою очередь находит выражение в распространении ИППП.

Начало собственного полового опыта у подростков обычно бывает связано с приемом алкоголя, наркотиков, допустимостью промискуитетного поведения и коммерческих отношений с половым партнером. Снижается возраст сексуальных дебютов, высок уровень принудительных интимных отношений. Сексуальная расторможенность – источник инфекций, передаваемых половым путем (ИППП), которые относятся к «болезням поведения» и имеют прямую связь с происшедшими изменениями социально-экономических отношений в государстве. Таким образом, формируется «порочный круг», а дети и подростки, относясь к группе риска по ИППП, являются индикатором уровня социального неблагополучия.

Изучение мотивов начала половой жизни показало, что первый сексуальный контакт у большинства подростков произошел по взаимному желанию и согласию. Часть подростков сообщили о том, что секс был желанием только партнера, которому они уступили добровольно. У части подростков начало половой жизни было связано с сексуальным насилием.

Мотивация сексуального дебюта девушек и юношей имеет несколько отличий. Так, девушки значительно чаще, чем юноши, начинали половую жизнь, уступив настойчивости партнера; среди них в 2 раза больше подвергшихся сексуальному насилию. Ни одна из девушек не говорила о том, что сексуальный контакт произошел исключительно по ее желанию, в то время как из юношей — почти каждый десятый. Отмечено также, что только больные ИППП девушки в качестве побудительного мотива назвали материальную заинтересованность [Ибрагимов Р.А., 1999].

Результаты исследования показывают, что одной из главных характеристик сексуального поведения современных подростков является склонность к частой смене партнеров, которая становится отличительной чертой их стиля половой жизни, что особенно выражено в группе больных ИППП. Следует признать, что и в группе контроля число подростков, имевших сексуальные отношения в течение жизни с двумя партнерами или более, весьма высоко — 65%, но в основной группе их еще больше [Калмыкова И.В., Дубовская Л.К., Шматова Г.Д., 2001].

К сожалению, только половина здоровых и треть заболевших ИППП подростков имеют одного постоянного полового партнера. Отмечено, что для современных юношей характерна полигамность отношений. В то же время у большинства подростков наблюдается безразличное, часто потребительское отношение к девушкам, секс-партнерам. Лишь четверть сексуальных партнеров относятся к ним с любовью и только 18% – с пониманием и заботой об их здоровье.

Изучение взглядов и сексуального опыта подростков показывает, что большинство из них либо уже ведут активную половую жизнь, либо позитивно настроены на ее начало в ближайшем будущем. Отсюда можно сделать вывод, что готовность подростков к новому "взрослому" этапу их жизни, ориентация в вопросах безопасного секса во многом зависят от их сексуальной грамотности. Сексуальное образование — это распространение знаний физиологии и психологии пола, психосексуальных процессов и отношений. Оно также направлено на привитие навыков интимной

гигиены, знакомит с методами контрацепции и планирования семьи, а также профилактики гинекологических заболеваний и ИППП.

Своевременная и корректно проведенная профилактическая работа среди подрастающего поколения предупреждает само возникновение болезни, устраняя ее причины. В случае с ИППП – это обучение здоровому образу жизни и безопасному сексуальному поведению. Это, так называемое, половое воспитание и гигиеническое обучение в школе, программы, реализуемые СМИ, организация Центров профилактики и контроля ИППП для социально-уязвимых групп населения – детей и подростков в регионах.

## Литература

1. Ерофеева Е.С. Этиологическая структура и микробиология инфекций, передающихся половым путем у детей и подростков на фоне токсико- и наркозависимости // Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Владивосток, 2005.
2. Ибрагимов Р.А. Сексуальное насилие и ИППП // Организация здравоохранения.- 1999.- №3.- С. 24-27.
3. Иванов А. Г. Медико-социальные аспекты инфекций, передаваемых половым путем, у подростков // Российский журнал кожных и венерических болезней. - 2004. - №1
4. Калмыкова И.В., Дубовская Л.К., Шматова Г.Д. Факторы риска заражения ИППП и ВИЧ-инфекцией среди подростков - воспитанников детских домов. // ИППП.- 2001.- №5.- С. 23-27
5. Концептуальная программа злоупотребления наркотиками и другими психоактивными веществами среди подростков и молодежи. / Сирота И.А., Ялтонский В.М., Зыков О.В., Герентьева А.В., Баушева И.Л. М.: РБФ «НАН», 1999.- 56 с.
6. Ремшмидт Х. Подростковый и юношеский возраст. // М.: Мир,- 1994. - 324 с.

*УДК 616.97-053.7:614*

### **ДИНАМИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ИППП У ПОДРОСТКОВ РОССИИ**

**П. В. Плешков**

*Смоленская государственная медицинская академия*

Анализ эпидемиологической обстановки и факторов риска возникновения заболеваний, передаваемых половым путем (ИППП), в России свидетельствуют о том, что эта проблема продолжает быть актуальной, так как количество ИППП сохраняется на высоком уровне, а факторы риска остаются, даже в определенном смысле усиливаются.

К сожалению, одной из существенных причин данной ситуации служат некоторые социальные моменты, которые создают эти факторы риска и поддерживают ИППП на недопустимо высоком уровне. К их числу можно отнести сексуальную распушенность определенного контингента молодежи, рост у несовершеннолетних случаев беременностей, родов, абортов и венерических заболеваний, а также увеличением количества правонарушений на сексуальной почве, чем современное общество крайне встревожено. Таким образом, с одной стороны, инфекции, передаваемые половым путем (ИППП), относятся к «болезням поведения», с другой - имеют прямую связь с происшедшими изменениями социально-экономических отношений в государстве. Следует признать, что дети и подростки, больные ИППП, являются индикатором уровня социального неблагополучия. Большая часть этих детей и подростков принадлежат к трем социальным группам: неорганизованные, учащиеся школ и учащиеся средних профессиональных учебных заведений.

Динамика заболеваемости отдельными видами ИППП у несовершеннолетних в целом отражает тенденции, присущие для всего населения. В России к 1996-1997 гг. катастрофически увеличилась заболеваемость сифилисом - маркер всех остальных инфекций, передаваемых половым путем. И чаще всего заболевали люди от 20 до 29 лет, то есть самого репродуктивного возраста.

Повсеместный рост сифилиса и других ИППП у взрослых явился причиной увеличения числа семейных очагов инфекции, бытового инфицированию детей младшего возраста, необходимости их наблюдения у венеролога [Лузан Н.В. 1998]. С 1999 г. началось снижение заболеваемости сифилисом как в общей популяции, так и среди детского населения – до 79,2 и 5,3% соответственно в 2004 г. В 2000 г. на фоне снижения в 2 раза общей заболеваемости сифилисом по сравнению с 1997 г. доля детей составила 1,3%. Половой путь заражения установлен у 45,3% детей, бытовой –

у 37,7%, вертикальный – у 17%. В то же время резко возросло число заболевших девочек в возрасте до 14 лет. За последние 10 лет показатель заболеваемости среди них увеличился в 112 раз (Приказ Минздрава РФ от 30.07.2001).

В Смоленской области с 1989 г. до 1997 г. количество больных сифилисом увеличилось примерно в 49 раз. К 2001 г. уровень обращаемости по этому заболеванию сократился. Интенсивный показатель (ИП) составил 142,4 на 100 тыс. населения, но все-таки остался значительным. К 2005 г. он еще снизился и составил 81,3 на 100 тыс. населения. Наблюдается снижение заболеваемости сифилисом среди подростков: в 2000 г ИП составил 170,6 на 100 тыс. (по отношению к подростковому населению); в 2004 г. – 65,9. Заболеваемость среди детей до 14 лет в 2000 г. составила 14,1, а в 2004 г. – 3,4 на 100 тыс. детского населения (Объяснительная записка о деятельности дерматовенерологической службы Смоленской области за 2006 г.). Таким образом, хотя уровень заболеваемости сифилисом у подростков снизился значительно, но для континента, который только еще готовится к вступлению в половые отношения, это является серьезной проблемой.

Ситуация по ИППП как социально обусловленными заболеваниями среди детского населения в России продолжает оставаться неблагоприятной. Из числа инфекций, выявленных в 2002-2004 гг., наибольший удельный вес составили: трихомониаз, уrogenитальный хламидиоз и гонококковая инфекция. В Информационном письме, подготовленном ФГУ «Центральным научно-исследовательским кожно-венерологическим институтом» Росздрава в рамках реализации программных мероприятий подпрограммы «О мерах по предупреждению дальнейшего распространения заболеваний, передаваемых половым путем», указано, что среди обследованных в 2006 году детей и подростков было выявлено 1429 случаев заболевания ИППП, что составило 21,8% от всех обратившихся. Это более чем на 80% больше по сравнению с аналогичным периодом 2005 года. Среди ИППП в 2006 году наиболее часто диагностировалась: хламидийная инфекция (385 случаев), что составило 5,9% от всех обследованных и 26,9 % от выявленных случаев ИППП; 63 случая заболевания гонореей (2,5% от числа обследованных и 11,4% от выявленных случаев ИППП); 324 случая заболевания папилломавирусной инфекцией (ПВИ) (4,9% и 22,7% соответственно); 277 случаев заболевания трихомониазом (4,3 % и 19,4 %); 175 случаев заболевания сифилисом (2,7% и 12,2%); 100 случаев заболевания генитальным герпесом (1,5 % и 7,0 %); 5 случаев заболевания ВИЧ (0,07% и 0,3%). В том же Информационном письме указано, как изменились показатели выявляемости ИППП по сравнению с 2005 г.: ПВИ - со 125 случаев в 2005 году до 324 в 2006 году (в 2,6 раза); герпесвирусная инфекция - с 26 до 100 случаев (в 3,8 раз); трихомониаз - с 93 до 277 (в 2,9 раза); сифилис - с 89 до 175 (в 1,9 раза); гонорея - со 127 до 163 случаев (в 1,3 раза); хламидийная инфекция – с 203 до 385 случаев (в 1,9 раз).

Наибольшее число случаев заболевания сифилисом среди подростков в 2006 году зарегистрировано в Самаре (34 случая) и Саратове (27 случаев); гонореей - в Казани (29 случаев), С-Петербурге (26 случаев), Архангельске (17 случаев); хламидиозом - в Мурманске (104 случая), Москве (50 случаев), С-Петербурге (80 случаев); ПВИ в С-Петербурге (80 случаев), Иркутске (62 случая), Н.Новгороде (31 случай) Данные молодежной консультации Красногвардейского района Санкт-Петербурга свидетельствуют о том, что на фоне резкого снижения общего количества венерических заболеваний, у девушек наиболее часто выявляется кандидоз, хламидиоз и уреаплазмоз, в то время как у юношей – хламидиоз, уреаплазмоз [Lunin I., Hall T.L., Mandel J.S., Kay J., Hearst N., 1995]. В Смоленской области также отмечается снижение общего уровня заболеваемости ИППП у взрослого и подросткового населения. Отмечено снижение количество хронических форм. В то же время это говорит о недостаточном обследовании пациентов с хроническими воспалительными заболеваниями мочеполовой системы и контактных лиц (Объяснительная записка о деятельности дерматовенерологической службы Смоленской области за 2006 г.)

В России и во многих других странах с аналогичной экономической ситуацией гонорейная инфекция является вторым по значимости этиологическим фактором развития воспалительных заболеваний малого таза (ВЗОМТ). В то же время в развитых странах, в том числе и в России, в последнее время отмечается уменьшение распространения гонококковой инфекции, но сохраняется высокий уровень хламидийной инфекции [Денисов В.Н., Бабенко А.И., Лузан Н.В. 2001].

Широкая распространенность уrogenитального хламидиоза (УГХ), нередко субъективное, бессимптомное течение, многоочаговость поражения, значительная частота осложнений позволяют рассматривать его как одну из важных и актуальных проблем медицины. Доказано, что *Chlamydia trachomatis* является причиной вторичного бесплодия у женщин, так как при длительно текущем воспалительном процессе возникает непроходимость маточных труб. Если развивается беременность, то хламидиоз может явиться причиной невынашивания и заражения плода. Новорожденный может заразиться хламидиями во время родов, проходя по родовому каналу. Кроме того, УГХ может приводить к выработке антиспермального белка (Adair C.D. et al., 1998), что является причиной бесплодия мужчин.

УГХ у подростков представляет особенный интерес, так как наносит максимальный вред репродуктивному здоровью, ведь именно на подростках в дальнейшем, по мере взросления, лежит функция продолжения рода. Удельный вес хламидиоза у подростков в 1998 году составил 117,6

случаев на 100000, в 1999–2000 годах – 100,1 и 73,7 соответственно. Среди девушек этот показатель значительно выше, что, по мнению многих авторов, связано с тем, что девушки–подростки имеют более старших сексуальных партнеров [Лузан Н.В., 1998]. Организация рациональной терапии урогенитального хламидиоза как у подростков, так и у взрослых остается до настоящего времени проблемой. Распространенность трихомониаза среди детей и подростков также имеет тенденцию к постоянному росту [Денисов В.Н., Бабенко А.И., Лузан Н.В. 2001].

Официально нерегистрируемые в отчетной форме в последние два года (1999-2000 гг.) такие инфекции, как уреаплазмоз и урогенитальный кандидоз, а также бактериальный вагиноз (у девочек), для несовершеннолетних имеют как будто меньшую значимость. Однако в годы регистрации указанных патологий они имели уровень, сопоставимый с заболеваемостью хламидиозом или даже более высокий. Так, в 1994-1998 гг. распространенность хламидиоза составила 13,9-69,3, урогенитального микоплазмоза (УГМ) – 19,7-42,0, бактериального вагиноза – 15,2-46,4, урогенитального кандидоза (УГК) — 28,2-111,7 на 100 тыс. несовершеннолетних. Кроме того, данные инфекции – всегда причина воспалительных процессов урогенитальной сферы. Протекая латентно или с невыраженными симптомами воспаления, при отсутствии должного внимания со стороны врача и несовершенстве обследования, они могут составить значительную долю патологии (более 50,0%) в виде так называемых неспецифических урогенитальных заболеваний. Частота их встречаемости объясняется, с одной стороны, несостоятельностью механизмов колонизационной резистентности и физиологическими особенностями мочеполовой системы в период гормональной перестройки организма, с другой - ранним возрастом сексуального дебюта и частой сменой половых партнеров [Башмакова М.А., 1991].

Наиболее часто урогенитальные инфекции в виде *M. Hominis*, *U. Urealyticum*, *M. Genitalium* наблюдаются среди возрастных групп 20-29 и 14-19 лет. В 2005-2006 годах было обследовано 758 детей и подростков различного возраста на наличие специфических антител к антигенам урогенитального микоплазмоза (УГМ) [Денисов В.Н., Бабенко А.И., Лузан Н.В. 2001, Башмакова М.А. 1991]. Оказалось, что в возрасте от 2 до 5 лет 41,7% детей имели непосредственные контакты (бытовые) с возбудителем микоплазмоза, а 26,5% - с возбудителем уреаплазмоза, которые, возможно, и обусловили у них продукцию антител соответствующей специфичности. Установлено, что с возрастом частота обнаружения IgG к антигенам *M. hominis* и *U. urealyticum* у детей постепенно достигает 3,2 и 7,3%, соответственно [Башмакова М.А. 1991]. С наибольшей частотой микоплазмоз обнаруживается у лиц с повышенной половой активностью, проституток, гомосексуалистов, при таких заболеваниях, передающихся половым путем, как гонорея, трихомониаз, и, что особенно важно, у беременных.

По данным литературы, поражение органов мочеполовой системы УГМ составляет 40 процентов всех воспалительных заболеваний мочеполовых органов. УГМ имеет упорное течение, часто рецидивирует, способствует появлению осложнений, сочетается с гонореей, трихомониазом и другими ИППП. Многочисленные работы, вышедшие в последнее время, свидетельствуют о значительной распространенности микоплазменной инфекции при трихомонадных, гонококковых и хламидийных поражениях мочеполового тракта, острых и хронических воспалениях женской генитальной сферы невыясненной этиологии, патологии беременности и плода.

Микоплазмы часто обнаруживаются в мочеиспускательном и цервикальном канале сексуально активных мужчин, женщин, подростков, молодых людей. Частота их выявления увеличивается по мере расширения круга половых контактов. У женщин воспалительный процесс в гениталиях при микоплазменной инфекции выражен слабо и нередко почти не вызывает субъективных ощущений. Однако необходимо отметить, что как моноинфекция микоплазмоз встречается лишь в 12 - 18% случаев, а в ассоциации с различными патогенными микробами - в 87 - 90%, в том числе с хламидиями - в 25 - 30% случаев [Башмакова М.А., 1991].

Социальную значимость этой инфекции подтверждают данные о том, что инфицированность УГМ приводит к прерыванию беременности в значительном числе случаев. Практически во всех случаях беременность у женщин, инфицированных микоплазмами, протекает с осложнениями, основными из которых являются угроза прерывания, поздний токсикоз, многоводие, преждевременная отслойка плаценты и ее аномальное прикрепление. Исход беременности характеризуется частым недонашиванием - в 1,5 раза чаще, чем в контрольной группе. Часто наблюдается обсеменение околоплодных вод при восходящем пути инфицирования.

Этиологическая роль микоплазмоза в развитии негонококкового уретрита и воспалительных заболеваний половой сферы дискутируется. Однако большинство авторов считают, что микоплазменная инфекция представляет большую опасность для беременных, у которых она встречается часто и приводит не только к патологическим изменениям урогенитального тракта, но и к поражению плодного яйца на разных стадиях его развития [Башмакова М.А. 1991]. Следует отметить, что, поскольку эти заболевания протекают, как правило, в латентной форме и обычно не требуют обращения за медицинской помощью, они не вызывают должной настороженности у специалистов

кожно-венерологических диспансеров и гинекологов подростковых кабинетов. В то же время они являются индикаторами ИППП и усугубляют их течение.

Многие авторы отмечают различие в структуре заболеваемости ИППП у несовершеннолетних мужского и женского пола. Так, у мальчиков и юношей в среднем за период 1991-2000 гг. на гонорею и трихомоноз приходилось по 31,7% от всего количества ИППП, а сифилис составлял 12,1%. У девочек и девушек 38,5% всей заболеваемости составил трихомоноз, 14,0% — кандидоз урогенитальный, а сифилис и гонорея — 10,9% и 10,8% соответственно [Хрянин А.А., Решетников О.В., Кривенчук Н.А., 1998].

Важно отметить, что во все годы рассматриваемого периода (1999 – 2000) заболеваемость ИППП у несовершеннолетних лиц женского пола была выше, чем у лиц мужского пола — на них приходилось от 60 до 80% больных. Исключение составляет гонорея. В некоторые годы среди заболевших преобладали лица мужского пола. Так, если в 1991-1993 гг. 57,1-69,3% больных составляли лица женского пола, то в 1994 г. 70,7% приходилось на мальчиков и юношей. Впоследствии число заболевших лиц мужского и женского пола было примерно одинаково, составляя 44,1-57,6%. Это свидетельствует о том, что при гонорее примерно одинаковое количество юношей и девушек обращается за медицинской помощью [Лузан Н.В. 1998, Хрянин А.А., Решетников О.В., Кривенчук Н.А. 1998 ].

При других видах ИППП преобладание среди заболевших лиц женского пола относительно мужского, вероятно, определяется тем, что девочки и девушки чаще подвергаются медицинским осмотрам, наблюдаются у врачей-гинекологов и, соответственно, вероятность выявления этих внешне скрытых заболеваний выше. Отмечается различие в уровне и структуре ИППП не только по полу, но и по возрасту: 80-90% среди заразившихся составляют подростки в возрасте 15-17 лет. Вместе с тем в динамике отмечается более быстрый темп роста распространенности ИППП у детей, нежели у подростков, что требует глубоких, детальных исследований.

Самостоятельно за медицинской помощью чаще обращаются мальчики, девочки же в подавляющем большинстве выявляются активно. В 28% случаев ИППП у несовершеннолетних заболевания протекали в виде микст-форм. По данным Ерофеевой Е.С.(2005), моноинфекция сифилиса наблюдалась всего в 58%, моно-инфекция гонореи - в 76%, а трихомоноза - в 77% случаев. Урогенитальный хламидиоза у подростков протекает, как правило, в виде микст-форм с различными ИППП. Ассоциации бывают самые разнообразные, но сочетания более 2-х инфекций обычно отмечаются только у девочек. Часто микст-формы развиваются на фоне нарко- и токсикозависимости и могут протекать с парентеральными инфекциями. Таким образом, необходимо отметить, что подростковое население играет значительную роль в распространении инфекции, превышая в ряде случаев уровень заболеваемости взрослого населения.

В сложившейся ситуации в настоящее время крайне необходимо активно приближать квалифицированную консультативную помощь к подросткам, повышать ее доступность. Необходимо создание эффективных служб планирования семьи и гинекологии детского и подросткового возраста. Это помогает повысить качество диагностики ИППП среди подростков, разработать алгоритм активной профилактики. Кроме того, изучение ситуации на местах позволяет учитывать местные особенности; провести качественный и количественный анализ воспалительных процессов урогенитальной сферы у подростков при обращении в местные учреждения здравоохранения и создать программу сохранения репродуктивного здоровья молодежи применительно к своему региону.

## Литература

1. Башмакова М.А. Микоплазменные инфекции генитального тракта человека. // Вестн. АМН СССР.- 1991.- № 6.- С. 13-16.
2. Денисов В.Н., Бабенко А.И., Лузан Н.В. Медикопрофилактическая помощь несовершеннолетним с инфекциями, передаваемыми половым путем. // Новосибирск.- 2001.-244 с.
3. Комова В.И., Пухнер А.Ф. Вирусные, хламидийные и микоплазменные заболевания гениталий. // Москва, 1995. С. 37-38; 174-224.
4. Лузан Н.В. К вопросу о заболеваемости ЗППП у несовершеннолетних // ЗППП.- 1998.- №1.- С. 28-32.
5. Хрянин А.А., Решетников О.В., Кривенчук Н.А. Частота выявления гонококковой инфекции у молодых мужчин и женщин. // ЗППП.- 1998.- №2.- С. 12-19.
6. Adolescent sexuality in Saint-Petersburg, Russia // Lunin I., Hall T.L., Mandel J.S., Kay J., Hearst N.- AIDS. – 1995. – Vol. 9, Suppl. 1.- P. 53-60.

**КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ**

*УДК 616.89 - 008.447 - 053.71*

**СИНДРОМ ЗАВИСИМОСТИ СРЕДИ ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ ТЯЖЕЛЫМИ ПСИХИЧЕСКИМИ РАССТРОЙСТВАМИ, И ОБЩЕСТВЕННО ОПАСНЫЕ ДЕЯНИЯ**

**С. В. Ваулин<sup>1</sup>, Е. И. Мармылева<sup>2</sup>, А. Б. Лагуткин<sup>2</sup>**

*Смоленская государственная медицинская академия<sup>1</sup>*

*Смоленская психиатрическая больница специализированного типа с интенсивным наблюдением, г. Сычевка<sup>2</sup>*

В настоящее время в России наблюдается тенденция к увеличению числа пациентов, обнаруживающих признаки формирования различных форм как химических, так и нехимических зависимостей, отмечается рост детской и подростковой преступности. По данным В.П. Котова, проводившего исследование больных, признанных невменяемыми в РФ, на момент совершения деликтов 72% обследованных систематически или периодически злоупотребляли алкоголем, 17,2% - употребляли наркотики, а 48% обследованных во время совершения правонарушения находились в состоянии алкогольного опьянения. Особое значение приобретает вопрос изучения влияния психоактивных веществ (ПАВ) у лиц, страдающих психическими расстройствами, на риск совершения общественно опасных деяний (ООД).

Для того, чтобы составить представление о масштабах проблемы употребления ПАВ этой группой, нами обследованы 25 человек, проходящих принудительное лечение в психиатрической больнице специализированного типа с интенсивным наблюдением (СПБСТИН) в г. Сычевка, которые совершили ООД в несовершеннолетнем возрасте. Получено следующее распределение по нозологическим формам: выраженное органическое расстройство личности – 11 чел. (44%), шизофрения – 8 чел (32%), умственная отсталость – 4 чел. (16%), деменция вследствие эпилепсии – 1 чел. (4%), расстройство личности неустойчивого типа – 1 чел (4%). В 21 случае (84%) подростки до совершения ими правонарушения злоупотребляли различными ПАВ: 17 чел. (68%) - алкоголем, 9 чел. (36%) – вдыхали пары токсических веществ, 4 чел. (16%) имели опыт употребления каннабиноидов, в одном случае был выявлен патологический гемблинг (патологическое влечение к компьютерным играм). Причем у 9 подростков (36%) имело место употребление двух и более ПАВ. Большинство ООД совершалось в состоянии алкогольного опьянения. В случае патологического гемблинга было совершено двойное убийство.

Проведенный анализ показал высокий риск совершения ООД подростками с психическими расстройствами, коморбидными с синдромом зависимости, что требует дальнейшего изучения этого вопроса и разработки специальных мер профилактики подростковой преступности.

*УДК 612.766.1:616-053.7*

**ГЕМОДИНАМИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЮНОШЕЙ 18-22 ЛЕТ В ПРОЦЕССЕ НАПРЯЖЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ**

**А. Д. Грицук<sup>1</sup>, Э. А. Городниченко<sup>2</sup>, С. Н. Ревенко<sup>3</sup>**

*Смоленский государственный университет<sup>1</sup>*

*Смоленский гуманитарный университет<sup>2</sup>*

*Смоленский областной физкультурный диспансер<sup>3</sup>*

У юношей 18 – 22 лет с разными типами кровообращения (гипо-, эу-, гиперкинетический) в условиях локальных статических нагрузок нарастающей силы сокращения мышц рабочие изменения УО не соответствовали метаболическим потребностям организма, что проявлялось в послерабочем увеличении УО (феномен Линдгарда), нарастающем от СН = 15% до СН = 45%. После СН = 15% увеличение УО у юношей I, II и III групп составило в среднем за 5 минут реституции – 11,16 % - 4,37% - 6,45% соответственно; после СН = 30% - 17,55% - 12,80% - 16,63%; после СН = 45% - 34,99% - 30,44% - 40,47%. Таким образом, феномен Линдгарда у юношей с гипокINETическим типом при СН = 15% и 30% был несколько выше, чем у юношей других типов кровообращения, причем по объему выполняемой работы юноши 1-й группы уступили юношам III-й группы только при СН = 15%. В условиях многократной нагрузки наиболее высокие темпы восстановления статической работоспособности наблюдались у юношей с гипокINETическим типом. После 2-х СН они составили соответственно 67,85 ± 3,46 и 81,35 ± 5,56 %, а между 1-й и 3-й СН – 53,08 ± 3,40%. У гиперкинетического

ков эти величины равнялись  $55,79 \pm 2,76\%$  -  $72,15 \pm 3,41\%$  -  $39,47 \pm 2,08\%$ . У лиц с эукинетическим типом восстановление работоспособности составило соответственно  $58,89 \pm 3,22\%$  -  $77,50 \pm 3,73\%$  -  $43,86 \pm 2,41\%$ .

Объем производимой юношами работы оказал влияние на интенсивность кровообращения, которая возрастала по мере увеличения силы мышечных сокращений. При любой СН от гипо- к гиперкинетическому типу наблюдалось повышение интенсивности функционирования центрального кровотока на фоне снижения интенсивности периферического сопротивления сосудов. У юношей - гиперкинетиков высокая работоспособности при 1-й и 2-й СН сопровождалась интенсификацией центральной гемодинамики на фоне низких величин МОК и самого большого снижения УО. Для гипокинетиков было характерно существенное увеличение реактивности параметров системы кровообращения при работе по объему не меньшей при СН = 30% и 45%, чем у гиперкинетиков, и высокой восстанавливаемости работоспособности. При СН независимо от типа кровообращения проявляются сходные корреляционные связи между параметрами 2-х звеньев гемодинамики. Общее число функциональных связей увеличивалось от гипо- к гиперкинетическому типу составив 13,82% - 14,47% - 17,12%. Наиболее важными параметрами кровообращения для обеспечения метаболических потребностей организма являются МОК и ОСК. При СН во всех типах кровообращения наблюдались сильные связи МОК с УО (+) и МОК с ОПСС и УПСС (-). При всех нагрузках теснота связи МОК и УО была наибольшей у юношей – эукинетиков, а наименьшей у гипокинетиков. Таким образом, при СН в центральном звене кровообращения во всех типах гемодинамики сохранялись функциональные связи МОК с УО, ОПСС, УПСС. Остальные параметры этого звена были связаны с МОК слабыми, «гибкими» связями, не определяющими адаптационный эффект. Анализ связей ОСК показывает, что независимо от типа кровообращения связи ОСК с остальными параметрами периферической и центральной гемодинамики являлись «гибкими» (за редким исключением). В отличие от центрального звена, в периферическом звене отсутствовали общие связи для различных типов кровообращения. Положительные связи ОСК с МОК во всех состояниях являлись нефункциональными, подчёркивая определенную автономность в работе двух звеньев гемодинамики. Считают, что гипокинетический тип кровообращения является наиболее экономичным и ССС обладает большим адаптационным диапазоном. Другие авторы называют более экономичным эукинетический тип. По нашим данным, судя по более низким исходным параметрам центральной гемодинамики, более высокой реактивности, меньшей интенсивности параметров при СН, высокой работоспособности при СН = 30% и 45% лица с гипокинетическим типом характеризуются более высокими резервными возможностями сердечно-сосудистой системы.

Использованная нами функциональная проба с локальной статической нагрузкой нарастающей величины позволила установить, что на эффективность адаптационных реакций ССС при СН оказывают влияние возраст, индивидуальные особенности юношей, тип регуляции ритма сердца и тип кровообращения. Это имеет важное практическое значение при оценке резервных возможностей организма, при комплектовании однородных групп для занятий физической культурой и спортом, для контроля за состоянием здоровья, при регламентации учебных и спортивных нагрузок.

*УДК 614.2*

## **КАЧЕСТВО ЖИЗНИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ ВЗРОСЛОГО НАСЕЛЕНИЯ**

***С. Н. Дехнич, А. С. Дульченко***

*Смоленская государственная медицинская академия*

Комплексная оценка здоровья населения является одной из актуальнейших проблем, интересующих человечество не одну сотню лет. В течение длительного времени чаще всего состояние здоровья оценивалось через «болезнь». В России использование на протяжении XX века для оценки здоровья взрослого населения традиционных индикаторов заболеваемости, инвалидности и демографических показателей позволило создать уникальную базу статистических данных. А введение и публикация в медицинских изданиях, начиная с 1996 года, ежегодных государственных докладов о состоянии здоровья населения РФ и территориальных статистических сборников – расширило возможности анализа общественного здоровья на региональном уровне. Имеющаяся статистическая база свидетельствует о неблагоприятной динамике здоровья населения. Россия вступила в полосу интенсивной депопуляции. Явная картина состояния и прогнозов общественного здоровья в России на фоне отсутствия необходимых финансовых ресурсов, казалось бы, не требует еще каких-то дополнительных критериев. Но значительные изменения в социально-экономической сфере жизни общества, достижения научно-технического прогресса, изменения доступности в получении материальных благ показывают недостаточность применения только традиционных показателей для глубокого изучения здоровья населения.

В эпоху всеобщего старения населения и безграничных возможностей медицинских технологий критерии «болен-здоров», «жив-умер» абсолютно недостаточны для оценки здоровья. Такой упрощенный подход буквально толкает медицину на бесполезное сопротивление естественной смерти, противодействие природной выбраковке неполноценно зачатых плодов. Ведь по мере роста научно-технической оснащённости появилась

возможность поддерживать жизнь людей, исчерпавших или не имеющих изначально жизненных ресурсов, не обеспечивая им даже минимума приемлемого качества жизни. Человеку нужно обеспечивать не только биологическое существование, но и качественную, полноценную жизнь. Поэтому ВОЗ совместно с экономистами Всемирного Банка и другими международными организациями для оценки здоровья населения были предложены показатели ДАЛИ и КВАЛИ. *ДАЛИ* (Disability adjusted Life Years) – суммарные потери лет здоровой жизни в результате предотвратимой преждевременной смерти, в силу наступившей нетрудоспособности. *КВАЛИ* (Quality adjusted Life Years) – количество прожитых дополнительных лет жизни в результате примененных мер профилактики или лечения, умноженное на показатель качества жизни. Например, *КВАЛИ* будет равно нулю у пациента, прооперированного по поводу рака и прожившего два года в неподвижности и страданиях.

В настоящее время многими исследователями мира, в том числе и России, предпринимаются попытки дать комплексную (интегральную) оценку общественного здоровья, разработать специальные показатели для его оценки. Одним из наиболее популярных является индекс, предложенный экспертами Всемирного банка развития (1993г.) для оценки эффективности инвестирования здравоохранения. Показатель переводят как «Бремя болезней» или «Глобальное бремя болезней (ГББ)», он количественно определяет потери населения в активной жизни из-за болезни [4]. В данном индексе учитывают потери в результате преждевременной смерти, которая определяется как разница между фактическим возрастом на момент смерти, ожидаемой продолжительностью жизни в этом возрасте и утратой лет здоровой жизни в результате инвалидности. Расчет ГББ позволяет оценивать значение различных болезней, обосновывать приоритеты здравоохранения и сравнивать эффективность медицинских мероприятий по уровню расходов на год жизни без болезней.

На сегодняшний момент в нашей стране отсутствует необходимая статистическая база для регулярного расчета данных показателей. Использование данных показателей невозможно без учета влияния качества жизни на состояние здоровья населения, хотя на региональном уровне исследования качества жизни в России уже проводятся. К числу проблем, объясняющих сложность изучения данного показателя, относится отсутствие общепринятого определения качества жизни и инструментария измерения. На сегодняшний день ВОЗ дает следующее определение качества жизни – это восприятие индивидуумом его положения в жизни в контексте культуры и системы ценностей, в которой индивидуум живет, и в связи с целями, ожиданиями, стандартами, интересами этого индивидуума. Показатель качества жизни позволяет не только оценивать состояние здоровья населения в целом, но и дать комплексную оценку состоянию здоровья отдельного пациента, проследить изменение данного показателя у конкретного человека за определенный период времени. В XX – XXI в.в. для измерения качества жизни были разработаны многочисленные вопросники, подразделяемые на общие и специальные. Специальные вопросники используются для оценки качества жизни при конкретных заболеваниях. Общие опросники применяются для оценки качества жизни населения в целом, независимо от патологии. С их помощью можно изучать качество жизни у отдельных категорий населения – по полу, возрасту, профессиональной принадлежности, включая самих медицинских работников, и т.д. Большинство общих вопросников включают следующие основные компоненты - физическое состояние (физические способности, физические ограничения, физическое благополучие), психическое состояние (психологическое благополучие, контроль эмоций и поведения, уровни тревоги), социальное функционирование (межличностные контакты, социальные связи, возможности их поддержания), общее субъективное восприятие состояния своего здоровья (оценка настоящего состояния и его перспективы, оценка болевых ощущений).

Разработка методологических основ и применение их для изучения качества жизни является самым перспективным направлением исследования здоровья населения России на индивидуальном, групповом и популяционном уровнях. Совместные научные работы социал-гигиенистов и клиницистов будут способствовать преодолению кризиса в состоянии здоровья населения России.

*УДК 616.211-002:616-056.3*

## **КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АЛЛЕРГИЧЕСКОГО КРУГЛОГОДИЧНОГО РИНИТА У БОЛЬНЫХ С БЫТОВОЙ И ЭПИДЕРМАЛЬНОЙ СЕНСИБИЛИЗАЦИЕЙ**

***М. И. Коновалова, Р. Я. Мешкова, Е. В. Слабкая, О. А. Байкова***

*Смоленская государственная медицинская академия*

Аллергический ринит (АР) – заболевание слизистой оболочки носа, в основе которого лежит аллергическое воспаление, вызываемое причинно-значимым аллергеном, клинически проявляющееся чаще всего ринореей, заложенностью носа, чиханием и иногда анасомией. Это одно из самых распространенных аллергических заболеваний. В развитых странах АР страдают 10-25% населения. Аллергический ринит часто сочетается с аллергическим конъюнктивитом и аллергической бронхиальной астмой (АБА). По данным британских авторов у 45% пациентов симптомы АР предшествуют развитию АБА, у 35% - возникают одновременно с ней и лишь у 20% - астма появляется раньше ринита. АР влияет на социальную активность больных, на их трудоспособность, успеваемость в школе, физическую активность и является причиной существенных финансовых потерь. Этиологическими факторами АР чаще являются аэроаллергены: бытовые, эпидермальные, пыльцевые и споры плесневых грибов. Реже в его развитии принимают участие пищевые, лекарственные,



инсектные, химические аллергены и аллергены гельминтов. К триггерным факторам АР относят: пассивное и активное курение; загрязнение атмосферного воздуха выхлопными газами, оксидом азота, двуокисью серы и т.д. В зависимости от этиологического фактора и продолжительности течения заболевания выделяют аллергический круглогодичный и сезонный риниты. Аллергический круглогодичный ринит (АКР) диагностируют у больных с круглогодичным течением заболевания, этиологическими факторами которого являются бытовые, эпидермальные и грибковые аллергены. К основным симптомам АКР относят чихание и заложенность носа. Иногда пациентов с АКР разделяют на “чихальщиков” и “блокадников” в зависимости от преобладания симптомов чихания либо заложенности носа. К первым относят больных с приступообразным чиханием, водянистым отделяемым из носа, зудом в носу и непостоянной назальной обструкцией. Ко вторым – лиц, у которых преобладает назальная обструкция со скудным, густым отделяемым, а чихание и зуд носа практически отсутствуют. Единого мнения о причинах преобладания того или иного симптома у больных с АКР нет.

Цель исследования - определить факторы, влияющие на частоту встречаемости чихания и заложенности носа у больных с АКР бытовой и эпидермальной этиологии. Обследовано 57 пациентов с АКР в возрасте от 18 до 45 лет. Все больные в зависимости от ведущего клинического симптома были распределены на 2 группы: 1-я (27 человек) – “чихальщики”; 2-я (30 человек) – “блокадники”. Группы были сопоставимы по возрасту, полу и характеру сенсibilизации. В каждой из групп изучена зависимость основных клинических симптомов ринита от демографических показателей, вида и степени сенсibilизации, времени суток, а так же наличия других аллергических заболеваний. В работе использованы современные и общепринятые методы аллергологического обследования больных.

Анализ полученных данных показал, что у больных 1-й группы определяется достоверная прямо пропорциональная корреляционная зависимость частоты встречаемости симптома “чихания” от: времени суток ( $r_{x/y}=4,964$ ;  $p<0,05$ ); наличия зуда носа ( $r_{x/y}=3,537$ ;  $p<0,01$ ); присутствия аллергического конъюнктивита ( $r_{x/y}=3,302$ ;  $p<0,05$ ). У пациентов 2-ой группы частота встречаемости основного симптома АКР “заложенность носа” зависела от наличия симптомов аллергической бронхиальной астмы ( $r_{x/y}=2,943$ ;  $p<0,05$ ). В то же время нами не выявлено в исследуемых группах корреляционной зависимости частоты встречаемости клинических симптомов “чихания” и “заложенности носа” от пола больных, характера и степени сенсibilизации.

Таким образом, установлено, что частота встречаемости симптомов “чихание” и “заложенность носа” у больных с АКР бытовой и эпидермальной этиологии не зависит от пола больного, характера и степени сенсibilизации; одним из прогностических критериев развития симптома “чихания” является наличие зуда носа; симптом “чихание” наиболее часто встречается при сочетанном поражении носа и конъюнктивы глаз; заложенность носа чаще присутствует круглосуточно, чихание - в первую половину дня; заложенность носа чаще прослеживается у лиц с сочетанным поражением носа и трахеобронхиального дерева.

*УДК 612.766.1:796*

## **ПРОБЛЕМА ВОССТАНОВЛЕНИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНА**

***А. А. Костюков, В. А. Перепёкин***

*Смоленская государственная медицинская академия*

Проблема восстановления работоспособности является одной из актуальных в биологии и медицине и неразрывно связана с представлениями об адаптации, утомлении, выносливости и функциональных резервах организма. Она может рассматриваться как частная, но очень актуальная в более широкой проблеме работоспособности, так как в спорте высших достижений фактически мы сталкиваемся с ситуацией, когда дальнейшее увеличение объема и интенсивности тренировочных и соревновательных нагрузок опасно для здоровья спортсменов. Из этого очевидно, что познание важнейших закономерностей срочной и длительной адаптации организма к нагрузкам в спорте, восстановительных процессов в организме должно внести существенные коррективы в совершенствование тренировочного процесса.

С медико-биологических позиций работоспособность спортсмена, по-видимому, целесообразно связать с работой и взаимодействием функциональных резервов клеточного, тканевого, органного, системного и организменного уровней, которые используются человеком в спортивной деятельности. Иными словами, спортивная работоспособность может характеризоваться работой физиологических функциональных систем, резервы которых мобилизуются и через систему чисто физиологических, и через систему психических и спортивно-технических резервов, которые, в свою очередь, формируются и реализуются на биологической основе. При такой характеристике адаптации восстановительные процессы в организме следует рассматривать как биологическую меру поддержания гомеостаза и – в определенном возрасте – как путь расширения приспособительных возможностей организма. Следовательно, восстановительные процессы направлены не только на поддержание текущей работоспособности организма, но и на обеспечение возможности выполнить дополнительную физическую нагрузку, на необходимость адаптироваться к экстремальным факторам внешней среды, что в конечном итоге определяет выживаемость индивида в чрезвычайных ситуациях.

Согласно современным представлениям, все восстановительные сдвиги в организме могут быть разделены на текущие (немедленные), непосредственно следующие за работой, и на отставленные (запаздывающие), которые могут продолжаться многие часы и сутки. Текущие восстановительные процессы связаны с восстановлением первой очереди физиологических резервов, мобилизуемых при переходе от состояния относительно покоя до появления неприятных ощущений, которые определяются понятием «усталость». По существу, усталость – это субъективное ощущение сдвигов в организме, лежащих в основе утомления. Усталость является сигналом, предупреждающим организм об опасности дальнейшей работы, так как продолжение деятельности в этом случае может осуществляться лишь за счет мобилизации второй очереди физиологических резервов, восстановление которых возможно только при прекращении деятельности.

Следует специально подчеркнуть, что после выполнения значительных по объему и интенсивности физических нагрузок период отдыха должен совпадать со временем восстановительных процессов в организме, с восполнением резервных возможностей организма. Систематические нагрузки на фоне недостаточного восстановления могут привести к переутомлению, которое должно рассматриваться, в зависимости от степени, как предпатологическое или патологическое состояние.

*УДК 615.1:371(07.07)*

## **РАЗРАБОТКА И СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕТОДОВ ТЕКУЩЕГО И ИТОГОВОГО КОНТРОЛЯ НА КАФЕДРЕ УПРАВЛЕНИЯ И ЭКОНОМИКИ ФАРМАЦИИ**

***А. В. Крикова***

*Смоленская государственная медицинская академия*

Объективность оценки знаний является одним из главных факторов определяющих заинтересованность студентов в учебе. На кафедре управления и экономики фармации (УЭФ) используются для оценки знаний студентов входной, промежуточный и итоговый контроль. В соответствии с требованиями Государственного образовательного стандарта системы высшего фармацевтического образования научно обоснованные принципы педагогических измерений системы знаний отражены эмпирической шкалой, которая включает: умение последовательно и грамотно излагать теоретические вопросы определенных разделов по УЭФ, теоретически обосновать и уметь решать нестандартные ситуационные задачи; знание основ государственной политики в здравоохранении фармацевтической помощи; методы системного и организационно-экономического анализа; системы создания, воспроизводства аптечного и промышленного производства, распределения лекарственных препаратов и других аптечных товаров; контрольно-разрешительную систему обеспечения качества лекарственных средств и медицинской техники; основы экономики аптеки и других малых фармацевтических предприятий; учет и анализ их финансово-хозяйственной деятельности.

Опыт показывает, что при оценке степени обученности, базирующейся на «пересказе» студентом содержания обучения, не создается положительной мотивации для творческой и систематической учебной деятельности. В современных условиях наиболее приемлемым методом оценки познавательной деятельности оценки студентов является использование умелого сочетания «беседы» со студентом, тестовых заданий, ситуационных задач, деловых игр, а также традиционная система работы с набором учебных таблиц к практическим занятиям по разделу «Бухгалтерский баланс».

В курсе «Медицинское и фармацевтическое товароведение» (МФТВ) студенты изучают: товароведческий анализ и маркетинговые исследования медицинских и фармацевтических товаров; классификацию и кодирование товаров; основы материаловедения; факторы, влияющие на формирование и сохранение потребительской стоимости медицинских и фармацевтических товаров; тару, упаковку и маркировку. Лекционный курс построен в виде проблемного изложения. Каждое занятие начинается с вопросов, которые вызвали трудности для подготовки домашнего задания по предмету. Контроль усвоения материала теоретического и практического разделов, предусмотренный программой, проводится на каждом занятии с помощью тестов и вопросов, разработанных на кафедре. Кроме того, материалы лекций и вопросов, вынесенных на самостоятельное изучение, также контролируется с помощью устного и тестового контроля. Главным этапом является выполнение контрольной работы, в процессе которой студенты освещают теоретические вопросы по пройденным темам и получают определенный вид товара, которому они должны дать характеристику (провести товароведческий анализ), это может быть иллюстрация, наглядное пособие или инструментарий. Построенная таким образом контрольная работа, на наш взгляд, позволяет оценить уровень знаний по каждой пройденной теме и заставляет студента решать поставленные задачи профессионально, выбирая из пройденной темы необходимую информацию. В преподавании предмета имеются серьезные трудности, связанные с недостатком наглядных пособий. В частности, программой предусмотрено проведение товароведческого анализа общехирургического и специального инструментария, различных видов фармацевтической и парафармацевтической продукции с использованием сборников нормативной документации. В данный момент на кафедре в учебном процессе используются иллюстрированные каталоги медицинских и фармацевтических товаров. В соответствии с Государственным образовательным стандартом откорректирована методика организации учебного процесса по курсу МФТВ на фармацевтическом факультете; улучшено учебно-методическое обеспечение учебного процесса за счет разработки лекций, издания учебно-методических и наглядных пособий.

Совершенствование методов терапевтической и ортопедической стоматологии связано с разработкой и применением новых материалов, включая полимеры, сплавы металлов и т.д. В связи с этим, становится серьезной проблемой не только прямое токсическое действие стоматологических материалов, но и их воздействие на «иммунную систему полости рта». Для более полного понимания механизмов возникновения аллергических реакций необходимо отметить, что в иммунной защите слизистой оболочки полости рта от антигенов участвуют как неспецифические факторы защиты (комплемент, интерферон, лизоцим и т.д.), так и специфические (макрофаги, Т и В-лимфоциты, иммуноглобулины различных классов). Присутствие в полости рта инородных материалов может видоизменять активность тех или иных звеньев иммунной системы и приводить к развитию реакций гиперчувствительности. Развитию аллергических реакций способствует выраженность электрохимических процессов (коррозии) в полости рта, которая зависит от структуры сплавов, разновидности металлов, температурных режимов при изготовлении металлических протезов, химизма слюны и других факторов. Для изготовления металлических протезов используются около 20 металлов – нержавеющие стали, хромокобальтовые, серебряно-палладиевые сплавы, сплавы на основе золота и платины. Для металлокерамики – сплавы на основе никеля, в состав которых входят железо, хром, кремний, титан, цинк, серебро, золото, кобальт и другие металлы. При этом наиболее важным этиологическим фактором в развитии аллергических реакций является никель, так как он наиболее широко используется в ортопедической стоматологии; обладает наиболее выраженными аллергенными свойствами; может попадать в организм при контакте кожи с украшениями и предметами обихода (монеты, часы, браслеты и т.д.) и способствовать возникновению сенсibilизации.

Важно отметить, что алергонепереносимость протезных материалов относится к гиперчувствительности замедленного типа. В основе патогенеза развития алергонепереносимости стоматологических материалов

лежит образование специфических Т-лимфоцитов в ответ на гаптены протезных материалов, связывающиеся с белками. При контакте с аллергеном они не только непосредственно участвуют в повреждении клеток, но и активируют каскад цитокинов, привлекающих к месту контакта иммунокомпетентные клетки. Это ведет к дегрануляции базофилов и тучных клеток с выбросом гистамина и лейкотриенов, ферментов и т.д. В основе псевдоаллергических реакций лежит активация эпителиальных клеток и нейтрофилов с запуском синтеза большого количества цитокинов, которые активно привлекают к месту контакта различные иммунокомпетентные клетки, вызывая выделение тех же медиаторов и ферментов. У лиц, обращающихся по поводу непереносимости протезных материалов, реакции гиперчувствительности могут проявляться в виде местных патологических субъективных симптомов (привкус металла или кислоты, жжение и сухость в полости рта) и объективных (отек и гиперемия слизистых оболочек щек, губ и языка, а так же отек гортани; петехиальные кровоизлияния на слизистой оболочке мягкого неба; гиперсальвация или гипосальвация; изменение цвета мостовидных протезов, наличие окисных пленок, пор и шероховатостей на их поверхности; эрозивно-язвенное поражение отдельных участков слизистой оболочки полости рта). Обращает на себя внимание скудность симптоматики у значительного числа пациентов, вплоть до выявления нескольких симптомов. Основными проявлениями реакции гиперчувствительности на протезные материалы были: чувство жжения слизистой оболочки полости рта, изменения вкусовых ощущений, привкус металла, кислоты во рту, отек языка и щек. Нередко отмечаются проявления аллергического стоматита в виде гиперемии отдельных участков слизистой полости рта, контактирующих с металлическими протезами. Иногда развивается отек слизистой оболочки и появляются эрозии. Отдельно стоят симптомы алергонепереносимости при имплантации. Её обычным проявлением бывает замедленное заживление операционной раны с поддерживающимся асептическим воспалением, вплоть до секвестрации имплантата. Схожесть клинической картины заставляет проводить дифференциальную диагностику между алергонепереносимостью стоматологических материалов и электрохимическим гальванозом (в случае присутствия в ротовой полости различных металлов), а так же кандидозным поражением слизистой ротовой полости.

Исходя из приведенных выше данных, можно с уверенностью сказать, что выявление аллергических реакций на стоматологические материалы является актуальной проблемой, тем более что за последние годы отмечается рост реакций на те протезные материалы, к которым ранее непереносимость встречалась редко.

*УДК 612.82:599.323.4+ 615.015*

## **ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ТИМОАНАЛЕПТИКОВ НА МОЗГ БЕЛЫХ КРЫС ПРИ ОДНОКРАТНОМ И МНОГОКРАТНОМ ИХ ПРИМЕНЕНИИ**

***Л. Б. Мочалова***

*Смоленская государственная медицинская академия*

Целью работы явилось изучение морфофункциональных характеристик мозга белых крыс под влиянием тимоаналептиков – тианептина, кломипрамина, амитриптилина.

Анализ гистологических срезов показал, что тианептин в дозе 0,31 мг/кг *per os* в течение 1,5 часов и 7 суток, кломипрамин в дозе 25 мг/кг *внутрибрюшинно* в течение 1 часа и 7 суток и амитриптилин в дозе 55 мг/кг *внутрибрюшинно* в течение 1 часа и 7 суток вызывают следующие изменения нейронов и их микроокружения в коре больших полушарий.

При воздействии тианептина в течение 1,5 часов имеет место нарушение структурности слоев, увеличено кровенаполнение капилляров. Появляются нейроны с измененной формой. Вокруг ядра наблюдается светлый ободок цитоплазмы, в единичных случаях ядро располагается на периферии клетки. Наблюдается увеличение ядрышка, в ряде случаев оно смещено на периферию ядра. Несколько утолщены верхушечные дендриты пирамидных нейронов III и IV слоев, иногда определяется их разрыв, в единичных случаях фрагментация боковых дендритов. Имеет место шаровидное или булавовидное расширение нервных волокон, булезные расширения, «четки», встречаются очень толстые, грубые нервные волокна. Отмечается хроматолиз легкой степени тяжести. После 7 дней воздействия тианептина ядрышки в основном приобретают нормальные размеры, в ряде случаев ядрышко располагается на периферии ядра. В отдельных случаях встречаются гиперхромные нейроны. Гораздо лучше выражены отростки пирамидных клеток по сравнению с предыдущей серией, они более длинные, иногда носят извитой характер.

При воздействии кломипрамина в течение 1 часа наблюдается эндотелиоз и полнокровие капилляров, нарушение структурности слоев коры. В ряде случаев у пирамидных нейронов имеет место нечеткая граница ядер, ячеистая структура цитоплазмы. Наблюдается светлое пространство цитоплазмы вокруг ядра. Характерно увеличение ядрышка. В единичных случаях имеет место цитокариолизис, цитокариопикноз. В редких случаях обнаруживаются тела погибших нейронов с глиальными розетками вокруг них, клетки–тени. В единичных случаях отмечена фрагментация и атрофия боковых дендритов, реже – атрофия апикальных дендритов. Характерно огрубление нервных волокон, булезные расширения, обрывистость. Есть очень толстые, грубые волокна. Наблюдается хроматолиз средней степени тяжести. К 7-му дню воздействия кломипрамина

структура слоев коры сохранена. Хорошо выражены пирамидные нейроны III и V слоев с более широкими и длинными верхушечными дендритами, хотя в ряде случаев апикальные дендриты направлены хаотично. Ядрышки приобретают нормальные размеры.

При воздействии амитриптина в течение 1 часа наблюдается эндотелиоз и полнокровие капилляров. Пирамидные нейроны имеют ячеистый рисунок цитоплазмы. Нередко нечеткие границы ядер, вокруг них имеется участок просветления цитоплазмы. Отростки видны на небольшом протяжении. Ядрышки увеличены, расположены на периферии ядра. Имеет место хроматолиз средней степени тяжести. При воздействии амитриптина в течение 7 дней структура слоев сохранена, у пирамидных нейронов более длинные, хорошо выраженные апикальные и боковые дендриты; нормальной величины ядрышки располагаются в центре ядра.

Таким образом, в каждой экспериментальной группе животных наблюдается изменение нейронов и их микроокружения. Эндотелиоз и полнокровие капилляров, увеличение их диаметра следует рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию, направленную на предотвращение ишемии. Появляются собственные ишемии гипохромные вакуолизированные нейроны с признаками отека-набухания (гидропические изменения по типу гипергидратации), клетки-тени и различные типы гиперхромных несморщенных и сморщенных нейронов. В ряде случаев наблюдается падение нейрональной плотности, сопровождающееся замещающим глиозом. Компенсаторные изменения нейронов – гипертрофия их тела, ядра и ядрышка, утолщение нервных волокон наступают в результате деструкции части других нейронов. Наибольшие изменения характерны для однократного введения тимоаналептиков, эти изменения носят обратимый приспособительный характер. Уже к 7-му дню воздействия препаратов отмечается тенденция к угасанию патологического процесса и восстановлению структурно-функционального состояния обратимо измененных нейронов.

На основании проведенного анализа установили, что изученные тимоаналептики изменяют функциональную активность клеток мозга.

УДК 612.171: 796+612.766.1:796

#### ОБ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИИ КРИТЕРИЕВ ОЦЕНКИ КАРДИО-ВАСКУЛЯРНЫХ МЕХАНИЗМОВ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

*И. П. Никитин, С. Е. Вишневецкий*

*Смоленская государственная медицинская академия*

Показатели исходного АД и Ps у физкультурников и спортсменов в ожидании предстоящей физической нагрузки широко применяются в качестве контроля их психофизического состояния перед стартом. Известно, что эти показатели отражают тесную взаимосвязь между сердечными и сосудистыми механизмами адаптации в условиях психоэмоциональных и последующих физических нагрузок. Полученные нами данные о Ps и АД на предстартовом этапе у студентов СГМА позволили разделить испытуемых на 2 основные группы с вариантами реакций сердечно-сосудистой системы компенсаторного характера (составивших 85% от их общего числа): первая - с тенденцией к росту пульсового АД (в основном за счет систолического) с одновременным урежением пульса; вторая - с неизменившимися цифрами АД, но с тенденцией к тахикардии.

Данные группы отражают два возможных механизма адаптации к развивающемуся росту минутного кровотока и потребления кислорода (А. Д. Грицук, Э. А. Городниченко, 2006): 1) за счет увеличения ударного объема (УО) при отсутствии существенного снижения периферического сопротивления (ПСС); 2) за счет тахикардии на фоне незначительного роста УО и снижения ПСС. Таким образом, ориентируясь на отдельно взятые цифры пульсового АД либо Ps, невозможно судить о степени адаптации конкретного спортсмена в связи с взаимозависимостью этих параметров и частой разнонаправленностью изменений, что и подтверждают наши данные. В связи с вышеизложенным, мы предлагаем использовать ИМПД (индекс минутного пульсового давления, равный произведению цифр пульсового давления на пульс деленного на 1000) в качестве интегрального показателя резервов сердечно-сосудистой системы. Сравнивая ИМПД с другими показателями, позволяющими оценить степень тренированности спортсмена (последующая переносимость физической нагрузки и др.), мы убедились в его высокой чувствительности и информативности (см. таблицу). Внедрение в практику авторегистраторов пульса и АД дает неплохие технические возможности для широкого использования ИМПД на занятиях физкультурой и спортом.

ИМПД	> 4,0	3,5-4,0	3,0-3,5	2,5-3,0	2,0-2,5
Оценка	Перегрузка	Повышенный (зона риска)	Средний уровень тренированности	Хороший уровень	Идеальный уровень

## СРЕДСТВА И МЕТОДЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ В ГОДИЧНОМ ЦИКЛЕ ТРЕНИРОВКИ

**В. А. Перепёкин, С. В. Барков**

*Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и туризма*

По финансовым соображениям, не каждая футбольная или хоккейная команда в состоянии иметь и врача и штатного психолога. Каждый тренер, каждый педагог должен быть в достаточной степени и врачом, и психологом, то есть обладать способностью понимать мысли и чувства спортсменов и управлять их состоянием в условиях тренировочной и соревновательной деятельности.

В подготовительном периоде тренировки футболистов и хоккеистов тактика применения психолого-педагогических средств и методов восстановления предполагает решение следующих задач: организацию отдыха и досуга, сеансы ПМТ (психомышечная тренировка), психотерапевтические беседы, физиотерапевтические воздействия. Среди психотерапевтических методов и психопрофилактических мероприятий наибольшую эффективность при подготовке к соревнованиям имеют коллективные сеансы ПМТ. Кроме того, применяется восстановительный сон-отдых. По нашим наблюдениям, после 10 минутного сна-отдыха в сеансе ПМТ происходит снижение частоты сердечных сокращений на 42,4% и уменьшаются в 3,2 раза показатели эмоциональной напряженности (по сравнению с исходными показателями). Это указывает на значительное ускорение и интенсификацию периода восстановления. Особенно существенным представляется использование данного метода при двух разовых тренировочных занятиях в день. Высокий психотерапевтический эффект оказывает проведение коллективных и индивидуальных психотерапевтических бесед перед сном. Они завершаются успокаивающей частью ПМТ. Особенно важно проведение подобных бесед в последние дни перед соревнованиями. В ходе бесед можно снимать излишнее предсоревновательное напряжение, оптимизировать психологический климат в команде. Восстанавливающее действие психолого-педагогических методов значительно усиливается, когда они комплексуются с физиотерапевтическими воздействиями. Сочетание массажа и ПМТ, использование ПМТ с музыкальным сопровождением и цветомузыкальной аранжировкой в качестве завершающей процедуры после парной бани, массажа способствует ускорению восстановительных процессов, нормализации психофизиологических функций спортсменов.

В соревновательном периоде для сохранения высокой работоспособности, быстрого восстановления, профилактики психического состояния спортсменов нельзя ограничиваться только спортивным залом, хоккейной коробкой или футбольным полем. Необходимо использовать лес, парк, берег реки, озера, моря, естественные газоны, заснеженное поле и т.д. В тренировке целесообразно применять всевозможные приспособления и покрытия, которые обеспечивают увеличение объема работы и при этом уменьшают нагрузку на опорно-двигательный аппарат. Оптимальные внешние условия: устройства для отдыха в интервалах между играми, музыка, ионизация, окраска стен, пола, освещение, лесонасаждения вокруг футбольного поля (запасного), со вкусом раскрашенная хоккейная коробка снижают воздействие на психику и способствуют более быстрому восстановлению. В перерывах футбольных и хоккейных матчей желательны короткие (3-5 минут) упражнения на общую релаксацию (расслабление), они помогают быстрее восстановиться. Проведенные нами исследования показали, в результате 4-минутного сеанса релаксации под музыку в перерывах матчей футболисты и хоккеисты ощущали полный отдых, чувствовали себя бодрее. Выражалось это в том, что игроки запоминали больше слов и чисел, чем при обычном отдыхе.

Послесоревновательный (восстановительный) период включает в себя сумму социальных, медико-биологических, педагогических и психологических методов в целях наиболее быстрого и квалифицированного восстановления нервно-психического и физического состояния спортсмена. В переходный период проводятся лечебно-профилактические и комплексные восстановительные мероприятия. По назначению врача оправданно назначение психофармакологических препаратов, снотворных, электросна, проведение сеансов ПМТ, психотерапевтических бесед. В последующие дни спортсмены проходят врачебное (диспансерное) обследование. Если имеются травмы или заболевания, необходимо безотлагательно приступить к курсовому лечению.

## ОПРЕДЕЛЕНИЕ ОПТИМАЛЬНЫХ ПЕРИОДОВ ТРЕНИРОВКИ У САМБИСТОВ НА ОСНОВЕ СУТОЧНОЙ ДИНАМИКИ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ

**В. А. Перепёкин, Т. В. Пиманова.**

*Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и туризма*

Целью данного исследования явилось определение оптимальных периодов для дневных и вечерних тренировок у студентов, занимающихся борьбой самбо, на основе изучения суточной динамики психофизиологических функций. Сравнительный анализ полученных данных показал следующее. Уровень функционального состояния и работоспособности у спортсменов на протяжении дня закономерно изменялся в соответствии с биологическими ритмами, о чем свидетельствовала динамика изучаемых психофизиологических функций.

Было установлено, что уровень психофизиологических функций постепенно повышался в утренние часы и достигал высоких значений в 10-13 часов, а затем он постепенно снижался к 14-16 часам. После этого он

вновь увеличивался (с 17 часов), образуя вторую волну повышения функционального состояния и работоспособности спортсменов. После 20 часов у самбистов наблюдалось постепенное снижение уровня изучаемых психофизиологических функций. Наиболее высокий уровень функционального состояния и работоспособности наблюдался у спортсменов с 10 до 13 часов и с 17 до 20 часов. Следует особо отметить, что уровень изучаемых психофизиологических функций у спортсменов в период 10-13 часов был несколько выше, чем в период 17-20 часов. Это явление объясняется развитием утомления в конце дня. На основании полученных данных были определены наиболее оптимальные периоды для утренних тренировок с 8.30 до 9.45; для дневных тренировок - с 11.30 до 13.30; для вечерних тренировок - с 17.00 до 18.30.

В период наблюдений спортсмены не применяли восстановительных средств. В результате сравнительного анализа были установлены закономерные изменения психофизиологических функций у самбистов, как на протяжении тренировочных дней, так и на протяжении всего недельного микроцикла. Наиболее значительные изменения уровня психофизиологических функций наблюдались после вечерних тренировок в конце недельного микроцикла (пятница и суббота). Так, соответственно в эти дни у спортсменов отмечалось снижение максимальной силы мышц кисти в среднем на 15%; максимальной силы мышц разгибателей спины на 12%; снижение высоты прыжка на 7%; увеличение латентного периода сложной двигательной реакции на 28%.

*УДК 576.893.16*

## **РОЛЬ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО СОСТОЯНИЯ СРЕДЫ В ВОСПРИИМЧИВОСТИ ЛЯМБЛИЙ К ХЛОРУ**

**А. В. Степанов**

*Витебский зональный центр гигиены и эпидемиологии, Республика Беларусь*

В докладе научной группы ВОЗ (1983) указывалось, что для общественного здравоохранения остаются актуальными кишечные паразитарные инвазии ввиду их высокой распространенности, фактически глобального распределения, а также влияния на состояние питания и иммунный статус населения. Из паразитарных кишечных заболеваний в настоящее время чаще всего наблюдаются вспышки лямблиоза, которые с различной частотой возникают в различных регионах мира.

Лямблии – устойчивые к кислороду анаэробы, обладающие высокой проникающей способностью при фильтрации воды и более выраженной по сравнению с вирусами и бактериями резистентностью к действию дезинфектантов. Все это делает меры профилактики крайне затруднительными. Возбудитель лямблиоза в основном распространяется через водисточники, поэтому главным условием профилактики этого заболевания становится обеззараживание воды. Низкая эффективность очистки воды объясняется отсутствием оптимизированных методов фильтрации и химобработки. В большинстве случаев обеззараживание воды проводится путем ее фильтрации и хлорирования. Общеизвестно, что лямблии обладают высокой проникающей способностью при фильтрации и относятся к группе наиболее устойчивых к хлору организмов.

Было показано, что изменение в среде уровня pH может влиять на процессы вегетации лямблий как в организме хозяина, так и в питательной среде. Нами был проведен ряд экспериментов по изучению воздействия хлора на цисты культуры *Lamblia muris* в водной среде при разных уровнях pH. Изменение pH среды осуществлялось добавлением кислой и щелочной воды, полученной при расщеплении водопроводной воды на электрическом активаторе. Эффективность хлорирования определялась инвазионной активностью цист у мышей линии СВА при их паразитологическом обследовании. Была изучена эффективность хлорирования в дозе 1,5 мг/л при 20°C. Воздействие хлором изучалось при pH от 4,2 до 11,4 единицы. Контролем служили цисты, обработанные хлором в обычной отстоявшейся водопроводной воде. Анализ проведенных данных показал, что наиболее эффективной была хлоробработка воды с уровнями pH от 4,2 до 5,6 и от 7,7 до 11,4. Таким образом, можно предположить, что как резкое снижение, так и резкое увеличение уровней pH делает цисты лямблий более уязвимыми к хлору. Механизмы данного феномена обсуждаются.

*УДК 616.36:577.156.6*

## **ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ КРОВИ В ДИНАМИКЕ ТОКСИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ ПЕЧЕНИ**

**Я. В. Тишкова**

*Смоленская государственная медицинская академия*

Целью работы является изучение биохимических показателей в динамике токсического поражения печени. В опыте были использованы белые беспородные крысы-самцы массой 160-190 г. В качестве гепатотропного яда применили четыреххлористый углерод в виде 50% масляного раствора, который вводили подкожно 2 раза в неделю в дозе 0,2 мл на 100 г массы животного. Опытные крысы были разделены на группы: живот-

ным 1-й группы препарат вводили в течение 4 недель, животным 2-й – в течение 8 недель, животным 3-й группы – в течение 12 недель. До и после курса введения четыреххлористого углерода в крови определяли концентрацию альбумина, АСТ, АЛТ, ЩФ, общего билирубина.

Введение четыреххлористого углевода в указанной дозе приводило к закономерному развитию токсического поражения печени. В работе наблюдали снижение концентрации альбумина крови у животных всех опытных групп. Наибольшие изменения были выявлены у крыс 1-й и 3-й групп. Средняя концентрация альбумина в крови у интактных животных составила 37,1 г/л; у крыс 1-й группы – 31,4 г/л; у крыс 3-й группы – 31,57 г/л. Максимальное увеличение активности АЛТ наблюдали у животных 2-й группы: концентрация АСТ в крови возросла в 2 раза по сравнению с исходными цифрами и составила 2,9 Ед/л, у крыс 1-й и 3-й групп - соответственно 2,26 Ед/л и 2,23 Ед/л. Сходные результаты наблюдали и в отношении концентрации АЛТ. Концентрация в крови щелочной фосфатазы была увеличена в 20 раз у животных 1-й группы, ее активность увеличилась со 170 Ед/л до 3374 Ед/л с последующим некоторым снижением – у крыс 2-й группы – 2232 Ед/л; у крыс 3-й группы – 1422 Ед/л. Концентрация билирубина в крови увеличивалась на 11-12% у крыс 1-й и 2-й групп, а у крыс 3-й группы практически не отличалась от нормы.

Таким образом, динамика изученных показателей в целом свидетельствует о нарастании повреждения метаболизма в печени по мере увеличения времени действия четыреххлористого углерода.

*УДК 616.248-097-053.5*

## **ОСОБЕННОСТИ СЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПОДРОСТКОВ, СТРАДАЮЩИХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ**

**О. Л. Филимонова, Н. М. Угненко**

*Смоленская государственная медицинская академия*

Целью настоящего исследования стало изучение особенностей сенсibilизации (пищевой, бытовой, эпидермальной и пылевой) у подростков при различной степени тяжести бронхиальной астмы в Смоленской области. Всего было изучено 607 протоколов оценки кожно-скарификационных проб детей в возрасте 12-17 лет (488 юношей, 119 девушек). Средний возраст составил 13,8 года. 307 подростков имели легкую степень тяжести БА, 268 - среднетяжелую и 32 – тяжелую форму заболевания. 408 детей проживали в городах области, сельские жители составили 199 человек. Анализ спектра сенсibilизации показал, что у 99,5% обследованных встречалось сочетание сенсibilизации к нескольким группам аллергенов. В среднем у каждого подростка выявлялась сенсibilизация к 7-8 аллергенам. У одного подростка пробы со всеми группами аллергенов были отрицательными (0,16%). Кожно-скарификационные пробы с пищевыми аллергенами проведены 502 подросткам, страдающим БА (82,7%). Отрицательный результат получен у 36 детей (7,2%). Среднее количество положительных проб на одного ребенка – 4,9. При анализе структуры положительных проб выявлено, что у 46,4% обследованных наблюдается сенсibilизация к глюкозе и яйцу, второе место занимает молоко (38,0%), третье - свинина (37,8%). Скарификационные пробы с бытовыми аллергенами проведены 587 подросткам (96,7%). Отрицательный результат получен у 63 детей (10,7%). Среднее количество положительных проб на одного ребенка – 1,9. При анализе структуры выявлено, что у 62,2% причинно-значимым аллергеном является домашняя пыль, второе место занимает клещ (у 49,6%), третье – библиотечная пыль (у 37,8%). У 74,1% подростков, страдающих БА, имеется сенсibilизация к домашней или библиотечной пыли. Кожно-скарификационные пробы с эпидермальными аллергенами проведены 524 подросткам с БА (96,7%). Отрицательный результат получен у 174 детей (33,2%). Среднее количество положительных проб на одного ребенка – 1,3. При анализе структуры положительных проб выявлено, что первое место занимает шерсть овцы (25,6%), второе – волос человека (21,9%) и третье место – шерсть кошки (21,0%). Кожно-скарификационные пробы с пылевыми аллергенами проведены 81 подростку (13,3%). Отрицательный результат получен у 12 обследованных (14,8%). Среднее количество положительных проб на одного ребенка – 4,9. Наиболее распространенными причинно-значимыми аллергенами являются полынь (у 34,8% подростков), кукуруза (у 30,9%) и пырей (у 28,4%).

В ходе корреляционного анализа была выявлена высоко достоверная связь между тяжестью БА и количеством причинно-значимых аллергенов ( $p < 0,01$ ), причем течение астмы оказывает влияние на количество выявляемых положительных кожно-скарификационных проб с пищевыми, бытовыми и эпидермальными аллергенами ( $p < 0,01$ ), связь с пылевыми статистически недостоверна ( $p > 0,05$ ). Бытовая сенсibilизация находится в высоко достоверной корреляционной зависимости с полом (распространенность ее у юношей достоверно выше ( $p < 0,01$ )). С возрастом количество положительных проб с пищевыми аллергенами у подростков, страдающих БА, достоверно уменьшается ( $p < 0,01$ ). При этом место жительства обследуемых не влияло ни на распространенность, ни на структуру сенсibilизации ( $p > 0,05$ ).

Таким образом, для подростков характерна высокая частота полисенсibilизации, на выраженность которой влияет тяжесть БА, а среди спектра «виновных» аллергенов доминирует домашняя пыль во всех регионах проживания.



**ВОПРОСЫ ИСТОРИИ**

*УДК 616.9:576,8(092)*

**ПРОФЕССОРУ АБРАМУ САУЛОВИЧУ ШЕВЕЛЕВУ – 90 ЛЕТ**

***В. С. Дукова, Р. Ф. Николаева, Г. Г. Захарова***

*Смоленская государственная медицинская академия*

Абраму Сауловичу Шевелеву, заведующему кафедрой микробиологии с 1967 по 1987 г., в 2007 году исполнилось бы 90 лет. В течение 40 лет научная и практическая деятельность А.С.Шевелева была связана со Смоленским государственным медицинским институтом. Его личное дело, хранящееся в архиве Смоленской медицинской академии, начато в 1950 г. и окончено в 1990 г.

Абрам Саулович родился в 1917 г. в местечке Ляды Оршанского района Могилёвской области, которое находится на границе Белоруссии и Смоленской области. Его отец – Саул Абрамович Шевелев работал бухгалтером. Мать – Ревекка Павловна, закончила зубоветеринарную школу в Киеве, работала зубным врачом. В 1922 г. семья переехала в Смоленск. В школьном возрасте Абраму Сауловичу посчастливилось прочитать книгу Поля де Крюи «Охотники за микробами». Замечательно написанная, она произвела на старшекласника большое впечатление и во многом определила выбор им медицинской профессии.

В 1935 году Абрам Саулович поступил в Смоленский медицинский институт, который закончил с отличием в 1940 г. После окончания института Абрам Саулович был оставлен в аспирантуре на кафедре микробиологии, которой заведовал в те годы профессор Василий Александрович Юденич. Однако занятия наукой пришлось отложить: в марте 1941 года, согласно приказу министра здравоохранения, аспиранты 1-го курса были командированы в районы области для заполнения пустующих врачебных участков. Абрам Саулович был назначен заведующим Татарским врачебным участком Новодугинского района Смоленской области, а с июля был переведен на должность заведующего Тёсовской больницей этого же района, которая осталась без руководства в связи с призывом в армию ее заведующего. Позже Абрам Саулович отмечал с признательностью, что работа в Тёсовской больнице дала ему закалку на всю жизнь, так как каждый день он вынужден был самостоятельно принимать решения в самых неожиданных обстоятельствах.

Работа в Тёсовской больнице совпала с началом Отечественной войны, Смоленским сражением и отступлением наших войск. В октябре 1941 г. молодой врач А.С.Шевелев, оказывая помощь отступающим раненым бойцам, принимает решение и добровольно уходит в действующую армию, хотя ранее, по состоянию здоровья, он был освобожден от призыва. Абрам Саулович становится врачом-ординатором эвакуационного пункта №24 Западного фронта. В этой должности он продолжал службу с января по август 1942 г. Это было самое грозное и трагическое время – время боев под Москвой и под Ржевом.

С сентября 1942 г. Абрам Саулович – командир санитарного взвода медсанбата 53-й стрелковой дивизии. Дивизия прошла боевой путь в составе Западного, Юго-Западного, Степного, Второго Украинского фронтов, Южной группы войск Одесского военного округа; участвовала в форсировании Днепра, в боях на Карпатах, прошла с боями по дорогам Чехословакии, Венгрии, Румынии, Австрии. За годы службы в армии с 1941 по 1946 год Абрам Саулович был награжден двумя орденами и тремя медалями. В 1943 году – орденом «Красной Звезды» за форсирование Днепра, в 1944 году – орденом Отечественной войны II степени за бои на Карпатах, в 1945 году – медалью «За оборону Москвы», медалью «За взятие Вены» и медалью «За победу над Германией». Демобилизовался Абрам Саулович в мае 1946 г. в звании майора. В августе 1946 г. он прошел конкурсные экзамены в аспирантуру Центрального института эпидемиологии и микробиологии им. Н. Ф. Гамалеи (ЦИЭМ) в Москве и с октября 1946 г. был зачислен аспирантом. Предложенная тема кандидатской диссертации «Изучение ретикулоэндотелиальной системы при экспериментальном сыпном тифе» была выполнена и успешно защищена в 1950 г.

С сентября 1950 г. Абрам Саулович – ассистент кафедры микробиологии Смоленского медицинского института. Он активно включается в научную и педагогическую работу. У него есть несколько любимых изречений: «Невеждами бывают только те, которые хотят быть ими» (Платон), «Судьба одаривает только подготовленные умы» (Луи Пастер). У него был свой девиз, под знаком которого он работал все годы в институте и часто обращался с ним к студентам: «Никогда не быть праздным». Главное достоинство молодого ассистента Шевелева – большое трудолюбие и все, что с этим связано: деловитость, сосредоточенность на главном, организованность. Работать он мог в любой обстановке: в лаборатории, в кабинете, в библиотеке, в поезде, на отдыхе.

Абрам Саулович, начиная работу на кафедре, уже понимал, что зарождается новое направление в науке – трансплантационная иммунология. С большим интересом он вникает в проблему пересадок органов и тканей, лучевого воздействия на организм и ответной реакции организма на эти воздействия. Абрам Саулович владел английским, немецким языком, свободно делал переводы статей из иностранных журналов. Он был постоянным и самым активным пользователем библиотеки им. В.И.Ленина в Москве. С 1956 г. Абрам Саулович – референт журнала «Биология» по разделам: «Иммунология», «Медицинская радиология», «Биологическое воздействие ионизирующих излучений». За промежуток времени с 1956 по 1960 г. в вышеуказанном журнале им было напечатано 506 рефератов.

С 1959 г. Абрам Саулович – доцент кафедры микробиологии. В это время он работает над докторской диссертацией. На кафедре формируется группа научных единомышленников. Среди них были также и студенты: Е. А. Федосов (ныне – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой микробиологии СГМА) и В. Ф. Семенов (ныне – доктор медицинских наук, профессор), закончившие СГМИ в 1965 г. После окончания института они были оставлены на кафедре аспирантами и продолжали работать под руководством А. С. Шевелева над выполнением своих кандидатских диссертаций. Позже, в 1967-1969 г., на кафедру пришли Л. Н. Гулянский, В. Я. Щербаков, А. П. Богданов. Молодые, способные ученики интенсивно работали над вопросами трансплантационной иммунологии, используя модель реакции «трансплантат против хозяина» (РТПХ). Чтобы иметь в достатке подопытных животных (мышей), при кафедре микробиологии был создан виварий, который постоянно пополнялся чистыми линиями животных из питомника АМН. Параллельно с научными исследованиями Абрам Саулович выполнял большую общественную работу, являясь в течение многих лет главным редактором областного радиожурнала «Здоровье». С 1966 г. Абрам Саулович – председатель правления Смоленского объединенного общества микробиологов, эпидемиологов, санитарных врачей, гигиенистов и инфекционистов.

В феврале 1967 г. Абрам Саулович успешно защитил докторскую диссертацию на тему «Иммунологическая реактивность трансплантата и хозяина в условиях лучевого воздействия». Ему присуждается ученая степень доктора медицинских наук. В июне 1967 г. Абрам Саулович был избран на должность заведующего кафедрой.

В 70-х годах на кафедре микробиологии сформировалась школа иммунологов в лице кандидатов медицинских наук. Е. А. Федосова, В. Ф. Семенова, И. Е. Сизова, В. Я. Щербакова, Л. Н. Гулянского, А. П. Богданова. В это время на кафедру пришло пополнение из практического здравоохранения: В. С. Дукова, Г. Н. Федоров, Р. Я. Мешкова. Позже появились аспиранты: А. Л. Рахмилевич, О. Н. Сидоренко, Н. Е. Щебникова. Абрам Саулович в этот период времени возглавлял проблемную комиссию института «Общая и прикладная иммунология», под эгидой которой выполнялись научные исследования сотрудниками не только кафедры микробиологии, но и кафедр биохимии, патологической анатомии, патологической физиологии, других коллективов. Работы коллектива иммунологов института публиковались в центральных журналах, докладывались на съездах, конференциях, симпозиумах и вызывали большой интерес научной общественности.

С 1976 г. Абрам Саулович – член комиссии Министерства здравоохранения СССР по проблеме «Пересадка органов и тканей». Учитывая плодотворную работу кафедры микробиологии, ученым советом МЗ РСФСР было принято решение о создании при кафедре микробиологии проблемной лаборатории по изучению реакции «трансплантат против хозяина». В 1981 г. при СГМИ была создана Центральная научно-исследовательская лаборатория (ЦНИЛ) с иммунологическим отделом. На работу в ЦНИЛ с кафедры микробиологии перешли кандидаты медицинских наук Л. Н. Гулянский и Г. Н. Федоров.

Абрам Саулович был строгим и справедливым учителем. Он требовал от своих диссертантов придерживаться только фактов и подвергать результаты постоянной проверке новыми опытами. Поэтому все его диссертанты много работали, проверяя и перепроверяя полученные факты. С другой стороны, Абрам Саулович щедро делился своими научными знаниями, своей научной информацией. Его личные общие тетради с научными рефератами щедро раздавались ученикам. Он всегда был свободен для самого детального разбора любого научного вопроса.

Абрам Саулович опубликовал более 180 научных и научно-популярных статей и 5 монографий: «Реакция «трансплантат против хозяина» и трансплантационная болезнь» (1976), «Противоречия иммунологии» (1978), «Память о будущем (этюды об иммунитете)» (1985), «СПИД – загадка века» (1988 г., второе издание, переработанное и дополненное – 1991 г.). Кандидатские диссертации под руководством Абрама Сауловича, защитили В. Ф. Семенов (1968), Е. А. Федосов (1968), Л. Н. Гулянский (1970), А. П. Богданов (1973), И. Е. Сизов (1973), В. Я. Щербаков (1976), В. С. Дукова (1977), Р. Я. Мешкова (1982), А. Л. Рахмилевич (1986), Г. Н. Фёдоров (1987), О. Н. Сидоренко (1989), Н. Е. Щебникова (1989). Докторские диссертации защитили: В. Ф. Семенов (1982) и Е. А. Федосов (1991).

Абрам Саулович уделял большое внимание работе со студентами. Человек он был необычайно общительный, любил шутки, розыгрыши. Он с восторгом воспринимал коллективную игру КВН и

нашел в ней большие возможности для культурного отдыха студентов и общения с ними. В подготовку придуманных им тематических Микро-КВН включалась вся кафедра и студенты всех факультетов. Сценарий сочинял он сам, и сам проводил репетиции. Красочно оформленные альбомы микробиологических КВН с фотографиями, автографами участников бережно сохраняются в музее СГМА и вызывают большой интерес у нескольких поколений студентов и сотрудников академии.

Абрам Саулович был знаком со многими своими коллегами из других городов, многими деятелями культуры, композиторами и артистами. Всю свою жизнь Абрам Саулович сочинял стихи. Сам он относился к этому своему увлечению с добродушной иронией и называл это своей «пагубной страстью». Скажете, так ли уж это важно для науки, чем увлекался ученый? Один великий физик, любивший футбол, отвечал по этому поводу: «В жизни важно все, что интересно и доставляет радость».

Абрам Саулович сочетал редкую по масштабу и всесторонности эрудицию ученого с талантом литератора. Он был популяризатором науки. Большинство его научно-популярных произведений были рассчитаны на молодежную аудиторию. Наука и литература стали для Абрама Сауловича неразделимы. Своему кумиру, Луи Пастеру, Абрам Саулович посвятил большое число публикаций: «Пастер и смоляне» (1979), «Пастер и Россия» (1986), «Последний подвиг Луи Пастера» (1988) и другие. За популяризацию идей Л.Пастера в нашей стране он был награжден памятной юбилейной медалью, врученной ему директором Пастеровского института.

О другой исторической личности, К. П. Победоносцеве (1827-1907), он собрал огромный, интересный материал, который опубликовал в приложении к журналу «Край Смоленский» в виде отдельной книги: «Тайный властитель России» (1991). В этих работах неоценимую помощь и поддержку ему оказывала супруга – Руфина Федоровна Николаева, историк по профессии. Увлекательные статьи об иммунитете, пересадках органов и тканей, радиохимерах, вирусах, раке, СПИДе под удивительными названиями – «Близнецы на потоке», «Ген пересажен человеку», «Брак по расчету», «Парадокс иммунитета: «чужое» в «своем» и другие, написанные интересно, понятным для широкой аудитории языком, были опубликованы в журналах: «Природа», «Знание и сила», «Химия и жизнь».

Абрам Саулович был «неудобным» человеком для своего времени. Он мог высказать свое мнение на открытом партийном собрании, ученом совете. Его искренняя гражданская позиция не позволяла ему быть равнодушным к фактам коррупции, лицемерия, двурушничества. Свои взгляды на проблемы медицинского образования он четко изложил в своей знаменитой публикации «Пятна на белом халате» в журнале «Юность» (№6, 1986). Публикация вызвала большой поток откликов, опубликованных в том же журнале (№12, 1986), и чуть не стоила ему должности заведующего кафедрой.

Благодаря заслугам Абрама Сауловича по подготовке кадров иммунологов, специальным решением Минздрава РСФСР при Смоленском медицинском институте была создана кафедра клинической иммунологии с аллергологией. Работы по созданию новой кафедры были начаты в январе 1988 г. С этого времени Абрам Саулович переходит на должность профессора вновь организуемой кафедры. Огромный опыт административной, методической работы, накопленный Абрамом Сауловичем, пригодился с самого начала организационного периода кафедры. Он проработал на кафедре около 2 лет. Новую кафедру возглавила его ученица Раиса Яковлевна Мешкова. В ближайшее время кафедра отметит свое 20-летие.

Абрам Саулович Шевелев был уверен, что результаты иммунологических исследований, полученные на кафедре микробиологии в 60, 70, 80-е годы XX века, будут служить лишь отправными точками для будущих ученых-иммунологов. Именно в этом заключается смысл знаменитого изречения Исаака Ньютона, сказавшего: «Если я видел дальше, чем другие, то потому, что я стоял на плечах гигантов». Новые научные разработки в области иммунологии, осуществляемые его учениками в ЦНИЛе, на кафедре клинической иммунологии, своим успехом обязаны талантливому иммунологу, замечательному учителю и прекрасному человеку – Абраму Сауловичу Шевелеву.

Имя доктора медицинских наук, профессора Абрама Сауловича Шевелева, крупного ученого-иммунолога навсегда вписано в славную историю Смоленского государственного медицинского института.

Статью в юбилейном сборнике к пятилетию медицинского факультета Смоленского государственного университета (СГУ) о характере организационной работы профессор Д. С. Воронцов начинает словами о том, что «все кафедры создавались для медфака заново, в отличие от большинства кафедр педфака, которые были переведены из Института народного образования». Подводя итоги их работы за этот период, он пишет: «Если же иметь в виду те условия, в которых они зарождались и проходили первые шаги своего развития, когда не было ни определенных регулярных средств, ни возможности планомерно использовать те средства, которые удавалось эпизодически добывать, когда единственным средством университета и в то же время его богатством было – непоколебимая вера в успех дела, непреклонная воля в его достижения и самоотверженный энтузиазм в работе инициаторов создания Революционного университета и первых его организаторов, то нужно с удивлением признать, что достигнутые результаты – громадны» [1, с. 88]. Одним из таких самоотверженных энтузиастов-организаторов был и сам Д. С. Воронцов – первый заведующий кафедрой физиологии медицинского факультета.

Об открытии кафедр нового учебного заведения пишет в своей статье этого же сборника заведующий терапевтической клиникой К. В. Пунин: «Организация кафедр...оканчивалась к началу каждого нового учебного года таким образом, что студенты первого выпуска переходящие на каждый следующий курс, имели все кафедры этого курса уже вполне организованными» [1, с. 36].

Большой проблемой в этом процессе был поиск подходящего кандидата на должность заведующего кафедрой. В пояснительной записке в отдел медицинского образования, датированной 13 сентября 1921 года, делается следующее пояснение по поводу избрания профессора: «Все кандидаты, претендующие на ту или иную кафедру, подают соответствующее заявление на имя президиума медицинского факультета с приложением соответствующего жизнеописания, списка ученых трудов и рекомендацию ученых, профессоров и других компетентных лиц... На заседании президиума факультета все документы прочитываются, подвергаются обсуждению, и, если кандидат является, по мнению президиума, лицом, могущим занять соответствующую кафедру, то президиум делает соответствующее постановление о представлении данного кандидата совету факультета на утверждение. В случае утверждения советом факультета кандидатура представляется на утверждение общего университетского совета. Такой порядок избрания установлен временно ввиду того, что медицинский факультет Смоленского университета находился и сейчас находится в стадии организации, и быстрое замещение профессорских кафедр является крайне необходимым. В будущем порядок избрания будет согласован с декретом и циркуляром Главпрофобра» [2]. Таким образом, достаточно строгая и обоснованная процедура избрания профессора предполагала несколько этапов обсуждений и утверждений его кандидатуры, наличие рекомендаций от известных и уважаемых деятелей науки и практического здравоохранения. Благодаря таким рекомендациям многие кафедры возглавили по-настоящему опытные и знающие специалисты – исследователи и педагоги. Но далеко не всегда достаточно быстро находились соответствующие кандидаты. На протяжении 1920, 1921 и даже 1922-х годов для решения этих проблем направлялись в командировки в Москву и Петроград профессора кафедр СГУ для переговоров с работавшими там учеными [3]. Осенью 1922 года «для замещения пустующих кафедр» был объявлен Всероссийский конкурс [4].

Серьезные проблемы возникли на кафедре физиологии. В соответствии с учебным планом на 1922 год занятия на ней должны были проводиться в 4, 5 и 6 триместре. В отчете о деятельности президиума медицинского факультета СГУ за 1920-1921 учебный год [5] декан факультета Б. Л. Пацевич пишет, что в течение почти целого года президиум вел переговоры с разными лицами, имел трех кандидатов, но, в конце концов, ни один не согласился занять данную кафедру. Поэтому в отчете нет ни плана, ни программы занятий по предмету. Кто же эти кандидаты?

Уже на этапе организации первых кафедр медицинского факультета осенью 1920 года Бронислав Людвигович Пацевич телеграммой обратился к самому известному физиологу страны – И. П. Павлову с просьбой: «Кафедра физиологии любезно просит благоволения рекомендовать кандидата» [6]. Великий физиолог ответил письменным «заявлением» (рис.), представив в качестве кандидата доктора медицины, профессора Новочеркасского педагогического института Н. А. Попова [7]. Третьего января в Новочеркасск отправлена телеграмма: «Единогласно избраны советом профессоров кафедра физиологии. Телеграфируйте срочно, когда можете приступить к организации физиологического института» [8]. Но, видимо, она не была получена вовремя. Двадцатого января в канцелярию Смоленского университета доставлена срочная телеграмма из Петрограда: «...у меня имеется кандидат – профессор Попов. Немедленно известите меня, свободна ли еще кафедра. Профессор Павлов» [9]. В архивах сохранился черновик письма, отправленного Н. А. Попову в

Новочеркасск вместе с другими, датированными январем 1921 года. В нем Б. Л. Пацевич сообщает, что «президиум медфака согласно принятому постановлению просит сообщить, не участвовал ли кандидат в политических организациях, и в каких».

В Совет  
Медицинского факультета  
Смоленского Университета  
Акад. И. Павлов  
Заявление  
Место заместителя председателя  
и как есть кандидата на  
кафедру физиологии при медицинском  
факультете Новочеркасского педагогического  
Института г. Н. А. Попова.  
как вполне соответствующий  
кафедры специалиста.  
Акад. И. Павлов  
Петроград  
5 Окт. 1920 г.

Рис. Письмо И. П. Павлова в совет медицинского факультета Смоленского государственного университета с рекомендацией для занятия должности заведующего кафедрой физиологии – профессора Н. А. Попова.

Оговариваются условия поездки в Петроград «для подготовительных работ» [10]. Видимо, для правления университета вопрос казался окончательно решенным. Занятия на кафедре должны были начаться только с сентября 1921 года, и необходимости в срочном переезде профессора в Смоленск не было. Но переезд этот так и не состоялся. По-видимому, переписка слишком затянулась, и Н. А. Попов был принят на работу в другой вуз, хотя данных по этому поводу в архивах пока не найдено.

Поиски профессора на кафедру физиологии возобновились с началом нового 1921 учебного года. В Петроград для личных переговоров с возможными кандидатами на это все еще вакантное место командирован профессор В. В. Бутыркин [11]. Заведующий кафедрой физики А. Г. Муравьев пытается найти подходящего на эту должность человека в Москве [12]. В течение года два претендента – профессор Грейлих и Розанов отказываются от переезда в Смоленск. Кафедра так и не начала занятий по утвержденной программе.

Для срочного поиска профессора-физиолога, который бы согласился в таких непростых условиях организовать работу кафедры, в Москву отправился декан медфака М. А. Дыхно. Возвращаясь в Смоленск без каких-либо результатов, он случайно, в вагоне поезда, познакомился с доцентом кафедры физиологии Одесского университета, одним из ближайших учеников Н. Е. Введенского - Даниилом Семеновичем Воронцовым [13, с. 36-37]. И ему удалось уговорить Воронцова принять кафедру.

7 июня 1922 года правление СГУ отправляет профессору Воронцову официальное предложение «выставить свою кандидатуру на должность», «Условия: квартира с отоплением и освещением, академический паек и содержание» [14]. Одновременно готовятся приглашения похожего содержания и к нескольким другим профессорам [15]. Даниил Семенович согласился и стал первым заведующим кафедрой нормальной физиологии медицинского факультета СГУ. Уже к началу 1922 учебного года в институте висело объявление: «К сведению студентов 3-го курса! 1-го сентября начинается чтение лекций по физиологии. Декан медфакультета М. Дыхно» [16].

За короткий срок Д. С. Воронцов смог не только обеспечить полноценную учебную деятельность кафедры и оснастить ее всем необходимым оборудованием, но и организовать серьезную научную работу. Исследования в области изучения роли различных ионов в процессе возбуждения, рефрактерного состояния нерва, электрической активности получили мировое признание [17]. В 1930 году Даниил Семенович переехал на работу в Казань, но не потерял связи с кафедрой в Смоленске. Его многочисленные ученики достойно продолжили дело учителя, став известными учеными в Москве, Киеве, Ленинграде, Смоленске.

## Литература

1. Смоленский Государственный Университет имени Октябрьской Революции. Медицинский факультет (К пятилетию со дня основания. 1920-1925). - Смоленск, 1925.
2. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 77. 1921. Л. 15.
3. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918. Л. 5,13,28.
4. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 76. 1922. Л. 336.
5. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 77. 1921. Л. 33-41.
6. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1 Д. 40. 1920. Л. 97.
7. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1 Д. 40. 1921. Л. 92.
8. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1.Д. 40. 1921. Л. 62.
9. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 40. 1921. Л. 4.
10. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 40. 1921. Л. 73.
11. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 76. 1922. Л. 336.
12. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1.Д. 76. 1922. Л. 382.
13. Смоленский государственный медицинский институт (1920-1970). Исторический очерк. - Смоленск, 1970. - С. 36-37, 244.
14. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 76. 1922. Л. 453.
15. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 76. 1922. Л. 470.
16. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 76. 1922. Л. 501.
17. Смоленская государственная медицинская академия: становление (1920-1940) / Под ред. В. Г. Плешкова, Н. Ф. Фаращука. – Смоленск, 2005.

В начале XX века в Смоленске работало два образовательных института: археологический (с 1910 года как отделение Московского археологического института) и учительский (с 1912 года), причем последний не давал высшего образования [1]. После Октябрьской революции в стране открывается целая сеть высших учебных заведений, призванных обеспечить необходимое восполнение численности квалифицированных специалистов для всех сфер общественной жизни. В этот период и в нашем городе появляется несколько вузов, в том числе и университет.

Процесс создания Смоленского государственного университета протекал в сложной экономической и внутривластной обстановке. Связанные с войной и революционными событиями 1917 года развал экономики, голод, дефицит жилья, проблемы с электричеством и отоплением, эпидемии инфекционных болезней... Кроме того, Смоленск в это время был прифронтовым городом. С 1915 по 1918 г.г. здесь располагались тыловые части, штаб Западного фронта Русской армии, а с 1919 года – Красной армии [2]. Отсутствие в городе необходимой материально-технической базы, преподавательских кадров, достаточного финансирования делали создание университета почти невозможным. Тем значительнее факт его открытия осенью 1918 года.

11 августа 1918 года состоялось совместное заседание коллегии отдела народного образования Западной области, московских лекторов и членов местного лекторского бюро [3]. На нем присутствовали заведующие областным и городским отделами народного образования Савватиев и Поваров, профессора Московского пролетарского университета, преподаватели Смоленских учебных заведений, представители партийных и общественных организаций. Среди них – председатель Смоленского общества врачей Д. К. Станиславский, уполномоченный по архивному делу Западной области В. П. Лапчинский, библиоковед А. Г. Руднев. На заседании обсуждались основополагающие принципы работы будущего университета.

Первоначально цели и задачи его деятельности формулировались достаточно неопределенно. Единственно была принята резолюция о том, что Смоленский университет необходимо организовать по образцу Московского пролетарского университета [4]. Предлагалось организовать работу на принципах доступности образования для «низшего класса, трудящихся масс», для всех желающих. «Мы имеем в виду всю сырь земли поднять на высоту, но надо создать такое учебное заведение, которое, не отрывая от повседневной жизни, могло бы удовлетворять жажду в познаниях» [5]. Высказываются предложения организовать в университете обучение 3-х ступеней: школы грамоты, общеобразовательной школы с ускоренным обучением за полтора-два года и, «чтобы удовлетворить стремление широкой массы к систематическому образованию, чтобы дать прочное пролетарское мирозозерцание, для этого должна быть следующая ступень – Отдел социальных наук» [6]. Учебных планов не предполагалось – это дело учащихся и лекторов. Посещение занятий – свободное, в контроле знаний нет необходимости – «кто не подготовлен, тот сам осознает свою неподготовленность и перейдет на другое отделение» [6].

На последующих организационных заседаниях комиссии неоднократно возвращались к обсуждению вопросов структуры, целей и задач университета. На первом этапе планировалось открыть только один факультет – социальных наук, с обязательным изучением социологии, всеобщей истории, политической экономии и правоведения [7]. Выступающий на заседании 30 августа 1918 года Кибовский говорит о том, что «Университет этот должен быть пролетарский, почему он и будет отличаться резко от существующего типа высшей школы. Это – учреждение, ставящее себе целью в первую голову поднять культурный уровень широких пролетарских масс, но отнюдь не собирающееся дать высшее образование окончившим среднюю школу и принадлежащим в большинстве своем к состоятельному классу» [8]. Такое мнение разделили далеко не все. Выступавший в прениях Ярошевский предлагает заняться, прежде всего, организацией высшей школы, не только социологического, но и целого ряда других факультетов. Интересным оказалось выступление представителя от гражданских и рабочих кооперативов Александринского: он предлагает ввести строго определенную программу, а также строгую проверку знаний учащихся, хотя предыдущие ораторы продолжали настаивать на свободном посещении занятий и исключении контроля знаний в любой форме [9].

На заседании 25 сентября состоялись выборы в постоянный президиум университета [10]. Большинство голосов председателем избран И. И. Савватиев – заведующий областным отделом народного образования, товарищем председателя – Воронин, секретарями – Петров и Левыкин. Было заслушано два проекта организации университета, предложенные просветительной секцией Смоленского пролеткульта и подотделом по внешкольному образованию Западной коммуны. Оба проекта были отклонены: явной была нецелесообразность затраты сил и средств на решение проблем, с которыми вполне могла справиться общеобразовательная школа. Поэтому зав. губернским отделом народного образования Н. П. Чаплин предложил открыть не пролетарский, а госу-

дарственный университет на основе «Положения о российских университетах», утвержденного Народным комиссариатом образования. Кроме того, он настаивал на организации 2-х факультетов: социальных наук и медицинского. В результате принята предложенная им резолюция: Университет западной коммуны организуется как общегосударственное учреждение, на основе «Положения о российских университетах», в составе 2-х обязательных ассоциаций – научно-учебной и просветительной. В будущем, «по мере привлечения в состав университета научных сил», планируется основание и научной ассоциации. По вопросу открытия факультетов остановились на создании их «применительно к местным условиям» [11].

На заседании 30 сентября 1918 года [12] принимается текст воззвания для публикации в местной и центральной прессе, в котором отдел народного образования и исполнительный комитет западной области обращается ко всем деятелям высшей школы с призывом принять участие в работе комиссии по созданию Университета западной коммуны (так решено его назвать). По заявлению правления общества Смоленских врачей, признается необходимым организовать в составе университета кроме факультета социальных наук также и медицинский факультет, что записано в воззвании. На этом заседании утвержден состав постоянной комиссии по созданию университета. В нее вошли 17 человек, по одному представителю от отделов народного образования Западной коммуны, Смоленского совдепа, Смоленского уездного комитета, археологического общества, Энгельгардовской опытной станции, общества исследования памятников древности, пролеткульта, Центрального совета профсоюзов, Железнодорожного союза, Бактериологического института, общества врачей, Центрального фабрично-заводского комитета, Смоленского комитета РКП, учительского института, Общества изучения Смоленской губернии, лекторского бюро. В структуре университета предполагается избрание совета в составе коллегии городского и областного отделов народного образования, представителей от профессорско-преподавательского состава – «лекторской группы» и совета студентов.

На последующих заседаниях 2 и 9 октября [13] состав комиссии по организации университета расширен принятием еще шести новых членов. Их теперь 23. Среди них врачи Лейбович, Милоранский, Каменцев; кандидат историко-философских наук и премират Академии наук Ильин, директор бактериологического института Пацевич, председатель облисполкома Мясников и др. (На протяжении последующих месяцев состав комиссии неоднократно меняется) [14]. На каждом заседании обсуждается вопрос организации факультетов. Все соглашались с тем, что факультет социальных наук может быть открыт в ближайшее время. Следующий по значимости – медицинский факультет, по его организации решено начать работу в ближайшее время. Решаются вопросы создания и других факультетов, библиотеки, поиска подходящего помещения для нужд университета, сметы по будущим расходам.

Вероятно, что работа комиссии в большом составе – двадцати семи человек – не была достаточно продуктивной. В протоколах заседаний отмечено, что многие отсутствуют на заседаниях, звучали предупреждения «о публичном, через печать, исключении из ее состава за повторение подобного» [15]. На заседаниях 16 и 28 октября 1918 года избирается постоянный президиум комиссии по созданию СГУ. В его состав вошли Чаплин, Савватиев, Левыкин, Пацевич, Лейбович, Лансберг. Кандидатами – Игнатюк и Недумов. Характерно, что трое из них – представители от здравоохранения [16]. В последующем именно президиум будет вести планомерную и трудную работу, первый этап которой завершится открытием Смоленского государственного университета имени Октябрьской революции 7 ноября 1917 года.

Было очевидно, что организовать полноценную работу университета силами только Смоленских профессоров и преподавателей невозможно. Но расположение города в достаточной близости от Москвы позволяло надеяться, что при правильно налаженном транспортном сообщении проблему можно будет решить участием в работе профессоров других вузов. Уже на первом заседании 11 августа обсуждается вопрос подбора «местных лекторских сил» [17], способных обеспечить обучение на предполагаемой первой и второй ступени университета. В принятом 30 сентября 1918 года воззвании звучит обращение ко всем деятелям высшей школы: профессорам, преподавателям, доцентам, «а также ко всем лицам, занимающимся научной деятельностью, как живущим в пределах Западной коммуны, так и тем, кто, находясь за пределами ее, могли бы способствовать организации высшей школы в Смоленске», с призывом принять участие в работах комиссии по созданию Университета западной коммуны» [18]. В Смоленске уже имелся опыт проведения лекций приезжающими из Москвы профессорами на научно-популярные темы [19]. На заседании комиссии по созданию университета 9 октября 1918 года Коржанский (Зезюлинский) в своем выступлении подчеркивает необходимость «привлечения лекторских сил». Поскольку он постоянно проживает в Москве, то обещает заняться этим сам и «мобилизовать всех смолян, там находящихся» [20]. Ему поручается обратиться к профессорам, преимущественно – из Социалистической академии, «и по соглашению с Комиссией или Президиумом ее приглашать их в Смоленск, как для постоянных курсов, так и для эпизодических». К концу октября 1918 года уже целая группа профессоров в Москве одновременно со смолянами работает над созданием университета.



Таким образом, несмотря на значительные трудности, за три первых месяца работы комиссии по созданию университета были принципиально решены основополагающие проблемы организации нового высшего учебного заведения в Смоленске, намечены пути их решения и созданы необходимые условия для начального этапа его деятельности.

## Литература

1. Смоленск. Краткая энциклопедия. – Смоленск: Траст-Имаком, 1994. С. 64. 335.
2. Там же. С. 176.
3. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918. Л. 1-3.
4. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918 Л. 4.
5. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918 Л. 1.
6. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918 Л. 2.
7. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918 Л. 3,6.
8. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918 Л. 10.
9. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918 Л. 10, 10-А.
10. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918 Л. 11, 12.
11. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918
12. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918. Л. 8,9.
13. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918 Л. 13,15,16,17.
14. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 2. 1918. Л. 3; Д.3. Л. 11,13,19.
15. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918. Л. 15,28.
16. 14.ГАСО. Ф. 139. Оп. 1.Д. 2. 1918. Л. 3.
17. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918. Л. 5.
18. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918. Л. 8.
19. ГАСО. Ф. 7. Оп. 2. Д. 69-А. 1907. Л. 1,19.
20. ГАСО. Ф. 139. Оп. 1. Д. 3. 1918. Л. 17.

*УДК 378(09)*

### К ВОПРОСУ О ПЕРВОМ РЕКТОРЕ СМОЛЕНСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО УНИВЕРСИТЕТА

*С. В. Нагорная, В. М. Остапенко*

*Смоленская государственная медицинская академия*

В краеведческой литературе нет единого мнения по поводу того, кто являлся первым ректором Государственного Университета в Смоленске (СГУ). Упоминаются фамилии К. В. Сержникова, Н. М. Никольского. Есть мнение и о том, что им можно считать председателя хозяйственного комитета, который непосредственно руководил работой университета в первые месяцы его существования. Решить этот вопрос помогут только документы прошлого.

Вопросом организации СГУ занимались одновременно в Смоленске – комиссия по созданию университета, и в Москве – совет профессоров. Для решения наиболее актуальных проблем периодически проводились объединенные заседания. Первое заседание по вопросу открытия университета состоялось 11 августа 1918 года в Смоленске. В протоколе [1] оно названо совместным заседанием «членов коллегии отдела народного образования Западной области, Московских лекторов и членов местной лекторской группы». На нем присутствовали заведующие областным и городским отделами народного образования Савватиев и Поваров, профессора и преподаватели Московского пролетарского университета (Социалистической академии) и Смоленских учебных заведений, представители партийных и общественных организаций. На заседании обсуждались основополагающие принципы работы будущего вуза. В дальнейшем утвержден постоянный состав Комиссии по созданию университета Западной коммуны (так первоначально решено было назвать университет) в количестве 17 человек, и избран постоянный президиум комиссии. В него вошли А. П. Чаплин – заведующий губернским отделом народного образования, И. И. Савватиев – заведующий отделом народного образования Западной области, Б. Л. Пацевич – директор Бактериологического института, врачи И. Г. Левыкин и Лйбович, П. М. Монастырев [2]. В последующем именно президиум будет вести дальнейшую работу, привлекая для решения конкретных задач компетентных членов комиссии.

Было очевидно, что организовать деятельность университета силами только смоленских специалистов невозможно. Но расположение города в достаточной близости от Москвы позволяло надеяться, что при правильно налаженном транспортном сообщении, проблему можно будет решить участием в работе профессоров других вузов. С этой целью решено пригласить московских профессоров, организовав регулярные их приезды для чтения лекций. На заседании комиссии по созданию университета 9 октября 1918 года Коржанский (Зезюлинский) в своем выступлении под-

черкивает необходимость «привлечения лекторских сил». Поскольку он постоянно проживает в Москве, то обещает заняться этим сам и «мобилизовать всех смолян, там находящихся». Ему поручается обратиться к профессорам, преимущественно – из Социалистической академии, «и по соглашению с Комиссией или Президиумом ее приглашать их в Смоленск, как для постоянных курсов, так и для эпизодических» [3]. В конце октября 1918 года уже целая группа московских профессоров одновременно со смолянами работает над созданием университета.

Первое заседание совета профессоров СГУ состоялось 28 октября 1918 года в Москве. На нем присутствовали работавшие в Социалистической Академии Общественных наук М. А. Рейснер, Б. И. Кулаков, Б. Н. Жаворонков, В. Е. Смирнов, М. Я. Марек, и представители Смоленской Комиссии по созданию университета И. Г. Левыкин, А. П. Чаплин [4]. До конца года было еще 9 заседаний, значительно расширился состав Совета за счет всех, изъявивших желание участвовать в его работе. С первых недель среди членов Совета - Н. М. Никольский и В. К. Сержников [5]. 13 ноября 1918 г. Совет профессоров избирает временный хозяйственный комитет для управления делами университета в Смоленске. В него вошли московские профессора М. А. Рейснер и А. Ф. Мясников. Тогда же утверждается и Президиум совета университета: председатель – А. М. Васютинский, товарищ председателя - М. А. Рейснер, члены – И. М. Херасков, М. Ф. Кириллов [6].

Согласуясь с требованиями времени, Совет профессоров совместно с комиссией по созданию университета являлись коллегиальным органом административного управления университетом. Им принадлежала вся полнота власти в делах вуза. Все важнейшие решения принимались на совместных заседаниях. Хозяйственный комитет являлся административно-хозяйственным подразделением Совета, непосредственно в Смоленске претворявшим в жизнь все его директивы, и здесь, на месте, организующим и контролирующим все работы по созданию СГУ. Кроме того, было избрано несколько комиссий, решающих конкретные задачи: жилищный совет, библиотечная комиссия и т.д.

Первоначально хозяйственный комитет возглавил смолянин И. Г. Левыкин. В конце 1918 года произошел конфликт между комитетом служащих СГУ и Хозяйственным комитетом, в результате которого И. Г. Левыкин просит освободить его от обязанностей председателя. На объединенном заседании Совета профессоров СГУ и хозяйственного комитета 3-4 января 1919 года избран его новый состав: Г. С. Гурвич - председатель, Б. И. Кулаков, И. В. Егоров, Н. М. Никольский, В. Н. Дьяков [7].

Часто возникающие проблемы организационно-хозяйственного и управленческого характера требовали создания единого органа руководства вузом. Руководить работой в Смоленске из Москвы оказалось нелегкой задачей. Часть профессоров (среди них и Н. М. Никольский, С. Г. Гурвич) переехали в Смоленск к концу 1918 года. Отсутствие жилья, пайков и другие объективные и субъективные причины не позволяли этого всему составу Совета профессоров. На заседании президиума комиссии в Смоленске 25 декабря 1918 г. ставится вопрос об утверждении регламента президиума. Цель регламента – «ввести всю работу по организации университета в определенное русло, спаять деятельность всех комиссий и придать работе более стройный вид» [8]. Он принимается «в качестве временной инструкции». Главное его положение: «Впредь до утверждения Устава Государственного смоленского университета и переезда в Смоленск президиума совета профессоров – президиум комиссии по созданию университета является главным полномочным органом на месте создания университета». Кроме того, он устанавливает непосредственную связь с советом профессоров в Москве и координирует деятельность всех остальных комиссий, утверждая их уставы и постановления [9]. Но принятие устава, который регламентировал бы все стороны жизни вуза, откладывалось. Существующие на тот момент распоряжения и директивы Главпрофобра по работе учебных заведений должны были вскоре быть заменены новым уставом высшей школы. Поэтому на объединенном заседании совета профессоров и хозяйственного комитета в Смоленске 4 января 1919 г. было решено принять пока временный наказ на основе уже существовавшего «Положения о российских университетах» [10]. Но продолжающиеся конфликтные ситуации в процессе совместной работы даже вынудили членов совета профессоров в мае 1919 года обратиться за разъяснением вопроса подчинения университета контролю местных отделов народного образования в Наркомпрос. Профессор Херасков лично беседовал с наркомом А. В. Покровским и получил ответ, что «контроль этот должен иметь только характер политического надзора за направлением деятельности университетов» [11].

О трудностях первых шагов нового вуза говорит факт бурно протекающего 11 апреля 1919 года заседания Совета профессоров в Москве [12]. На нем прозвучал доклад профессора Н. Д. Бродского по общим выводам группы, постоянно работающей в Смоленске. Он отметил крупные просчеты в организации деятельности университета. Многие проблемы он связал с «невозможностью осуществления хозяйственно-технических и административных дел, связанных с жизнью Университета в силу отсутствия в Смоленске президиума и совета профессоров». Мешает «нежелательная возможность аннулирования важнейших постановлений Совета профессоров вследствие отсутствия представителей студенчества на заседаниях Совета, который обычно происходит в Москве». Среди мер по решению важнейших проблем группа, от имени которой выступал Н. Л.

Бродский, предлагает профессорам СГУ срочно избрать Смоленск местом постоянного жительства [13].

Дополняя это выступление, председатель хозяйственного комитета Гурвич сообщил от имени членов комитета Н. М. Никольского и В. И. Кулакова: «Хоз. комитет вступает в очень жалкую полосу своего существования. Маленький орган – Хоз. комитет, вынужден быть руководящим органом университета, не обладая для этого достаточным авторитетом. Президиум управляет из Москвы недостаточно интенсивно и без достаточного знания положения дел на месте. Это грозит гибелью Университета... Необходимо срочно образовать в Смоленске совет профессоров, чтобы создать на месте полномочный и авторитетный орган» [14]. Многие выступавшие принципиально поддерживали эту точку зрения. Но в выступлении председателя совета А. М. Васютинского отмечалась невозможность немедленного переезда большинства, т.к. « в решении вопроса еще не все продумано, надо идти к нему постепенно», еще не подготовлена библиотека, не решены материальные и квартирные вопросы. Необходима пока связь с Москвой, с ее интеллектуальными источниками. В результате Гурвич объявляет о своем выходе из состава президиума и хозяйственного комитета. «Олицетворяя собой одним весь университет в Смоленске слишком трудная и неблагодарная задача»; «видя, как проваливается предложение Бродского и мое, которое я считал единственно верным, я не могу поступить иначе» [15]. В результате принято решение: при утверждении на должность профессора не включать, как и прежде, обязательства жить в Смоленске. «Для усиления авторитета Президиума Совета, одного из членов, живущего в городе, считать товарищем председателя совета».

Хозяйственный комитет будет работать в прежнем составе до 6 мая 1919 года, когда решился вопрос о его реорганизации. К этому времени в нем 6 членов: Б. И. Кулаков, Г. С. Гурвич, В. Д. Дьяков, Н. М. Никольский, В. Ф. Миллер, И. В. Егоров. Все они заявили о своем выходе из комитета. Избран его новый состав: В. Д. Дьяков, Н. М. Никольский, С. Д. Драницин, В. Ф. Миллер, И. В. Егоров. Кандидатуры других, в том числе Г. С. Гурвича и К. В. Сержникова, не набрали необходимых голосов. В результате повторных голосований (из-за равного количества голосов между ним и В. Ф. Миллером), новым председателем Хозяйственного комитета становится Н. М. Никольский [16].

На следующий день, на заседании 19 мая, Н. М. Никольский выступит с заявлением о том, что при равном количестве голосов и отказе профессора Миллера от дальнейших перебаллотировок, он считает себя только временным заместителем председателя комитета. Будет проведено еще одно голосование. Тринадцатью голосами «за», шестью «против» и одним воздержавшимся Н. М. Никольский избирается председателем хозяйственного комитета и членом президиума университета [17].

В еще более сложной обстановке проходило заседание Совета профессоров 25-26 июня 1919 года [18]. На нем решался вопрос реорганизации управления университетом в связи с принятием в стране устава высшей школы. В соответствии с ним должно быть избрано правление с ректором во главе. На заседании в Смоленске решено просто переименовать председателя совета профессоров ректором, а председателя хозяйственного комитета – помощником ректора. Таким образом, большинством (13 – «за» и 2 – «против») А. М. Васютинский избран первым ректором СГУ, а его заместителем – Н. М. Никольский. Но не все соглашались с этим: по уставу необходимы новые выборы, а не простое переименование. Кроме того, на заседании не было кворума, не принят еще устав СГУ [19]. На последующих заседаниях в течение июля 1919 года А. М. Васютинский продолжает вести заседания совета, подписывать финансовые и другие документы. Идет работа по подготовке устава.

Сразу же после принятия устава на заседании 11 августа К. В. Сержников предлагает избрать новый орган управления: президиум совета университета. После длительного обсуждения его председателем (ректором) с небольшим перевесом голосов избран К. В. Сержников. Второй кандидат на эту должность – Н. М. Никольский – избран председателем Хозяйственного комитета (по сути, проректором). Но он отказывается от этой должности, сославшись на то, что не согласен с некоторыми важнейшими положениями нового устава [20].

Таким образом, с августа 1918 года по июнь 1919 года работало две комиссии по созданию Смоленского государственного университета. В составе Смоленского комитета – представители отделов образования и исполкома, общественных организаций города. Здесь, на месте, они могут решить многие вопросы жизнеобеспечения вуза: помещений, финансовой поддержки, жилья и продовольствия для преподавателей и пр. Но вся полнота власти в решении большинства проблем принадлежит совету профессоров, значительная часть которых постоянно проживала в Москве: это специалисты, компетентные в вопросах создания нового учебного заведения. Президиум от имени совета руководил всеми делами, являясь законодательным органом. Председатель президиума А. М. Васютинский по существу - непосредственный руководитель СГУ. Кроме того, он первый, кто был избран на эту должность 6 июня 1919 года.

Хозяйственный комитет - исполнительный орган Совета профессоров. Он занимался проблемами организации университета на месте, в Смоленске. С ноября 1918 года по август 1919 года его возглавляют последовательно И. Г. Левыкин и Г. С. Гурвич. При отсутствии в Смоленске президиума именно они отвечают за обеспечение каждодневных нужд учебного заведения, расходование финансовых средств, ремонт и оборудование помещений, связь с местными органами власти и комитетом по созданию СГУ.

Поскольку к лету 1919 года в Совете профессоров наметились серьезные разногласия, и образовалось две фракции, первые выборы на должность ректора частью членов Совета не признаны. Произошло повторное обсуждение этого вопроса 11 августа 1919 года, сразу после принятия Устава СГУ. На этом заседании новым председателем президиума Совета профессоров избирается К. В. Сережников, который вскоре утвержден в должности ректора университета.

Невозможно взвесить и оценить вклад каждого из этих замечательных людей в дело создания Смоленского государственного университета. Трудно даже определить того, кого из них по существу можно назвать первым ректором. Важнее помнить их имена и понимать значение того колоссального труда, благодаря которому появилось высшее образование в Смоленске.

#### Литература

1. ГАСО. Ф. 139. Д. 3. 1918. Л. 1-4.
2. ГАСО. Ф. 139. Д. 2. 1918. С. 3.
3. ГАСО. Ф. 139. Д. 3. 1918. Л. 17.
4. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1918. Л. 1.
5. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1918. Л. 2,3.
6. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1918. Л. 3.
7. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 19-28.
8. ГАСО. Ф. 139. Д. 2. 1918. Л. 17.
9. ГАСО. Ф. 139. Д. 2. 1918. Л. 19.
10. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 19-28.
11. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 47.
12. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 39-41.
13. ГАСО. Ф. 139. Д.1. 1919. Л. 40.
14. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 40.
15. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 41.
16. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 48.
17. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 49.
18. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 53-56.
19. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 54-55.
20. ГАСО. Ф. 139. Д. 1. 1919. Л. 67.

**ВЕСТНИК  
СМОЛЕНСКОЙ  
ГОСУДАРСТВЕННОЙ  
МЕДИЦИНСКОЙ  
АКАДЕМИИ  
2007, № 3**

*Научный редактор  
В. А. Правдивцев*

*Редактор  
В. Г. Иванова*