

# **ВЕСТНИК**

## **САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКОЙ МЕДИЦИНСКОЙ АКАДЕМИИ ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ**

Научно-практический журнал

---

**ТОМ 2 • № 3 • 2010**

---

Основан в феврале 2009 года

Учредитель: Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования



Санкт-Петербург. СПбМАПО, 2010

## **РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**

### **ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР**

В.И.Мазуров (засл. деят. науки, профессор, чл.-корр. РАМН)

### **ЗАМЕСТИТЕЛИ ГЛАВНОГО РЕДАКТОРА**

В.И.Симаненков (д-р мед. наук, проф.)

А.Е.Борисов (д-р мед. наук, проф.)

### **ЧЛЕНЫ РЕДАКЦИОННОЙ КОЛЛЕГИИ**

Н.И.Глушков (д-р мед. наук, проф.)

В.П.Земляной (д-р мед. наук, проф.)

О.Ю.Кузнецова (д-р мед. наук, проф.)

С.В.Лобзин (д-р мед. наук, проф.)

Ю.В.Лобзин (д-р мед. наук, проф., акад. РАМН)

В.П.Медведев (научный редактор, д-р мед. наук, проф.)

В.И.Новиков (д-р мед. наук, проф.)

С.Л.Плавинский (д-р мед. наук, проф.)

М.А.Репина (д-р мед. наук, проф.)

Ф.П.Романюк (д-р мед. наук, проф.)

С.А.Сайганов (канд. мед. наук, доцент)

С.В.Столов (отв. секретарь, д-р мед. наук)

В.Н.Филатов (д-р мед. наук, проф.)

А.В.Цимбалистов (д-р мед. наук, проф.)

В.А.Цинзерлинг (д-р мед. наук, проф.)

Ю.А.Шнейдер (д-р мед. наук, проф.)

С.Б.Шустов (д-р мед. наук, проф.)

А.П.Щербо (д-р мед. наук, проф.)

## **РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ**

### **ПРЕДСЕДАТЕЛЬ СОВЕТА**

О.Г.Хурцилava (д-р мед. наук)

### **ЧЛЕНЫ СОВЕТА**

Н.М.Аничков (Санкт-Петербург)

С.Ф.Багненко (Санкт-Петербург)

А.Г.Баиндурашвили (Санкт-Петербург)

А.Ю.Барановский (Санкт-Петербург)

А.Б.Белевитин (Санкт-Петербург)

Н.Н.Климко (Санкт-Петербург)

В.А.Козлов (Санкт-Петербург)

И.В.Маев (Москва)

Е.Л.Насонов (Москва)

В.А.Неверов (Санкт-Петербург)

М.М.Одинак (Санкт-Петербург)

Е.А.Селиванов (Санкт-Петербург)

С.А.Симбирцев (Санкт-Петербург)

В.Н.Смирнов (Санкт-Петербург)

Г.Б.Федосеев (Санкт-Петербург)

И.С.Фрейдлин (Санкт-Петербург)

Е.В.Шляхто (Санкт-Петербург)

Ф.Шерперель (Франция)

Ю.Ямашита (Япония)

Д.Сесавен (США)

---

**ISSN 2075-8839**

**Индекс издания 66021**

Управление Федеральной службы по надзору в сфере связи  
и массовых коммуникаций по Санкт-Петербургу и Ленинградской области ПИ № ТУ 78-00257

### **АДРЕС РЕДАКЦИИ:**

191015, Санкт-Петербург, Кирочная ул., д. 41,  
редакция журнала

«Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования»

Телефоны: 273-93-98, 275-19-20  
Факс: 273-93-98

Интернет: [www.eLibrary.ru](http://www.eLibrary.ru)

E-mail: [vestnik@spbmapo.ru](mailto:vestnik@spbmapo.ru)

© СПбМАПО, 2010 г.

# **СОДЕРЖАНИЕ**

## **ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ**

ВОЗМОЖНОСТИ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

*А.А. Яковлев, В.Б. Мусатов, С.И. Котлярова, В.А. Неверов, З.Н. Кинго, И.П. Федуняк, Э.Н. Лукашевич . . . . . 5*

## **ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМИ ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА

*С.А. Сайганов, Ю.Н. Гришкин . . . . . 9*

КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ ДИАГНОСТИКИ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ЦНС ПЕРИНАТАЛЬНОГО ГЕНЕЗА У ПОДРОСТКОВ

*М.Г. Соколова, Н.М. Жулев, Л.А. Полякова . . . . . 16*

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА МИАСТЕНИИ

*В.Д. Косачев, Л.А. Полякова, Н.М. Жулев . . . . . 21*

РЕЗУЛЬТАТЫ СОХРАНЕНИЯ ПОДКЛАПАННЫХ СТРУКТУР ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

*Ж.Н. Нурабай, В.К. Новиков, М.Л. Гордеев . . . . . 25*

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МОЗГА ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПО КОНТРАКТУ ДЕСАНТНО-ШТУРМОВОГО ПОЛКА СТАВРОПОЛЬСКОГО ГАРНИЗОНА С УЧЕТОМ МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ТИПОЛОГИИ

*О.А. Бутова, Е.А. Гришико, Е.С. Федорова . . . . . 31*

ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ТАЗА В ТРАВМОЦЕНТРАХ РАЗЛИЧНОГО УРОВНЯ

*Г.М. Бесаев, В.Г. Багдасарьянц, А.А. Закарян, И.А. Титов, И.Г. Джусоев . . . . . 36*

СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У ЖЕНЩИН С ИБС БЕЗ АНГИОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ СТЕНОЗА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

*Е.А. Курникова, Т.Н. Рябкова, И.Н. Кочанов, Е.А. Шлойдо, А.П. Кучинский . . . . . 38*

ПОКАЗАТЕЛИ КРОУНОГРАММЫ В ОЦЕНКЕ АДАПТАЦИОННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА

*М.Я. Малахова, Л.К. Добродеева, А.Г. Григорян, А.Л. Попов, О.В. Зубаткина . . . . . 43*

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ СО СТЕНОЗИРУЮЩИМ ЛАРИНГОТРАХЕИТОМ

*М. С. Сокурова, Ф. П. Романюк, В. П. Дриневский . . . . . 47*

## **ВОПРОСЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ**

ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ СИСТЕМЫ ОБЯЗАТЕЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ:

Часть 2. СТРУКТУРА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ

*В. Н. Филатов, Ф. Н. Кадыров, И. С. Хайруллина . . . . . 55*

## **ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА**

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АППАРАТНО-ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА АКДО В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПЕДИАТРИИ

*О. А. Маталыгина, В.В. Шаповалов . . . . . 67*

КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО (РАННЕГО) И УСКОРЕННОГО СТАРЕНИЯ КАК МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ БАЗА ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ГЕРОНТОДИЕТОЛОГИИ

*А.Ю. Барановский . . . . . 79*

## **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

ПИКФЛУОУМЕТРИЯ В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

*С.А. Собченко, О.С. Счетчикова, Е.В. Лешенкова, С.Н. Поспелова . . . . . 85*

## **МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ**

МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЯДЕРНОГО И РАДИАЦИОННОГО ТЕРРОРИЗМА

*Ю.Ф. Казин . . . . . 91*

МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕРРОРИСТИЧЕСКИХ АКТОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ВЗРЫВООПАСНЫХ ПРЕДМЕТОВ

*Ш.Л. Меараго, Н.К. Дзуцов . . . . . 97*

МЕДИКО-ТАКТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БИОЛОГИЧЕСКИХ ТЕРРОРИСТИЧЕСКИХ АКТОВ

*Ш.Л. Меараго, Н.К. Дзуцов . . . . . 102*

# CONTENTS

## EDITORIAL

- FEATURES HIGH-TECH IDENTIFICATION OF PATHOGENS ACUTE INTESTINAL INFECTIONS AT ST. PETERSBURG  
*Yakovlev, A.A., Musatov V.B., Kotlyarova S.I., Neverov V.A., Kingo Z.N., Fedunyak I.P., Lukashevich E.N.* . . . . . 5

## ORIGINAL ARTICLES

- ATRIAL FIBRILLATION IN INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION  
*S.A. Sayganov, Yu.N. Grishkin* . . . . . 9
- CLINICAL, PHYSIOLOGICAL AND NEUROIMAGING ASPECTS OF DIAGNOSTICS OF RESIDUALLY ORGANIC DISORDERS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM OF PERINATAL GENESIS IN ADOLESCENTS  
*M.G. Sokolova, N.M. Zhulev, L.A. Polyakova* . . . . . 16
- ELECTROMYOGRAPHIC CRITERIA OF MYASTHENIA PROGNOSIS  
*V.D. Kosachev, L.A. Polyakova, N.M. Zhulev* . . . . . 21
- RESULTS AFTER MITRAL VALVE PROSTHESIS WITH PRESERVATION OF THE SUBVALVULAR STRUCTURES  
*Zh.N. Nurbay, V.K. Novikov, M.L. Gordeev* . . . . . 25
- BIOELECTRIC ACTIVITY OF A BRAIN OF MILITARY MEN WORKING UNDER THE CONTRACT OF THE STAVROPOL GARRISON ASSAULT BATTALION WITH THE COUNT OF MORPHOLOGICAL TYPOLOGY  
*O.A. Butova, E.A. Grishko, E.S. Fjedorova* . . . . . 31
- FEATURES OF THE STAGED TREATMENT OF ASSOCIATED PELVIC INJURIES IN TRAUMATOLOGY CENTERS  
*G.M. Besayev, V.G. Bagdasaryan, A.A. Zakaryan, I.A. Titov, I.G. Jusoyev* . . . . . 36
- STRUCTURAL FEATURES OF CORONARY ARTERIES END ENDOTHELIAL FUNCTION IN WOMEN WITH ISCHEMIC HEART DISEASE WITHOUT ANGIOGRAPHICAL SIGNS OF CORONARY ARTERIES STENOSIS  
*E. A. Kurnikova, T. N. Riabkova, I. N. Kochanov, E. A. Schloido, A. P. Kuchinskii* . . . . . 38
- CHARACTERISTICS OF THE CROWNGRAMME WITHIN THE ASSESSMENT OF THE ADAPTATION STEADINESS OF HUMAN ORGANISM  
*M.YA. Malakhova, L.K. Dobrodeeva, A.G. Grigoryan, A.A. Popov, O.V. Zubatkina* . . . . . 43
- CLINICAL-IMMUNOLOGIC CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH STENOSING LARYNGOTRACHEITIS AND ITS TREATMENT  
*M.S. Sokurova, F.P. Romanyuk, V.P. Drinevsky* . . . . . 47

## HEALTH CARE

- PROBLEMS AND PERSPECTIVES OF THE MANDATORY HEALTH INSURANCE:  
Part 2. STRUCTURE AND EFFECTIVENESS  
*V. N. Filatov, F. N. Kadyrov, I. S. Hayrullina* . . . . . 55

## PREVENTIVE MEDICINE

- USING A HARDWARE-SOFTWARE COMPLEX ACDO IN PREVENTIVE PEDIATRICS  
*O.A. Matalygina, V.V. Shapovalov* . . . . . 67
- CLINICAL-GENETIC PROGNOSIS OF EARLY AND ACCELERATED AGING AS A METHODOLOGICAL BASIS OF PREVENTIVE GERONTODIETETICS  
*A.Yu. Baranovsky* . . . . . 79

## CLINICAL PRACTICE

- PEAK FLOWMETRY IN ASTHMA TREATMENT  
*S.A. Sobchenko, O.S. Schetchikova, E.V. Leshenkova, S.N. Pospelova* . . . . . 85

## CATASTROPHE MEDICINE

- MEDICAL-BIOLOGICAL ASPECTS NUCLEUS AND RADIATION TERRORISM  
*Yu.F. Kaznin* . . . . . 91
- THE MEDICAL ASPECTS OF ACTS OF TERRORISM WITH USE OF EXPLOSIVE SUBJECTS  
*Sh.L. Mearago, N.K. Dzutsov* . . . . . 97
- MEDICAL-TACTICAL FEATURE OF THE BIOLOGICAL TERRORIST ACTS  
*Sh.L. Mearago, N.K. Dzucov* . . . . . 102

---

## ПЕРЕДОВАЯ СТАТЬЯ

---

УДК 616.9(470.23-25)

### ВОЗМОЖНОСТИ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ ИДЕНТИФИКАЦИИ ВОЗБУДИТЕЛЕЙ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЙ В САНКТ-ПЕТЕРБУРГЕ

А.А. Яковлев<sup>1</sup>, В.Б. Мусатов<sup>1</sup>, С.И. Котлярова<sup>1</sup>, В.А. Неверов<sup>2</sup>, З.Н. Кинго<sup>3</sup>, И.П. Федуняк<sup>3</sup>,  
Э.Н. Лукашевич<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Кафедра инфекционных болезней и эпидемиологии СПбГУ,

<sup>2</sup> Клиническая инфекционная больница им. С.П.Боткина,

<sup>3</sup> Кафедра инфекционных болезней СПбМАПО

© Коллектив авторов, 2010 г.

### FEATURES HIGH-TECH IDENTIFICATION OF PATHOGENS ACUTE INTESTINAL INFECTIONS AT ST. PETERSBURG

Yakovlev, A.A.<sup>1</sup>, Musatov V.B.<sup>1</sup>, Kotlyarova S.I.<sup>1</sup>, Neverov V.A.<sup>2</sup>, Kingo Z.N.<sup>3</sup>, Fedunyak I.P.<sup>3</sup>,  
Lukashevich E.N.<sup>3</sup>

<sup>1</sup>Department of Infectious Diseases and Epidemiology, St. Petersburg State University, Russia;

<sup>2</sup>Botkin Clinical Infectious Diseases Hospital, St. Petersburg, Russia;

<sup>3</sup>Department of Infectious Diseases St. Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

Проблема идентификации возбудителей острых кишечных заболеваний остается актуальной в настоящее время в Санкт-Петербурге. В последние 2–3 года значительно уменьшился рост инфекционных диареи бактериальной природы. Стартовые исследования с помощью новых технологий молекулярной детекции вирусных агентов в фекалиях (RT-ПЦР и иммуноферментный анализ) позволили выявить большую долю вирусных агентов. Эти данные свидетельствуют о новых возможностях верификации диарейных заболеваний, в том числе вирусной природы.

**Ключевые слова:** вирусная диарея, ПЦР-диагностика, ИФА (иммуноферментный анализ), ротавирусы, норовирусы, астрорвирусы, аденоовирусы.

**Resume.** The problem of identification of acute intestinal diseases activators remains actual in St.-Petersburg now. Last 2–3 years number of bacterial infectious diarrheas has considerably decreased. The carried out starting researches with using new technologies molecular detection virus agents in excrements (RT-PCR and ELISA) have allowed to reveal the big percent of virus agents. The data shows the new possibilities of verification diarrheas diseases, including the virus nature.

**Keywords:** virus diarrheas, RT-PCR, ELISA, rotaviruses, noroviruses, astroviruses, adenoviruses.

Заболеваемость инфекционной диареей в Санкт-Петербурге постоянно регистрируется во все времена года. Этиологическая расшифровка острых кишечных инфекций (ОКИ) в настоящее время сравнительно низка и составляет 18–20%. Этот показатель носит стабильный характер как в инфекционной больнице, так и в лабораториях Роспотребнадзора Санкт-Петербурга.

В 2009 г. у 21450 человек взрослого населения города зарегистрирована инфекционная диарея. Из них практически половина — 49,7% (10659 человек) была госпитализирована в клиническую инфекционную больницу им. С.П.Боткина. После стационарного обследования у 21,7% госпитализированных диагноз направления «острая кишечная инфекция» был отменен, так как были выявлены соматические заболевания, что, в свою очередь свидетельствует о трудностях клинической дифференциальной диагностики диарейного синдрома на догоспитальном этапе. У 28% больных в соотве-

тствии с клинико-лабораторными данными верифицирован диагноз кишечной инфекции. У детей в 2009 г. складывалась аналогичная картина: 21730 случаев регистрации ОКИ выполнено за год, из них госпитализировано больше половины — 56,4% (12250) пациентов. Таким образом, в последнее время число госпитализированных в Санкт-Петербурге больных с установленным диагнозом инфекционной диареи составляло 40–60% от числа больных ОКИ детей и 23–28% от числа взрослых пациентов с ОКИ. С учетом вышесказанного статистические данные инфекционного стационара для взрослых отражали общую ситуацию по заболеваемости кишечными инфекциями в Санкт-Петербурге и представляли репрезентативную выборку для достоверного мониторинга эпидемиологической ситуации по острым кишечным инфекциям.

В инфекционном стационаре для детекции возбудителя проводили тотальное бактериологическое обследование на патогенную группу возбуди-

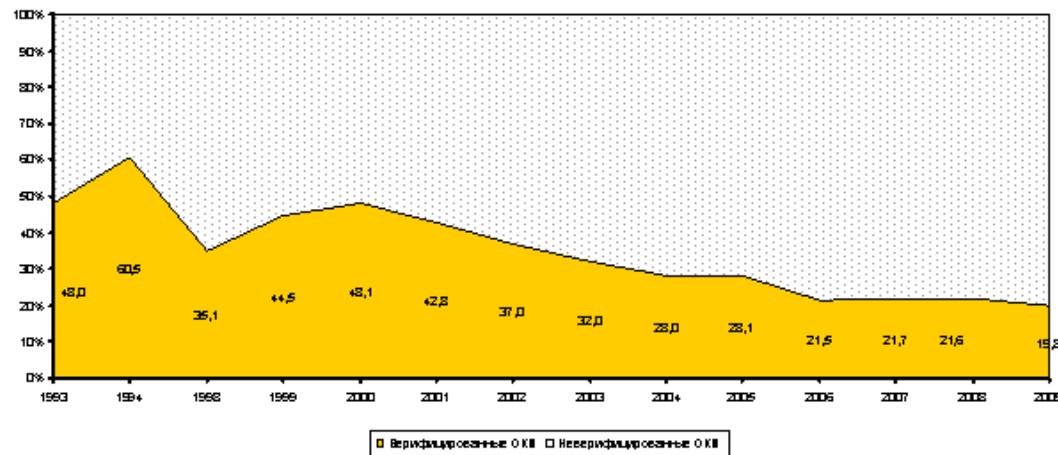


Рис. 1. Динамика соотношения верифицированных и нерасшифрованных случаев ОКИ в КИБ им. С.П.Боткина

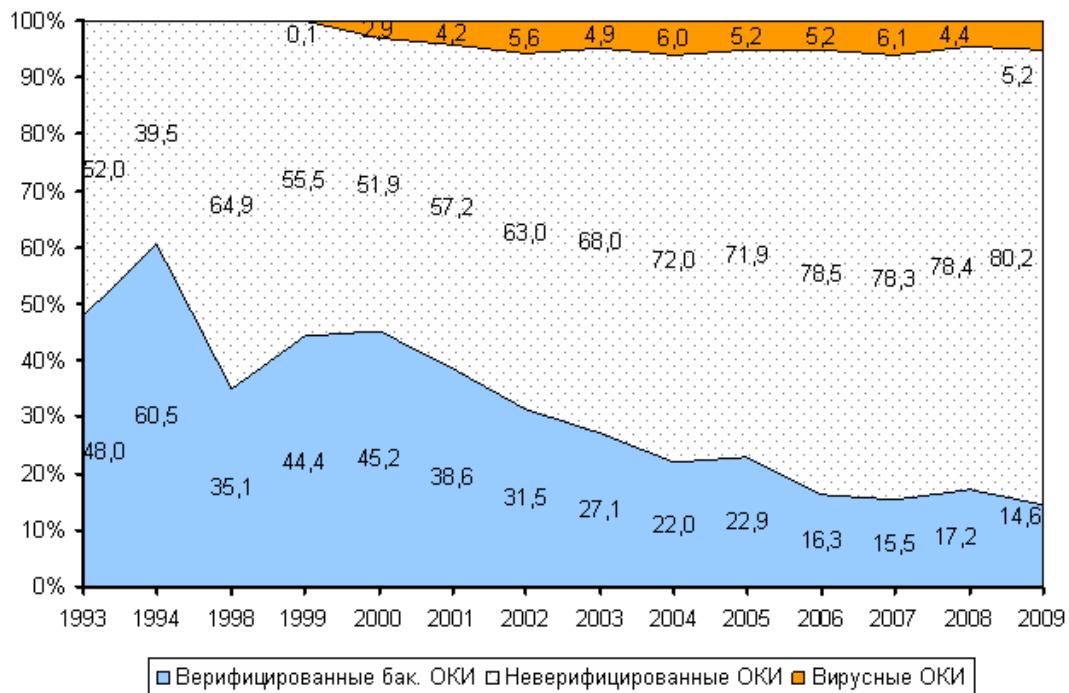


Рис. 2. Удельный вес ротавирусной инфекции среди диарейных заболеваний.

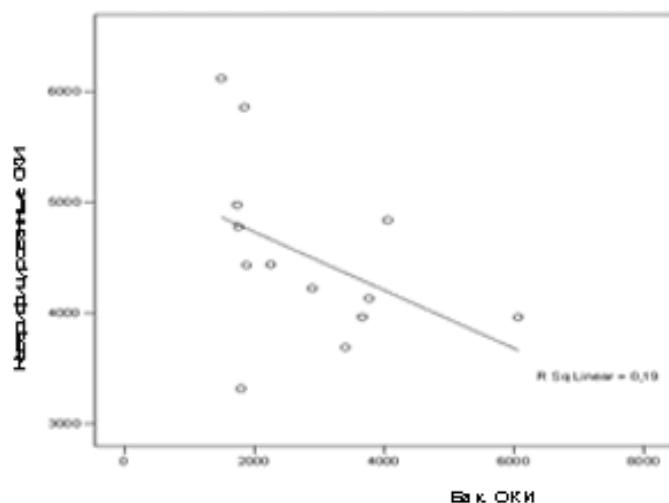
телей, куда входили различные типы шигелл, сальмонелл, эшерихий. В соответствии с клиническими, эпидемиологическими показаниями и по назначению врача выполнялись исследования на иерсиниозы, кампилобактериоз, холеру, ботулизм, а также на широкий спектр условно-патогенных микробов при пищевых токсицинфекциях.

Бактериологическая лаборатория клинической инфекционной больницы с 2006 года участвует в международной программе «Микробиологический мониторинг и эпидемиологический анализ антибиотикорезистентности микроорганизмов с использованием компьютерной программы WHONET», принимает участие в системе федерального контроля качества микробиологических исследований. В настоящее время в клинической инфекционной

больнице им. С.П.Боткина используются заводские стандартные высококачественные среды, современные автоматические бактериологические анализаторы. Однако несмотря на хорошую оснащенность, верификация инфекционной диареи остается весьма низкой и тенденция к увеличению нерасшифрованной этиологии диареи ежегодно растет (рис. 1). Этот парадокс требовал изучения.

При анализе нозологической структуры ОКИ в клинической инфекционной больнице им. С.П.Боткина установлено, что в 2009 г. выявляемость патогенной флоры (шигеллезы, сальмонеллезы) была крайне мала и достигала всего 4–6%. Условно-патогенная флора составляла всего 15–16% среди общего числа диарейных заболеваний. В целом в 2003–2009 гг. преобладающее боль-

## Неверифиц. vs. Бактериальные ОКИ



## Неверифиц. vs. Вирусные ОКИ

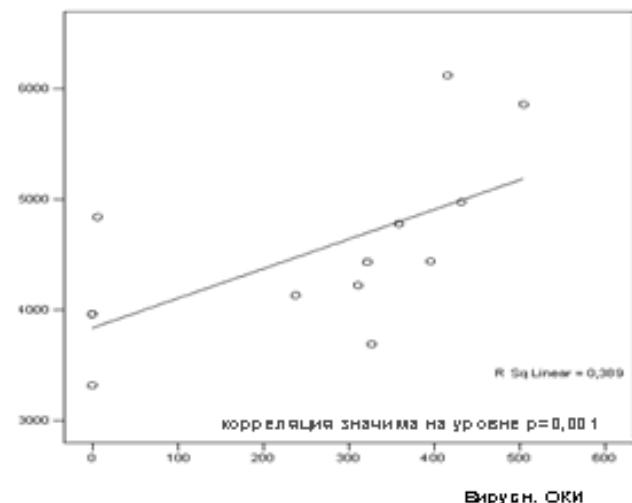


Рис. 3. Корреляция между верифицированными и неверифицированными ОКИ

шинство случаев ОКИ (50–75%) оставалось не уточненным, как показано на рисунках 1 и 2. При этом отчетливо видно, что в годы эпидемического подъема острой дизентерии (1993 и 1994 гг.) число бактериологически подтвержденных случаев заболевания достигало 48,0–60,5%, что позволяет считать систему бактериологического контроля вполне полноценной. Но с тех пор (1994 г.) появились изменения в этиологической структуре заболеваемости ОКИ. Бактериальные возбудители постепенно уступают лидирующие позиции вирусным агентам. Этот феномен также наблюдается во многих странах Европы, Северной Америки, Азии [2, 3, 5, 6].

Внедренная в 1999 г. методика определения ротавирусной инфекции позволила несколько улучшить расшифровку диарейных заболеваний. В 2007 г. верифицировано 505 случаев ротавирусной инфекции, в 2008 — 327 и в 2009 году 441 случай, что составило 6,1%, 4,4% и 5,2% соответственно (рис. 2).

Однако по сравнению с ежегодным общим числом поступающих пациентов эта цифра крайне мала. Важно отметить, что при анализе случаев ОКИ в 2009 г. (рис. 3) наблюдалась отчетливая прямая корреляционная связь ( $p=0,001$ ) между неверифицированными ОКИ и вирусными диарейными заболеваниями и отсутствие таковой между неверифицированными и бактериальными кишечными инфекциями [7]. Указанные данные свидетельствовали о том, что доминирующее число больных с диагнозом ОКИ неустановленной этиологии, на самом деле, составляли пациенты с вирусными диареями.

В 2008 г. в рамках дополнительного оснащения на основании распоряжения Губернатора Санкт-Петербурга было дополнительно закуплено оборудование, и с внедрением в октябре 2009 г. новых технологий молекулярной детекции вирусных

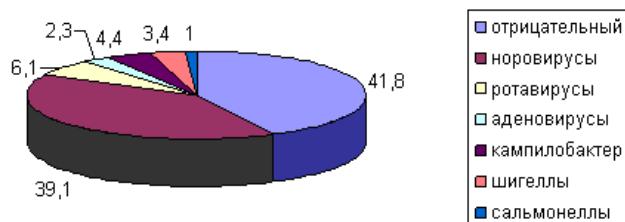
агентов в фекалиях (ОТ-ПЦР и иммуноферментный анализ) открылась новая картина заболеваемости диарейными инфекциями. Вирусные диареи, длительное время остававшиеся «теневыми», не расшифрованными и даже не диагностированными как «вирусные заболевания», стали выявляться, благодаря чему мы получили данные, соответствующие мировым трендам в экономически развитых странах с умеренным климатом [1, 4, 5].

В 2010 г. было обследовано 430 пациентов с использованием бактериологического и молекулярно-биологического видов исследования. Методом ОТ-ПЦР в реальном времени обследовано 294 пациента. У 171 из 294 установлена этиологическая причина заболеваний, что составило 58,2% расшифрованных случаев (рис. 4). Среди них у 115 человек выявлены норовирусы, у 18 — ротавирусы, у 7 — аденоизирусы.

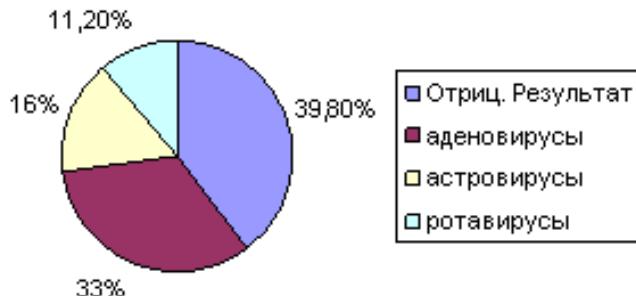
Бактериальная этиология ОКИ установлена у немногих пациентов: кампилобактероз у 13 человек, шигеллез — у 10 и сальмонеллез — у 3. Данные в таблице представлены в процентном отношении.

Метод иммуноферментного анализа был использован у 136 пациентов. Из них в 33% случаев зарегистрированы аденоизирусы, у 16% пациентов обнаружены астровирусы и у 11% — ротавирусы (рис. 6).

В ряде случаев удалось идентифицировать кишечную микст-флору, что открывает новую главу для последующего изучения условий и взаимодействия двух патогенных агентов одновременно. Особенno большой научный и практический интерес представляет микст-вирусно-бактериальные кишечные инфекции. В нашем наблюдении эти случаи составили 4,7%, а именно: у 4 пациентов выявлены шигеллы и норовирусы, у 3 больных — кампилобактер и норовирусы и у 1 — шигелла и норовирус.



**Рис. 4.** Выявляемость возбудителей (в %) из кишечника у больных ОКИ методом ОТ-ПЦР в режиме реального времени



**Рис. 5.** Определение возбудителей методом ИФА

Микст-вирусные случаи имели несколько больший удельный вес (7,3%), чем микст-вирусно-бактериальные (4,7%) заболевания. У 9 человек одновременно определено 2 вириуса (аденовирусы + ротавирусы), у 3 пациентов — адено- и астрорвирусы.

Таким образом, среди возбудителей вирусных диарей первое место занимают норовирусы — 46,9% (115 случаев заболеваний), второе — адено- вирусы 21,2% (52 пациента), третье — ротавирусы 13% (32 случая) и четвертое — астрорвирусы 6% (15 пациентов).

Проведенное в этот же период (январь-февраль 2010 г.) «классическое» бактериологическое исследование у 456 человек потребовало выполнения 1197 посевов на различные среды. Бактериальные возбудители выявлены в 4,6% случаев, условно-патогенная флора — в 15,8%. В конечном итоге, удалось идентифицировать возбудителей только в 20,4% посевов.

При сравнении двух подходов биологической индикации возбудителей кишечных инфекций было обнаружено, что при «классическом» бактериологическом исследовании было верифицировано 20,4% случаев ОКИ, в то время как при использовании ПЦР-диагностики возбудители ОКИ обнаружены в 58,2% случаев, при применении ИФА — в 60,2% случаев. Полученные данные подтверждают высокую эффективность новых технологий, позволяющих увеличить расшифровку диарейных заболеваний более чем в 2,5 раза.

Мы получили стартовые данные о том, что комплексное бактериологическое, молекулярно-

биологическое и иммуноферментное обследование пациентов на госпитальном этапе может дать более четкое представление о структуре ОКИ в Санкт-Петербурге.

## ВЫВОДЫ

1. Внедрение новых технологий: ПЦР-диагностики и метода ИФА в кале обеспечивает значительное увеличение верификации диарейных заболеваний;

2. Использование молекулярно-биологических технологий и ИФА для детекции агентов ОКИ дает возможность своевременно корректировать этиотропную терапию, отменять антибактериальные препараты при исключении бактериальных возбудителей;

3. Терапия, максимально адекватная этиологии диарейных заболеваний, позволит избежать частого формирования дисбактериоза у пациентов и замедлит развитие быстро распространяющейся резистентности к антибиотикам в микробных популяциях у людей.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Fischer T.K., Eugen-Olsen J., Pedersen A.G., Molbak K., Bottiger B., Rostgaard K., Nielsen N.M.: Characterization of rotavirus strains in a Danish population: high frequency of mixed infections and diversity within the VP4 gene of P[8] strains.//J. Clin. Microbiol. 2005, 3 (3)1099–104. Plumbed Abstract.
2. Mitchell D.K. (November 2002). “Astrovirus gastroenteritis”//The Pediatric Infectious Disease Journal 21 (11): 1067–9. doi: 10.1097/01.inf.0000036683.11146.c7 (inactive 2009-12-18). PMID 12442031.
3. Patel M.M., Hall A.J., Vinjy J., Parashar U.D. (January 2009). “Noroviruses: a comprehensive review”//Journal of Clinical Virology : the Official Publication of the Pan-American Society for Clinical Virology 44 (1): 1–8. doi:10.1016/j.jcv.2008.10.009. PMID 19084472.
4. Enriqueta R., Isabelll W., Javier C., Joaquin V et al. Acute viral gastroenteritis: proportion and clinical relevance of multiple infections in Spanish children.//J. Med. Microbiol. 2003, 52:435–440. PubMed Abstract
5. Ruuska T., Vesikari T. (1990). “Rotavirus disease in Finnish children: use of numerical scores for clinical severity of diarrhoeal episodes”// Scand. J. Infect. Dis. 22 (3): 259–67. doi:10.3109/00365549009027046. PMID 2371542.
6. Speelman P. Acute diarrhoeal illness — a global perspective // The management of acute diarrhoea: current controversies — and best practice. Materials of satellite symposium. 9 United European Gastroenterology Week. – Amsterdam, 2001.
7. Yakovlev A.A. VIII Nordic-Baltic congress on infection diseases, “Well-known infections – the hottest features of diagnostics and treatment”. – Saint-Petersburg, Russia.– September 23–26, 2009.

---

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

---

УДК 616.127-005.8:616.12-008.313

### ФИБРИЛЛЯЦИЯ ПРЕДСЕРДИЙ У БОЛЬНЫХ С НИЖНИМИ ИНФАРКТАМИ МИОКАРДА

С.А. Сайганов, Ю.Н. Гришкин

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава

### ATRIAL FIBRILLATION IN INFERIOR MYOCARDIAL INFARCTION

S.A. Sayganov, Yu.N.Grishkin

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© С.А. Сайганов, Ю.Н. Гришкин. 2010 г.

Для выявления причин развития фибрилляции предсердий (ФП) и оценки её влияния на гемодинамику у больных с нижними инфарктами миокарда (ИМ) обследовано 242 пациента с *Q*-формой нижнего ИМ. Установлено, что фибрилляция предсердий чаще развивается у больных с острой сердечной недостаточностью, чему способствует более обширная зона поражения миокарда левого желудочка, а также бивентрикулярное поражение сердца. У больных с ФП (группа А) показатели индекса локальной сократимости миокарда ЛЖ ( $2,04\pm0,06$ ) были выше, чем у больных без ФП (группа Б —  $1,82\pm0,04$ ;  $p<0,05$ ). У больных с ФП была меньше фракция выброса ЛЖ ( $35,15\pm2,07\%$  и  $40,67\pm1,36\%$  в группах А и Б, соответственно;  $p<0,05$ ). Наибольший риск развития ФП был выявлен у больных с острой правожелудочковой недостаточностью, осложнявшей течение бивентрикулярного ИМ — в 28,1% случаев. В этой группе больных фибрилляция предсердий возникла на фоне брадиаритмий, причиной которых была ишемическая дисфункция синусового узла. Гемодинамическая нагрузка на правое предсердие, а также ишемия миокарда правого предсердия, вызывая электрическую нестабильность миокарда предсердий, облегчали развитие аритмии. Данный механизм формирования ФП на фоне ишемической дисфункции синусового узла расценен как острый синдром бради-таксиаритмии.

**Ключевые слова:** фибрилляция предсердий, инфаркт миокарда, острая левожелудочковая недостаточность, острая правожелудочковая недостаточность.

**Summary.** The study was concerned with causative factors of development of atrial fibrillation (AF) and its influence on hemodynamics in patients with inferior *Q*-wave myocardial infarction (IMI) (242). AF was found to occur mostly in cases of acute heart failure. The latter was in turn due to relatively more extensive area of left ventricular involvement of the myocardium as well as to both ventricles. Local wall motion index of the left ventricle in group A ( $2.04\pm0.06$ ) was higher than in group B without AF ( $1.82\pm0.04$ ) ( $p<0.05$ ). In group A, left ventricular ejection fraction was relatively lower than in group B ( $35.15\pm2.07$  vs.  $40.67\pm1.36\%$ ;  $p<0.05$ ). The highest risk of AF was established in patients with acute right ventricular heart failure which complicated the course of biventricular IMI (28,1%). AF developed against the background of bradycardia caused by ischemic dysfunction of SA-node. Hemodynamic load on the right atrium and ischemia of the latter affected the electrical function of the myocardium of atria, thus promoting arrhythmia. The above pattern of AF development against the background of ischemic dysfunction of SA-node is identified as acute syndrome of brady-tachyarrhythmia.

**Key words:** atrial fibrillation, myocardial infarction, acute left ventricular failure, acute right ventricular failure.

Согласно литературным данным, фибрилляция предсердий (ФП) осложняет течение инфарктов миокарда в 12–14% случаев [1, 2]. Принято считать, что одной из основных причин развития ФП при инфаркте миокарда является резкое увеличение гемодинамической нагрузки на левое предсердие (ЛП) при развитии острой левожелудочковой недостаточности [2–8]. В результате повышения конечного диастолического давления в ЛЖ среднее давление наполнения левого предсердия увеличивается. Большая нагрузка давлением приводит к дилатации ЛП и к нарушению электрофизиологических свойств его миокарда, облегчая появление фибрилляции предсердий. Причиной возникновения ФП в части случаев может быть острая ишемия миокарда предсердий вслед-

ствие окклюзии коронарных артерий выше места отхождения сосудов, кровоснабжающих предсердия [7, 9–11]. В данном случае электрическая нестабильность миокарда предсердий появляется в результате острой ишемии и некроза миокарда предсердий. Этот механизм развития ФП характерен для больных с нижними инфарктами миокарда при некрозе и ишемии правого предсердия в результате проксимальной окклюзии правой коронарной артерии и у больных с боковыми или задненижними инфарктами на фоне ишемического повреждения левого предсердия при окклюзии огибающей артерии выше отхождения артерии левого предсердия.

Исследование, проведенное В.В. Руксиным и Ш. Ларби (2000) показало, что ФП наиболее час-

то развивалась при нижних инфарктах с депрессией сегмента *ST* в прекордиальных отведениях ЭКГ. По мнению авторов, это свидетельствовало о большой зоне инфаркта, об ишемии миокарда в области передней стенки левого желудочка и об ишемическом повреждении левого предсердия [5]. Тот факт, что одним из возможных механизмов развития ФП при инфаркте миокарда является ишемия и повреждение предсердий, также подтверждается влиянием реваскуляризации, проведение которой способно привести к спонтанному восстановлению синусового ритма [12].

Возникновение ФП в остром периоде ИМ приводит к ухудшению гемодинамических показателей и появлению возвратной ишемии миокарда, обусловленной желудочковой тахисистолией. В исследованиях гемодинамики, проведенных у больных ИБС с нижними инфарктами миокарда, показано, что развитие ФП значительно отягощает течение инфарктов миокарда этой локализации, особенно у больных с острой сердечной недостаточностью (ОСН) [10, 13]. Желудочковая тахисистолия при ФП, нередко сопровождающаяся аберрантным проведением по левой ножке пучка Гиса, значительно снижает сердечный выброс и усиливает явления СН [1, 14]. Увеличение частоты желудочковых ответов во время приступа ФП повышает потребность миокарда в кислороде, что может приводить к расширению зоны инфаркта и появлению возвратной ишемии [10, 14–16]. Возвратная ишемия, в свою очередь, вызывает ишемическую дисфункцию миокарда, еще более усиливая явления острой сердечной недостаточности. Многие исследователи отмечают увеличение летальности при развитии ФП у больных с нижними ИМ [6, 9, 17]. У пациентов с инфарктом миокарда, осложненным ФП, ухудшается прогноз заболевания и повышается внутрибольничная летальность. G. et al. (2009), проведя проспективное исследование, отметили, что у больных с пароксизмами ФП в остром периоде ИМ летальность была выше даже через 7 лет после начала заболевания [9]. Показано, что ближайший прогноз хуже у больных с ФП, впервые появившейся во время ИМ, тогда как отдаленный прогноз хуже у больных, уже имевших ранее приступы этой аритмии [6].

Изучение характера приступов ФП при инфаркте миокарда до сих пор сравнительно мало затрагивало анализ взаимосвязи появления данной аритмии с нарушениями образования и проведения импульса в сердце на фоне нарушений гемодинамики. Кроме того, при достаточно хорошо изученном влиянии ФП на течение инфаркта при острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН), влияние фибрилляции предсердий на гемодинамику больных с острой правожелудочковой недостаточностью на фоне инфаркта миокарда правого желудочка до конца не выяснено. Знание механизмов возникновения ФП при инфаркте миокарда и влияния этой аритмии на гемодинамику имеет сущес-

твенное значение для выбора тактики лечения и способа восстановления синусового ритма. Не секрет, что в зависимости от клинических проявлений пароксизмов ФП и характера заболевания сердца возможны совершенно разные подходы к терапии — от медикаментозного лечения без восстановления синусового ритма до кардиоверсии по экстренным показаниям. Знание причин развития приступа ФП во многом может определять тактику лечения больных во время аритмии и после приступа [3, 12].

Целью нашего исследования было изучение причин и условий возникновения пароксизмов ФП у больных с ИМ нижней локализации, а также оценка гемодинамического влияния ФП на клиническое течение ИМ у пациентов с гемодинамическими нарушениями и без явлений острой сердечной недостаточности.

**Материалы и методы исследования.** На базе отделения реанимации и интенсивной терапии для больных с острым коронарным синдромом СПб ГУЗ «Городская Покровская больница» обследованы 242 пациента с острым *Q*-образующим ИМ нижней стенки левого желудочка. Больные были разделены на две группы. В первую из них (группа А) вошли 32 (12,9%) пациента, у которых была зарегистрирована ФП (17 мужчин и 15 женщин, средний возраст  $71,4 \pm 1,5$  г.). Вторую группу (Б) составили 210 больных без приступов ФП (127 мужчин, 93 женщины, средний возраст  $63,1 \pm 2,1$  г.). В зависимости от выраженности нарушений гемодинамики пациенты были разделены на подгруппы: А1 и Б1 — без явлений острой сердечной недостаточности; А2 и Б2 — с проявлениями острой левожелудочковой недостаточности (ОЛЖН), А3 и Б3 — больные с ИМ правого желудочка и острой правожелудочковой недостаточностью (ОПЖН).

У всех больных измеряли артериальное давление (АД), определяли частоту сердечных сокращений (ЧСС) до появления и во время ФП, класс острой сердечной недостаточности по Killip в динамике (исходно и на фоне ФП), наличие признаков острой правожелудочковой недостаточности (артериальная гипотензия, сопровождающаяся снижением давления в легочной артерии и повышением центрального венозного давления).

В первые 24 часа заболевания выполняли эхокардиографическое исследование. Для оценки левых камер сердца в М-режиме измеряли диаметр левого желудочка в диастолу (ЛЖд), диаметр левого предсердия (ДЛП), толщину миокарда задней стенки левого желудочка (ТЗС) и толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП). Систолическую функцию левого желудочка оценивали по фракции выброса (ФВ) ЛЖ в В-режиме методом Симпсона. Оценивали индекс локальной сократимости (ИЛС) и площадь поражения миокарда ЛЖ в процентном отношении количества сегментов миокарда с нарушенной кинетикой к общему числу сегментов левого желудочка. В четырехкамерном сечении

измеряли поперечный размер правого желудочка в диастолу (ПЖд) и размер правого предсердия (ПП) в конце систолы.

У пациентов второй и третьей подгрупп инвазивным методом измеряли давление в легочной артерии (ДЛА), давление заклинивания легочной артерии (ДЗЛА), а также определяли сердечный индекс (СИ) методом термодилюции.

Коронарную ангиографию выполнили у 86 больных (у 29 из группы А, у 47 из группы Б). Исследование проводили либо в первые сутки заболевания перед выполнением первичной ангиопластики, либо на 5–7 сутки.

Для статистической обработки полученных данных рассчитывали средние величины ( $M$ ) и стандартную ошибку средних ( $m$ ). Сравнение средних величин проводили с использованием  $t$ -критерия Стьюдента. Сравнительный анализ частоты появления признаков проводили методом  $\chi^2$ .

**Результаты исследования.** Сравнение частоты выявления нарушений гемодинамики между группами А и Б показало, что в группе А нарушения гемодинамики встречались существенно чаще — у 25 из 32 больных (78,1%), тогда как в группе Б острая сердечная недостаточность осложняла течение ИМ реже — у 127 из 210 человек (60%).

Частота возникновения ФП прямо зависела от вида гемодинамических нарушений. У больных с нижним ИМ пароксизмы ФП чаще развивались при появлении ОПЖН (табл. 1). Так, ФП была зарегистрирована у 9 из 41 больного подгруппы 3 (21,9%). В подгруппе 2 ФП выявлена 16 больных с ОЛЖН (14,4%). Реже всего ФП регистрировали у больных без нарушений гемодинамики — у 7 из 90 больных (7,7%;  $p<0,05$ ).

В первой подгруппе ФП оказывала негативное влияние на течение заболевания. Если до приступа ФП в подгруппе все пациенты были без явных признаков ОСН (Killip1), то при возникновении аритмии у 4 из 7 больных появлялся застой в легких, а у одного из них развился отек легких. Возвратная ишемия миокарда, проявлявшаяся возобновлением

ангинозных болей в сердце на фоне пароксизма наблюдалась у 3 человек.

Таблица 1.  
Частота возникновения фибрилляции предсердий  
у больных с нижним ИМ

| Группы больных | Подгруппа 1<br>абс. (%) | Подгруппа 2<br>абс. (%) | Подгруппа 3<br>абс. (%) | Всего<br>абс. (%) |
|----------------|-------------------------|-------------------------|-------------------------|-------------------|
| А              | 7 (7,7)                 | 16 (14,4)               | 9 (21,9)                | 32 (12,9)         |
| Б              | 83                      | 95                      | 32                      | 210               |
| Всего          | 90                      | 111                     | 41                      | 242               |

Клинически в подгруппе А2 приступы ФП значительно усиливали явления острой левожелудочковой недостаточности (табл. 2). Если до возникновения ФП класс СН по классификации Killip в среднем составлял  $2,64\pm0,19$ , то во время пароксизма он возрастал до  $3,23\pm0,11$  ( $p < 0,05$ ). Более того, у 11 из 16 человек появлялась возвратная ишемия миокарда. Приступы ФП в подгруппах А1 и А2 были схожи по частоте желудочковых ответов: в обеих подгруппах ФП протекала с выраженной тахисистолией (табл. 2).

У пациентов подгруппы А3 фибрилляция предсердий, напротив, развивалась на фоне брадикардии (средняя ЧСС до приступа была равна  $51,2\pm3,1$  в 1 мин). Более того, у 5 из 8 больных фибрилляция предсердий появлялась на фоне выраженной предсердной брадисистолии, обусловленной дисфункцией синусового узла. В двух случаях она развилась на фоне замещающего предсердного ритма (1 — миграция водителя ритма по предсердиям с частотой 45 в 1 мин; 2 — нижнепредсердный ритм с частотой 40 в 1 мин). У 3 больных в отсутствие синусового ритма регистрировали замещающий идиовентрикулярный ритм, либо ритм атриовентрикулярного (АВ) соединения с частотой от 42 до 35 в 1 мин. Выраженной тахисистолии во время ФП в подгруппе А3 не было (средняя частота желудочковых ответов составила  $102,3\pm6,7$  в 1 мин),

Клинические проявления ФП у больных группы А

Таблица 2.

| Показатели         | Подгруппа А1, $M\pm m$ |                   | Подгруппа А2, $M\pm m$ |                   | Подгруппа А3, $M\pm m$ |                   |
|--------------------|------------------------|-------------------|------------------------|-------------------|------------------------|-------------------|
|                    | до приступа            | во время приступа | до приступа            | во время приступа | до приступа            | во время приступа |
| Класс СН по Killip | 1                      | $1,71\pm0,28^*$   | $2,64\pm0,19$          | $3,23\pm0,11^*$   | —                      | —                 |
| ЧСС, уд/мин        | $67,31\pm5,1$          | $140,54\pm11,39$  | $98,3\pm5,1$           | $153,4\pm9,1$     | $51,2\pm3,1$           | $102,3\pm6,7$     |
| АД сист. мм рт.ст. | $130,4\pm8,2$          | $126,9\pm9,1$     | $136,3\pm11,5$         | $115,1\pm9,9^*$   | $91,2\pm6,5$           | $93,9\pm7,1$      |

**Примечания:** \* — ( $p < 0,05$ ) между показателями в подгруппах до и после приступа; ЧСС — частота синусового или иного (замещающего) ритма — в графах «до приступа», ЧСС — частота желудочковых ответов на фоне приступа ФП — в графах «во время приступа».

в связи с чем систолическое АД существенно не менялось. Не ухудшалось и течение острой правожелудочковой недостаточности.

Сравнение данных эхокардиографии между группами А и Б (табл. 3) выявило более значимое поражение миокарда левого желудочка в группе А. Площадь поражения миокарда ЛЖ у больных с ФП в среднем составила  $53,3 \pm 3,1\%$  против  $45,8 \pm 2,0$  у больных группы Б ( $p < 0,05$ ). В группе А был выше и ИЛС:  $2,04 \pm 0,06$  против  $1,82 \pm 0,04$  в группе Б ( $p < 0,05$ ). Фракция выброса у больных с ФП в среднем составила  $35,15 \pm 2,07\%$ , тогда как в группе Б она была достоверно выше:  $40,7 \pm 1,4\%$  ( $p < 0,05$ ). Размеры камер сердца и толщина миокарда ЛЖ между группами не отличались, за исключением размеров левого предсердия, которые были достоверно больше в группе А (табл. 3).

Таблица 3.  
Эхокардиографические показатели в группах А и Б

| Показатель                      | Группа А ( $M \pm m$ ) | Группа Б ( $M \pm m$ ) |
|---------------------------------|------------------------|------------------------|
| ЛЖд, мм                         | $55,9 \pm 3,2$         | $53,2 \pm 2,5$         |
| ТЗС, мм                         | $12,1 \pm 0,5$         | $12,0 \pm 0,2$         |
| ТМЖП, мм                        | $12,4 \pm 0,7$         | $12,8 \pm 0,3$         |
| ФВ, %                           | $35,2 \pm 2,1$         | $40,7 \pm 1,4^*$       |
| Площадь пораженного миокарда, % | $53,3 \pm 3,1$         | $45,8 \pm 2,0^*$       |
| ИЛС                             | $2,04 \pm 0,06$        | $1,82 \pm 0,04^*$      |
| ДЛП, мм                         | $44,1 \pm 1,0$         | $39,9 \pm 0,5^{**}$    |
| ПЖд, мм                         | $41,9 \pm 2,9$         | $39,1 \pm 0,7$         |
| ПП, мм                          | $46,1 \pm 1,3$         | $43,3 \pm 0,9$         |

Примечание: \* —  $p < 0,05$ ; \*\* —  $p < 0,01$ : достоверность различий между показателями в группах А и Б.

Инвазивная оценка гемодинамики у больных с ОЛЖН выявила более высокие цифры ДЛА и ДЗЛА у пациентов группы А. Если у больных с приступами ФП и явлениями ОЛЖН (подгруппа А2) среднее значение ДЛА было  $61,6 \pm 4,7$  мм рт. ст., то у больных подгруппы Б2 без ФП давление в легочной артерии было достоверно ниже, составив, в среднем,  $53,0 \pm 1,6$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Средние показатели ДЗЛА в подгруппе А1 соответствовали давлению в легочной артерии, составив  $32,5 \pm 2,5$  мм рт. ст. у больных группы А1 и  $27,6 \pm 0,9$  в группе Б1 ( $p < 0,05$ ). Помимо более выраженной острой легочной гипертензии у больных подгруппы А1 были выявлены низкие показатели перфузии. СИ у больных с ФП и острой левожелудочковой недостаточностью составил  $1,85 \pm 0,21$  л/мин/м<sup>2</sup> против  $2,21 \pm 0,17$  л/мин/м<sup>2</sup> у больных с ОЛЖН, не сопровождающейся ФП ( $p < 0,05$ ).

В 3-й подгруппе давление в легочной артерии было значительно ниже, и даже с тенденцией к легочной гипотензии, тем не менее между группами А3 и Б3 оно существенно не различалось, составив, в среднем,  $18,1 \pm 2,1$  и  $17,9 \pm 0,1$  мм рт. ст., соот-

ветственно ( $p > 0,05$ ). Не было существенных различий и в величине ДЗЛА ( $7,56 \pm 0,12$  мм рт. ст. у больных с ФП и  $7,46 \pm 0,09$  у больных без ФП;  $p > 0,05$ ). Гиповолемия малого круга в подгруппах А3 и Б3 сопровождалась артериальной гипотензией (сист. АД в группах А и Б составило  $86,5 \pm 4,4$  и  $91,2 \pm 1,9$  мм рт. ст. соответственно;  $p > 0,05$ ), а также низкими значениями СИ без достоверных различий между группами А и Б ( $1,81 \pm 0,09$  и  $1,97 \pm 0,15$  л/мин/м<sup>2</sup>;  $p > 0,05$ ).

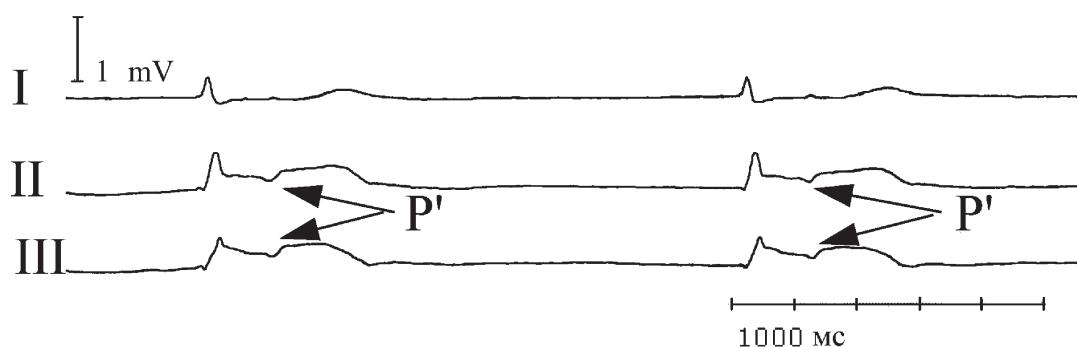
В подгруппе А1 коронарография была выполнена у 6 больных. У 4 из них фибрillation предсердий возникла на фоне окклюзии проксимальной и средней трети огибающей артерии. На ЭКГ имели место проявления ИМ нижней стенки с вовлечением заднебазальных и срединных сегментов задней стенки ЛЖ. У двух других пациентов была выявлена окклюзия средней трети ПКА без существенных изменений в левой коронарной артерии (ЛКА).

У больных с ОЛЖН при коронарографии нередко выявлялось многососудистое поражение коронарных артерий: тромботическим окклюзиям в правой коронарной артерии сопутствовали выраженные стенозы в бассейне ЛКА. У 55 из 76 больных (72,4%) 2-й подгруппы (7 из группы А и 48 — из группы Б) были выявлены стенозы  $\geq 90\%$  просвета в бассейне ЛКА.

Коронарографическое исследование у 7 больных подгруппы 3 при контрастировании ПКА показало, что больные с ИМ правого желудочка и ОПЖН имеют проксимальные окклюзии ПКА. Более того, у трех пациентов с ФП и исходными брадикардиями были выявлены проксимальные приустьевые тромботические окклюзии ПКА выше отхождения артерии синусового узла. У трех больных третьей подгруппы без исходных брадиаритмий и ФП тромбозы коронарных артерий развивались ниже отхождения артерии синусового узла, однако, выше отхождения части ветвей, кровоснабжающих правое предсердие. При коронарографии у больных третьей подгруппы без предсердных брадиаритмий (16 человек) тромботические окклюзии были выявлены ниже отхождения артерии синусового узла.

На рисунке представлены электрокардиограмма и данные ангиографии правой коронарной артерии пациента К. 69 лет, госпитализированного в отделение реанимации и интенсивной терапии через 2 часа после начала нижнего инфаркта миокарда. При поступлении у пациента имела место артериальная гипотензия (АД 80/40 мм рт. ст.) и выраженная брадикардия до 35 в мин. Гипотензия с брадикардией клиническими признаками шока не сопровождались.

При оценке центральной гемодинамики были выявлены низкие цифры ДЛА (17 мм рт. ст.) и ДЗЛА (6 мм рт. ст.), повышение центрального венозного давления до 13 мм рт. ст. При эхокардиографии была выявлена большая зона дискинезии миокарда



**Рисунок.** Электрокардиограмма и данные ангиографии правой коронарной артерии пациента К. 69 лет. Объяснение в тексте.

правого желудочка в заднебоковых и боковых отделах (54% поверхности ПЖ), дилатация правого желудочка и правого предсердия. На ЭКГ при поступлении (рис. 1) был зарегистрирован замещающий идиовентрикулярный ритм с частотой 35 в 1 мин с ретроградным возбуждением предсердий в соотношении 1:1 (отрицательные зубцы  $P$  в отведениях II и III обозначены стрелками). На фоне брадикардии до проведения временной эндокардиальной стимуляции развился пароксизм ФП с частотой желудочковых ответов 120 в 1 мин, который был купирован электроимпульсной терапией. После разряда дефибриллятора возникла асистолия в течение 15 секунд, вслед за чем вновь появился замещающий идиовентрикулярный ритм. При контрастировании ПКА была выявлена проксимальная приуставная тромботическая окклюзия выше отхождения артерии синусового узла (рисунок).

**Обсуждение.** В исследованиях, проведенных у больных ИБС с нижними инфарктами миокарда показано, что развитие ФП значительно отягощает течение инфарктов миокарда этой локализации, особенно у больных с ОСН [6, 12]. Тахисистолия желудочков при ФП, нередко сопровождающаяся аберрантным проведением по левой ножке пучка Гиса, значительно снижает сердечный выброс и усиливает явления СН [14, 18]. Увеличение частоты желудочковых ответов во время приступа ФП ведет и к увеличению потребности миокарда в кислороде, что может приводить к расширению зоны инфаркта и появлению возвратной ишемии [5, 6, 10, 15]. Развитие возвратной ишемии, в свою очередь, вызывает ишемическую дисфункцию миокарда, еще больше усиливая явления острой сердечной недостаточности.

Данные о влиянии пароксизмов ФП на течение ИМ, полученные в нашем исследовании, в основном соответствуют литературным. У пациентов с ФП отмечено ухудшение течения сердечной недостаточности и появление возвратной ишемии миокарда, особенно у больных подгрупп 1 и 2. Так, повышение класса СН по Killip во время пароксизма ФП у больных группы А с ОЛЖН сопровождалось повышением ДЛА и ДЗЛА, а в подгруппе без явлений сердечной недостаточности более чем у половины больных с ФП на фоне приступа появлялся застой в легких.

В отличие от пациентов без явлений ОСН или ОЛЖН, у больных с ОПЖН на фоне ИМ правого желудочка пароксизмы ФП выраженного влияния на гемодинамику не оказывали ввиду отсутствия тахисистолии во время приступов. Уменьшение пропускной способности АВ-узла у больных с ФП и острой правожелудочной недостаточности, вероятно, связано с ишемическим угнетением АВ-узла. Артерия АВ-узла отходит от ПКА ниже ветвей, кровоснабжающих ПЖ. В связи с этим, ИМ нижней стенки с вовлечением в зону поражения правого желудочка происходит при окклюзии ПКА выше отхождения артерии, кровоснабжающей АВ-узел, что и приводит к его ишемической дисфункции.

Негативное влияние приступов ФП на прогноз заболевания требует скорейших мер, направленных на купирование пароксизмов аритмии и устранение их негативных последствий (усиление СН, появление ишемии миокарда). Так L. Tilling et al. (2009) считают, что развитие ФП у больных с инфарктом миокарда вообще является показанием к немедленной реваскуляризации методом баллонной коронарной ангиопластики.

Если по оценке последствий развития ФП и по принципиальным подходам к её лечению существует единое мнение, то в отношении причин появления фибрилляции предсердий при ИМ имеются определенные разногласия. Часть авторов считает, что основной причиной ФП у больных с ИМ является острая левожелудочковая недостаточность вследствие обширного поражения левого желудочка, ведущего к увеличению гемодинамической нагрузки на левое предсердие [2, 8, 13]. Есть мнение, что главной причиной возникновения ФП является некроз миокарда правого или левого предсердий при тромботической окклюзии коронарных артерий выше отхождения ветвей, кровоснабжающих предсердия [9, 21, 22]. В частности, D.K. Shakir et al. (2009) определяли на секции у умерших больных с ИМ нижней стенки ЛЖ и пароксизмами ФП инфаркты правого предсердия. M. et al. (2001) считают развитие ФП при ишемии и некрозе миокарда левого предсердия вполне вероятным, поскольку восстановление кровотока по артерии левого предсердия при ангиопластике ведет к восстановлению

синусового ритма при начавшихся пароксизмах. Кроме того, описаны случаи появления ФП у больных с нарушением проведения импульса в сердце на разных уровнях [14, 18, 21].

В нашем исследовании показано, что причинами развития ФП у больных с нижними инфарктами миокарда могут быть как электрическая нестабильность миокарда предсердий на фоне ишемии и повреждения, так и острая левожелудочковая недостаточность. Имеется явная зависимость от места тромбоза коронарной артерии и гемодинамических изменений у каждого конкретного пациента. В целом, больные с ФП имели более обширное поражение ЛЖ. Площадь ишемического повреждения миокарда ЛЖ была больше в группе А, там же определяли и более высокие значения ИЛС. Соответственно, у больных с ФП была снижена и глобальная сократимость левого желудочка. Эти данные, несомненно, демонстрируют предрасположенность больных с выраженной дисфункцией ЛЖ к появлению ФП. Более того, ФП в подгруппе больных с ОЛЖН появлялась значительно чаще, чем у больных без явлений СН (ФП развилась у 7,7% больных группы А1 и у 14,4% подгруппы А2). Примечательно, что данные коронарографии у больных с ФП во 2-й подгруппе не выявляли окклюзий выше места отхождения артерий правого и левого предсердий. У больных с ОЛЖН часто имело место многососудистое поражение коронарных артерий с критическими стенозами в бассейне ЛКА, что, очевидно, являлось одной из основных причин ишемической дисфункции миокарда ЛЖ у больных этой подгруппы. Эти данные свидетельствуют, что повышение гемодинамической нагрузки на левое предсердие вследствие повышения конечного диастолического давления в ЛЖ является одной из основных причин развития ФП у больных с нижними ИМ и ОЛЖН.

У больных группы А без явлений СН контрастирование коронарных артерий в большинстве случаев выявляло окклюзии огибающей артерии проксимальнее артерии левого предсердия в случаях кровоснабжения задней стенки ЛЖ из бассейна ЛКА (левый тип коронарного кровотока). У данной группы пациентов без гемодинамических нарушений вероятнее всего причиной развития фибрилляции предсердий являлась электрическая нестабильность миокарда предсердий вследствие их ишемии и повреждения.

Несмотря на относительно небольшое число больных с ФП и острой правожелудочковой недостаточностью (9 человек), их доля в 3-й подгруппе была наиболее высокой по сравнению с больными без нарушений гемодинамики или с ОЛЖН (21,9% против 7,7 и 14,4% в подгруппах 1 и 2;  $p < 0,05$ ). Вероятно, у данных больных имело место сочетание гемодинамической нагрузки на правое предсердие и его ишемическое повреждение. Гемодинамическая нагрузка, приводящая к дилатации правого предсердия, вкупе с ишемическим повреждением,

приводят к электрической нестабильности миокарда правого предсердия, являясь причиной появления ФП. Кроме того, у больных с бивентрикулярным инфарктом и ОПЖН до появления ФП регистрировалась брадикардия вследствие нарушения автоматизма клеток синусового узла и нарушений проведения импульса в СА-соединении. Более того, в некоторых случаях это был редкий желудочковый ритм или ритм АВ-соединения на фоне отсутствия деятельности синусового узла ввиду его острой ишемической дисфункции (контрастирование ПКА демонстрировало тромботические окклюзии выше отхождения артерии синусового узла). В 1-й подгруппе частота синусового ритма снижена не была, а у больных 2-й подгруппы, напротив, регистрировали синусовую тахикардию.

Длительная предсердная пауза (к примеру, при остановке синусового узла вследствие его ишемической дисфункции) может способствовать появлению эктопических ритмов и развитию замещающих суправентрикулярных тахикардий. При слабости синусового узла появление предсердных тахиаритмий относят к варианту синдрома брадитахиаритмии [15, 16, 23, 24]. В случаях острой ишемической дисфункции синусового узла (синусовая брадикардия, СА-блокада, остановка синусового узла), сопровождающейся брадикардией, длительная диастола предсердий на фоне электрической нестабильности предсердного миокарда также облегчает развитие ФП. В таком случае фибрилляцию предсердий, возникающую на фоне острой ишемической дисфункции синусового узла, можно назвать острым синдромом тахибрадиаритмии. Помимо продолжительной диастолы, появлению ФП может способствовать ретроградное возбуждение предсердий на фоне замещающего ритма из АВ-соединения или идиовентрикулярного ритма, поскольку эксцентрическое ретроградное возбуждение предсердий еще более усиливает нестабильность электрофизиологических процессов в предсердиях.

При восстановлении синусового ритма у больных 3-й подгруппы, как правило, наблюдалось удлинение преавтоматической паузы, что нередко требовало проведения реанимационных мероприятий. Мы полагаем, что у пациентов с ФП, развивающейся на фоне исходной синусовой брадикардии при нижнем инфаркте миокарда, перед восстановлением синусового ритма необходимо профилактически вводить зонд-электрод или проводить премедикацию атропином. Однако при безуспешных попытках восстановления синусового ритма такая премедикация может усиливать тахисистолию и вызывать ухудшение течения ОПЖН. В связи с этим оптимальным следует считать профилактическое введение зонда-электрода в правый желудочек, что дает возможность, при необходимости, проведения временной эндокардиальной стимуляции. Помимо всего прочего, это еще и позволяет использовать препараты, способные вызывать урежение синусового ритма и ухудшать СА-проводение.

## ВЫВОДЫ

1. Фибрилляция предсердий наиболее часто осложняет течение нижних инфарктов миокарда, осложненных острой сердечной недостаточностью, причем наибольший риск развития ФП имеют больные с ИМ правого желудочка и острой правожелудочковой недостаточностью.

2. Причинами возникновения ФП могут быть ишемия и повреждение миокарда предсердий, а также увеличение гемодинамической нагрузки вследствие острой левожелудочковой (на левое предсердие) или правожелудочковой (на правое предсердие) недостаточности.

3. Наиболее неблагоприятное воздействие на гемодинамику оказывают пароксизмы ФП у больных с острой левожелудочковой недостаточностью. У пациентов с острой правожелудочковой недостаточностью нарушения гемодинамики на фоне ФП менее выражены вследствие отсутствия выраженной тахисистолии.

4. У больных с острой ишемической дисфункцией синусового узла при проксимальной окклюзии правой коронарной артерии (синусовая брадикардия, СА-блокада, остановка синусового узла) ФП может развиваться в виде острого синдрома тахи-брадикардии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Patane S., Marte F., Di Bella G., Chiribiri A. Conduction disturbances and paroxysmal atrial fibrillation during acute inferior myocardial infarction // Int J Cardiol.-2008.-Vol. 129.-P. 37–40.
2. Shakir D.K., Arafa S.O. Right atrial infarction, atrial arrhythmia and inferior myocardial infarction form a missed triad: a case report and review of the literature // Can J Cardiol.-2007.-Vol. 23.-P. 995–997.
3. Ардашев А.В. Клиническая аритмология // М.: «МЕД-ПРАКТИКА-М».-2009.-1220 с.
4. Ганелина И.Е. Атеросклероз коронарных артерий и ишемическая болезнь сердца // СПб.: «Наука».-2004.-260 с. (4/)
5. Руксин В.В., Ларби Ш. Течение нижнего инфаркта миокарда в первые часы заболевания // Скорая медицинская помощь.—Том 1.—№2.-2000.— С. 28—36.
6. Lau D.H., Huynh L.T., Chew D.P. et al. Prognostic impact of types of atrial fibrillation in acute coronary syndromes // Am J Cardiol.-2009.-Vol. 104.-P. 1317–1323.
7. Saczynski J.S., Zhou Z. et al. Trends in atrial fibrillation complicating acute myocardial infarction // Am J Cardiol.-2009.-Vol. 104.-P. 169–174.
8. Vargas-Barron J., Roldan J., Espinola-Zavaleta N. et al. Prognostic implications of right atrial ischemic dysfunction in patients with biventricular inferior infarction: transesophageal echocardiographic analysis // Echocardiography.-2001.-Vol. 18.-P. 105–112.
9. Berton G., Cordiano R., Cucchinelli F. et al. Atrial fibrillation during acute myocardial infarction: association with all-cause mortality and sudden death after 7-year of follow-up // Int J Clin Pract.-2009.-Vol. 63.-№ 5.-P. 680– 682.
10. Lehto M., Shapinn S., Dickstein K. et al. Prognostic risk of atrial fibrillation in acute myocardial infarction complicated by left ventricular dysfunction: the OPTIMAAL experience // Eur Heart J.- 2005.-Vol. 26.-P. 350–356.
11. Tilling L., Clapp B. Atrial fibrillation in myocardial infarction: predictors and prognosis // Int J Clin Pract.-2009.-Vol. 63.-P. 712–721.
12. Bunc M., Starc R., Podbregar M., Brucan A. Conversion of atrial fibrillation into a sinus rhythm by coronary angioplasty in a patient with acute myocardial infarction // Eur J Emerg Med.-2001.-Vol. 8.-№ 2.-P. 141–145.
13. Goldberg R.J., Yarzebski J., Lessard D. et al. Recent trends in the incidence rates of and death rates from atrial fibrillation complicating initial acute myocardial infarction: a community-wide perspective // Am Heart J.-2002.-Vol. 143.-P. 519–527.
14. Pang P.S., Gheorghiade M. Special cases in acute heart failure syndromes: atrial fibrillation and wide complex tachycardia // Heart Fail Clin.-2009.-Vol. 5.-P. 113–123.
15. Гришкин Ю.Н. Дифференциальная диагностика аритмий. Атлас электрокардиограмм и внутрисердечных электрограмм с подробными комментариями // СПб.: «Фолиант».-2009.-496 с.
16. Сыркин А.Л. Инфаркт миокарда.-3-е изд., перераб. и доп. // М.: Мед. информ. агентство.-2003.- 466 с.
17. Донецкая О.П., Евдокимова М.А., Осмоловская В.С. и др. Прогностическая значимость мерцательной аритмии у перенесших острый коронарный синдром больных // Кардиология.-2009.-№1.-С. 19–24.
18. Neven K., Crijns H., Gorgels A. Atrial infarction: a neglected electrocardiographic sign with important clinical implications // Cardiovasc Electrophysiol.-2003.-Vol. 14.-№ 3.-P. 306–308. (18)
19. Янушкевичус З.И., Бредикис Ю.Ю., Лукошевичюте А.И., Забела П.В. Нарушения ритма и проводимости сердца // М.: Медицина.-1984.-364 с.
20. Kobayashi Y., Kato T., Takano T., Hayakawa H. Paroxysmal atrial fibrillation and flutter associated with acute myocardial infarction; hemodynamic evaluation in relation to the development of arrhythmias and prognosis // Jpn Circ J-1992.-Vol. 56.-P. 1–11.
21. Patane S., Di Bella G. Changing axis deviation with changing bundle branch block and new-onset of atrial fibrillation during acute myocardial infarction // Int J Cardiol.-2009.-Vol. 132.-P. 128–130. (21)
22. Sugiura T., Iwasaka T., Takahashi N. et al. Atrial fibrillation in inferior wall Q-wave acute myocardial infarction // Am J Cardiol.-1991.-Vol. 67.-P. 135–136.
23. Егоров Д.Ф. Мерцательная аритмия // СПб, Ижевск, Москва.-1998.-329с.
24. Кушаковский М.С. Аритмии сердца // СПб.: «Фолиант».-2007.-672 с.

**КЛИНИКО-ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ АСПЕКТЫ  
ДИАГНОСТИКИ РЕЗИДУАЛЬНО-ОРГАНИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ЦНС ПЕРИНАТАЛЬНОГО  
ГЕНЕЗА У ПОДРОСТКОВ**

М.Г. Соколова, Н.М. Жулев, Л.А. Полякова

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования, Россия

**CLINICAL, PHYSIOLOGICAL AND NEUROIMAGING ASPECTS OF DIAGNOSTICS OF  
RESIDUALLY ORGANIC DISORDERS OF CENTRAL NERVOUS SYSTEM OF PERINATAL  
GENESIS IN ADOLESCENTS**

M.G. Sokolova, N.M. Zhulev, L.A. Polyakova

Medical Academy of Postgraduate Studies, Saint-Petersburg, Russia

© М.Г. Соколова, Н.М. Жулев, Л.А. Полякова, 2010 г.

В структуре детско-подростковой неврологической заболеваемости последствия перинатальной энцефалопатии составляют довольно большую группу. По данным С. Kennedy [1], частота только гипоксически-ишемических энцефалопатий достигает 8 на 100 новорожденных. Известно, что в патогенезе перинатальной энцефалопатии лежит повреждение головного мозга различной степени выраженности гипоксически-ишемического, травматического, токсического или дисэмбриогенетического характера как во внутриутробном, так и в родовом периодах [2]. Анамнестические данные о имевшей место легкой перинатальной патологии головного мозга могут быть ключом для постановки диагноза резидуально-органической энцефалопатии.

**Ключевые слова:** перинатальная энцефалопатия, подростки, резидуально-органические расстройства нервной системы.

**Resume.** Consequences of perinatal encephalopathy make rather large part of incidence of neurologic diseases in children and adolescents. According to C. Kennedy [7], an incidence of hypoxic-ischemic encephalopathies alone makes 8 of 100 newborns. It is known, that pathogenesis of perinatal encephalopathy is based on various intensity ischemic, traumatic, toxic or disembriogenetic brain damage both during intra-uterine and labor periods [2]. Anamnestic information about mild perinatal brain pathology can be a key for making a diagnosis of residually organic encephalopathy.

**Key words:** perinatal encephalopathy, adolescents, residually organic disorders of nervous system.

**Введение.** Здоровье детей и подростков является приоритетной задачей системы здравоохранения. Обеспечение нормального развития нервной системы ребенка составляет важнейший раздел в проблеме охраны здоровья подрастающего поколения [3, 4]. По данным ВОЗ, около 10% детей страдают нервно-психическими расстройствами, обусловленными в 80% случаев перинатальной патологией ЦНС. По данным Минздрава РФ (2005–2008 гг.), неврологические симптомы имели место у каждого десятого новорожденного, что позволяет определить перинатальную патологию головного мозга как актуальную медико-социальную проблему, требующую пристального внимания клиницистов различного профиля.

Неврологические аспекты отдаленных последствий перинатального поражения головного мозга изучены недостаточно вследствие многообразия клинических проявлений и отсутствия единой точки зрения на их патогенез. В связи с этим возникает необходимость разработки диагностического алгоритма, создания программы реабилитации и диспансеризации подростков с резидуально-органическим поражением ЦНС перинатального генеза.

Целью настоящей работы явилось уточнение патогенетических аспектов отдаленных последствий перинатальной патологии у подростков на основании результатов комплексного клинико-неврологического, нейрофизиологического и нейровизуализационного исследования центральной нервной системы.

**Материалы и методы.** Обследовано 150 пациентов в возрасте 15–17 лет. Анамнестические данные обследуемых подростков документально подтверждались выпиской из роддома. Анализ показателей постнатального развития (от рождения до 14 лет) производился на основании специальной анкеты и данных амбулаторных карт. В качестве контрольной группы использовались результаты клинико-анамнестического и электроэнцефалографического обследования 30 подростков того же пола и возраста, которые при рождении не имели перинатальной патологии и оценивались по шкале Апгар 9 баллов. Всем подросткам основной и контрольной группы проводилось клинико-неврологическое обследование, которое включало изучение жалоб, анамнеза жизни и заболевания.

Анализ неврологического статуса дополнялся изучением гемодинамики мозга методом ультразвуковой допплерографии и биоэлектрической активности головного мозга путем регистрации ЭЭГ на компьютерном энцефалографе. Наложение электродов осуществлялось по международной схеме «10×20», монополярно с референтным электродом. Помимо визуального анализа ЭЭГ проводили спектральный и когерентный анализ потенциалов мозга. Анализировали и усредняли 24 свободные от артефактов 4-секундные эпохи ЭЭГ, которые подвергались компьютерной математической обработке методом быстрого преобразования Фурье и расчетом абсолютных и относительных значений спектральной мощности БЭА. Анализировали показатели спектральной плотности мощности (СПМ) ЭЭГ в целом и в отдельных частотных диапазонах с традиционным делением волн на дельта- (0,5–4 Гц), тета- (4–7 Гц), альфа- (7–13 Гц), бета 1- (14–20 Гц) и бета 2- (20–25 Гц). Карттировали мощность каждого ритма в условных единицах (мкВ2). Уровень и степень ирритации стволовых структур оценивался по характеристике, предложенной В.Б. Поляковой (1997) [5]. Магнитно-резонансное исследование головного мозга было проведено у 85 человек.

**Результаты.** Изучение акушерского анамнеза 150 подростков выявило, что у матерей этих подростков в 100% случаев отмечались нарушения течения беременности или родов, при этом антенатальная патология была выявлена у (55%), интранатальная у 18% и сочетанная анте- и интранатальная патология у 27%.

Все обследованные были рождены доношенными, но с различной перинатальной патологией и по шкале Апгар имели оценку 7–8 баллов. У матерей подростков во время беременности имели место гестозы, сердечно-сосудистые и легочные заболевания, изоиммунизация при резус (–) и АВ0-несовместимости крови матери и плода, различного рода интоксикации, нарушения обмена веществ, иммунопатологические состояния, пограничный возраст матери, инфекционные болезни. Также отмечалась акушерская патология: узкий таз матери, затяжные или стремительные роды, преждевременное отхождение вод и длительный безводный период, короткая пуповина, обвитие плода пуповиной, предлежание или преждевременная отслойка плаценты, многоплодие, неправильное положение плода. Эти многообразные вредоносные влияния на плод в антенатальном и интранатальном периодах могут привести к патологическим состояниям ЦНС [6]. Однако трудно разграничить влияние отдельных факторов и установить их удельный вес в патогенезе заболевания. Но, несомненно, ведущую роль в развитии патологии нервной системы новорожденного как «универсальный повреждающий фактор» играет гипоксия [7].

На первом году жизни все дети наблюдались неврологом с диагнозом «перинатальная энцефалопатия». Структура неврологического синдрома

была полиморфна: синдром повышенной нервно-рефлекторной возбудимости (37%) проявлялся беспокойством ребенка, трепором подбородка и конечностей, нарушением цикла «сон-бодрствование», оживлением рефлексов, вздрагиванием при длительном громком плаче. Умеренная задержка психомоторного развития (22%) выражалась в нарушении статико-моторных функций: ребенок позднее сроков удерживал головку, сидел, ползал и начинал ходить. Отмечалось нарушение психических функций ребенка: слабый монотонный крик, бедность мимики, поздняя улыбка, позднее фиксировал взгляд и брал игрушку в руки. Гипертензионно-гидроцефальный синдром был диагностирован у 5% детей первого года жизни: при вертикальном положении ребенка большой родничок был напряжен или даже выбухал, были расширены подкожные вены головы, повышен мышечный тонус, спонтанный рефлекс Моро, трепор подбородка и рук, симптом Грефе.

При неврологическом обследовании у 150 подростков основными жалобами были головные боли (127 чел., 85%), повышенная утомляемость (80 чел., 53%), головокружение (75 чел., 50%), снижение памяти (53 чел., 36%), нарушение сна (52 чел., 35%), тошнота (35 чел., 23%), приступы потери сознания (30 чел., 20%), боли в шейном отделе позвоночника (25 чел., 17%), тики (20 чел., 13%), энурез (13 чел., 9%).

Выявленные неврологические симптомы и синдромы у подростков были разнообразны. Наиболее часто имели место симптомы вегетативно-сосудистой дистонии (68%). Вегетативные нарушения имели ваготоническую направленность (акроцианоз кистей и стоп, общий или дистальный гипергидроз, мраморность кожных покровов, периорбитальные отеки, абдоминальные боли) или симпатикотоническую направленность (бледность и сухость кожных покровов, гипотермия рук, тахикардия, артериальная гипертензия). Сопутствующим симптомом вегетативной дистонии была сухожильная гиперрефлексия, симптом Хвостека.

Синдром вегетативно-сосудистой дистонии сочетался с нарушениями в эмоционально-волевой сфере в 56 (37%) случаях: общая слабость, повышенная утомляемость, эмоциональная лабильность, психическая истощаемость, снижение успеваемости, заикание, тики, энурез, нарушение формулы сна и бодрствования и метеолабильность. Это позволило трактовать нарушения как церебрастенический синдром у 102 чел. (68%), степень выраженности которого была различной.

Второе место по частоте занимали двигательные расстройства (59%) в виде синдрома пирамидной недостаточности (34%) и амиотрофического синдрома (25%). Синдром пирамидной недостаточности проявлялся повышением мышечного тонуса, гиперрефлексией, анизорефлексией и патологическими рефлексами. Степень выраженности пирамидных расстройств никогда не достигала парезов. Расстройства иннервации черепно-мозговых нервов

рвов на уровне ствола мозга проявлялись сходящимся косоглазием, горизонтальным нистагмом, слабостью конвергенции.

Амиотрофический синдром (18%) был представлен легким парезом и гипотрофиями мышц плечевого пояса (надостных и подостных мышц, дельтовидной и двуглавой мышц), феноменом крыловидных лопаток, мышечной гипотонией, гипорефлексией. ЭМГ-исследование подтверждало поражение периферического двигательного неврона на спинальном уровне С<sub>5-6</sub> сегментов спинного мозга. При неврологическом осмотре выявлялась сколиотическая деформация шейно-грудного отдела позвоночника. По-видимому, в генезе амиотрофического синдрома имела место перинатальная миелоишемия соответствующих сегментов спинного мозга.

Координаторные расстройства в виде нарушения тонкой моторики и динамической атаксии сочетались с вестибулопатией, и были выделены в вестибуло-мозжечковый синдром (43%).

Гидроцефально-гипертензионный синдром (13%) проявлялся в виде приступообразной утренней головной боли, давящего характера, с тошнотой, которая усиливалась при физическом напряжении и сочеталась с головокружением, повышенной возбудимостью и нарушением сна. Повышение внутричерепного давления подтверждалось эхо-энцефалографическим исследованием. Доброкающее течение гидроцефального синдрома проявлялось отсутствием застойных изменений на глазном дне.

Диспластические симптомы в виде короткой шеи, высокого готического неба, приросших мочек ушей, синдактилии, полидактилии, гирсутизма, низкого роста волос на шее встречались у подростков в 45%.

Неврологические синдромы не были моносиндромами, а встречались в различных комбинациях: синдром вегетативно-сосудистой дистонии был облигатным и сопутствовал каждому неврологическому синдрому. Наиболее часто были диагностированы: пирамидно-вестибуломозжечковый, пирамидно-гидроцефальный и пирамидно-церебрастенический синдромы.

При магнитно-резонансной томографии головного мозга выявлены у 33% подростков признаки церебральной атрофии в виде расширения межполушарной щели и субарахноидальных пространств, а также атрофия извилин гиппокампа. Для атрофии белого вещества головного мозга была характерна дилатация боковых желудочков на всем протяжении без признаков перивентрикулярного свечения. Каудальные отделы боковых желудочков заканчивались серповидным удлинением (рис.).

При исследовании состояния мозговой гемодинамики методом транскраниальной допплерографии были обнаружены явления венозной дисциркуляции (61%), снижение кровотока в позвоночных артериях (45%) и явления ортостатической неустойчивости (18%).

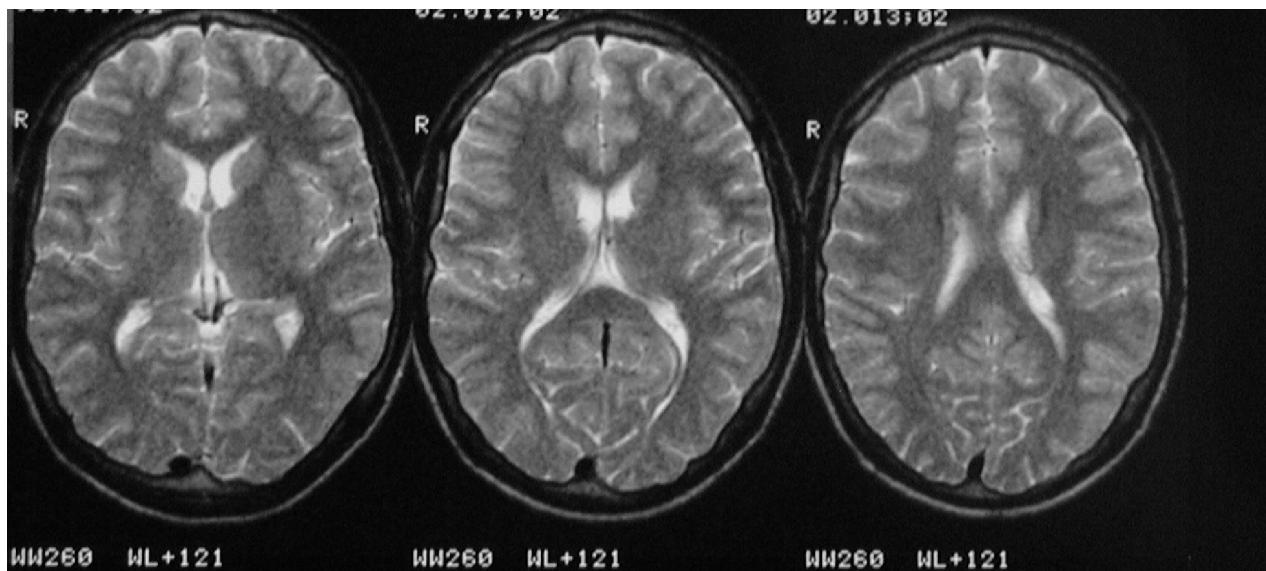
Характер биоэлектрической активности головного мозга подростков свидетельствовал о нарушениях функционального состояния, которые проявлялись диффузными изменениями потенциалов ЭЭГ и дисфункцией стволовых структур мозга различной степени выраженности: ирритацией гипоталамических (69%), диэнцефальных (20%) образований и снижением порога судорожной готовности (31%). Анализ спектральной мощности ЭЭГ позволяет определить соотношение различных ритмических составляющих в сложной ЭЭГ и показать их индивидуальную выраженность [8]. Количественный анализ ЭЭГ (КАЭЭГ) обнаружил увеличение абсолютных показателей спектральной плотности мощности (СПМ) ЭЭГ по сравнению с контрольной группой в диапазоне  $\alpha$ -ритма у подростков основной группы с ирритацией гипоталамических структур (ИГС) и в диапазоне  $\theta$ -ритма у подростков основной группы с ирритацией диэнцефальных структур (ИДС). Однако достоверных различий в мощности основных ритмов между основной и контрольной группой не отмечено ( $p>0,05$ ).

На основании данных топографического картирования СП ЭЭГ был рассчитан процентный вклад каждого ритма из общей составляющей ЭЭГ, что позволило определить и сравнить соотношение ритмов коры головного мозга у подростков основной и контрольной групп. Известно, что нормальная ЭЭГ не должна содержать  $\delta$ - и  $\theta$ -волны, у подростков контрольной группы волны  $\delta$ - и  $\theta$ -диапазона составляли 7%, а у подростков с ИГС — 38%, у подростков с ИДС — 46%. Это может свидетельствовать о незавершенном процессе созревания ЦНС у подростков с перинатальной энцефалопатией, так как у детей в норме волны этих диапазонов по мере взросления исчезают. Таким образом, дополнительное проведение КАЭЭГ расширяет возможности ЭЭГ-исследования.

Сопоставление результатов неврологического и ЭЭГ-исследования выявило корреляции ведущего неврологического синдрома с различной степенью выраженности диффузных и стволовых изменений биопотенциалов головного мозга.

Диффузные изменения на ЭЭГ преобладали у подростков с гипертензионно-гидроцефальным синдромом, характеризовались отсутствием регулярного основного альфа-ритма и наличием вместо него полиморфной активности с нарушением нормального зонального распределения. По данным допплерографии выявлено выраженное нарушение венозного оттока.

Регистрация на ЭЭГ высокоамплитудных заостренных волн, острых волн в сочетании с медленными волнами и проявления выраженной функциональной неустойчивости стволовых структур свидетельствовали об определенной степени снижения порога судорожной готовности мозга, которая выявлялась у всех подростков с пароксизматическими расстройствами сознания по сравнению с другими неврологическими синдромами.



**Рис.** МРТ головного мозга подростка А., 17 лет. Диагноз: резидуальная перинатальная энцефалопатия с пирамидной недостаточностью, гипертензионно-гидроцефальным синдромом и диспластическими стигмами. На МРТ — умеренная дилатация желудочков мозга с серповидным удлинением каудальных отделов боковых желудочков

У подростков с преобладанием церебрастенического синдрома на фоне умеренно выраженных диффузных изменений определялась умеренно выраженная степень ирритации гипоталамических структур и легкая степень ирритации диэнцефальных образований. Ультразвуковая допплерография выявила у них асимметрию кровотока в церебральных артериях, умеренное нарушение венозного оттока и снижение адаптационных возможностей церебрального кровотока, что обуславливает ухудшение кровоснабжения ствола головного мозга и соответствует клинической картине.

Если у подростков преобладали двигательные расстройства, то диффузные изменения биопотенциалов были незначительны, однако выявлялась более выраженная ирритация срединных структур, а по данным допплерографии имела место асимметрия кровотока по позвоночным артериям и выявлялось экстравазальное воздействие на позвоночные артерии при проведении функциональных проб.

У подростков с вестибуломозжечковыми нарушениями была выявлена легкая ирритация гипоталамических образований на фоне умеренных нарушений кровотока в позвоночных артериях со снижением адаптационных возможностей церебрально-гого кровотока.

Были выявлены достоверные различия на ЭЭГ между группами подростков с МРТ-изменениями в структурах головного мозга и без них. У подростков с наличием МРТ-изменений в структурах головного мозга диффузные изменения на ЭЭГ были выражены более отчетливо, а со стороны стволовых структур чаще преобладала ирритация диэнцефальных образований и чаще выявлялось снижение порога судорожной активности головного мозга, чем у подростков без МРТ-изменений.

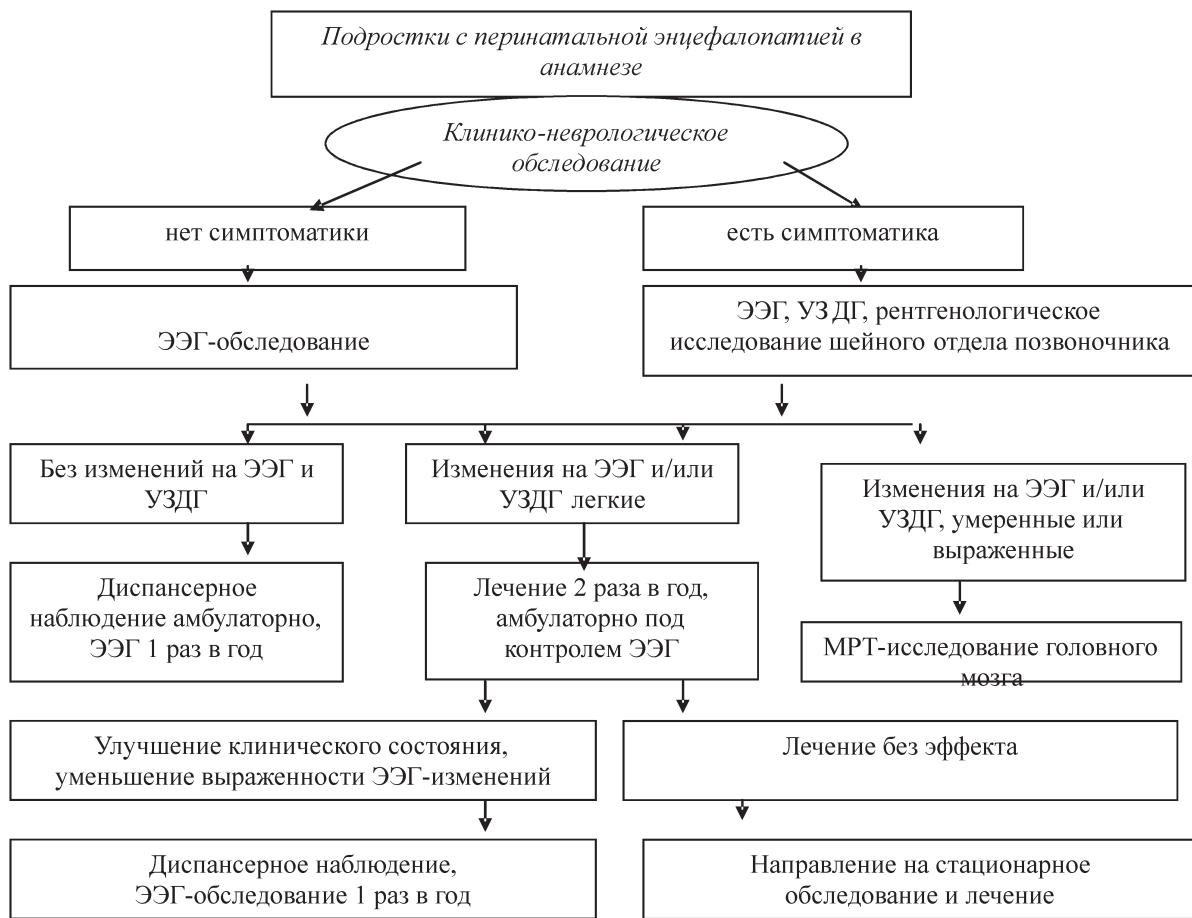
Выявленные клинико-нейрофизиологические и нейровизуализационные корреляции у подростком с диагнозом перинатальная энцефалопатия в анамнезе могут быть использованы для построения дифференциально-диагностического алгоритма, адекватного выбора лечения и диспансерного наблюдения (схема).

#### ВЫВОДЫ

1. Комплексное клинико-нейрофизиологическое и МРТ-обследование подростков с перинатальной энцефалопатией в анамнезе выявило морфофункциональные изменения в ЦНС, что определяет необходимость создания патогенетически обоснованной программы реабилитации и диспансеризации для улучшения качества жизни и социальной адаптации подростков.

2. Первичное скрининговое обследование подростков с диагнозом перинатальная энцефалопатия в анамнезе должно включать клинико-неврологическое и ЭЭГ-обследование. При необходимости более углубленного обследования рекомендовано применять более трудоемкие и дорогостоящие методы обследования (УЗДГ и МРТ).

3. Диспансерное наблюдение подростков с перинатальной энцефалопатией в анамнезе должно быть патогенетически обоснованным с учетом ведущего неврологического синдрома, наличия МРТ-морфологических изменений в структурах головного мозга и степени выраженности энцефалографических и гемодинамических нарушений. При легких и умеренных диффузных изменениях и ирритации стволовых структур, по данным ЭЭГ, могут быть рекомендованы курсы нейрометаболических и адаптоген-



**Схема.** Дифференциально-диагностический алгоритм диспансерного наблюдения подростков с резидуальным поражением ЦНС перинатального генеза

ных препаратов два раза в год под контролем ЭЭГ. Подростки с изменениями на ЭЭГ в виде снижения порога судорожной активности без клинических проявлений в анамнезе должны находиться на диспансерном учете и проходить ЭЭГ-обследование не менее 2 раз в год.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Kennedy C. *Neuropediatrics*. London, 2006.
2. Гузева В. И., Шарф М. Я. Минимальная мозговая дисфункция // Руководство по детской неврологии / Под ред. В.И. Гузевой. – СПб.: ППМИ, 1998.–232 с.
3. Романцев М. Г. Здоровье детей и подростков на пороге XXI века. Курс лекций.– СПб.: –2000. – С. 5–48.
4. Баранов А. А. Здоровье детей России. – М.: Медицина, 2000.– 350 с.
5. Полякова В. Б. Роль состояния ствола головного мозга при определении степени компенсации механизмов регуляции вегетативных функций // Журн. невропатол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. – 1999. – Т. 90, № 8. – С. 9–11.
6. Ратнер А.Ю. Поздние осложнения родовых повреждений нервной системы. – Казань, 1990.–350 с.
7. Баращев Ю. И. Перинатальная неврология.– М.: Триада-Х, 2001.– 640 с.
8. Зенков Л. Р. Клиническая электроэнцефалография. –Таганрог: ТРГУ, 1996. – 358 с.

## ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ПРОГНОЗА МИАСТЕНИИ

В.Д. Косачев, Л.А. Полякова, Н.М. Жулев

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава

## ELECTROMYOGRAPHIC CRITERIA OF MYASTHENIA PROGNOSIS

V.D. Kosachev, L.A. Polyakova, N.M. Zhulev

Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© В.Д. Косачев, Л.А. Полякова, Н.М. Жулев, 2010 г.

Представлены результаты электромиографического обследования 260 больных миастенией с помощью игольчатых электродов. Проведен сравнительный анализ длительности потенциалов действия двигательных единиц и их функционального состояния после развития полной клинической картины заболевания и через три года. Это позволило выявить прогностически неблагоприятные критерии течения миастении (наличие второй стадии денервации мышечного волокна) и определить скрытую генерализацию миастенического процесса (на доклиническом этапе) у больных с локальными формами заболевания, что также является неблагоприятным критерием прогноза миастении.

**Ключевые слова:** миастения, прогноз, электромиография.

**Summary.** The results of electromyographic investigation with use of acicular electrodes of 260 myasthenic patients were presented. A comparative analysis of duration of motor units action potentials and its functional states was done after development of full clinical image of the illness and in three years time since it. It gave a possibility to reveal unfavorable prognostic criteria of the myasthenia course (presence of the second stage of muscle denervation) and to define latent generalization of the myasthenic process (at the preclinical stage) in patients with local forms of disease that is also can be judged as an unfavorable criteria of myasthenia prognosis.

**Key words:** myasthenia, prognosis, electromyography.

**Введение.** Миастения — тяжелое нервно-мышечное заболевание с прогрессирующим течением, главным клиническим проявлением которого является патологическая утомляемость мышц, приводящая к парезам и параличам [4, 6].

В генезе заболевания большое значение имеют аутоиммунные нарушения — образование аутоантител к никотиновому холинорецептору концевой пластинки мышечного волокна, в результате чего нарушается нейротрансмиссия на уровне нервно-мышечного синапса [1, 3, 5].

Прогноз при миастении, как в отношении жизни, так и выздоровления, если не проводится своевременно патогенетическая терапия, весьма неблагоприятен. Выявление прогностически значимых факторов течения миастении улучшает планирование неотложных мероприятий и обеспечивает своевременный и адекватный выбор методов патогенетической терапии.

Целью настоящего исследования явилось определение прогностических критериев течения различных клинических форм миастении в результате анализа динамики функционального состояния потенциалов действия двигательных единиц (ПДДЕ).

**Материалы и методы.** Обследовано 260 больных миастенией с различными формами заболевания (табл. 1) в возрасте 19–58 лет и длительностью заболевания от трех месяцев до трех лет. У 21 (8,1%) из них миастения сочеталась с тимомой. Женщин было 159 (61,2%), мужчин — 101 (38,8%),

средний возраст больных составил 39,7 лет. Из 260 больных миастенией 107 (41,2%) подверглись тимэктомии, остальным больным применяли медикаментозную патогенетическую терапию.

Для оценки патогенетической значимости функционального состояния двигательных единиц (ДЕ) проводили электромиографическое исследование с помощью концентрических игольчатых электродов. Методом локальной электромиографии исследовали следующие мышцы: дельтовидную, общий разгибатель пальцев рук и переднюю большеберцовую. При однократном введении игольчатого электрода в мышцу регистрировали не менее 20 ПДДЕ в результате перемещения электродов методом четырех квадратов.

Биоэлектрическая активность мышечных волокон регистрировалась в состоянии покоя и при минимальном произвольном сокращении. Проводили количественный анализ амплитуды, формы и длительности ПДДЕ в каждой исследуемой мышце до и после введения 2,0 мл 0,05% раствора прозерина. Определяли среднюю величину длительности ПДДЕ и сравнивали с нормой длительности по F. Buchthal (1957). Длительность ПДДЕ выражали временем в миллисекундах между началом отклонения от нулевой линии и полного возвращения в исходное положение. Средняя длительность ПДДЕ оценивалась как нормальная, если отклонение ее величины не превышало 20% в сторону повышения или понижения от средней величины

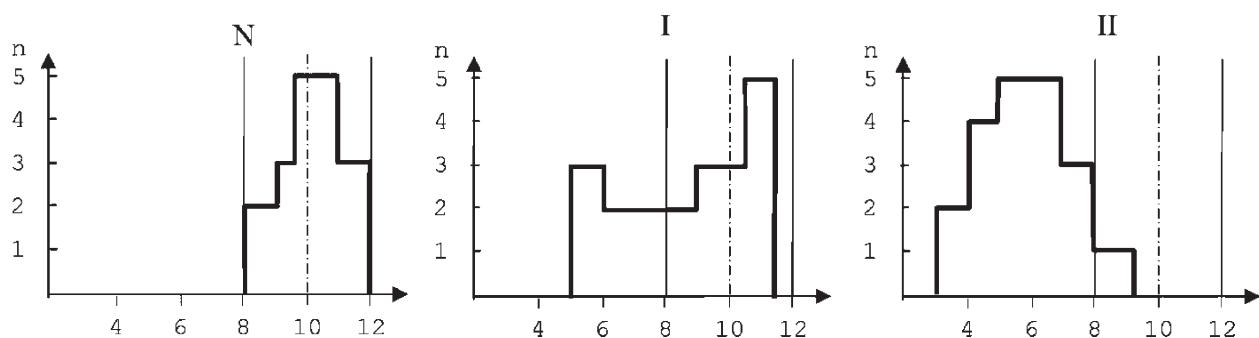


Рис. 1. Типичные гистограммы распределения ПДДЕ в дельтовидных мышцах в норме (N) и на первой (I) и второй (II) стадиях денервационно-реиннервационного процесса (по Б.М. Гехту, Н.А. Ильиной, 1982)

длительности ПДДЕ данной мышцы. Для оценки характера денервационно-реиннервационного процесса в мышцах больных миастенией проводился анализ формы гистограммы распределения отдельных ПДДЕ (рис. 1) в сопоставлении с гистограммой здорового человека [2].

**Результаты и их обсуждение.** Анализ исследования ПДДЕ показал, что у больных миастенией наблюдается уменьшение средней длительности и амплитуды ПДДЕ. Различная степень изменения длительности ПДДЕ позволила выделить у больных миастенией две стадии денервационно-реиннервационного процесса по классификации Б.М. Гехта и соавт. [2] — первую, которая отражает начальные признаки денервации и вторую, указывающую на выраженную денервацию мышечного волокна.

При I стадии денервации у 126 (48,5%) больных средняя длительность ПДДЕ была снижена незначительно, в пределах отклонений, принятых для здоровых ( $\pm 20\%$ ). Гистограммы были несколько растянуты и смешены влево от средней линии (рис. 1). При II стадии денервации у 43 (16,6%) больных длительность ПДДЕ была увеличена более чем на 20%. Регистрировались полифазные волны, что по данным F. Buchthal [8], свидетельствует об уменьшении плотности мышечных волокон ДЕ. Гистограммы резко смешены влево (рис. 1). Амплитуда ПДДЕ была значительно снижена при первой и второй стадии денервации.

Нами выявлена зависимость характера денервационного процесса мышечных волокон от формы миастении, ее тяжести, длительности заболевания и проводимого лечения (тимэктомия, кортикостероидная и антихолинэстеразная терапия). Вторая стадия денервации мышечных волокон по данным параметрам ПДДЕ отмечена у больных тяжелой генерализованной формой миастении, скелетно-мышечной с миопатическим синдромом и глоточно-лицевой, а также при сочетании миастении с тимомой. У больных с «прозеринорезистентной» и «тимонегативной» миастенией, несмотря на тимэктомию длительное время сохранялась вторая стадия денервации мышечного волокна. Это явилось основанием для своевременного назначения

корригирующей кортикостероидной терапии и плазмафереза.

Полученные результаты показали, что изменение денервационно-реиннервационного процесса в мышцах больных миастенией зависит от длительности заболевания.

Как видно из таблицы 1, через 3 года после развития клинической формы миастении уменьшается число больных с нормальными величинами ПДДЕ и увеличивается количество больных второй стадии денервации. У этой группы больных нарастающая генерализация миастенического процесса и тяжесть заболевания, что является результатом длительной блокады мионевральной трансмиссии. У больных с глазной формой миастении с первой стадией денервации в клинически «здоровых» мышцах через три года развилась вторая стадия, что является прогностическим показателем генерализации миастенического процесса.

В связи с тем, что изменения ПДДЕ у больных миастенией могут быть обусловлены двумя факторами — изменением структуры мышечного волокна с развитием необратимых процессов (II стадия денервации) или функциональным нарушением нервно-мышечной передачи (I стадия денервации), мы провели анализ параметров ПДДЕ до и после введения прозерина. Обследовано 163 больных с генерализованной формой миастении с различной степенью тяжести (табл. 2). В обследованной группе больных до введения прозерина нормальной длительности ПДДЕ выявлено не было, после внутримышечного введения 2,0 мл 0,05% раствора прозерина восстановление длительности ПДДЕ до нормальных величин зарегистрировано у 74 (45,4%) больных, что указывает на обратимый функциональный характер синаптического дефекта. Число больных с первой стадией денервации уменьшилось с 87 (53,4%) до 27 (16,6%), со второй стадией — лишь с 76 (46,6%) до 62 (38,0%). После введения прозерина в группе больных с первой стадией денервации наступил обратимый процесс у 74 (45,4%) пациентов (восстановилась средняя длительность ПДДЕ до нормальных величин), а у 13 (8,0%) больных положительной динамики не было выявлено.

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Таблица 1.

**Характеристика изменений ПДДЕ у больных миастенией после развития полной клинической картины заболевания и через 3 года**

| Время исследования                                 | Формы миастении   | Стадии денервационно-реиннервационного процесса |        |          |        |           |        |             |
|--|-------------------|---|--------|----------|--------|-----------|--------|-------------|
|  |                   | Норма   |        | I стадия |        | II стадия |        | Всего       |
|  |                   | К-во  | %      | К-во     | %      | К-во      | %      | К-во        |
| После развития полной клинической картины, n = 260 | Генерализованная  | —   | —      | 76       | 73,8   | 27        | 26,2   | 103         |
|  | Глоточно-лицевая  | 30  | 58,8   | 21       | 41,2   | —         | —      | 51          |
|  | Глазная           | 61  | 78,2   | 17       | 21,8   | —         | —      | 78          |
|  | Скелетно-мышечная | —   | —      | 12       | 42,9   | 16        | 57,1   | 28          |
| Через 3 года, n = 225                              | Итого             | 91  | (35,0) | 126      | (48,5) | 43        | (16,5) | 260 (100,0) |
|  | Генерализованная  | —   | —      | 49       | 54,4   | 41        | 45,6   | 90          |
|  | Глоточно-лицевая  | 13  | 28,9   | 26       | 57,8   | 6         | 13,3   | 45          |
|  | Глазная           | 44  | 65,7   | 18       | 26,9   | 5         | 7,4    | 67          |
|  | Скелетно-мышечная | —   | —      | 3        | 13,1   | 20        | 86,9   | 23          |
|  | Итого             | 57  | (25,3) | 96       | (42,7) | 72        | (32,0) | 225 (100,0) |

**Примечание:** в скобках — доля больных в %% от общего числа обследованных.

Таблица 2.

**Динамика денервационно-реиннервационного процесса в мышцах больных с генерализованной формой миастении до и после введения прозерина**

| Время исследования       | Стадии денервационно-реиннервационного процесса |      |          |      |           |      | Всего |       |
|--------------------------|---|------|----------|------|-----------|------|-------|-------|
|                          | Норма   |      | I стадия |      | II стадия |      |       |       |
|                          | Число   | %    | Число    | %    | Число     | %    | Число | %     |
| До введения прозерина    | —   | —    | 87       | 53,4 | 76        | 46,6 | 163   | 100,0 |
| После введения прозерина | 74  | 45,4 | 27       | 16,6 | 62        | 38,0 | 163   | 100,0 |

Из 76 больных со второй стадией денервации у 62 (38,0%) — нормализации или уменьшения параметров ПДДЕ на введение прозерина не наблюдалось, что указывало на необратимый характер изменений нервно-мышечной передачи и выключение мышечных волокон, находящихся в составе ДЕ. Анализ параметров ПДДЕ до и после прозериновой пробы позволил определить степень исходной заблокированности мышечных волокон в пределах ДЕ, а также степень и обратимость синаптического дефекта.

Органический характер нарушения синаптической передачи в связи с денервацией мышечных волокон ДЕ при тяжелых формах миастении подтверждается и проводимыми в клинике гистологическими исследованиями биоптатов мышц, которые выявляли атрофию мышечных волокон [7].

**Заключение.** Изучение функционального состояния ДЕ у больных миастенией позволяет выделить прогностически неблагоприятный критерий течения заболевания (фактор риска) при наличии второй стадии денервации мышечного волокна.

Вторая стадия денервации мышечного волокна отражает тяжесть течения генерализованной формы миастении, глоточно-лицевой, скелетно-мышечной с миопатическим синдромом, при сочетании миастении с тимомой, а также «прозеринорезистентных» и «тимонегативных» форм миастении.

У больных с локальными формами миастении вторая стадия денервации в «клинически здоровых» мышцах свидетельствует о скрытой генерализации миастенического процесса.

Ранняя диагностика органического характера денервации мышечного волокна при миастении

определяет дифференцированный выбор адекватной корrigирующей патогенетической терапии.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Гехт Б.М. Терапевтическая и клиническая электромиография. – Л.: Наука, 1990. – 228 с.
2. Гехт Б.М., Ильина Н.А. Нервно-мышечные болезни – М.: Медицина, 1982. – 351 с.
3. Гехт Б.М., Ланцова В.Б., Сепп Е.К. Значение определения аутоантител к ацетилхолиновому рецептору в диагностике и патогенезе миастении// Неврол. журн. – 2003. – Т.8, прилож. №1. – С.35–37.
4. Кузин М.И., Гехт Б.М. Миастения – М.: Медицина, 1996. – 224 с.
5. Лобзин В.С., Полякова Л.А., Федотова Т.А. Диагностика, патогенез и лечение миастении при опухолях вилочковой железы// Сов. Медицина. – 1988. – №12. – С.79–82.
6. Неретин В.Я., Агафонов Б.В., Гехт Б.М. и др. Генетические аспекты миастении// Журн. Медицинская генетика. – 2004. – Т.3, №8. – С.392–395.
7. Сайкова Л.А., Дементьева Л.Н., Косачев В.Д. Гистологические и гистохимические критерии диагностики миастении. – Сб. науч. трудов. – СПб.: ГИДУВ, 1993. – С. 75–77.
8. Buchthal F. An Introduction to Electromyography. Kobenhavn, 1957.

УДК 616.126.42

РЕЗУЛЬТАТЫ СОХРАНЕНИЯ ПОДКЛАПАННЫХ СТРУКТУР ПРИ ПРОТЕЗИРОВАНИИ  
МИТРАЛЬНОГО КЛАПАНА

Ж.Н. Нурбай, В.К. Новиков, М.Л. Гордеев

ФГУ «Федеральный центр сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова Росмедтехнологий»,  
Санкт-Петербург, Россия

RESULTS AFTER MITRAL VALVE PROSTHESIS WITH PRESERVATION OF THE SUBVALVULAR  
STRUCTURES

Zh.N. Nurbay, V.K. Novikov, M.L. Gordeev

Almazov Federal Heart, Blood and Endocrinology Center, Saint-Petersburg, Russia

© Ж.Н. Нурбай, В.К. Новиков, М.Л. Гордеев, 2010 г.

В хирургии митрального клапана достигнуты существенные успехи, тем не менее, частота применения моей методики протезирования митрального клапана с сохранением подклапанных структур все еще уступает «стандартному» протезированию с иссечением подклапанных структур митрального клапана. Представлены результаты обследования и лечения 185 пациентов с протезированием митрального клапана. Проведена сравнительная оценка пациентов с сохранением (120 пациентов) и без сохранения (65 пациентов) подклапанных структур митрального клапана.

**Ключевые слова:** протезирование митрального клапана, сохранение подклапанных структур.

**Summary:** Nowadays, progress is being made in mitral valve surgery; however, the frequency of performance of mitral valve prosthesis with preservation of subvalvular structures is still yields to «standard» mitral valve prosthesis with removal of subvalvular structures. The results of checkup and treatment of 185 patients on whom mitral valve prosthesis was performed are presented. A comparative analysis of two different groups of patients was made: a group of patients with the preserved subvalvular structures (120 patients) and a group of patients with the removed subvalvular structures (65 patients).

**Key words:** Mitral valve prosthesis, preservation of subvalvular structures.

Протезирование митрального клапана сегодня остается наиболее распространенным методом хирургической коррекции митральных пороков. Вопросы улучшения результатов протезирования митрального клапана сохраняют свою актуальность. По годовым отчетам НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН в 2008 г. в России протезирование митрального клапана было выполнено у 5063 пациентов, а его реконструкция — только в 865 случаях [1]. Разница большая. Доказано, что сохранение подклапанных структур при протезировании клапана улучшает сократимость миокарда и облегчает течение послеоперационного периода [2]. Сегодня мнение о необходимости сохранения подклапанных структур разделяет большинство хирургов [3–9]. Предложено несколько способов выполнения этой процедуры. Наибольшее распространение получил способ сохранения площадок с опорными хордами передней створки [10–12], при грубых изменениях подклапанных структур — создание искусственных хорд нитью ePTFE (Gore-Tex) [13–15].

**Материалы и методы.** За период с 2003 по 2008 г. в ФГУ Федеральном центре сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова выполнено протезирование митрального клапана у 280 пациентов с митральным пороком сердца, из них анализу подверглись 185 пациентов, которые были раз-

делены на 2 группы. В 1-ю группу вошли 120 пациентов, у которых выполнено протезирование митрального клапана с сохранением обеих створок и подклапанных структур митрального клапана; во 2-ю группу — 65 пациентов без сохранения подклапанных структур.

Из анализа были исключены пациенты с гемодинамически значимым стенозом коронарных артерий (по данным ангиографического исследования) или порок аортального клапана.

Возраст пациентов 20–72 лет, (средний возраст 52 года), женщин — 119 (64,4 %), мужчин — 66 (35,6 %).

Клиническая характеристика пациентов по группам представлена в таблице 1.

Среди этиологических факторов преобладало ревматическое поражение — 139 (77,3 %), миксоматозная дегенерация створок — у 23 (12,8 %) пациентов, инфекционный эндокардит у 13 (7,3 %) пациентов, ишемическая митральная недостаточность у 4 (2,1 %) пациентов, врожденный порок сердца (синдром Лютембаше) — 1 пациент (0,5 %).

По типу поражения митрального клапана в 1 группе преобладал митральный стеноз — 82 пациента (68,4 %), сочетанное поражение стеноза и недостаточности встречалось у 29 (24,2 %) и митральная недостаточность у 9 пациентов (7,4 %). Во 2 группе также преобладал митральный стеноз — у

Таблица 1.

| Показатели                                   | 1 группа<br>(ПМК с/с) |       | 2 группа<br>(ПМК без/с) |       |
|--|-----------------------|-------|-------------------------|-------|
|  | n                     | %     | n                       | %     |
| Возраст, лет                                 | 50,8±10,8             |       | 54,1±9,2                |       |
| Пол: - мужчины                               | 46                    | 38,3  | 21                      | 32,2  |
| - женщины                                    | 74                    | 61,7  | 44                      | 67,7  |
| Митральный стеноз                            | 82                    | 68,4  | 43                      | 66,2  |
| Митральная недостаточность                   | 9                     | 7,4   | 5                       | 7,6   |
| Комбинированный митральный порок             | 29                    | 24,2  | 17                      | 26,2  |
| Ритм: – синусовый                            | 55                    | 45,8  | 26                      | 40    |
| – постоянная форма мерцательной аритмии      | 56                    | 46,7  | 32                      | 49,2  |
| – пароксизмальная форма мерцательной аритмии | 9                     | 7,5   | 7                       | 10,8  |
| СН (NYHA): – II ФК                           | 17                    | 14,2  | 12                      | 18,5  |
| – III ФК                                     | 67                    | 55,8  | 35                      | 53,8  |
| – IV ФК                                      | 36                    | 30    | 18                      | 27,7% |
| НК: – II А                                   | 51                    | 42,5  | 38                      | 58,5  |
| – II Б                                       | 69                    | 57,5  | 27                      | 41,5  |
| Закрытая митральная комиссуротомия           | 4                     | 3,4   | 5                       | 7,9   |
| Острое нарушение мозгового кровообращения    | 3                     | 2,5 % | 4                       | 3,4%  |

43 пациентов (66,2 %), сочетанное поражение — у 17 (26,2%), митральная недостаточность у 5 (7,6%) (рис. 1).

Одновременно с протезированием митрального клапана выполнена коррекция сопутствующей па-

тологии: пластика трикуспидального клапана (по Де-Вега, по Батиста) — 26 пациентов (14%), тромбэктомия из полости левого предсердия — 11 (5,9%), редукция левого предсердия различными методами — 18 пациентов (9,7%), пластика дефекта межпредсердной перегородки — 1 (0,5%).

При обследовании пациентов применялись стандартные методы обследования: электрокардиография, эхокардиография, рентгенография органов грудной клетки, коронарография. ЭКГ записывали в 3 стандартных отведениях, 3 отведениях от конечностей и в 6 грудных отведениях. Выявлено увеличение размера левого предсердия (176 пациента — 95 %), гипертрофия левого желудочка (64 пациента — 34,6 %), перегрузка и/или гипертрофия правых отделов сердца (17 пациентов — 9,2 %).

Размер полостей сердца и состояние малого круга кровообращения оценивали по данным рентгенографии органов грудной клетки в двух проекциях. У большинства пациентов имелся венозный застой в малом круге кровообращения.

При наличии показаний у мужчин старше 40 лет, у женщин после менопаузы и наличии болевого синдрома в грудной клетке, выполняли селективную коронарографию для исключения ишемической болезни сердца.

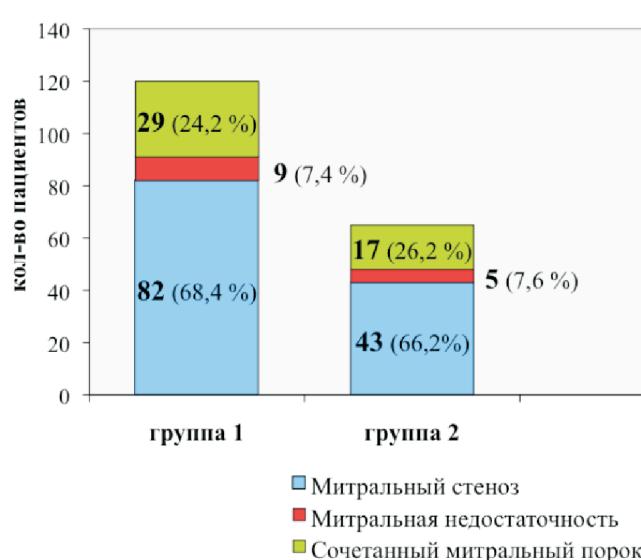


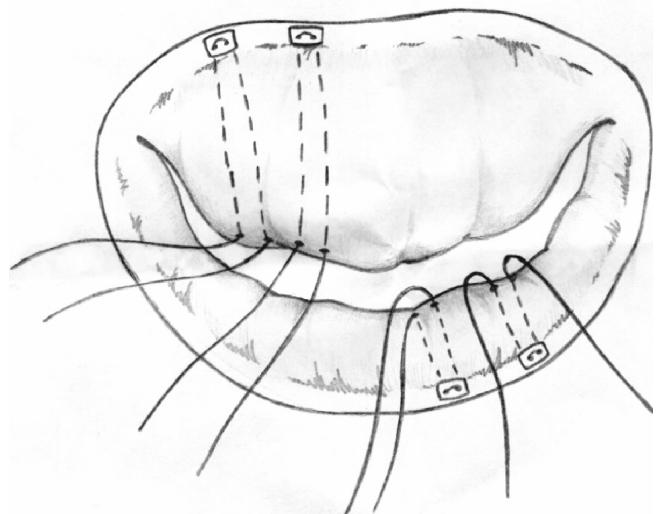
Рис. 1. Типы митрального порока

Основную роль в диагностике поражения митрального клапана сыграла эхокардиография. На основании ЭхоКГ можно было судить о структуре и морфологических изменениях внутрисердечных структур, степени гемодинамических нарушений, что необходимо для решения вопроса об этиологии поражения створок митрального клапана. Обращали внимание на длину хорд, гипертрофию головок папиллярных мышц, степень подклапанного стеноза. Оценивали основные показатели гемодинамики и сократимости миокарда. ЭхоКГ-данные позволяли предполагать тип предстоящей операции, проводить послеоперационную оценку результатов выполненного вмешательства. Обязательным условием являлось проведение интраоперационной чреспищеводной ЭхоКГ до окончания искусственного кровообращения на фоне восстановления сердечной деятельности. Оценивалась работа искусственных протезов (подвижность запирательного элемента).

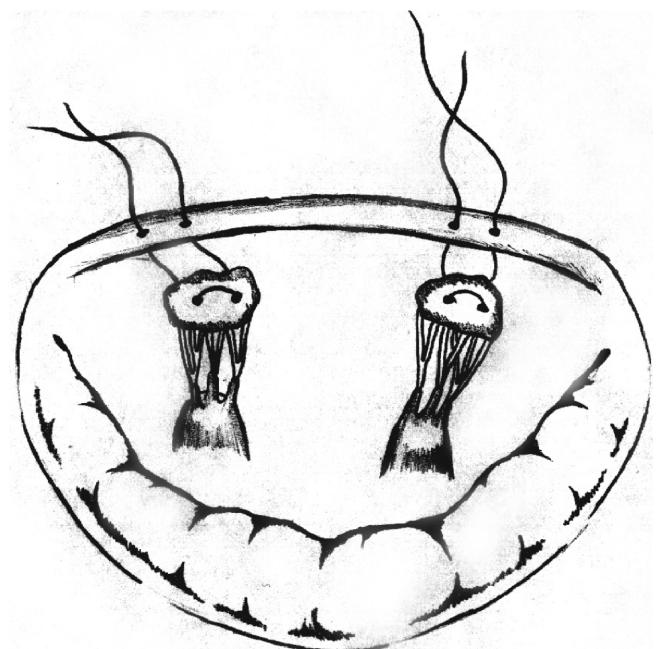
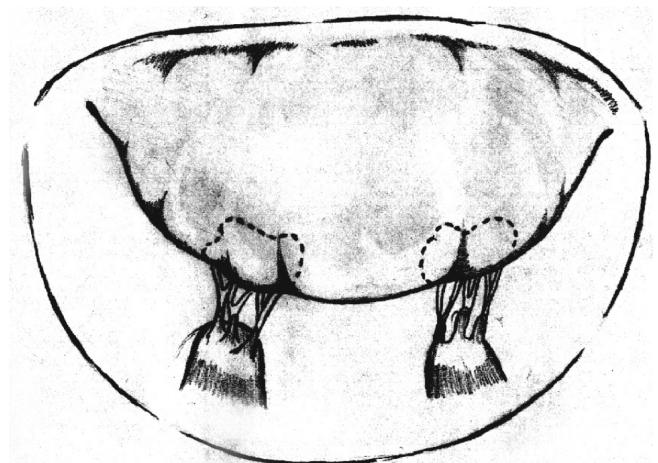
Все оперативные вмешательства проведены в условиях искусственного кровообращения (ИК), умеренной гипотермии ( $28\text{--}30^\circ$ ) и фармакохолодовой и кровянной кардиоплегии. Доступ к сердцу осуществляли путем стернотомии. Доступ к митральному клапану в большинстве случаев (167 пациентов — 90,2%) осуществлялся через левое предсердие, у 18 пациентов (9,8%) — через правое предсердие и межпредсердную перегородку, так как требовалась коррекция недостаточности триkuspidального клапана.

После осмотра митрального клапана принималось решение о замене митрального клапана с полным или частичным сохранением нативных створок и подклапанного аппарата. При отсутствии выраженного кальциноза или грубого фиброза створок, а также грубых изменений подклапанного аппарата, применяли методику имплантации протеза с полным сохранением нативного клапана и подклапанных структур (рис. 2).

При наличии сращений в области комиссур проводили их рассечение до фиброзного кольца, далее если митральное отверстие было достаточным, то протез имплантировали без иссечения как задней, так и передней створок. В этом случае тяжелое поражение клапана (фиброз и/или кальциноз створок, а также умеренное укорочение и утолщение сухожильных хорд) не являлось противопоказанием к оперативному вмешательству в виде частичного сохранения створок митрального клапана и его подклапанного аппарата (сохранение площадок с хордами передней створки) (рис. 3 а, б). Выбирали наиболее пригодные хорды, расположенные с обеих сторон средней трети створки. Всю створку иссекали с оставлением площадок  $3\times 4$  мм с хордами. Затем площадки подшивали к фиброзному кольцу, при имплантации протеза площадки также подхватывали в шов. Места реимплантации хорд соответствуют 2 и 10 часам при ориентации середины основания передней створки на 12 часов.



*Рис. 2. Метод полного сохранения обеих створок митрального клапана*



*Рис. 3. Методика частичного сохранения створок: а — формирование площадок с хордами передней створки, б — фиксация площадок с хордами передней створки к фиброзному кольцу.*

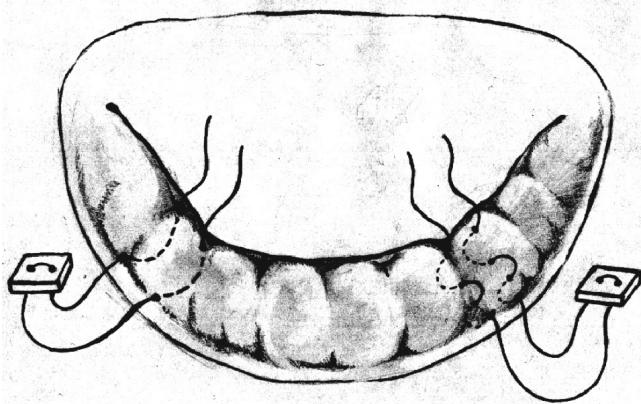


Рис. 4. Сохранение задней створки митрального клапана (метод пликации)

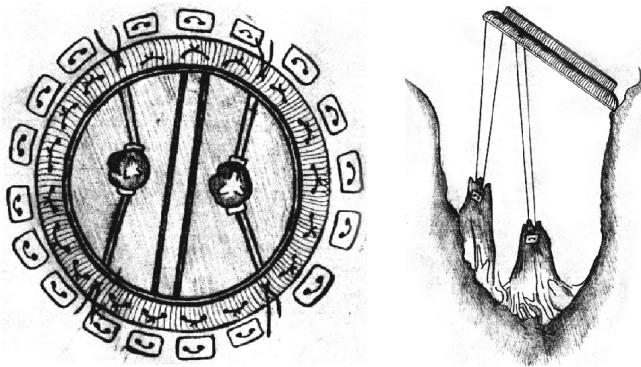


Рис. 5 а, б. Протезирование искусственными нитями PTFE (Gore-Tex).

Этот способ позволяет сохранить аннулопапиллярную непрерывность при минимальном количестве ткани.

При наличии выраженных изменений створок и подклапанного аппарата проводили их резекцию по установленным методикам, дополненную максимальной декальцинацией, иссекали лишь разорванные сухожильные хорды, которые могли помешать нормальному функционированию клапанного протеза. Далее измеряли размер митрального отверстия, подбирали искусственный протез. В зависимости от диаметра имплантируемого клапана фиброзное кольцо прошивали 9–16 П-образными швами с направлением хода иглы от левого предсердия к левому желудочку. П-образные швы с фиксацией сохранных створок или резецированных частей клапанного аппарата (рис. 4). В результате створки митрального клапана плицировались и фиксировались между манжетой клапанного протеза и нативным фиброзным кольцом.

В ряде случаев наличие вегетаций на митральном клапане и его подклапанном аппарате не служили противопоказанием к применению методик митрального протезирования с сохранением его подклапанных структур. После ревизии, санации и наличия убедительных признаков невозможности возникновения рецидивного инфекционного

процесса применялись методики с частичным сохранением митрального клапана.

В случае невозможности сохранения створок митрального клапана при выраженном подклапанном стенозе применяется методика протезирования нитями из политетрафторэтилена (ePTFE, Gore-Tex) (рис. 5 а, б).

Протезирование искусственными нитями PTFE (Gore-Tex) незначительно удлиняло время операции (длительность процедуры 7–15 мин). Головки папиллярных мышц прошивали нитью ePTFE 4/0 П-образными швами на прокладках и завязывали нити. Далее нити проводили через фиброзное кольцо внутри П-образного шва и завязывали. При выборе длины искусственной хорды добивались легкого натяжения в условиях плегированного сердца. От каждой из двух папиллярных мышц исходила двойная хорда, сформированная одной нитью. Точки прикрепления к фиброзному кольцу располагались между 2–5 часами для медиальной и 7–10 часами для латеральной сосочковых мышц при ориентации 12-часовой метки на середину основания передней митральной створки.

Данная методика предусматривала возможность сохранения части или всей задней створки митрального клапана и протезирования хорд в виде выполнения комбинированной хирургической методики. В этом случае фиксация искусственных хорд к фиброзному кольцу производилась на 2 и 10 часах, а для протезирования клапана применялся только двусторчатый протез.

В группе пациентов с сохранением подклапанных структур митрального клапана всем пациентам (120 пациентов) были имплантированы двусторчатые низкопрофильные протезы «МедИнж», в группе с иссеченными створками 58 пациентам также имплантированы протезы «МедИнж», 7 пациентам — искусственные протезы «Карбоникс».

Размеры имплантируемых искусственных протезов «Мединж» в группе 1: № 27 — 7 пациентов (5,8 %); № 29 — 55 (45,8 %); № 31 — 58 (48,4 %). В группе 2: № 27 — 3 пациентов (4,6 %); № 29 — 26 (40 %); № 31 — 29 (44,7 %); искусственных протезов «Карбоникс»: № 29 — 3 (4,6 %), № 31 — 4 (6,1 %). Ориентация двусторчатых протезов зависела от интраоперационной ситуации и выполнялась после ротации с оценкой движения запирательных элементов.

Соотношение размеров имплантируемых протезов в двух группах представлено на рис. 6.

**Результаты и обсуждение.** Среди всех видов операций с сохранением клапанных структур преобладало полное сохранение задней створки — 57 пациента (47,5 %). Из сложных методик с использованием обеих створок у 4 пациентов (3,3 %) выполнено полное сохранение обеих створок, у 54 пациентов (45 %) выполнена методика сохранения основных хорд с площадками передней створки и полным сохранением задней створки, у 5 (4,2 %)

— разные методики частичного сохранения передней створки. Из сложных хирургических методик на подклапанном аппарате у 4 пациентов (3,3%) выполнено протезирование искусственных хорд нитями PTFE (Gore-Tex).

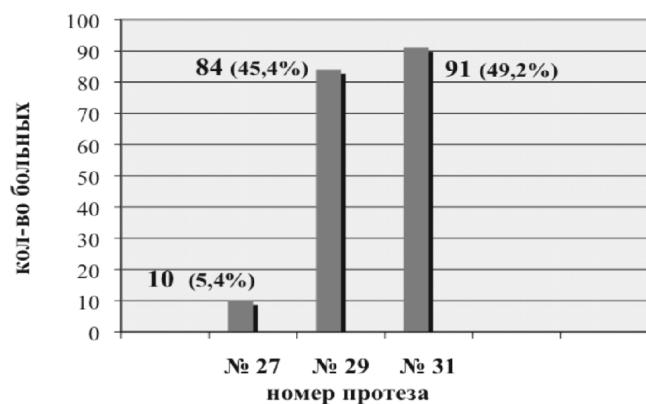
При разделении исследуемой группы по типу митрального порока, в группе с митральной недостаточностью чаще применялась методика полного сохранения обеих створок или методика сохранения площадок с хордами передней створки и полным сохранением задней створки, в группе с митральным стенозом чаще использовали методику полного сохранения задней створки.

Приведенный анализ основных параметров ЭхоКГ исследуемых групп (табл. 3) показал наличие лучшей положительной динамики в ближайшем послеоперационном периоде в 1-й группе по сравнению с группой 2.

Из таблицы видно, что в обеих группах выявлено уменьшение размеров левых отделов сердца, увеличение сократительной способности миокарда левого желудочка. Значительное снижение давления в легочной артерии. У пациентов 1-й группы с сохраненными подклапанными структурами выявлены лучшие гемодинамические показатели в отдаленном послеоперационном периоде, чем во 2-й группе.

Рентгенологическая картина в сроки до 6 месяцев после операции выявила уменьшение венозного полнокровия малого круга кровообращения и уменьшение размеров левого предсердия во всех группах.

Анализ операционных данных показал, что при операции с сохранением подклапанных структур митрального клапана или протезированием хорд незначительно увеличивалась длительность операции



**Рис. 6.** Соотношение имплантируемых протезов в зависимости от размера

и время искусственного кровообращения (на 10–15 мин).

Отдаленные результаты в обеих группах изучены в сроки от 6 мес до 4,5 лет. Полнота наблюдений пациентов 1-й группы — 60%, пациентов 2-й группы — 45%.

В результате исследования выявлено преимущество хирургических методик митрального протезирования с сохранением подклапанных структур перед стандартным протезированием, поскольку иссечение клапанного аппарата ассоциируется с более существенным снижением функции левого желудочка.

Хирургическая методика сохранения задней створки получила наибольшее распространение, вследствие простоты выполнения, улучшения функции и предотвращения такого осложнения как разрыв задней стенки левого желудочка. В свою очередь, применение двусторончатых низкопрофильных протезов увеличило возможности приме-

Динамика ЭхоКГ-показателей в группах

Таблица 3.

| Показатели                       | 1-я группа  |                | 2-я группа  |                |
|----------------------------------|-------------|----------------|-------------|----------------|
|                                  | до операции | после операции | до операции | после операции |
| КДРЛЖ, мм                        | 56,6±7,2    | 49,8±3,4       | 57,3±9,1    | 53,5±9,1       |
| КСРЛЖ, мм                        | 38,3±6,0    | 39,7±5,4       | 38,5±7,1    | 39,6±5,8       |
| КСОЛЖ, мл                        | 65,8±31,5   | 62,1±25,9      | 69,7±27,6   | 65,5±26,9      |
| КДОЛЖ, мл                        | 181±43,7    | 145±29,8       | 168±56,4    | 149,9±55,7     |
| УОЛЖ, мл                         | 98,4±21,7   | 70,6±19,8      | 95,5±20,1   | 73,3±23,2      |
| ЛП, мм                           | 57±10,7     | 48,6±9,8       | 52,1±8,3    | 48,4±10,2      |
| ПП, мм                           | 55,7±9,7    | 52,7±7,8       | 51,8±5,9    | 49,7±4,9       |
| ЛЖ, мм                           | 48,4±5,7    | 42,8±7,7       | 46,5±7,1    | 44,9±6,8       |
| ФВЛЖ, %                          | 48,8±10,7   | 57±8,9         | 41,3±10,8   | 54,8±7,9       |
| P <sub>МК-макс</sub> , мм рт.ст. | 20,7±7,9    | 11,3±4,3       | 18,7±6,8    | 9,4±3,8        |
| P <sub>МК-сред</sub> , мм рт.ст. | 11,2±5,4    | 5,2±2,2        | 9,8±6,3     | 6,5±4,7        |
| РЛА, мм рт.ст                    | 56,1±18,2   | 36,1±9,8       | 49,8±23,2   | 33,6±18,2      |

нения хирургической методики сохранения подклапанного аппарата передней створки. При невозможности полного сохранения передней створки предпочтительнее методика сохранения опорных хорд с площадками передней створки; данный способ обеспечивает достаточную связь папиллярных мышц и фиброзного кольца. Во всех описанных способах сохранения подклапанных структур предпочтительнее применение механических двусторчатых протезов в связи с минимальным риском возникновения механической дисфункции.

Одним из наиболее демонстративных показателей успешного применения методики сохранения подклапанных структур является низкая госпитальная летальность пациентов — 0,5%, (1 пациент) вследствие тромбоэмбологических осложнений. В отдаленном периоде летальные исходы и повторное репротезирование митрального клапана не наблюдались. В группе пациентов с частичным или полным сохранением аппарата митрального клапана при его протезировании дисфункции протезов и клапанзависимых осложнений не выявлено, что особенно важно.

Также следует отметить, что оперативному лечению пациентов с митральными пороками с использованием методик сохранения аппарата митрального клапана подвергалась тяжелая группа больных с III—IV ФК по NYHA, у которых по данным ЭхоКГ имелось расширение левых отделов сердца и значительная легочная гипертензия. В постоперационном периоде большинство пациентов перешли во II ФК по NYHA.

При анализе сегментарной сократимости левого желудочка после протезирования митрального клапана с сохранением подклапанных структур отмечено, что сократимость всех структур, в том числе и базальных, близка к норме, что характерно для реконструктивных вмешательств.

Применение методик с полным или частичным сохранением подклапанных структур митрального клапана при его протезировании, стало возможным благодаря специальной хирургической подготовке и современным искусственным протезам.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сохранение структур митрального клапана при его протезировании обеспечивает сохранность архитектоники левого желудочка и позволяет приблизить условия его работы к физиологическим, близким к аналогичным при реконструкции митрального клапана, что позволяет максимально сохранить естественное состояние интракардиальных структур.

Выбор методики зависит от индивидуальных особенностей митрального клапана и его морфологических изменений. Необходимо по возможности стремиться к сохранению подклапанного аппарата митрального клапана при его протезировании, но при строгом соблюдении техники хирургической методики. Альтернативным методом сохранения аннулопапиллярной непрерывности в случае иссек-

чения подклапанных структур является протезирование хорд искусственными нитями PTFE.

## ЛИТЕРАТУРА:

- Бокерия Л.А., Гудкова Р.Г. «Сердечно-сосудистая хирургия-2008». Болезни и врожденные аномалии системы кровообращения // НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — М., 2009, С. 41–51.
- Чигогидзе Н. А., Скопин И. И., Борш П.А. Регионарная и общая функция левого желудочка сердца после реконструктивных операций и протезирования митрального клапана // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1990. — № 5. — С. 29–33.
- Карасьев А.М., Назаров В.М., Семенов И.И. и др. Сохранение подклапанных структур при протезировании митрального клапана // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2002. — Т. 3, № 11. — С. 42.
- Константинов Б.А., Таричко Ю.В., Яковлев В.Ф. Протезирование митрального клапана с сохранением хорд и папиллярных мышц у больных с митральной недостаточностью // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 1990. — № 1. — С. 10–14.
- Скопин И.И., Муратов Р.М., Мироненко В.А. Варианты сохранения подклапанных структур при протезировании митрального клапана // Грудная и сердечно-сосудистая хирургия. — 2001. — № 1. — С. 26–30.
- Шевченко Ю.Л., Попов Л.В., Волкова Л.В. 20-летний опыт протезирования митрального клапана с полным или частичным сохранением клапанного аппарата // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2006. — Т. 7, № 3. — С. 41.
- Hennein H.A., Swain J. A. et al. Comparative assessment of chordal preservation versus chordal resection during mitral valve replacement // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1990. — Vol. 99. — P. 828–837.
- Lillehei C.W., Levy M.J. Mitral valve replacement with preservation of papillary muscles and chordae tendinea // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1964. — Vol. 47, № 4. — P. 532–543.
- Natsuaki M., Itoh T., Tomita S. et all: Importance of Preserving the mitral subvalvular apparatus in mitral valve replacement // Ann. Thorac. Surg. — 1966. — Vol. 61. — P. 585–590.
- David T.E. Mitral valve replacement with preservation of chord tendinea // Ann. Thorac. Surg. — 1986. — Vol. 41, № 6. — P. 680–682.
- Feikes H.L., Daugherty J.B., Perry J.E. et al. Preservation of all chordae tendineae and papillary muscle during mitral valve replacement with disc valve // J. Cardiovasc. Surg. — 1990. — Vol. 5. — P. 81–85.
- Rose E.A., Oz M.C. Preservation of anterior leaflet chordae tendinea during mitral valve replacement // Ann. Thorac. Surg. — 1994. — Vol. 57. — P. 768 – 769.
- Скопин И.И., Мироненко В.А., Караматов А.Ш. и др. Применение нитей PTFE для реконструкции подклапанных структур атриовентрикулярных клапанов // Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН. — 2002. — Т. 3, № 11. — С. 48.
- Okita Y., Miki S., Veda Y. et al. Mitral valve replacement with maintenance of mitral annulopapillary muscle continuity in patients with mitral stenosis // J. Thorac. Cardiovasc. Surg. — 1994. — Vol. 108. — P. 42–51.
- Sintek C.F., Khonsari S. Use of extended polytetrafluoroethylene (ePTFE) chordae to re-establish annular-papillary connection after mitral valve excision // J. Heart Valve Dis. — 1996. — Vol. 5. — P. 362–364.

УДК 611.81-057.36(470.630)

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МОЗГА ВОЕННОСЛУЖАЩИХ ПО КОНТРАКТУ  
ДЕСАНТНО-ШТУРМОВОГО ПОЛКА СТАВРОПОЛЬСКОГО ГАРНИЗОНА С УЧЕТОМ  
МОРФОЛОГИЧЕСКОЙ ТИПОЛОГИИ

О.А. Бутова, Е.А. Гришко, Е.С. Федорова

ГОУ ВПО «Ставропольский государственный университет», Ставрополь, Россия

BIOELECTRIC ACTIVITY OF A BRAIN OF MILITARY MEN WORKING UNDER THE CONTRACT  
OF THE STAVROPOL GARRISON ASSAULT BATTALION WITH THE COUNT OF  
MORPHOLOGICAL TYPOLOGY

O.A. Butova, E.A. Grishko, E.S. Fjedorova

State Educational Institution of the Higher Vocational Training “Stavropol State University”, Russia

© О.А. Бутова, Е.А. Гришко, Е.С. Федорова, 2010 г.

Представлен анализ биоэлектрической активности мозга военнослужащих по контракту десантно-штурмового полка Ставропольского гарнизона с учетом темпов формирования морфотипа. Изменения электроэнцефалограммы у военнослужащих выразились в повышении представительства дельта- и тета-ритмов и снижении выраженности гамма-ритма. Максимальная активность дельта-ритма выявлена у военнослужащих, характеризующихся ускорением темпов морфогенеза.

**Ключевые слова:** юношеский период онтогенеза, военнослужащие по контракту, биоэлектрическая активность нейронов, ритмы электроэнцефалограммы, соматотип.

**Summary.** The article describes the analyses of bioelectric activity of a brain of military men working under the contract of the Stavropol garrison assault battalion with the account of morphotype formation rates. The electroencephalogram changes of the military men were expressed in the rise of delta and theta rhythms and in the reduction of gamma rhythm evidence. The military men characterized by the morphogenesis rates acceleration show the highest delta rhythm activity.

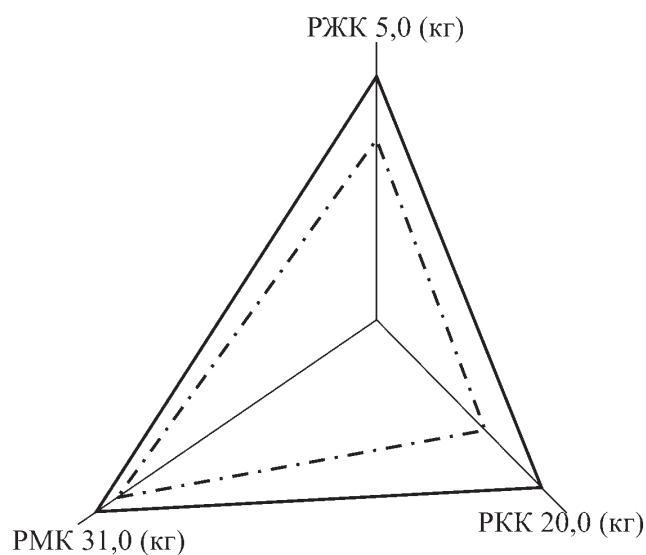
**Key words:** ontogenesis junior period, military men working under contract, neurons bioelectric activity, electroencephalogram rhythms, somatotype.

**Введение.** Проблема оценки состояния здоровья, развертывания адаптационного процесса особенно актуальна для социально незащищенных слоев, к которым относятся юноши в период призыва на военную службу. Адаптация к выполнению воинских обязанностей является системным ответом организма, направленным на достижение адекватного уровня функционирования систем жизнеобеспечения и минимизацию ее физиологической «цены». Смена климатогеографического региона, казарменное размещение личного состава, нервно-эмоциональное и физическое напряжение, принципиально иные социальные условия являются факторами, предрасполагающими к напряжению механизмов адаптации, приводящими к появлению симптомов хронического утомления [1, 2]. Учитывая возросшее в последние годы число межнациональных, в том числе территориальных конфликтов в южных регионах России, в разрешении которых нередко принимают участие вооруженные силы Российской Федерации, представляется целесообразным и актуальным изучение особенностей формирования адаптационно-компенсаторных механизмов у военнослужащих по контракту в условиях Ставропольского гарнизона. Именно в связи с тем, что служба в армии оказывается мощным стрессорным фактором, вызывающим психоэмоци-

ональное напряжение и предпринято настоящее исследование функциональной активности нейронов головного мозга военнослужащих по контракту десантно-штурмового полка Ставропольского гарнизона. Проведение подобного рода исследований актуализируется национальной стратегией государства, направленной на охрану и укрепление здоровья человека, и переводом российской армии на контрактную основу.

**Целью исследования** явилось изучение особенностей биоэлектрической активности мозга военнослужащих десантно-штурмового полка Ставропольского гарнизона с учетом соматотипологического развития.

**Материалы и методы.** В соответствии с разработанной программой исследований проведен анализ антропометрических и электроэнцефалографических параметров 113 юношей. Были сформированы 2 группы: в 1 группу вошли 33 студента медико-биологического факультета Ставропольского государственного университета; 2 группа сформирована из 80 военнослужащих, призванных на контрактной основе для службы в армии в полк, дислоцирующийся в городе Ставрополе. Исследование проводилось на базе лаборатории «Патологическая физиология» учебно-научного центра «Медицинская биохимия» Ставропольского госу-



**Рис. Морфограмма компонентов сомы**

— студенты; — военнослужащие; \*, \*\*\* — уровни достоверности различий.

дарственного университета и медицинской роты десантно-штурмового полка Ставропольского гарнизона. Антропометрические данные получены с помощью унифицированной методики [3] и набора измерительных инструментов швейцарской фирмы Gneupel Switzerland, позволившие провести соматотипологическую диагностику с выделением ведущих осей и векторов формирования соматотипа.

Биоэлектрическую активность нейронов головного мозга исследовали с помощью электроэнцефалографа «Нейровизор» 24-канальный ООО «Нейроботикс», системы «Нейрокортекс-Про» для регистрации и анализа ЭЭГ с программным обеспечением «Биосенс». Анализу подвергались безартефактные отрезки электроэнцефалограммы (ЭЭГ), полученные с применением международной схемы расположения электродов «10-20», в стандартных отведениях, включающих основные зоны мозга правого и левого полушарий, с размещением объединенных референтных электродов на мочках ушей. Запись осуществляли монополярно в полосе пропускания 0–79 Гц с использованием режекторного фильтра, настроенного на частоту 50 Гц. Интенсивность ритма определяли в трех областях во фронтальной плоскости: лобно-теменных, теменно-височных, теменно-затылочных областях правого и левого полушарий. Для более точных измерений была проведена гипервентиляция. Гипервентиляция — это частое и глубокое дыхание в течение 1–3 минут. Такое дыхание вызывает выраженные обменные изменения в головном мозге за счет интенсивного выведения углекислоты. Для обработки результатов ЭЭГ использовали программу анализа мощности спектра биологических ритмов для определения соотношения различных ритмических составляющих и выявления их индивидуальной выраженности, с применением быстрого преобразования Фурье. Статистическая обра-

ботка данных проводилась параметрическим методом с использованием пакета программ «Statistics 6.0 for Windows».

**Результаты и их обсуждение.** В ходе соматотипологической диагностики выявлено только два соматотипа из четырех основных. У юношей-студентов и военнослужащих в условиях Ставрополья не выявлены признаки мышечного и дигестивного соматотипов, что указывает с одной стороны, на сужение спектра морфологического развития, а с другой стороны, выявляет морфологическую пластичность организма. Морфологическая пластичность экологически обусловлена и направлена на сохранение лиц, антропометрическая характеристика которых адекватна условиям среды. Астеноидный соматотип, выявляющий ускорение темпов соматотипологического развития, свойственен подавляющему большинству студентов (91%), и 79% военнослужащих. Средний по темпам соматотипологического развития торакальный соматотип выявлен у 9% студентов и у 21% военнослужащих 1 года службы по контракту.

Таким образом, по результатам антропометрических исследований ведущим вектором в морфогенезе студентов и военнослужащих Ставрополья является эктоморфный. Однако у 21% военнослужащих по контракту в формировании морфотипа мезоморфный и эндоморфный векторы характеризуются сочетанными изменениями. Полагаем, что особенности векторного формирования соматотипа служат проявлениями морфологической адаптации, направленной на моделирование морфотипа, адекватного испытываемым нагрузкам. Это утверждение справедливо, поскольку в наших более ранних исследованиях [4; 5] установлено, что на втором году службы у военнослужащих Ставропольского гарнизона по призыву ведущими векторами являются мезо- и эндоморфный.

С учетом основной балльной формулы телосложения  $M_{1,0} E_{1,1}$  у студентов и  $M_{1,0} E_{1,3}$  у военнослужащих, мезоморфный компонент сомы существенно не различается в группах. При этом отмечено увеличение эндоморфного компонента сомы у военнослужащих по контракту на первом году службы.

Переходя к компонентному анализу сомы (рис.) отмечаем, что при отсутствии достоверных различий в развитии мышечного компонента, у военнослужащих достоверно увеличено развитие и костного, и жирового компонентов. Увеличение жирового компонента, являющегося самым лабильным, представляется с физиологической точки зрения обоснованным, понятным и целесообразным. Однако достоверное изменение костного компонента сомы, являющегося жестко генетически детерминированным и подверженным меньшему изменению под влиянием факторов среды, по всей видимости, указывает либо на хорошее соматическое здоровье призывников, либо на жесткие требования при отборе для службы в десантных войсках.

Основываясь на данных [6] об антистрессовых свойствах жировой ткани, справедливо полагать, что военнослужащие характеризуются большей устойчивостью к стрессу.

На основе выявленных морфологических особенностей закономерен переход к анализу параметров биоэлектрической активности головного мозга юношей, представленных в таблице. Анализ низкоамплитудных дельта- и тета-ритмов, обнаружил, что у военнослужащих в лобно-теменной, теменно-височной и теменно-затылочной областях мозга увеличена их активность. Увеличение представительства этих ритмов выявляет неуравновешенный характер, агрессивные и психопатические черты личности, ведущие к затрудненной адаптации. Максимально выражена активность этих ритмов в лобной области головного мозга, что обусловлено хроническим стрессом. Доминирование тета-ритма свидетельствует об усилении активности таламических, лимбико-ретикулярных структур головного мозга, регулирующих эмоционально-воловую сферу. Увеличение активности тета-ритма в лобно-теменных областях мозга обнаружено у военнослужащих Ставропольского гарнизона, принимавших участие в урегулировании грузино-осетинского конфликта [7]. Имеется основание полагать, что активация медленноволновых процессов, являясь показателем интеграции нейронов архикортекса и неокортекса, осуществляет гибкую адаптацию к изменяющимся условиям.

Анализ медленного среднечастотного альфа-ритма выявил повышение его представительства у военнослужащих в центрально-лобной (F3; F4), центрально-теменной (C3; C4), затылочной (O1; O2) и височной (T3; T6) областях головного мозга, а также в теменно-затылочной (P3) и лобно-боковой (F7) областях левого полушария. При этом его максимальная выраженность отмечена в затылочной (O1; O2) области головного мозга. Преобладание альфа-ритма в областях скальповой поверхности головы свидетельствует об увеличении функциональных возможностей коры головного мозга. Активация нейронной активности коры мозга военнослужащих может быть обусловлена усилением активности систем жизнеобеспечения организма, адекватной испытуемым нагрузкам. Анализируя высокоамплитудный бета-ритм отмечаем, что у военнослужащих во всех областях головного мозга представительство бета-ритма достоверно не отличается от представительства бета-ритма у студентов. Вместе с тем, представительство гамма-ритма у военнослужащих достоверно снижено в лобной (Fp1; Fp2), затылочной (O1; O2), лобно-боковой (F7; F8), височной (T3; T4; T5; T6), центрально-затылочно-теменной областях головного мозга, а также в правом полушарии центрально-лобной (F4), центрально-теменной (C4) и теменно-затылочной (P4) областях, что указывает на снижение способности к запоминанию информации и емкостных памятных следов. Однако именно

эта составляющая спектральной мощности биопотенциалов мозга увеличена у студентов. С физиологической точки зрения это оправдано, поскольку усиление активности гамма-ритма наблюдается при решении задач, требующих максимально сосредоточенного внимания. Кроме того, считается, что гамма-ритм отражает пейсмекерные колебания в нейронах, активирующихся системой ретикулярной формации.

Таким образом, результаты настоящего исследования позволяют заключить, что на электроэнцефалограмме практически здорового человека в юношеском периоде онтогенеза доминируют альфа- и бета-ритмы. Увеличение представительства дельта- и тета-ритмов указывает на снижение психологической адаптации и устойчивости к стрессу. Биоэлектрическая активность нейронов головного мозга юношей-студентов соответствует диапазону возрастной нормы ЭЭГ. У военнослужащих выявлены достоверно значимые изменения на ЭЭГ как при фоновой записи, так и при функциональной нагрузке. В частности, отмечено повышенное представительство дельта и тета-ритмов и снижение представительства гамма-ритма. Эти факты свидетельствуют о снижении функциональной активности головного мозга. Кроме того, увеличение максимального представительства дельта-ритма в наибольшей степени отмечено у военнослужащих, характеризующихся ускорением темпов морфогенеза. Согласно мнению исследователей [8], такого рода биоэлектрические изменения свидетельствуют о наличии функционально активных зон, влияющих на изменение деятельности головного мозга. Повышение представительства тета-ритма характеризует состояние эмоционального возбуждения, стресса или наличие негативных эмоций, являясь признаком утомления и снижения функциональной активности нейронов. Снижение активности гамма-ритма, вызванного смешением мембранныго потенциала, характеризует уменьшение способности к концентрации внимания и запоминанию. В совокупности выявленные изменения биоэлектрической активности нейронов мозга военнослужащих Ставрополья по контракту свидетельствуют о десинхронизации ритмической активности нейронов головного мозга, обусловливающих развитие психоэмоционального стресса.

#### ВЫВОДЫ:

1. Обнаружена векторность морфогенеза в условиях Ставрополья, иллюстрирующая морфологическую адаптацию в юношеском организме. У военнослужащих ведущими осьми морфотипа являются мезоморфия, с преобладанием костного компонента сомы и эндоморфия.

2. Оценка биоэлектрической активности мозга военнослужащих установила максимальное представительство низкоамплитудных дельта- и тета-ритмов в лобно-теменной области, характеризую-

**ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

**Показатели мощности ритмов ЭЭГ юношей (МкВ)** Таблица

| ритмы  | группы | Fр1        | Fр2        | F3        | F4        | C3        | C4        | P3        | P4        | O1        | O2        | F7        | F8        | T3        | T4        | T5         | T6        | Fz        | Pz        |
|--------|--------|------------|------------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|-----------|------------|-----------|-----------|-----------|
| Дельта | 1      | 8,62±0,62  | 8,49±0,64  | 3,29±0,21 | 3,49±0,23 | 2,95±0,19 | 2,59±0,23 | 4,01±0,18 | 3,61±0,25 | 5,86±0,43 | 6,13±0,44 | 5,61±0,34 | 9,34±1,7  | 4,72±0,24 | 7,04±0,93 | 6,09±0,43  | 6,59±0,52 | 2,60±0,14 | 4,66±0,73 |
|        | 2      | 13,74±0,76 | 11,93±0,63 | 7,03±0,66 | 6,47±0,64 | 5,46±0,59 | 4,09±0,46 | 6,66±0,68 | 6,21±0,68 | 8,49±0,99 | 8,95±1,55 | 9,80±0,62 | 8,58±0,73 | 8,21±0,71 | 8,75±0,74 | 10,49±0,65 | 5,51±0,86 | 5,51±0,61 | 6,31±0,71 |
| P      | <0,001 | <0,001     | <0,001     | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,002    | >0,05     | <0,001    | >0,1      | <0,001    | >0,1      | <0,001    | >0,001     | >0,05     | <0,001    | <0,001    |
| тета   | 1      | 7,71±0,72  | 7,61±0,76  | 2,88±0,19 | 3,22±0,23 | 2,65±0,23 | 2,52±0,22 | 3,98±0,26 | 3,49±0,23 | 5,63±0,43 | 5,85±0,44 | 5,22±0,38 | 5,91±0,39 | 4,27±0,39 | 5,29±0,40 | 5,73±0,48  | 6,55±0,61 | 2,41±0,16 | 4,81±0,75 |
|        | 2      | 9,72±0,52  | 8,59±0,41  | 5,89±0,46 | 5,52±0,39 | 4,86±0,42 | 3,78±0,29 | 5,97±0,43 | 5,53±0,41 | 7,69±0,42 | 8,01±0,54 | 7,18±0,34 | 7,37±0,43 | 6,88±0,45 | 6,59±0,43 | 7,64±0,41  | 8,68±0,57 | 4,71±0,37 | 5,51±0,43 |
| P      | <0,05  | >0,1       | >0,1       | <0,001    | <0,001    | <0,001    | >0,1      | <0,001    | >0,1      | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,002    | <0,001    | <0,001    | <0,001     | <0,01     | <0,001    | >0,1      |
| альфа  | 1      | 5,61±0,49  | 5,59±0,53  | 2,55±0,24 | 2,58±0,23 | 2,12±0,22 | 2,17±0,24 | 3,23±0,28 | 2,91±0,26 | 4,59±0,43 | 4,57±0,39 | 3,98±0,35 | 4,83±0,42 | 3,44±0,31 | 4,14±0,39 | 4,20±0,36  | 4,79±0,45 | 2,08±0,19 | 4,85±0,82 |
|        | 2      | 5,99±0,29  | 5,49±0,25  | 4,45±0,29 | 4,15±0,22 | 3,84±0,25 | 3,25±0,18 | 6,41±0,26 | 5,58±0,25 | 7,31±0,25 | 7,08±0,28 | 5,07±0,19 | 5,19±0,24 | 5,24±0,26 | 5,02±0,25 | 6,55±0,24  | 6,99±0,35 | 3,65±0,22 | 5,78±0,25 |
| P      | >0,1   | >0,1       | <0,001     | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001     | <0,001    | <0,001    | >0,1      |
| Бета 1 | 1      | 4,77±0,56  | 4,92±0,61  | 1,99±0,24 | 1,94±0,23 | 1,62±0,19 | 1,45±0,17 | 2,45±0,28 | 2,21±0,26 | 3,36±0,39 | 3,62±0,43 | 3,10±0,37 | 4,07±0,47 | 2,55±0,31 | 3,17±0,38 | 3,29±0,39  | 3,57±0,42 | 1,56±0,19 | 2,88±0,29 |
|        | 2      | 4,52±0,39  | 3,84±0,29  | 3,39±0,39 | 2,84±0,25 | 3,05±0,39 | 2,20±0,22 | 3,90±0,37 | 3,28±0,29 | 4,69±0,35 | 4,49±0,33 | 3,57±0,21 | 3,60±0,26 | 3,94±0,33 | 3,67±0,27 | 4,22±0,28  | 5,05±0,43 | 2,36±0,27 | 3,20±0,24 |
| P      | >0,1   | >0,1       | <0,001     | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,01     | >0,1      | <0,001    | >0,05     | >0,1       | <0,001    | >0,1      | >0,1      |
| Бета 2 | 1      | 3,79±0,60  | 3,75±0,52  | 1,53±0,22 | 1,58±0,23 | 1,31±0,19 | 1,23±0,17 | 1,99±0,17 | 1,71±0,28 | 2,74±0,24 | 2,83±0,39 | 2,56±0,41 | 3,68±0,37 | 2,12±0,51 | 2,84±0,31 | 2,74±0,39  | 3,06±0,43 | 1,20±0,17 | 2,49±0,31 |
|        | 2      | 2,33±0,28  | 1,83±0,21  | 1,97±0,35 | 1,38±0,18 | 1,05±0,34 | 1,05±0,17 | 1,91±0,32 | 1,36±0,21 | 2,29±0,31 | 2,00±0,26 | 1,72±0,16 | 1,96±0,21 | 1,72±0,25 | 1,78±0,22 | 2,54±0,34  | 1,23±0,22 | 1,47±0,23 |           |
| P      | <0,05  | <0,002     | >0,1       | >0,1      | >0,1      | >0,1      | >0,1      | >0,1      | >0,05     | <0,05     | <0,05     | <0,002    | >0,1      | <0,01     | >0,1      | >0,1       | <0,02     | <0,01     | >0,1      |
| Гамма  | 1      | 6,69±0,35  | 6,26±0,37  | 2,73±0,13 | 2,19±0,12 | 1,96±0,11 | 3,76±0,31 | 2,88±0,14 | 4,71±0,25 | 4,89±0,25 | 4,52±0,24 | 6,63±0,17 | 3,65±0,17 | 4,93±0,17 | 4,96±0,42 | 5,17±0,31  | 2,07±0,26 | 3,56±0,33 |           |
|        | 2      | 3,04±0,51  | 2,23±0,39  | 2,92±0,62 | 1,92±0,37 | 2,59±0,56 | 1,23±0,26 | 2,77±0,56 | 1,72±0,39 | 2,88±0,50 | 2,20±0,38 | 2,13±0,32 | 2,20±0,39 | 2,66±0,47 | 2,14±0,41 | 2,60±0,45  | 3,09±0,53 | 1,78±0,38 | 2,07±0,42 |
| P      | <0,001 | <0,001     | >0,1       | <0,05     | >0,1      | <0,02     | >0,05     | <0,01     | <0,002    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001    | <0,001     | <0,01     | <0,01     | <0,01     |

Примечание: 1 группа — студенты, 2 группа — военнослужащие. Р — уровень достоверности. Fp, F — любые отведения ЭЭГ (Fp1, Fp2 — лобные, F3, F4 — центрально-лобные, F7, F8 — лобно-боковые, Fz — центральные; С — теменные отведения ЭЭГ (C3, C4 — центрально-теменные); Р — теменно-затылочные отведения ЭЭГ (P3, P4 — теменно-затылочный, Pz — центральный теменно-затылочный; О — затылочные отведения ЭЭГ (O1, O2 — затылочные); Т — височные отведения ЭЭГ (T3, T4 — теменно-височные, T5, T6 — теменно-височные).

щих интеграцию нейронов архикортика и неокортика, и осуществляющих адаптивные перестройки корковой нейронной активности.

3. Выявлено преобладание альфа-ритма во всех областях головного мозга военнослужащих, свидетельствующее об увеличении функциональных возможностей коры конечного мозга.

4. Установлено снижение представительства гамма-ритма во всех областях головного мозга военнослужащих, указывающее на снижение емкостных памятных следов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Гришко Е.А. Адаптивные возможности и морфофункциональные особенности организма военнослужащих десантно-штурмового полка Ставропольского гарнизона: автореферат дисс. канд. мед. наук. – Ставрополь, 2006. – 22 с.
2. Башкирева Т.В. Кластерный анализ показателей вариабельности сердечного ритма в зависимости от уровня стресс-индекса у военнослужащих и спортсменов-парашютистов // «Эколого-физиологические проблемы адаптации». – М.: Изд-во РуДН, 2007. – С. 54–56
3. Бунак В.В. Антропометрия. – М.: 1941. – 112 с.
4. Бутова О.А., Беляева Н.Н., Гришко Е.А. Темпы морфогенеза в оценке адаптивных возможностей военнослужащих десантно-штурмового полка Ставропольского гарнизона. // В сб. научных трудов «Фундаментальные исследования в биологии и медицине». – Ставрополь, 2007. – С. 19–21
5. Бутова О.А., Гришко Е.А. Технология оценки функциональных резервов и маркерных признаков внебольничной пневмонии у солдат-срочников воздушно-десантных войск Ставропольского гарнизона. // В сб. научных трудов «Современный мир, природа и человек». – Томск, 2009. – Том. 1. – №2. – С.65–66
6. Kuzawa Ch. W. Adipose tissue in human infancy and childhood: An evolutionary perspective // Amer. J. Phys. Anthropol. – 2008. – Suppl. 27. – P. 177–209.
7. Бутова О.А., Гришко Е.А. Особенности формирования биоэлектрической активности нейронов головного мозга военнослужащих Ставропольского гарнизона в аспекте адаптации // Вестник Ставропольского государственного университета. – Ставрополь: Изд-во СГУ, 2009. – Вып. 63 (4). – С. 235–241.
8. Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Электроэнцефалография // Функциональная диагностика нервных болезней. – М.: Медицина, 1991. – С. 7–146.

УДК: 616.718.19-001

## ТАКТИКА ЛЕЧЕНИЯ ПОСТРАДАВШИХ С СОЧЕТАННОЙ ТРАВМОЙ ТАЗА В ТРАВМОЦЕНТРАХ РАЗЛИЧНОГО УРОВНЯ

Г.М. Бесаев, В.Г. Багдасарьянц, А.А. Закарян, И.А. Титов, И.Г. Джусоев

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи имени И.И. Джанелидзе,  
Россия

## FEATURES OF THE STAGED TREATMENT OF ASSOCIATED PELVIC INJURIES IN TRAUMATOLOGY CENTERS

G.M. Besayev, V.G. Bagdasaryanz, A.A. Zakaryan, I.A. Titov, I.G. Jusoyev

Djanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Russia

© Коллектив авторов, 2010 г.

Разработан новый тактико-технический алгоритм лечения тяжелых повреждений таза. Проведен сравнительный анализ лечения 424 пострадавших с сочетанной травмой таза. Предложен алгоритм поэтапного оказания помощи пострадавшим с сочетанной травмой таза в условиях травмоцентров.

**Ключевые слова:** сочетанная травма, травма таза, травмоцентр

**Resume:** A new tactical and technical algorithm for treatment of severe injuries of the pelvis is proposed. A comparative analysis of treatment of 424 patients with multiple trauma of the pelvis is conducted. Author has developed the algorithm for phase-assist treatment of severe pelvic trauma in a traumatology center.

**Keywords:** associated injuries, pelvic trauma, traumatology center

**Актуальность.** Интерес к изучению вопросов, касающихся последствий повреждений таза, чрезвычайно высок как с практической, так и с научной точки зрения, так как данная патология характеризуется тяжелыми медико-социальными последствиями. Достаточно отметить, что, по данным литературы, летальность при тяжелых травмах таза достигает 38–70%, частота осложнений — 80%, а инвалидизации — 57,5–67,6% [1–3].

Многочисленные исследования последних лет свидетельствуют о том, что традиционные консервативные методы лечения тяжелых повреждений таза, особенно в сочетании с другими повреждениями, не только малоэффективны, но и нередко противопоказаны [4].

Именно поэтому в последние годы все чаще используются оперативные методы раннего восстановления нестабильных повреждений таза. Однако выбор способа и методики хирургической стабилизации тазового кольца при различных видах повреждений, техника репозиции, вопросы восстановительного лечения и многие другие до настоящего времени остаются дискуссионными [5–7].

Именно поиску новых тактико-технических способов для улучшения результатов лечения пострадавших с тяжелой сочетанной травмой таза посвящено наше исследование, проведенное в Санкт-Петербургском научно-исследовательском институте скорой помощи имени И.И. Джанелидзе.

**Материалы и методы.** Основу работы составили данные, полученные из историй болезни всех пострадавших с тяжелыми травмами таза (424 больных) находившихся на лечении в Санкт-Пе-

тербургском НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе в период с 2000 по 2006 гг. У 144 (33,9%) пострадавших был диагностирован шок I степени, у 93 (22,0%) — шок II степени, у 187 (44,1%) — шок III степени. Средний балл шокогенности повреждений различных локализаций составил 12,9 по Цибину. При этом положительный прогноз для жизни по той же шкале Цибина был определен лишь у 61,3% пострадавших, а остальные 38,7% находились в крайне тяжелом состоянии с отрицательным прогнозом.

Основную группу составил 171 пациент, в ходе лечения которых применялась активная хирургическая тактика. В контрольную группу вошли 253 больных, леченных традиционными консервативными методами коррекции повреждений таза.

Сравнительный анализ основных показателей эффективности лечения в большинстве случаев показал преимущества активной хирургической тактики. При этом каждый раз нами рассчитывался критерий достоверности различий показателей. Так, в основной группе время пребывания пострадавших в противошоковом блоке было достоверно меньше и составило  $3,4 \pm 0,2$  ч, а в контрольной —  $5,4 \pm 0,2$  ч ( $t=2,41$ ) в отделении хирургической реанимации —  $2,7 \pm 0,4$  суток, в контрольной —  $3,8 \pm 0,4$  суток ( $t=2,12$ ). Осложнения у пациентов основной группы наблюдались в 56,7%, а в контрольной — в 76,3%, то есть почти на 20% чаще ( $t=3,26$ ).

У пациентов основной группы в 41,5% случаев не наблюдались осложнения, в то время как в контрольной этот показатель был равен 31,6% ( $t=2,76$ ). Кроме того, по одному или двум осложнен-

ниям у одного пациента в контрольной группе разvивались более чем в два раза чаще, чем в основной.

Осложнения гипостатического характера в основной группе наблюдались у 40,9% пострадавших, а в контрольной — у 60,9%, то есть на 20% чаще ( $t=2,18$ ).

Осложнения, характерные для позднего периода травматической болезни, наблюдались в основной и контрольной группах у 32,2% и 54,9% пациентов соответственно ( $t=2,24$ ).

Средняя длительность стационарного лечения у пациентов основной группы была равна  $36,8 \pm 2,9$  койко-дням, а в контрольной —  $44,7 \pm 2,0$  ( $t=2,08$ ). В свою очередь, при травме таза без нарушения целостности тазового кольца в основной группе длительность пребывания в стационаре составила 20,0 суток, в контрольной —  $22,1 \pm 3,6$  ( $t=2,02$ ), то при травмах таза с тяжелым повреждением тазового кольца —  $46,4 \pm 4,1$  и  $51,5 \pm 4,5$  суток соответственно ( $t=2,05$ ).

Оценка отдаленных результатов по трехбалльной системе проведена у 84,2% пациентов основной и 67,2% контрольной группы. Хорошие результаты в обеих группах получены у 86,1% и 62,9% ( $t=2,64$ ); удовлетворительные — у 11,8% и 24,2% ( $t=2,58$ ) и неудовлетворительные — у 2,1% и 12,9% ( $t=2,14$ ).

Таким образом, становится очевидной необходимость применения активного хирургического пособия при оказании медицинской помощи больным указанной категории.

**Результаты и обсуждение.** Основу тактики лечения пострадавших с травмой (в том числе и таза) составляет преемственность на этапах ее оказания.

Для оптимизации оказания медицинской помощи пострадавшим с тяжелей шокогенной травмой в Санкт-Петербургском НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе был разработан порядок оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком, в последующем утвержденный Приказом Минздравсоцразвития РФ № 991 н от 15.12.2009 г. Указанный нормативный акт устанавливает порядок оказания медицинской помощи больным данной категории в условиях травмоцентров I, II и III уровней. В соответствии с приведенным порядком пострадавшие для поэтапных оперативных вмешательств могут быть переведены в травмоцентр I либо II уровня.

Примером поэтапного оказания помощи пострадавшим с тяжелой сочетанной травмой таза может служить следующее клиническое наблюдение:

Пострадавший Н., 38 лет (и/б № 25326) в результате ДТП (г. Кривой Рог) получил тяжелую сочетанную травму. Доставлен в Криворожскую городскую больницу (травмоцентр II уровня) с диагнозом: Автотравма. Закрытая черепно-мозговая травма. Сотрясение головного мозга. Закрытый перелом лонной и седалищной костей справа с разрывом правого крестцово-подвздошного сочленения, горизонтальная и вертикальная нестабильность тазового кольца со смещением правой половины таза. Закрытый внебрюшинный разрыв мочевого пузыря. Шок II степени.

При оказании помощи в остром периоде травматической болезни, помимо инфузционно-трансфузционной противошоковой терапии, проведены эпидуральная и скелетное вытяжение за обе нижние конечности. В связи с необходимостью сложной восстановительной операции костей таза пострадавшему, была проведена закрытая малотравматичная операция по фиксации костей таза (транспортный вариант), после чего осуществлен его перевод в Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (травмоцентр I уровня). Далее в указанном стационаре больному была проведена операция по чрескостному остеосинтезу костей таза аппаратом внешней фиксации и начато реабилитационное лечение.

Ко времени повторной госпитализации через два месяца после травмы наступила консолидация переломов, которая верифицирована рентгенографией и клинической пробой. Мочеиспускание через уретру также восстановилось. Аппарат внешней фиксации демонтирован и удален эпидуростомический катетер. После проведения комплекса реабилитационного лечения в стационарных условиях восстановились движения во всех суставах и возможность нагрузки на нижние конечности в полном объеме без дополнительной опоры.

## ЛИТЕРАТУРА

- Бесаев Г. М. Повреждения таза у пострадавших с множественной и сочетанной шокогенной травмой: дис. ... д-ра мед. наук. – СПб, 1999. – 320 с.
- Шаповалов В.М. Гуманенко Е.К., Дулаев А.К. Хирургическая стабилизация таза у раненых и пострадавших. – СПб.: МОРСАР АБ, 2000. – 289 с.
- Wardle N.S., Haddad F.S. Pelvic fractures and high energy traumas / Hosp. Med. – 2005. – Vol. 66, N 7. – P. 396–398.
- Стэльмак К.К. Лечение нестабильных повреждений таза / Травматология и ортопедия России. – 2005. – №4. – С. 31–38.
- Борозда И.В. Комплексная диагностика сочетанных повреждений таза, проектирование и управление конструкциями внешней фиксации: автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Якутск, 2009. – 37 с.
- Соломин Л.Н. Основы чрескостного остеосинтеза аппаратом Г.А. Илизарова. – СПб: ООО «МОРСАР АБ», 2005. – 544 с.
- Chiu F.Y. Treatment of unstable pelvic fractures: use of a transiliac sacral rod for posterior lesions and an external fixator for anterior lesions / F.Y. Chiu, T.Y. Chuang, W.H. Lo // J. Trauma. – 2004. Vol. 57, N1. P. 141–144.

**СТРУКТУРНЫЕ ОСОБЕННОСТИ КОРОНАРНЫХ АРТЕРИЙ И ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЭНДОТЕЛИЯ У ЖЕНЩИН С ИБС БЕЗ АНГИОГРАФИЧЕСКИХ ПРИЗНАКОВ СТЕНОЗА ВЕНЕЧНЫХ АРТЕРИЙ**

Е.А. Курникова<sup>1</sup>, Т.Н. Рябкова<sup>3</sup>, И.Н. Кочанов<sup>2</sup>, Е.А. Шлойдо<sup>2</sup>, А.П. Кучинский<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра факультетской терапии, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>Городская многопрофильная больница №2, Санкт-Петербург, Россия

<sup>3</sup>Городская больница №46, Санкт-Петербург, Россия

**STRUCTURAL FEATURES OF CORONARY ARTERIES END ENDOTHELIAL FUNCTION IN WOMEN WITH ISCHEMIC HEART DISEASE WITHOUT ANGIOGRAPHICAL SIGNS OF CORONARY ARTERIES STENOSIS**

E. A. Kurnikova<sup>1</sup>, T. N. Riabkova<sup>3</sup>, I. N. Kochanov<sup>2</sup>, E. A. Schloido<sup>2</sup>, A. P. Kuchinskii<sup>2</sup>

<sup>1</sup>St-Petersburg State Paediatric Medical Academy, Department of Faculty Therapy, Russia

<sup>2</sup>City Multifield Hospital No 2, St-Petersburg, Russia

<sup>3</sup>City Hospital No 46, St-Petersburg, Russia

© Коллектив авторов, 2010 г.

Изучены структурные особенности коронарных артерий, функциональное состояние эндотелия у женщин, больных ИБС, при отсутствии ангиографических признаков стеноза венечных артерий. Обследованы 98 женщин в возрасте 34–80 лет со стабильной стенокардией напряжения I–III ФК. Сосудодвигательную функцию эндотелия оценивали при проведении пробы с реактивной гиперемией и нитроглицерином с использованием ультразвукового аппарата с линейным датчиком высокого разрешения. Селективная коронарная ангиография выполнялась по стандартной методике в условиях рентгеноперационной Innova, Coroscop. В 42,9% случаев выявлена извитость коронарных артерий, что сопровождалось достоверно более высокой частотой развития инфаркта миокарда (ИМ). У большинства больных выявлено нарушение эндотелийзависимой вазодилатации, более чем у трети отмечено наиболее грубое ее нарушение в виде вазоспастической реакции при пробе с реактивной гиперемией. При наличии вазоспастической реакции достоверно чаще развивался ИМ. Эндотелийнезависимая вазодилатация у всех пациентов была сохранена, что свидетельствует о сохраненной чувствительности пациенток к нитратам. При сочетании извитости коронарных артерий и вазоспастической реакции частота ИМ еще более возрастала, что позволяет рассматривать данное сочетание в качестве прогностически неблагоприятного фактора развития ИМ.

**Abstract.** To assess the structural features of coronary arteries, endothelial function in women with ischemic heart disease without angiographic signs of coronary arteries stenosis.. We exam 98 women, 34–80 years old with stable angina pectoris I–III F.Cl. All patients had instrumental confirm of myocardial ischemia, angiographical signs of constrictive atherosclerotic lesion of coronary arteries were absent. Endothelial function was assessed by measuring flow-mediated dilatation and nitroglycerin-mediated dilatation of the brachial artery using high resolution ultrasound. Selective coronary angiography was performed using standard technique. 42.9% of the patients had convolution of the coronary arteries. Women with convolution of coronary arteries was significantly higher incidence of myocardial infarction (MI). The high frequency of flow-mediated dilatation damage, including the paradoxical vasoconstriction reaction, was defined. Nitroglycerin-mediated dilatation was normal in all patients. In the presence of paradoxical vasospastic reactions significantly more likely to develop MI. In patients with coronary arteries convolution and vasospastic reaction very hight frequency of MI was observed, that allows us to consider this combination as a poor prognostic factor for development MI.

**Введение.** В настоящее время сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной инвалидизации и смертности в экономически развитых странах. Показатели смертности от ИБС в России среди женщин существенно выше по сравнению с Европейскими странами [1, 2]. В отличие от регистрируемого в последнее десятилетие снижения смертности от ИБС у мужчин, у женщин она остается стабильной или устойчиво повышается [2, 3].

Большинство авторов полагают, что основную роль в развитии ИБС у женщин играет атеросклер-

роз венечных артерий, выявляющийся в 70–90% случаев. При этом, однако, указывается, что от 10 до 30% женщин с клинико-инструментальными признаками ИБС имеют малоизмененные коронарные артерии (КА) [4, 5], но данные о структурных особенностях коронарного русла и реактивности венечных артерий у пациенток данной группы практически отсутствуют. Предполагается, что в патогенез ИБС в этом случае вносит вклад специфика строения коронарного дерева, а именно — меньший, чем у мужчин, диаметр венечных артерий и склонность сосудов к извитости, а также

рассыпной тип кровоснабжения миокарда, значительно чаще встречающийся у женщин, чем у мужчин [6].

В патогенезе ИБС существенную роль играет нарушение функционального состояния эндотелия [8]. Этот фактор может иметь особое значение у пациентов с ИБС, не имеющих ангиографических признаков стеноза коронарных артерий. В литературе имеются лишь единичные работы, посвященные изучению эндотелиальной дисфункции (ЭД) у пациентов с «чистыми» коронарными артериями. Подобного рода исследования у женщин с ИБС практически отсутствуют. В настоящее время установлено, что на функциональное состояние эндотелия влияет ряд факторов риска атеросклероза и ИБС, а именно, артериальная гипертензия, атерогенные дислипидемии, курение, нарушение толерантности к глюкозе [10, 11].

**Материалы и методы исследования.** Настоящее исследование выполнено на базе рентгеноэндоваскулярного кардиологического отделения №1 (зав. отделением доц. А. П. Кучинский), отделения методов диагностики и лечения (зав. отделением проф. В. К. Сухов) Санкт-Петербургского ГУЗ ГМПБ №2, отделения функциональной диагностики Санкт-Петербургского ГУЗ ГБ №46 (зав. отделением С. В. Манякин).

Обследованы 98 женщин в возрасте от 34 до 80 лет (средний возраст —  $56,9 \pm 8,9$  лет) со стабильной стенокардией напряжения I–III ФК. У всех была инструментально подтверждена ишемия миокарда (по результатам холтеровского мониторирования ЭКГ, велоэргометрии или тредмил-теста), а по данным коронарной ангиографии отсутствовали признаки стеноза венечных артерий. Не включались в исследование больные с острым инфарктом миокарда, острым нарушением мозгового кровообращения, сахарным диабетом 1 и 2 типов, нарушением функции щитовидной железы, с патологией клапанного аппарата сердца, с кардиомиопатиями, с миокардитами, с симптоматической артериальной гипертензией, с системными заболеваниями, с хроническими заболеваниями печени и почек.

В зависимости от клинического течения ИБС все пациентки были разделены на 2 группы — 1 группу ( $n=39$ ) составили женщины, перенесшие инфаркт миокарда (ИМ), 2 группу ( $n=59$ ) — женщины, не переносившие ИМ.

Селективная коронарная ангиография выполнялась по стандартной методике в условиях рентгеноперационной Innova, Coroscop. При анализе коронарных ангиограмм оценивали тип кровоснабжения миокарда, диаметр коронарных артерий (ствола левой коронарной артерии (LCA), правой коронарной артерии (RCA), передней межжелудочковой артерии (LAD), огибающей артерии (LCx)), продолжительность их заполнения контрастным веществом, наличие особенностей строения венечных артерий.

Сосудодвигательную функцию эндотелия оценивали пробой с реактивной гиперемией (эндотелийзависимая вазодилатация — ЭЗВД) и нитроглицерином (эндотелийнезависимая вазодилатация — ЭНЗВД) по методике D. S. Celermajer (2002) — согласно международным рекомендациям. За 24–48 ч до начала исследования больные прекращали приём препаратов из групп β-блокаторов, блокаторов медленных кальциевых каналов и нитратов (кроме короткодействующих нитратов — по требованию). Признаком нарушения ЭЗВД считали недостаточную вазодилатацию (расширение плечевой артерии менее 10%), либо наличие вазоконстрикции (ЭЗВД $\leq 0$ ). Признаком нарушения ЭНЗВД считали величины ЭЗВД менее 20% по сравнению с исходными показателями, что расценивалось как свидетельство толерантности к нитратам [12].

Обработку данных выполняли с помощью пакета программ Statistica 6.0 (StatSoft, США). Для оценки межгрупповых различий признаков, имеющих непрерывное распределение, применяли t-критерий Стьюдента, а при сравнении частотных величин —  $\chi^2$  (критерий Пирсона) и точный критерий Фишера. Различия между сравниваемыми признаками считали достоверными при уровне значимости  $p<0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Средний возраст начала заболевания составил  $55,4 \pm 8,5$  лет. 39,8% больных перенесли ИМ, из них у 30,8% отмечен Q-ИМ, а у 69,2% — не Q-ИМ. У 65,3% имелась артериальная гипертензия (АГ) — из них умеренная и среднетяжелая — у 89,1%, атерогенные дислипидемии выявлены у 82,7%, избыточная масса тела — у 47,9%, наследственная отягощенность по ИБС — у 75,5%, а наследственная отягощенность по АГ — у 40,8%, частота курения составила 38,8%.

При анализе результатов селективной коронарной ангиографии у 45 больных (45,9%) выявлены особенности строения венечных сосудов, а именно — у 42 (42,9%) отмечена извитость коронарных артерий (КА); у 2 (2,1%) — ранняя бифуркация LAD, у 3 (3,1%) — отхождение LCx от устья RCA, у 7 (7,1%) — гипоплазии RCA, при этом у 4 извитость КА сочеталась с вариантами их развития. Что касается извитости венечных артерий, то изолированная извитость LAD выявлена у 24 (57,1%), LCx — у 1 (2,4%), сочетание извитости LAD и LCx — у 4 (9,5%), извитость всех венечных артерий — у 13 больных (30,9%). Изолированной извитостью RCA выявлено не было.

Среди пациенток с извитостью всех КА отмечена высокая распространенность атерогенных дислипидемий и тяжелой АГ, частота которых у них была достоверно выше, чем у пациенток, имевших извитость одной или двух артерий. У женщин с извитостью одной из КА отмеченоилось меньшее количество факторов риска атеросклероза, тогда как извитость двух и трех ве-

нечных артерий сочеталась с большим количеством ФР. Так, у пациенток с извитостью одной КА в 80% имелись 2–3 ФР и в 20% — 4–7 ФР, а у пациенток с извитостью 2–3 венечных артерий 2–3 ФР встречались в 23,52%, 4–7 ФР — в 76,47%, (различия статистически достоверны,  $p<0,001$ ). Возможно, «изолированная» извитость КА представляет собой врожденную анатомическую особенность, тогда как «многососудистая» извитость может быть в значительной степени обусловлена воздействием ФР атеросклероза на сосудистую стенку и даже быть проявлением ее атеросклеротического поражения, не выявляемого ангиографически, как полагают Г.К. Козлов (1986), А.Ю. Анисенкова (2006).

Учитывая достаточно высокую распространенность особенностей строения КА у наблюдавшихся нами больных, представлялось интересным сравнить клинические проявления и течение ИБС у пациенток с наличием данных особенностей строения КА и без таковых. Так, выяснилось, что у больных с извитостью венечных сосудов ИМ в анамнезе наблюдался достоверно чаще ( $p<0,0001$ ), чем у пациенток с нормальным строением КА — 64,3% против 21,4%; извитость венечных сосудов достоверно чаще ( $p<0,0005$ ) наблюдалась у женщин, перенесших ИМ; так, она отмечена у 69,2% пациенток, перенесших ИМ (69,2%) и только у 25,4%, не перенесших ИМ (25,4%).

Важно отметить, что у всех пациенток с извитостью венечных сосудов, перенесших инфаркт миокарда, наблюдалась извитость инфарктзависимой артерии. Полученные данные, возможно, свидетельствуют о значимом вкладе особенностей строения КА в течение и прогноз ИБС.

Результаты изучения ЭЗВД в пробе с реактивной гиперемией (РГ) показали следующее. При оценке средних величин во время пробы с РГ у пациентов отмечался лишь незначительный прирост диаметра плечевой артерии (ПА), равный 5,3%, в то время как у здоровых лиц этот прирост составляет 10% и более, что свидетельствует о нарушении ЭЗВД у обследованных больных.

При исследовании ЭНЗВД пробой с нитроглицерином выяснилось, что прирост диаметра ПА в пробе с нитроглицерином составил  $21,24\pm9,53\%$ , что соответствует нормальным значениям. Результаты данного исследования свидетельствуют об адекватной реакции гладких мышечных клеток на нитроглицерин и сохраненной ЭНЗВД.

При изучении частоты и степени нарушения ЭЗВД получены следующие результаты (табл. 1).

Видно, что сохраненная функция эндотелия выявлена лишь у 9 пациентов (9,18%), а дисфункция эндотелия — более чем у 90%, при этом у одной трети женщин в пробе с реактивной гиперемией выявлена вазоспастическая реакция, что рассматривается как наиболее тяжелое расстройство функционального состояния эндотелия.

Таблица 1.  
Проба с реактивной гиперемией плечевой артерии у наблюдавшихся больных

| Частота и структура эндотелиальной дисфункции  | Число больных (n=98) |       |
|--|----------------------|-------|
|  | n                    | %     |
| Сохраненная функция эндотелия (ЭЗВД $\geq$ 0%) | 9                    | 9,18  |
| Эндотелиальная дисфункция (ЭЗВД<10%) из них:   | 89                   | 90,82 |
| — со сниженной вазодилатацией (ЭЗВД=0–10%)     | 55                   | 56,13 |
| — с вазоспастической реакцией (ЭЗВД $\leq$ 0)  | 34                   | 34,69 |

Учитывая высокую частоту ИМ у наблюдавшихся пациенток, представлялось существенным изучить частоту и степень ЭД у пациенток, перенесших ИМ (1 группа) и не имевших этого проявления ИБС (2 группа). Результаты представлены в табл. 2.

Таблица 2.  
Показатели пробы с реактивной гиперемией плечевой артерии у наблюдавшихся пациенток

| Показатель   | 1 группа<br>(n=39) | 2 группа<br>(n=59) | p         |
|--|--------------------|--------------------|-----------|
| Исходный диаметр плечевой артерии в пробе с РГ, мм | $4,62\pm0,46$      | $4,32\pm0,64$      | н.d       |
| Диаметр плечевой артерии во время РГ, мм           | $1,62\pm0,72$      | $5,13\pm0,97$      | $p<0,005$ |
| ЭЗВД плечевой артерии, %                           | $0,14\pm1,94$      | $13,44\pm4,68$     | $p<0,01$  |

При проведении пробы с РГ средний диаметр ПА между пациентками этих двух групп значительно различался, составив  $1,62\pm0,72$  и  $5,13\pm0,97$  мм в 1-й и 2-й группах соответственно, при этом исходный диаметр ПА в этих группах был практически одинаков. Соответственно этому, средние величины прироста диаметра ПА при пробе с РГ также резко различались и составили  $0,14\pm1,94$  и  $13,44\pm4,68\%$ , что свидетельствует о выраженной ДЭ у пациенток, перенесших ИМ. Частота и степень ЭД у пациентов обеих групп представлены в табл. 3.

Обращает на себя внимание то, что у всех больных, перенесших ИМ, отмечена ЭД. При этом число больных с вазоспастической реакцией среди больных 1-й группы было практически в три раза выше чем во 2-й группе. Это, по-видимому, свидетельствует о том, что тяжелая степень ЭД, проявляющаяся вазоспастической реакцией, может вести к недостаточности коронарного кровообращения с развитием острой ишемии и повреждения миокарда.

Учитывая высокую частоту выявления особенностей строения венечных сосудов и ЭД среди па-

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Таблица 3.

**Частота и степень эндотелиальной дисфункции с учетом клинического течения ИБС**

| Показатель   | 1 группа<br>(n=39) |       | 2 группа<br>(n=59) |       | p         |
|--|--------------------|-------|--------------------|-------|-----------|
|  | n                  | %     | n                  | %     |           |
| Число больных с сохраненной функцией эндотелия — ЭЗВД $\geq$ 10% | 0                  | 0     | 9                  | 15,26 | p<0,001   |
| Число больных с эндотелиальной дисфункцией (ЭЗВД<10%)            | 39                 | 100   | 50                 | 84,74 | p<0,0001  |
| из них:  |                    |       |                    |       |           |
| — со сниженной вазодилатацией (ЭЗВД=0–10%)                       | 16                 | 41,03 | 39                 | 66,10 | p<0,00005 |
| — с вазоспастической реакцией (ЭЗВД $\geq$ 0)                    | 23                 | 58,97 | 11                 | 18,64 | p=0,01    |

Таблица 4.

**Взаимосвязь между наличием извитости венечных сосудов, функциональным состоянием эндотелия и клиническим течением ИБС**

| Количество факторов     | 1 группа<br>(n=39) |       | 2 группа<br>(n=59) |       | p        |
|-------------------------|--------------------|-------|--------------------|-------|----------|
|                         | n                  | %     | n                  | %     |          |
| 2 (извитость КА+ЭД)     | 27*                | 69,23 | 9                  | 15,26 | p<0,0001 |
| 1 (извитость КА или ЭД) | 12                 | 30,77 | 41                 | 69,48 | p<0,05   |
| 0                       | 0                  | 0     | 9                  | 15,26 | p<0,05   |

Примечание: \* — из них у 23 пациенток (58,97%) отмечалось сочетание извитости КА и вазоспастической реакции в пробе с реактивной гиперемией

циенток, перенесивших ИМ, представлялось интересным изучить связь сочетания данных факторов с течением ИБС. Результаты приведены в табл. 4.

У пациенток, перенесших ИМ, сочетание извитости КА и ЭД встречалось достоверно чаще, чем у не перенесивших ИМ. Особо следует обратить внимание на то, что среди пациенток 1 группы достоверно была выше также и частота сочетания извитости КА и вазоспастических реакций в пробе с реактивной гиперемией по сравнению с пациентками, не перенесившими ИМ (59% против 6,8%, p<0,0001). При этом частота развития ИМ среди лиц с наличием двух этих факторов также была достоверно выше (p<0,0001), чем у пациенток, имевших 1 фактор, составив 75% и 28,6% соответственно. Эти данные могут свидетельствовать об особом вкладе сочетания извитости венечных сосудов и ЭД, в особенности вазоспастических реакций, в развитие ИМ.

Результаты изучения ЭНЗВД в пробе с нитроглицерином с учетом клинического течения ИБС тавковы. У наблюдавших нами пациенток прирост диаметра ПА в пробе с нитроглицерином в обеих группах достоверно не различался, что свидетельствует об адекватной реакции гладких мышечных клеток на нитроглицерин и о сохраненной ЭНЗВД вне зависимости от клинического течения ИБС.

**Заключение.** Проведенное нами исследование показало, что у женщин, больных ИБС, без ангиографических признаков стеноза коронарных арте-

рий, часто (42,9%) встречалась такая особенность строения венечных артерий, как извитость. При этом у лиц с извитостью одной коронарной артерии количество факторов риска атеросклероза составило  $3,2 \pm 1,35$ , у лиц с извитостью двух и трех коронарных артерий количество факторов риска было достоверно выше и составило  $5,11 \pm 1,58$ , что свидетельствует не только о врожденном характере извитости вследствие особенностей ангиогенеза и воздействия наследственных факторов, обуславливающих формирование дисплазии соединительной ткани, но и о роли атерогенных влияний в развитии извитости венечных артерий. Обращает на себя внимание достоверно более высокая частота развития ИМ у пациенток с извитостью коронарных артерий, что позволяет рассматривать данную особенность их строения как прогностически неблагоприятный фактор течения ИБС.

У подавляющего большинства обследованных больных выявлено нарушение эндотелийзависимой вазодилатации, при этом более чем в одной трети случаев отмечено наиболее грубое ее нарушение в виде развития вазоспастической реакции в пробе с реактивной гиперемией. У женщин без ангиографических признаков стеноза коронарных артерий при наличии вазоспастической реакции в пробе с реактивной гиперемией достоверно чаще развивался ИМ, что указывает на значимый вклад данного фактора в течение ИБС.

Эндотелийнезависимая вазодилатация у всех пациенток была нормальна, что свидетельствует о сохранении чувствительности к нитратам.

При сочетании извитости коронарных артерий и вазоспастической реакции плечевой артерии в пробе с реактивной гиперемией частота ИМ еще более возрастила, что позволяет рассматривать данное сочетание в качестве прогностически неблагоприятного фактора развития инфаркта миокарда.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Levi F., Lucchini F., Negri E., La Vecchia C. Trends in mortality from cardiovascular and cerebrovascular diseases in Europe and other areas of the world. // Heart. 2002. Aug;88(2):119–24.
2. Федеральная служба государственной статистики. URL: [http://www.gks.ru/wps/portal/OSI\\_N/ZDRAV#](http://www.gks.ru/wps/portal/OSI_N/ZDRAV#) (<http://www.gks.ru/dbscripts/Cbsd/DBInet.cgi?pl=2415004> дата обращения: 10.02. 2009).
3. Rosamond W., Flegal K., Furie K., Go A., Greenlund K. and oth. American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Heart disease and stroke statistics – 2008 update: a report from the American Heart Association Statistics Committee and Stroke Statistics Subcommittee. Circulation. 2008 Jan 29;117(4):e25–146.
4. Алексеева О. П., Кудрявцев С. А. Особенности патогенеза клиники и неинвазивной диагностики ишемической болезни сердца у женщин с ангиографически неизмененными коронарными артериями//Топ. Медицина. 2002. – №4. – С. 15–18
5. Kaski J. C., Perez Fernandez R. Microvascular angina and syndrome X // Rev. Esp. Cardiol. 2002;55 Suppl 1:10–6.
6. Козлов Г. К., Селезнев Ю. К. Методологические аспекты клинической и лучевой диагностики в клинике внутренних болезней. // Военно-медицинский журнал, 1986. – №12. – С. 27–31.
7. Shindler T. H., Nitzsche E., Magosaki N. Regional myocardial perfusion defects during exercise, as assessed by three dimensional integration of morphology and function, in relation to abnormal endothelium dependet vasoreactivity of the coronary microcirculation // Heart. 2003. V.89. №5. P.517–526.
8. Schachinger V., Britten M. B., Zeiher A. M. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease // Circulation. 2000. V.10. №1. P. 1899–1906.
9. Natarajan R., Nadler J. L. Lipid inflammatory mediators in diabetic vascular disease // Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol. 2004;24:1542–1548.
10. Vanhoutte P. M. Endothelial dysfunction and atherosclerosis. Eur Heart J. 1997 Nov;18 Suppl E:E19–29.
11. Carl J. Pepine, David S. Celermajer, Helmut Drexler. Vascular health as a therapeutic target in cardiovascular disease // University of Florida, 1998.
12. Corretti M.C., Anderson T.J., Benjamin E.J., Celermajer D.S., Charbonneau F. and oth. International Brachial Artery Reactivity Task Force. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilation of the brachial artery: a report of the International brachial Artery Reactivity Task Force. J Am. Coll. Cardiol. 2002; 39: 257–265.
13. Анисенкова А. Ю. (2006). Факторы риска и клинические проявления ишемической болезни сердца у женщин с различной степенью поражения коронарных артерий: автореф. дисс... к-та мед. наук. СПб., 2006. 26 с.

УДК 612.017.2

## ПОКАЗАТЕЛИ КРОУНОГРАММЫ В ОЦЕНКЕ АДАПТАЦИОННОЙ УСТОЙЧИВОСТИ ОРГАНИЗМА

М.Я. Малахова<sup>1</sup>, Л.К. Добродеева<sup>2</sup>, А.Г. Григорян<sup>3</sup>, А.А. Попов<sup>4</sup>, О.В. Зубаткина<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования,

<sup>2</sup>Институт физиологии природных адаптаций УрО РАН, Архангельск,

<sup>3</sup>Санкт-Петербургский государственный университет телекоммуникаций имени профессора Бонч-Бруевича

<sup>4</sup>Северный государственный медицинский университет, Архангельск, Россия

## CHARACTERISTICS OF THE CROWNGRAMME WITHIN THE ASSESSMENT OF THE ADAPTATION STEADINESS OF HUMAN ORGANISM

M.YA. Malakhova<sup>1</sup>, L.K. Dobrodeeva<sup>2</sup>, A.G. Grigoryan<sup>3</sup>, A.A. Popov<sup>4</sup>, O.V. Zubatkina<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies,

<sup>2</sup>Institute Physiology of Nature Adaptation UrD of RAS, Arkhangelsk,

<sup>3</sup>The Bonch-Bruevich Saint-Petersburg State University of Telecommunications

<sup>4</sup>Northern State Medical University, Arkhangelsk, Russia

© Коллектив авторов, 2010 г.

Обследовано 30 человек различного возраста и пола, у которых были проведены определение иммунного статуса и регистрация кроунограмм с целью выявления информационной значимости показателей энергоэмиссионных процессов в оценке адаптационной устойчивости организма. Установлено, что показатель энтропии может быть определяющим фактором метаболической стабильности, нарушение динамического равновесия которой является прогностически неблагоприятным для сохранения состояния здоровья.

**Ключевые слова:** энергоэмиссионные процессы, энтропия, кроунограмма, иммунологические показатели.

**Summary.** 30 healthy volunteers of different age and sex have been examined; the immune status and the crowngramms registration of fingers were estimated for the purpose of revelation of the informative importance of the indexes of energy emissive processes in the evaluation of the adaptation steadiness of an organism. It has been ascertained that the entropy index might become the crucial factor of the metabolic steadiness, the malfunction of which is prognostically unfavorable for the maintenance of the good health.

**Key words:** Energy emissive processes, entropy, crowngamm, immunological indexes.

**Введение.** Проблема оценки качества здоровья остается весьма актуальной. Поддержание уровня здоровья в условиях продолжительного влияния абиотических факторов агрессивно-техногенной среды дает организму ценой напряжения адаптационных механизмов и может привести в определенных условиях к срыву адаптации, последний является предпосылкой для развития и (или) хронизации патологических нарушений [1]. В этих случаях в процессе перехода от состояния здоровья к болезни ведущее значение имеют физиологические ресурсы организма, и чрезвычайно важным является выделение на донозологической стадии начальных изменений, при которых реализуется вся дальнейшая программа функциональных расстройств. Выявление таких «первичных» маркеров здоровья является важным условием превентивной диагностики, поскольку общепринятые клинические показатели, как правило, еще находятся в пределах физиологических границ и диагностировать начало патологического процесса весьма затруднительно [2].

В настоящее время неинвазивные методы экспресс-оценки состояния здоровья, направленные не только на поиск болезни, сколько на установление степени адаптированности организма, становятся все более востребованными для проведения массовой донозологической диагностики.

**Целью** нашего исследования явилось изучение индивидуальных различий адаптационной устойчивости организма по показателям кроунограммы и иммунограммы с установлением регрессионной зависимости между ними для последующего проведения минимальных по объему исследований, позволяющих количественно рассчитать устойчивость системы.

**Материалы и методы исследования.** Было проведено возможно полное иммунологическое обследование 30 человек обоего пола, жителей Архангельска, разного возраста (от 19 до 70 лет), у которых были определены показатели инициального, клеточного и цитокинового звеньев иммунологической защиты. Мы исходили из представления, что информация, получаемая иммунной системой

Средние значения иммунологических показателей у обследованных (n=30)

| Показатели                           | лейкоц<br>абс.,<br>$10^9$ кл/л | палочек<br>абс.,<br>$10^9$ кл/л | сегм.<br>абс.,<br>$10^9$ кл/л | моноц. абрс.,<br>$10^9$ кл/л | эозин.<br>абс.,<br>$10^9$ кл/л | лимф.<br>абс.,<br>$10^9$ кл/л | фагоцит абрс.,<br>$10^9$ кл/л | IFN- $\gamma$<br>пг/мл | IL-6<br>пг/мл      | IL-10<br>пг/мл |
|--------------------------------------|--------------------------------|---------------------------------|-------------------------------|------------------------------|--------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|------------------------|--------------------|----------------|
| M±m                                  | 6,76 ± 0,42                    | 0,21 ± 0,03                     | 3,61 ± 0,27                   | 0,20 ± 0,02                  | 0,14 ± 0,03                    | 2,54 ± 0,17                   | 4,10 ± 0,28                   | 2,98 ± 1,54            | 2,74 ± 0,25        | 2,99 ± 0,58    |
| Показатели<br>абс.,<br>$(10^9$ кл/л) | CD 3 <sup>+</sup>              | CD 4 <sup>+</sup>               | CD 8 <sup>+</sup>             | CD 10 <sup>+</sup>           | CD 16 <sup>+</sup>             | CD 23 <sup>+</sup>            | CD 25 <sup>+</sup>            | CD 71 <sup>+</sup>     | CD 95 <sup>+</sup> | HLA DR         |
| M±m                                  | 0,68 ± 0,06                    | 0,64 ± 0,04                     | 0,63 ± 0,07                   | 0,55 ± 0,04                  | 0,52 ± 0,04                    | 0,47 ± 0,03                   | 0,50 ± 0,03                   | 0,48 ± 0,04            | 0,53 ± 0,04        | 0,55 ± 0,04    |

мой из внешней среды, упорядочивает надмолекулярные структуры организма и позволяет ему адаптироваться к «хаосу», настраивая различные биохимические и молекулярные функции. Получены абсолютные значения лейкоцитов, моноцитов, эозинофилов, лимфоцитов, фагоцитов, фенотипов клеток с рецептором CD3<sup>+</sup>, CD4<sup>+</sup>, CD8<sup>+</sup>, CD10<sup>+</sup>, CD16<sup>+</sup>, CD23<sup>+</sup>, CD25<sup>+</sup>, CD71<sup>+</sup>, CD95<sup>+</sup>, HLA DR, IFN- $\gamma$ , интерлейкинов IL-6 и IL-10.

Большой практический интерес представляет применение метода кроуноскопии для неинвазивного определения функционального состояния организма путем регистрации индуцированных энергоэмиссионных процессов пальцев рук. Регистрация кроунограмм у каждого из обследуемых проводилась непосредственно перед забором крови на аппаратно-программном комплексе «Кроуноскоп». При работе прибора под действием газового разряда вокруг пальца возникает короноразрядное свечение, преобразующееся системой видеонаблюдения и последующей цифровой обработкой в двумерное динамическое распределение газоразрядной эмиссии с пальца руки — кроунограмму [3].

Количественные показатели кроунограмм (энтропия, площадь засветки изображения, изрезанность контура изображения, симметрия) определяли с помощью прикладных программ модуля «Кроун-лаборатория». При расчетах активности систем и органов учитывали разбиение кроунограмм пальцев на сектора, основанное на диагностической карте проекции их зон немецкого врача-исследователя П. Манделя (1986).

Статистическая обработка данных проводилась в программе «STATISTICA 6.0». Вычисляли средние значения, ошибку среднего. Для выявления наиболее значимых критериев и скрытых, объясняющих связи между изучаемыми параметрами факторов, построены регрессионное уравнение с использованием метода множественной регрессии и факторная модель с применением вращения по методу нормализованного варимакса.

**Результаты.** Значения определяемых показателей инициального, клеточного и цитокинового звеньев иммунной защиты представлены в таблице.

Сравнение результатов иммунологического анализа с пределами физиологических колебаний содержания иммунокомпетентных клеток и цитокинов у взрослых жителей Архангельской области [4] показало соответствие интервалам, полученным для здоровых лиц данного региона, что отражает удовлетворительное состояние иммунной защиты в группе обследованных.

Универсальным инструментом для описания системного функционирования организма человека может послужить подход с использованием обобщенного понятия энтропии [5]. Отмечено, что одним из проявлений патологических предпосылок формирования экологически обусловленных хронических заболеваний является рост индивидуальной энтропии [6]. Подобные подходы к оценке энтропии предпринимались в частности, способом, основанном на изменениях интегральных показателей деятельности организма электрической, тепловой и механической природы (ЭКГ, ЭЭГ, быстрые движения глаз и др.), пересчитанных в информационную энтропию [7, 8]. Для взрослого организма в состоянии здоровья существует баланс энтропии. Отклонение от равновесного состояния вызывает изменение внутренних процессов и может быть описано в виде набора энергетических уровней, одни из которых устойчивы, другие нестабильны, что соответствует относительному здоровью или заболеванию с разными уровнями функционирования системы [5, 9]. С этих позиций уровень здоровья можно охарактеризовать как величину, связанную со скоростью продукции энтропии и скоростью ее парирования.

Поскольку энтропия в соответствии со своим определением неупорядоченности в большей мере зависит от концентрации находящихся в жидкости веществ [10] и это соответствует количественным изменениям пула низко- и среднемолекулярных

метаболитов в крови [11], то отклонение от неустойчивого равновесия химического гомеостаза можно рассматривать как изменение энтропии и наоборот.

В данном случае энтропия может быть описана уравнением множественной регрессии:

$$Y = 1,51 - 0,48CD10 + 0,33CD8 - 0,43CD71 + 0,37HLA DR$$

Модель регрессии информационно способна ( $RI = 0,91$ ) и значима ( $p < 0,001$ ). Это означает, что рост энтропии обусловлен увеличением цитотоксических Т-клеток (CD8) и активированных лимфоцитов с рецептором антигенов ассоциированных с молекулами II класса главного комплекса гистосовместимости (HLA DR), а падение энтропии связано с содержанием лимфоцитов, способных к пролиферации (CD10, CD71). Другими словами, продукция энтропии лимитирована, с одной стороны, процессом презентации антигена и накоплением продуктов его деградации, а с другой — процессом бласттрансформации Т-лимфоцитов. По полученным согласно формуле расчетным данным оба процесса у здоровых лиц находятся в равновесии (разница между ними составляет  $-0,06$  ед.), а величина энтропии не превышает регрессионный коэффициент и равна 1,45 усл. ед., что находится в границах доверительного интервала разброса экспериментальных значений показателя ( $1,39 \pm 0,061$ ).

Кроунограмма здоровых лиц также характеризовалась следующими средними значениями показателей: площадь засветки изображения имела величину близкую к единице ( $0,85 \pm 0,02$  усл. ед.), изрезанность контура составила  $1,69 \pm 0,142$  усл. ед., а симметрия была выше 90% ( $92 \pm 1,05$ ).

Были проанализированы две факторные модели, в каждой из которых выявлено четыре группы факторов. В первой модели начальную группу составили показатели секторов кроунограммы, отражающие интенсивность биоэнергетических процессов систем и органов организма. Во вторую группу вошли фенотипы клеток иммунной системы ( $CD3^+$ ,  $CD4^+$ ,  $CD8^+$ ,  $CD16^+$ ,  $CD23^+$ ,  $CD71^+$  и  $CD95^+$ ), в третью — общие показатели кроунограмм (площадь засветки изображения и симметрия) и в четвертую — показатель энтропии.

Ротация методом нормализованного варимакса с пошаговым исключением анализируемых параметров позволила построить факторную модель с минимальным числом определяемых показателей, которая удовлетворительно описывала взаимосвязь всех компонентов. В построенной модели первый фактор включал показатели абсолютных значений лейкоцитов и лимфоцитов, активированные лимфоциты (HLA DR) и лимфоциты, меченные к апоптозу ( $CD95^+$ ). Во втором факторе определяющими являлись площадь засветки изображения, изрезанность контура кроунограммы и симметрия. Третий фактор

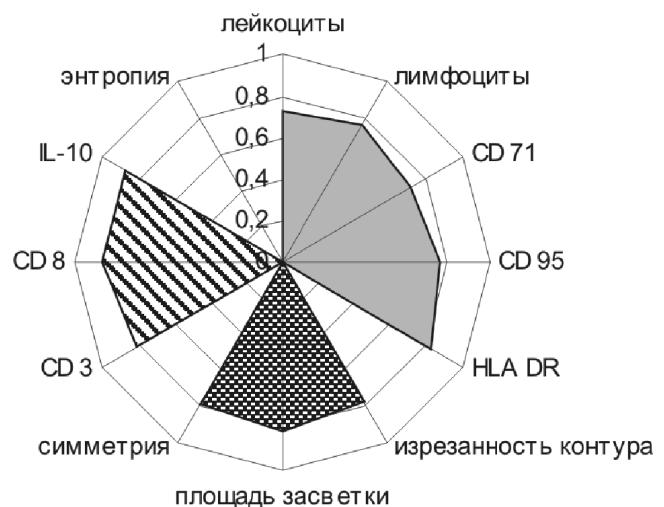


Схема. Факторная структура иммунологических показателей и параметров кроунограммы

включал Т-клеточное звено иммунитета ( $CD3^+$ ), цитотоксические Т-лимфоциты ( $CD8^+$ ) и цитокин (IL-10). Четвертый фактор с наибольшим значением факторного веса был представлен показателем энтропии (схема).

Таким образом, обе факторные модели вне зависимости от ротационных преобразований имеют в своей структуре четко выделенное звено, которым является фактор, представляющий собой показатель энтропии.

**Заключение.** Выведено уравнение множественной регрессии, позволяющее по четырем иммунологическим параметрам оценить устойчивость системы, нарушение которой прогностически неблагоприятно для сохранения здоровья. Действие внешних факторов, реализующееся на конкретном фоне реактивности организма, определяемом его текущим и предшествующим состоянием зависит от адаптационной устойчивости, которая тесно связана с величиной энтропии. Определение показателя энтропии можно использовать в оценке состояния организма и прогноза развития функциональных отклонений, что позволит своевременно осуществлять упреждающие мероприятия для сохранения здоровья.

## ЛИТЕРАТУРА

- Каплан Е.Я. Оптимизация адаптивных процессов организма. – М., 1990. – 91с.
- Захарченко М.П., Хавинсон В.Х., Нагибович О.А. и др. Проблема диагностики и коррекции донозологического статуса человека //Гиг. и санитария.– 2001.– № 5.– С.27–31.
- Крыжановский Э.В. Основы кроуноскопии. Анализ энергетических и адаптационных резервов организма – СПб.: «Политехника», 2008. – 8 с.
- Добродеева Л.К., Щеголова Л.С., Сенькова Л.В. и др. Пределы содержания лимфоцитов, цитокинов и иммуноглобулинов в сыворотке крови у жителей Архангельской

- области: Информационные материалы /Сост. и отв. ред. Л.К. Добродеева. – Архангельск, 2005. – С. 25–28.
5. Давыдовский И.В. Общая патология человека. – М.: Медицина, 1969.– 611 с.
6. Ступаков Г.П. Методологические основы диагностики и коррекции донозологических форм экологически обусловленных изменений в организме человека // Гиг. и санитария. – 2001. – № 5. – С. 12–16.
7. Коваленко А.Н., Носырев С.П., Григорьев В.А., Горячев Ю.П. Синергетический подход к диагностике критических состояний человека // Медицина экстремальных состояний. – 1999. – №3. – С.72-74.
8. Матохина О.А. Информационные аспекты здоровья // Вестник Санкт-Петербургской медицинской академии последипломного образования. –2009.–№3.–т.1.–с.57–70.
9. Пригожин И., Стингерс И. Порядок из хаоса.– М.: Прогресс, 1986.
10. Коротков К.Г., Короткин Д.А., Крыжановский Э.В., Короткина С.А. Изучение ГРВ-параметров жидкофазных объектов // Основы ГРВ-биоэлектрографии. – СПб: СПбГИТМО, 2001.– С. 206–215.
11. Зубаткина О.В. Малахова М.Я. Оценка эффективности препаратов-метаболитов // Эфферентная терапия. – 2007. – т.13, № 2. – С. 19–25.

УДК 616.231-002-053.2

## КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ДЕТЕЙ СО СТЕНОЗИРУЮЩИМ ЛАРИНГОТРАХЕИТОМ

М. С. Сокурова<sup>1</sup>, Ф. П. Романюк<sup>1</sup>, В. П. Дриневский<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава,

<sup>2</sup>НИИ гриппа СЗО РАМН, Санкт-Петербург, Россия

### CLINICAL-IMMUNOLOGIC CHARACTERISTICS OF CHILDREN WITH STENOSING LARYNGOTRACHEITIS AND ITS TREATMENT

M.S. Sokurova<sup>1</sup>. F.P. Romanyuk<sup>1</sup>. V.P. Drinevsky<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

<sup>2</sup>Influenza Research Institute of RAMS, Saint-Petersburg, Russia

© М. С. Сокурова, Ф. П. Романюк, В. П. Дриневский

В статье представлены результаты изучения клинических особенностей современного течения острого стенозирующего ларинготрахеита у детей с учетом этиологии, а также ранней диагностики и лечения в условиях специализированного отделения. В когортное проспективное исследование включено 55 больных детей в возрасте от 1 до 7 лет. У 70% пациентов доминировала вирусная этиология, ведущими были вирус парагриппа и аденоовирус. Своевременное назначение деконгестантов ингаляционно в сочетании с этиотропной терапией (виферон, кипферон, арбидол) позволило улучшить течение и исход заболевания. У больных, получавших на амбулаторно-поликлиническом этапе однократно инъекцию глюкокортикоидов, не развивались тяжелые формы стеноза горлани, и сокращалась продолжительность пребывания в стационаре.

**Ключевые слова:** острые респираторные инфекции, стенозирующий ларинготрахеит, дети, диагностика, лечение.

The results study of clinical features of modern during the acute stenosing laryngotracheitis children with allowance etiology, and early diagnosis and treatment in a specialized units. In the prospective cohort study included 55 patients with children aged 1 to 7 years, among which to allocate 2 subgroups of observations - sick children 1 to 3 years, from 3 to 7 years. Shown that 70% of patients Dominate viral etiology, among which are leading been parainfluenza and adenovirus II. Timely administration decongestant inhalation in combination with etiotropic therapy (viferon, kipferon, arbidol) is to improve course and outcome of diseases. Patients who are receiving one time injection glucocorticosteroids (GCS) at the outpatient polyclinic phase not have severe stenosis of larynx forms and shortens patients' stay in hospital.

**Key words:** acute respiratory infections, stenosing laryngotracheitis, children, diagnosis, treatment.

Острые респираторные инфекции (ОРИ) являются наиболее частой патологией и в структуре общей заболеваемости детского возраста составляют не менее 90% [1]. Разнообразные по этиологии и локализации инфекции респираторного тракта принято делить на заболевания верхних и нижних отделов дыхательных путей, среди которых важное место занимает ларинготрахеит, неосложненные формы которого преимущественно относят к заболеваниям верхних отделов респираторного тракта. Однако воспалительный процесс при ларингите, особенно в раннем детском возрасте, имеет тенденцию к быстрому переходу на слизистые оболочки трахеи и бронхов (ларинготрахеобронхит) и/или вовлечению в патологический процесс тканей и структур подсвязочного пространства с развитием стеноза горлани различных степеней тяжести (синонимы: ложный круп, стенозирующий ларингит, стенозирующий ларинготрахеит) [2].

Круп — (англ. croup, от шотланд. scroup каркать) — острый ларингит или ларинготрахеит при

некоторых инфекционных болезнях, сопровождающийся явлениями спазматического стеноза горлани, проявляющийся осиплостью голоса, лающим кашлем и инспираторной одышкой [3].

Выделяют острый, рецидивирующий и хронический стенозы горлани. Для детей младшего возраста наиболее актуально развитие острого стеноза горлани в силу риска развития тяжелого состояния, угрожающего жизни. Если это сужение наступает в течение короткого времени, что, как правило, приводит к развитию гипоксемии и соответственно гипоксии тканей центральной нервной системы и других органов, то речь идет об остром стенозе.

Согласно данным литературы [4, 7] наиболее частой причиной развития данного заболевания являются острые респираторные вирусные инфекции (ОРВИ), среди возбудителей преобладают вирусы парагриппа (преимущественно 2 серотипа), гриппа. Менее значимой причиной заболевания являются аденоовирусы и RS-вирусы, реже — вирусы кори и дифтерийная палочка, а также микробные ассо-

циации, хламидии [4, 5]. Соотношение мальчиков и девочек с СЛТ составляет 3:2. Заболеваемость повышается сезонно. Стабильно самая высокая заболеваемость в осенне-зимние месяцы, что и наблюдалось в 2009 г., материалы которых представлены в данной работе.

Согласно данным ряда исследований [6, 7] выявлено негативное влияние отдельных пре-,peri- и постнатальных факторов на развитие СЛТ при инфекционном процессе в зависимости от возраста. Предполагали к развитию бронхолегочных заболеваний, в том числе СЛТ в грудном и раннем возрасте комплекс таких факторов как искусственная вентиляция легких (ИВЛ) в раннем неонатальном периоде, тяжелые формы перинатального поражения центральной нервной системы (ЦНС), наличие тимомегалии, атопии, снижающих эффективность адаптивных реакций. В дошкольном возрасте увеличивается роль аллергических факторов, а связь пре- и перинатальных факторов становится менее значимой [6, 7]. Кроме того, возникновению стеноза горлани у детей способствуют анатомо-физиологические особенности верхних дыхательных путей, в частности:

- короткое и узкое преддверие горлани;
- высоко расположенная горланская;
- мягкость хрящевого скелета дыхательных путей;
- наличие рыхлого, с обильной сосудистой сетью и большим количеством тучных клеток, подслизистого слоя горлани.

Современные данные изучения патогенеза позволяют представить механизмы развития острого стенозирующего ларинготрахеита. Круп — синдром инфекционного заболевания, всегда подразумевающий наличие стенозирующего ларинготрахеита. Синдром формируется при заболеваниях, проявляющихся развитием острого воспалительного процесса в слизистой оболочке горлани и трахеи. Поэтому классическое понятие «круп» применимо только к инфекционным заболеваниям и не может быть употреблено в ином контексте. Феномен сужения просвета верхних дыхательных путей при крупе формируется последовательно (по стадиям) и связан непосредственно с реакцией тканей горлани на инфекционный агент. Финальная стадия — асфиксия. Ее причины: полная обтурация верхних дыхательных путей за счет отека слизистой оболочки и скопившейся мокроты и в меньшей степени рефлекторный спазм мышц горлани, выраженностя которого зависит от возраста больного. Важно четко определить ведущий механизм обструкции верхних дыхательных путей: превалирование отека слизистой оболочки, гиперсекреции слизи и/или в значимо меньшей степени спазма мышц горлани, так как это принципиально при выборе адекватной стартовой терапии [6, 8].

Проблема рецидивирующего стенозирующего ларинготрахеита (РСЛТ) у детей является достаточно актуальной на современном этапе. В последние годы отмечается тенденция к увеличению

удельного веса больных с РСЛТ в общей структуре больных с острыми стенозами верхних дыхательных путей. Клинические особенности РСЛТ — быстрое развитие синдрома дыхательной недостаточности с явлениями жизнеугрожающей обструкции. Наряду с этим отмечена особая тяжесть дыхательной недостаточности, быстрое развитие гипоксемии, волнообразное, торpidное течение процесса. Данные литературы свидетельствуют о том, что в основе патогенеза рецидивирующего крупного лежат процессы аллергического воспаления и наследственно обусловленная или приобретенная гиперреактивность дыхательных путей. Заслуживает особого внимания то, что в 15–20% случаев регистрируется трансформация РСЛТ в бронхиальную астму. Представленное своеобразие клинического течения РСЛТ определяет необходимость частого пребывания детей в палате интенсивной терапии, проведения патогенетической терапии (стероиды, бронхолитики, антиоксиданты и др.) [6].

Вопросам терапии СЛТ посвящено много исследований. Однако в последние годы в медицинской науке и практике возник ряд объективных условий (рост числа аллергических заболеваний, полипрагмазия, терапевтическая резистентность и лекарственная зависимость, частые осложнения от медикаментозного лечения и др.), требующих совершенствования терапии этой патологии. Эффективность лечения при стенозах горлани зависит от своевременной диагностики и адекватной синдромной терапии, а также преемственности в терапии на всех этапах оказания медицинской помощи (от педиатрического участка до специализированного стационара).

До 70% случаев СЛТ у детей связано с триггерным эффектом вирусных инфекций [4, 7], что обуславливает целесообразность применения иммуномодулирующих препаратов, в частности повышающих противоинфекционную и в первую очередь противовирусную защиту.

Одним из таких препаратов является дезоксирибонуклеат натрия. Он разработан путем получения из молок осетровых рыб субстанции низкомолекулярной нативной ДНК-На в виде аморфного порошка. Препарат не вызывает аллергических реакций, что позволило использовать его у больных детей и с отягощенным аллергоанамнезом.

Цель настоящего исследования — изучить особенности иммунного ответа у детей с острой и рецидивирующими формами СЛТ на фоне ОРИ для определения целесообразности иммуномодулирующей терапии.

**Материалы и методы исследования.** Исследование проводилось в специализированном отделении детской городской больницы св. Ольги (ДГБ) с разрешения этического комитета ДГБ. Критериями включения в обследование были:

- 1) возраст от 1 года до 7 лет;
- 2) острая и рецидивирующая формы стенозирующего ларинготрахеита;

Общая характеристика больных со стенозирующим ларинготрахеитом (n=120)

| Стенозирующий ларинготрахеит                | Пол  |      |      |      | Возраст  |      |         |      |
|---|------|------|------|------|----------|------|---------|------|
|   | Муж. |      | Жен. |      | 1–3 года |      | 3–7 лет |      |
|   | абс. | %    | абс. | %    | абс.     | %    | абс.    | %    |
| ОСЛТ  | 30   | 88,2 | 19   | 90,5 | 33       | 86,8 | 16      | 94,1 |
| I ст.                                       | 16   | 53,3 | 8    | 42,1 | 15       | 45,5 | 8       | 50   |
| II ст.                                      | 10   | 33,3 | 10   | 52,6 | 16       | 48,5 | 8       | 50   |
| III ст.                                     | 4    | 13,4 | 1    | 5,3  | 3        | 9,1  | —       | —    |
| Рецидивирующий стенозирующий ларинготрахеит | 4    | 11,8 | 2    | 9,5  | 3        | 13,2 | 3       | 5,9  |
| Всего                                       | 34   | 61,8 | 21   | 38,2 | 38       | 69   | 17      | 31   |

3) согласие родителей на участие ребенка в проводимом исследовании.

Исключали из исследования больных, получавших длительное лечение системными глюкокортикоидами (ГКС), пациентов с аутоиммунными и иммунодефицитными состояниями.

В острый период заболевания больным назначали иммуномодулирующий препарат дезоксирибонуклеат натрия интраназально по 4 капли 3 раза в день в течение 14 дней. Назначение препарата было дополнительным к основной схеме лечения.

Под наблюдением находилось 55 больных со среднетяжелыми формами ОРИ с клиническими проявлениями стенозирующего ларинготрахеита. Все пациенты разделены на 2 подгруппы — группа больных детей до 3 лет (38 человек — 69%) и вторая группа детей от 3 до 7 лет (17 человек — 31%). Из них у 38 (69%) больных в возрасте от 1 года до 7 лет ОРИ осложнилась бактериальной инфекцией в виде фаринготонзиллита, острого среднего отита и конъюнктивита. О развитии бактериальной инфекции свидетельствовало наличие серозно-гнойного отделяемого из носовых ходов с гнилостным запахом, возникновение отита, гнойное отделяемое со слизистых оболочек конъюнктив, явлений гранулематозного фарингита с наложениями слизисто-гнойного секрета на задней стенке глотки. Среди 55 больных 34 (61,8%) мальчика и 21 (38,2%) девочка (табл. 1).

При поступлении пациентам проводилось иммунологическое исследование, а также вирусологическое исследование цитологических мазков с носоглотки методом непрямой иммунофлюоресценции на выявление специфических антител класса IgM.

Иммунологическое исследование проведено дважды: первое выполняли в острый период заболевания, не позднее 4 суток госпитализации до назначения лечения, повторное — не ранее 14 дня после приема дезоксирибонуклеата натрия и выписки из стационара.

Иммунологическое исследование проведено с помощью моноклональных антител и включало определение абсолютного и относительного числа лимфоцитов и субпопуляций: CD3, CD4, CD8, CD16, CD19. Кроме того, определялись уровни  $\gamma$ -интерферона (общий и индуцированный), провоспалительных факторов ИЛ-4 (интерлейкин) и туморнекротизирующего фактора (ТНФ).

Все больные поступили в стационар в первые 1–2 дня от начала заболевания и получали общепринятую базисную терапию: ингаляции с сосудосуживающими препаратами (нафтизин), муколитические препараты (амброгексал). При присоединении бактериальной или грибковой флоры — 9% случаев (кандидозный глоссит, стоматит, энтероколит) — назначались антибактериальные или антифунгальные препараты, а также проводилась по показаниям инфузционно-корригирующая (глюкозо-солевые растворы в/в капельно) и спазмолитическая терапия, оксигенотерапия, физиолечение, эубиотики, антигистаминная (зиртек) терапия больных с РСЛТ.

Среди обследованных пациентов 68% имели неблагоприятный преморбидный фон — частые ОРВИ, ангины, пневмонии, заболевания ЛОР-органов. У 25% детей в анамнезе отмечались проявления недостаточности микроэлементов (анемия, рахит и др.), экссудативного диатеза, пищевая и лекарственная аллергии.

На догоспитальном этапе всем детям назначалась симптоматическая терапия, 20% детей со стенозом I стадии получали ингаляции 2 мл 0,05% нафтизина с 2 мл раствора хлорида натрия 0,9% (0,025% раствор нафтизина) 3–4 раза в сутки (частота ингаляций зависит от тяжести ОСЛТ и его динамики) по 5–7 минут — ингаляции проводились через ингалятор (или небулайзер с использованием масок у больных детей до 3 лет), что зависело от возраста ребенка, но в связи с быстрым прогрессированием заболевания терапия оказывалась неэффективной у 62% и больные дети были госпитализированы в стационар для усиления терапии.

При II стадии стеноза также проводились ингаляции 0,025% раствором нафтизина. При невозможности выполнения ингаляции и острой необходимости оказания неотложной помощи в амбулаторных условиях вводили интраназально 0,05% нафтизин 0,2 мл детям до года, далее увеличение на каждый год по 0,1 мл нафтизина, но не более 0,5 мл. Нужное по возрасту количество 0,05% нафтизина разводили в дистиллированной воде из расчета 1 мл/год жизни, но не более 5 мл. Раствор нафтизина вводили при помощи шприца (без иглы) под давлением в носовой ход в положении сидя с запрокинутой головой. При правильном проведении процедуры (попадание сосудосуживающего раствора в гортань) появлялся рефлекторный кашель. По показаниям проводилось повторное интраназальное введение нафтизина (не более 2–3 раз в сутки через 8 ч). При неполном купировании стеноза II стадии и при отказе от госпитализации вводился преднизолон в дозе 2–3 мг/кг или дексаметазон 0,3–0,6 мг/кг в/м или в/в. Введение глюкокортикоидных (ГКС) препаратов при II стадии стеноза на догоспитальном этапе отмечалось у 58% обследованных детей.

При стенозе III стадии в/в вводились ГКС (дексаметазон 0,7 мг/кг или преднизолон 5–7 мг/кг), повторная ингаляция или интраназальное введение 0,05% нафтизина и экстренная госпитализация в положении сидя с интубацией трахеи в стационар с готовностью к проведению сердечно-легочной реанимации.

При IV стадии стеноза проводится интубация трахеи или коникотомия после введения 0,1% атропина 0,05 мл/год жизни в/в; во время транспортировки больного — инфузционная терапия с целью коррекции нарушений гемодинамики, метаболических и электролитных расстройств.

В стационаре все обследованные дети продолжали получать ингаляционную терапию 0,05% нафтизином, после уменьшения или купирования явлений стеноза ингаляции проводились с 0,9% раствором хлорида натрия в течение 3–5 дней, кроме того все пациенты получали муколитическую терапию (амброгексал). По показаниям, при развитии бактериальных осложнений (отит, бронхит и др.) назначалась антибактериальная терапия, необходимость проведения которой наблюдалась у 66% больных — преимущественно цефалоспорины III поколения (цефотаксим). Гормональная терапия назначалась по тяжести заболевания 2 (1,2%) больным (преднизолон 3 мг/кг в/м однократно). Кроме того, 4 больным детям назначались паракислородные ингаляции до нормализации общего состояния и показателей сатурации.

В качестве примера типичного течения ОСЛТ с различными степенями стеноза ниже представлены собственные наблюдения:

1. Диана 2 г., поступила в отделение экстренно с жалобами на субфебрильную температуру, насморк, грубый лающий кашель, инспираторную одышку умеренной интенсивности, беспокойство.

Из анамнеза заболевания известно, что девочка больна 2 дня. Заболевание началось с повышения температуры тела до 37,5 °С, насморка со слизистым отделяемым. Амбулаторно назначались жаропонижающие средства. Через сутки от начала заболевания в ночи у ребенка внезапно появился сухой грубый «лающий» кашель, инспираторная одышка, в связи с чем родители сразу вызвали бригаду скорой медицинской помощи (СМП). Врачами скорой медицинской помощи проводилось: ингаляция нафтизином 0,05% — 2 мл с 2 мл раствора хлорида натрия 0,9%, внутримышечно дексаметазон (0,7 мг/кг однократно) и госпитализация ребенка в стационар.

При поступлении состояние больного ребенка среднетяжелое, температура тела 37,2 °С, осиплость голоса, инспираторная одышка при беспокойстве, сухой малопродуктивный кашель, слизистое отделяемое из носа; частота дыхательных движений (ЧДД) 28 в 1 мин, пульс 126 в 1 мин.

При осмотре: кожные покровы обычной окраски, чистые; видимые слизистые оболочки влажные, яркая гиперемия небных дужек, миндалин, задней стенки глотки, надгортанник не изменен. Периферические лимфоузлы не увеличены. Носовое дыхание затруднено за счет слизистого накопления в носовых ходах. В легких дыхание проводится во всех отделах, жесткое, хрюпов нет. Сердечные тоны ясные, ритмичные, тахикардия. Диурез адекватный.

Из анамнеза жизни — ребенок от 1 беременности, 1 срочных родов без осложнений. Психомоторное и физическое развитие соответствует возрасту. Аллергоанамнез и наследственность не отягощены. Перенесенные заболевания — 1 раз ОРВИ.

В анализе крови — Нb 131 г/л, Ег  $4,66 \times 10^{12}$  /л, Л 12,7  $\times 10^9$  /л, п/я — 1, п/я — 85, э — 1, лимф — 11, мон — 2, СОЭ 14 мм/ч.

Анализ мочи, копрограмма, соскоб на энтеробиоз, мазок из зева на BL — без патологических изменений. Вирусологическое обследование (реакция непрямой иммунофлюоресценции) смызов из носоглотки показало отрицательный результат.

Заключение ЛОР-врача — острый двусторонний катаральный отит.

Лечение: ингаляции с нафтизином 0,05% — 2 мл с 2 мл раствора хлорида натрия 0,9% в течение 2 дней до полного купирования явлений стеноза гортани, затем продолжена ингаляционная терапия сальгимом 1,0 в течение 5 дней, так как присоединились симптомы острого бронхита (жесткое дыхание в легких, единичные сухие хрюпы). Кроме того, ребенок с момента поступления в стационар получал муколитическую терапию (амброгексал 7,5 мг 3 раза в день 7 дней), противовирусную терапию (арбидол 50 мг 3 раза в день 5 дней), антибактериальную терапию (амосин 125 мг 3 раза в день 5 дней), затем была произведена смена антибактериальной терапии на амикацин 160 мг 1 раз в сутки внутримышечно в связи с диареей, а также сорбенты (смекта 1 пакетик в течение дня дробно) и биопрепараты (энтерол по 1 капс. 3 раза в день) в течение 5 дней.

Больная находилась в стационаре 10 дней.

Основной диагноз: ОРВИ, острый ларинготрахеит, стеноз гортани 1 степени.

Осложнение: Острый бронхит, ДН 0. Острый двусторонний катаральный отит.

Больная выписана под наблюдение участкового педиатра в удовлетворительном состоянии без стеноза.

2. Марк 3,6 г., поступил в отделение экстренно с жалобами на повышение температуры тела до 38 °С, слизистый насморк, осиплость голоса, инспираторную одышку, грубый «лающий» кашель.

Из анамнеза заболевания ребенок заболел в ночь за 2 дня до госпитализации, когда появилось покашливание, умеренное слизистое отделяемое из носа, через сутки от начала заболевания присоединился «лающий» кашель, осиплость голоса.

Амбулаторно больной получал ингаляции с лазолваном и раствором хлорида натрия 0,9%. Состояние без улучшения, присоединилась инспираторная одышка. Бригадой СМП оказана помощь: ингаляция с нафтизином 0,05% — 2 мл с 2 мл раствора хлорида натрия 0,9%, внутримышечно преднизолон (3 мг/кг однократно) с госпитализацией ребенка.

Из анамнеза жизни — ребенок от 1 беременности, 1 срочных родов, закричал после тактильной стимуляции. Период новорожденности гладкий. На грудном вскармливании до 1,8 г. Перенесенные заболевания — частые ОРВИ, ОСЛТ 1 раз. Наследственность не отягощена. Аллергоанамнез — пищевая аллергия в виде атопического дерматита.

При поступлении состояние ребенка среднетяжелое, температура тела 38 °С, осиплость голоса, инспираторная одышка в покое с втяжением уступчивых мест грудной клетки, сухой кашель, слизистое отделяемое из носовых ходов; частота дыхательных движений 40 движений в 1 мин, пульс 140 ударов в 1 мин. Кожные покровы обычной окраски, на коже лица и верхних конеч-

Сравнительная характеристика клеточного иммунного ответа у детей с БОС на фоне ОРИ до назначения лечения (n=60)

| Показатели                 | 1-ая группа до лечения |        | 2-ая группа после лечения |        |
|----------------------------|------------------------|--------|---------------------------|--------|
|                            |                        | M±σ    |                           | M±σ    |
| Лейкоциты, отн (%)         | 7,69                   | ±2,86  | 7,06                      | ±2,26  |
| Лимфоциты, отн (%)         | 59,9                   | ±22,13 | 70,90                     | ±10,99 |
| Лимфоциты, абс. (тыс./мкл) | 4,56                   | ±2,50  | 4,82                      | ±1,0   |
| CD3, отн (%)               | 63,15                  | ±9,49  | 72,75                     | ±8,21  |
| CD3, абс. (тыс./мкл)       | 2,82                   | ±1,54  | 3,91                      | ±1,0   |
| CD4, отн (%)               | 35,95                  | ±7,24  | 49,85                     | ±8,19  |
| CD4, абс. (тыс./мкл)       | 1,68                   | ±1,08  | 2,44                      | ±0,79  |
| CD8, отн. (%)              | 23,75                  | ±6,62  | 21,50                     | ±6,33  |
| CD8, абс. (тыс./мкл)       | 1,0                    | ±0,51  | 1,01                      | ±0,3   |
| CD4/CD8, отн. (%)          | 1,73                   | ±1,04  | 2,58                      | ±1,03  |
| CD4/CD8, абс. (тыс./мкл)   | 1,73                   | ±1,04  | 2,58                      | ±1,03  |
| HLA II, отн. (%)           | 21,6                   | ±8,60  | 15,80                     | ±6,73  |
| HLA II, абс. (тыс. /мкл)   | 0,99                   | ±0,78  | 0,75                      | ±0,32  |
| CD16,отн. (%)              | 9,45                   | ±5,35  | 7,80                      | ±3,05  |
| CD16, абс. (тыс./мкл)      | 0,37                   | ±0,21  | 0,50                      | ±0,28  |
| CD19, отн. (%)             | 21,85                  | ±9,70  | 17,45                     | ±8,37  |
| CD19, абс (тыс./мкл)       | 1,09                   | ±1,01  | 0,84                      | ±0,43  |

ностей элементы атопического дерматита, видимые слизистые оболочки влажные, яркая гиперемия небных дужек, миндалин, задней стенки глотки, гипертрофия небных миндалин II степени, надгортанник не изменен. Периферические лимфоузлы не увеличены. Носовое дыхание затруднено за счет слизистого секрета в носовых ходах. В легких дыхание проводится во всех отделах, жесткое, хрюков нет. Сердечные тоны умеренно приглушенны, ритмичные. Диурез адекватный.

В анализе крови — Нб 133 г/л, Ег  $4,7 \times 10^{12}$ /л, ЦП 0,85, Л  $13,8 \times 10^9$ /л, п/я — 1, п/я — 58, э — 0, лимф — 38, мон — 3, СОЭ — 14 мм/ч.

Анализ мочи, копрограмма, соскоб на энтеробиоз, мазок из зева на BL без патологических изменений. Вирусологическое обследование (реакция непрямой иммунофлюоресценции) смызов из носоглотки — обнаружение антител вируса парагриппа I и III.

Лечение: ингаляции с нафтизином 0,05% — 2 мл с 2 мл раствора хлорида натрия 0,9% в течение 2 дней до полного купирования явлений стеноза гортани, муколитическую терапию с момента поступления в стационар в течение 3 дней — амброгексал 15 мг 3 раза в день, противовирусную терапию (арбидол 50 мг 4 раза в день 3 дня), антибактериальную терапию — цефотаксим 900 мг 2 раза в день внутримышечно в течение 3 дней.

Больной находился в стационаре 3 дня.

Основной диагноз: ОРВИ, острый ларинготрахеит, стеноз гортани 2 степени.

Сопутствующий диагноз: Атопический дерматит, детская форма, пищевая сенсибилизация.

Больной выписан под наблюдение участкового педиатра с улучшением: явления стеноза полностью купированы, кашель малопродуктивный нечастый.

Ингаляционная терапия у больных СЛТ проводилась с применением ультразвуковых (от RON NE-V 12; ULTKA-NEB 2000 DE VILBISS) и компрессионных (OMKON CX, PARI master, PARI BOY) аппаратов, а также в зависимости от возраста детские маски и небулайзер. Принималось во внимание то, что спейсеры имеются самые разные: шарообразные, яйцевидные, цилиндрические; из

пластика и металла; с клапанами, масками и без них; разборные и цельные [8].

Спейсеры с маской применялись у детей до 2–3 лет, только с клапанным аппаратом — у детей с 3 до 5 лет. После 5 лет больные дети, как правило, самостоятельно активно по команде выполняли вдох ртом, а выдох носом, поэтому применялся обычный спейсер без клапана.

**Результаты и их обсуждение.** Достоверных различий в абсолютном количестве лейкоцитов и относительном количестве лимфоцитов в исследуемых группах получено не было (табл 2.). Из представленных в табл. 2 данных видно, что в группе после лечения препаратом был выявлен абсолютный и относительный лимфоцитоз. В 1-ой группе абсолютное содержание CD3 было достоверно ниже ( $p<0,05$ ), чем в контрольной. Относительное количество Т-лимфоцитов (CD3) в группах находилось на верхней границе возрастной нормы, и различий показателей выявлено не было. У детей в группе после лечения препаратом имело место повышение абсолютного и относительного числа Т-хелперов (CD4), а в первой группе это повышение было менее выражено ( $p<0,05$ ). Соотношение CD4/CD8 в контрольной группе было максимально высоким за счет повышения CD4, что можно расценивать как адекватный Т-клеточный иммунный ответ на инфекцию у детей. У детей в группе до лечения дезоксирибонуклеатом натрия отмечалась тенденция к повышенному содержанию абсолют-

## ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

Таблица 3.

**Сравнительная характеристика гуморального иммунного ответа у детей с БОС на фоне ОРИ до назначения лечения (n=60)**

| Показатели  | До лечения<br>$M \pm \sigma$ |              | После лечения<br>$M \pm \sigma$ |              |
|---|------------------------------|--------------|---------------------------------|--------------|
|   |                              |              |                                 |              |
| ИЛ-8  | 200,84                       | $\pm 125,83$ | 254,32                          | $\pm 164,69$ |
| TNF   | 2,74                         | $\pm 8,47$   | 0,91                            | 1,62         |
| ИФН- $\gamma$                                       | 0                            | $\pm 0$      | 99,98                           | $\pm 106,91$ |
| ИЛ-1 $\beta$  | 184,31                       | $\pm 85,89$  | 218,75                          | $\pm 67,42$  |
| ИЛ-4, контроль                                      | 5,05                         | $\pm 3,82$   | 3,85                            | $\pm 0,67$   |
| ИЛ-4, ФГА   | 5,6                          | $\pm 3,82$   | 4,6                             | $\pm 0,75$   |
| ИФН- $\gamma$ , контроль                            | 5,4                          | $\pm 16,80$  | 5,55                            | $\pm 13,55$  |
| ИФН- $\gamma$ , ФГА                                 | 628,15                       | $\pm 530,37$ | 835,9                           | $\pm 428,87$ |
| Индекс стимуляции пролиферации крови, ФГА 3 мкг/мл  | 104,18                       | $\pm 100,26$ | 343,39                          | $\pm 190,86$ |
| Индекс стимуляции пролиферации крови, ФГА 15 мкг/мл | 309,58                       | $\pm 201,76$ | 661,63                          | $\pm 244,25$ |

Таблица 4.

**Микробиота носоглотки в период госпитализации (n = 55)**

| Возбудитель             | Возраст         |                | Всего    |
|-------------------------|-----------------|----------------|----------|
|                         | 1–3 года (n=44) | 3–7 лет (n=11) |          |
| Вирус парагриппа II     | 12 (27%)        | 1 (10%)        | 13 (24%) |
| Аденовирус              | 7 (16%)         | 2 (18%)        | 9 (16%)  |
| Вирус парагриппа I      | 5 (11%)         | 2 (18%)        | 7 (12%)  |
| RS-вирус                | 5 (11%)         | —              | 5 (9%)   |
| Вирус парагриппа III    | 2 (5%)          | 3 (27%)        | 5 (9%)   |
| Отрицательный результат | 13 (30%)        | 3 (27%)        | 16 (30%) |
| Вирус гриппа A          | —               | —              | —        |
| Вирус гриппа B          | —               | —              | —        |

ного числа цитотоксических клеток (CD8) и соответственно к более низкому соотношению CD4/CD8 по сравнению с группой контроля.

Из данных табл. 3 у детей с СЛТ отмечалось достоверное снижение уровней  $\gamma$ -интерферона, ИЛ-1. В то же время у 46% детей с СЛТ отмечен высокий уровень TNF- $\alpha$  и ИЛ-4, что свидетельствует о постоянном иммунном напряжении. Назначение дезоксирибонуклеата натрия приводило у детей с СЛТ к нормализации иммунного ответа, стимуляции продукции  $\gamma$ -интерферона.

В период клинических испытаний дезоксирибонуклеата натрия были проведены исследования по его применению у детей со стенозирующими ларинготрахеитами. После применения препарата отмечалась нормализация иммунологических параметров, снижение частоты и продолжительности ОРИ, уменьшение количества эпизодов повторных случаев заболевания у детей с рецидивирующими ларинготрахеитом.

Для определения этиологии заболевания проводили вирусологическое исследование с помощью

непрямой иммунофлюоресценции в цитологических мазках с носоглотки на антитела класса IgM (табл. 4).

По результатам, приведенным в табл. 4, видно преобладание антител к вирусу парагриппа II серотипа, реже встречается адено-вирусная инфекция. Рассматривая показатели по возрастным группам видно, что в группе детей до 3 лет ведущее место занимает вирус парагриппа II серотипа (27%), а второе место разделяют вирус парагриппа I и RS-вирус (по 5%). В группе детей от 3 до 7 лет с ведущей этиологией ОСЛТ является вирус парагриппа III серотипа (27%), при этом у 27% больных получен отрицательный результат обследования. В старшей возрастной группе вирус парагриппа I и адено-вирус выделен у 18% пациентов с данной патологией, у 10% — вирус парагриппа II. Кроме того, данные обследования показали, что вирусы гриппа А и В не выделены в обеих возрастных группах, а в старшей возрастной группе не выделен RS-вирус. У 16 больных детей (30%) отсутствует рост культур.

Таблица 5.

**Средняя продолжительность ингаляционной терапии сосудосуживающими препаратами (деконгестантами) у пациентов со стенозирующим ларинготрахеитом (n = 55)**

| Общая продолжительность терапии (сут.) | Возраст         |                | Всего |
|--|-----------------|----------------|-------|
|  | 1–3 года (n=44) | 3–7 лет (n=11) |       |
| Стеноз I ст.                           | 2,3             | 2,5            | 2,4   |
| Стеноз II ст.                          | 2,43            | 2,25           | 2,34  |
| Стеноз III ст.                         | 3,1             | 3              | 3,05  |

Таблица 6.

**Средняя продолжительность пребывания пациентов со стенозирующим ларинготрахеитом в стационаре (n = 55)**

| Общая продолжительность пребывания в стационаре (сут.) | Возраст         |                | Всего |
|--|-----------------|----------------|-------|
|  | 1–3 года (n=44) | 3–7 лет (n=11) |       |
| Стеноз I ст.   | 3,71            | 3,5            | 3,61  |
| Стеноз II ст.  | 4,25            | 4,7            | 4,48  |
| Стеноз III ст.   | 4,4             | 5,2            | 4,8   |

Средняя продолжительность проведения ингаляционной терапии сосудосуживающими средствами представлена в табл. 5. Это проявилось в менее продолжительном нахождении на ингаляционной терапии группы детей в возрасте от 3 до 7 лет, которая составила в этой группе в среднем 2,3 сут, против 2,7 сут в группе детей в возрасте до 3 лет.

Продолжительность пребывания пациентов на стационарном лечении в ДГБ представлена в таблице 6.

Из приведенных в таблице 6 данных следует, что наибольшие сроки пребывания больного ребенка в стационаре отмечены в группе детей в возрасте до 3 лет и составили около 5,7 суток, а в группе детей в возрасте от 3 до 7 лет сроки лечения в стационаре составляют в среднем 4,4 суток.

При обследовании детей с РСЛТ у 80% пациентов выявлены различные проявления отягощенного аллергоанамнеза (атопический дерматит, пищевая аллергия, респираторные аллергозы и др.).

## ВЫВОДЫ

1. В клиническом течении ОСЛТ ведущим синдромом является остро развивающаяся обструкция верхних дыхательных путей, требующая адекватной неотложной терапии уже на амбулаторно-поликлиническом этапе с проведением ингаляционной терапии с применением деконгестантов.

2. У детей с острой и рецидивирующими формами СЛТ имеется неадекватный иммунный ответ на фоне ОРИ в виде снижения CD3, CD4 лимфоцитов, повышения CD8, изменения соотношения

CD4/CD8, а также отмечался высокий уровень TNF- $\alpha$  и ИЛ-4, что свидетельствует о постоянном иммунном напряжении.

3. Эндоназальное применение дезоксирибонуклеата натрия в течение 14 дней у детей с острой и рецидивирующей формами СЛТ оказывает положительное влияние на иммунный статус, коррелирующий с благоприятным прогнозом течения и исхода заболевания.

4. Использование дезоксирибонуклеата натрия в комплексной терапии детей с СЛТ приводит к сокращению в дальнейшем частоты и длительности ОРИ, облегчает их течение.

5. В этиологической структуре ведущее место занимают вирусы, среди которых в изученной группе доминируют вирус парагриппа II и адено-вирус.

6. Однократное введение дексаметазона (0,7 мг/кг) или преднизолона (2–3 мг/кг) на догоспитальном этапе существенно улучшает течение и прогноз исхода заболевания.

7. В этиологии развития рецидивирующего течения стенозирующего ларинготрахеита у 80% больных значима атопия.

## ЛИТЕРАТУРА

- Харламова Ф.С., Бевза С.Л., Кладова О.В., Легкова Т.П., Фельдфис Л.И., Учайкин В.Ф. Опыт применения Иммунала при ОРВИ со стенозирующим ларинготрахеитом у часто и длительно болеющих детей // Детские инфекции.— 2006.— № 3.— С. 61–66.
- Энциклопедический словарь медицинских терминов: В 3 томах. Около 60 000 терминов. / Гл. ред. Б. В. Петровский.— 1983.— Т. 2.— С. 143.

5. Alexander K.C. Leung, James D. Kellner, David W. Johnson. Viral Croup: A Current Perspective // Journal of Pediatric Health Care.— Canada, 2004.— 18(6).
6. Бриткова Т. А., Лекомцева О.И., Юзефович Н.В., Петракова И.А., Гуськов А.П. Факторы риска и профилактика синдрома острой дыхательной недостаточности у детей с рецидивирующими ларинготрахеитом // Материалы всероссийской научно-практической конференции «Неотложные состояния при инфекционных заболеваниях у детей: факторы риска, диагностика, терапия».— СПб., 8-10 окт. 2008 г.— С. 18.
7. Старикова М.Г. Клинико-иммунологическая характеристика стенозирующих ларинготрахеитов у детей: Автореферат дис... канд. мед. наук.— Екатеринбург, 2004.— С. 25.
8. Сидорова Т.А., Алферов В.П., Романюк Ф.П., Орлов А.В. Клиника и лечение респираторных аллергозов у детей. Пособие для врачей.— СПб., 2007.— 96 с.
9. Воронов А.А., Володина Н.Н., Самсыгина Т.А. Рациональная фармакотерапия детских заболеваний. Руководство для практических врачей.— Книга 1.— М.: «Литтера», 2007.— 163 с.
10. Баранов А.А. Руководство по амбулаторно-поликлинической педиатрии.— М.: «ГЭОТАР-медиа», 2006.— 591 с.
11. Федеральное руководство по использованию лекарственных средств. Выпуск X.— М.: «Эхо», 2009.— 896 с.

---

# **ВОПРОСЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ**

---

УДК 614.255.4/5

## **ПРОБЛЕМЫ И ПЕРСПЕКТИВЫ СИСТЕМЫ ОБЯЗАТЕЛЬНОГО МЕДИЦИНСКОГО СТРАХОВАНИЯ: Часть 2. СТРУКТУРА И ЭФФЕКТИВНОСТЬ**

**В. Н. Филатов, Ф. Н. Кадыров, И. С. Хайруллина**

**Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава  
Кафедра социальной гигиены, экономики и управления здравоохранением**

## **PROBLEMS AND PERSPECTIVES OF THE MANDATORY HEALTH INSURANCE: Part 2. STRUCTURE AND EFFECTIVENESS**

**Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Saint-Petersburg, Russia  
Department of the Social Hygiene, Health Care Economics and Management**

**V. N. Filatov, F. N. Kadyrov, I. S. Hayrullina**

© В. Н. Филатов, Ф. Н. Кадыров, И. С. Хайруллина, 2010 г.

В части 1 данной публикации были представлены результаты анализа возможностей и реальной ситуации в системе обязательного медицинского страхования с позиций достижения целей страхования как целого, воплощения основных принципов страхования, проблем ее финансирования и поступления средств в здравоохранение.

Часть 2 посвящена конечной результативности деятельности системы медицинского страхования во взаимодействии с медицинскими организациями, эффективности ее структуры, конкретных элементов и участников.

В преамбуле Закона о медицинском страховании граждан в Российской Федерации декларируется, что «закон направлен на усиление заинтересованности и ответственности населения и государства, предприятий, учреждений, организаций в охране здоровья граждан...». Это логично: здравоохранение, рассматриваемое в широком смысле, не только как функция отрасли, но и как общенациональная система мер, направленных на охрану здоровья, предполагает, что заботиться о здоровье должны, в первую очередь, субъекты, в наибольшей степени определяющие его состояние — предприятия (организации) и сами граждане. Поэтому с введением обязательного медицинского страхования связывались надежды на определенный прогресс в этом отношении. Соответственно, оценка степени достижения этой цели представляет собой важную задачу настоящего исследования.

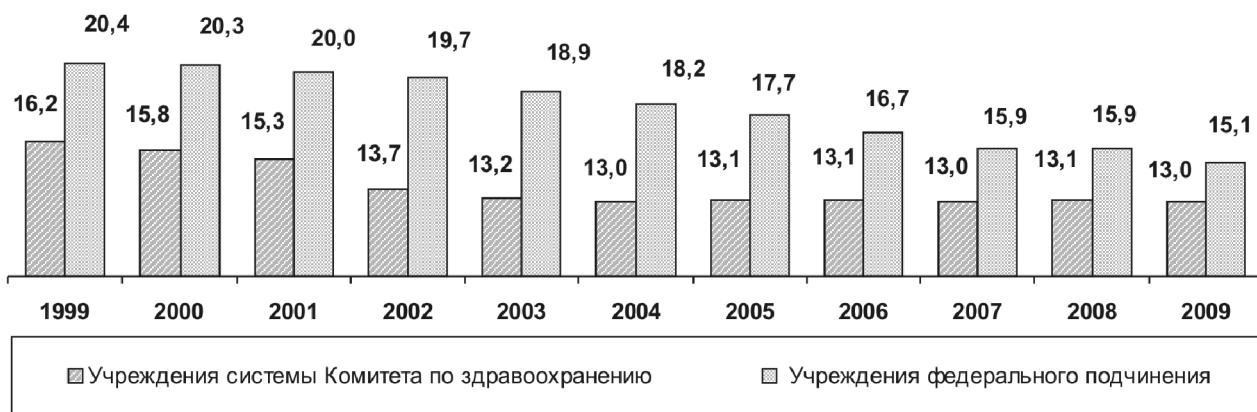
Как известно, в настоящее время ни само состояние здоровья работников, ни определяющие его производственные факторы (условия труда, экологическая ситуация и т.д.) никак не влияют на размер взносов предприятия в фонд обязательного медицинского страхования. Поэтому система ОМС не стимулирует охрану здоровья работников. Не предполагает она и мер экономической ответственности. Как результат, эти факторы остаются безразличными для предприятий. Таким образом, вполне закономерным оказывается вывод о необходимости дифференциации взносов на обязатель-

ное медицинское страхование работающих в зависимости от условий труда и заболеваемости работников.

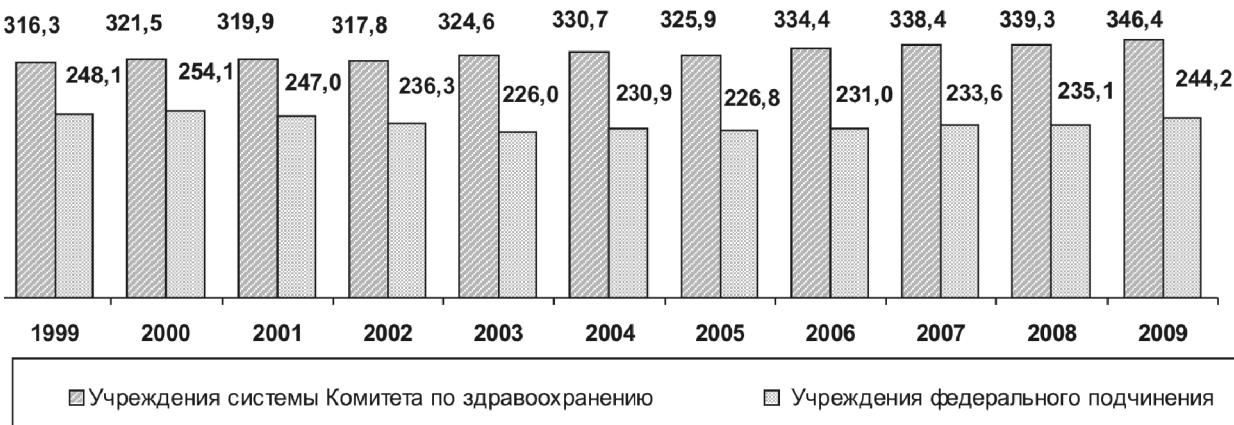
Не появилось экономических стимулов следить за своим здоровьем и у самого населения. Ныне людям даже выгодно болеть — ведь они не только ничего не платят за лечение, но и получают выплаты по больничным листам. И противостоит этому отнюдь не система ОМС, а жесткие, хотя и, главным образом, незаконные требования к здоровью работников со стороны многих частных фирм, избавляющихся от лиц, часто берущих больничные листы. Во всяком случае, с точки зрения заинтересованности в охране здоровья для населения само по себе обязательное медицинское страхование не изменило абсолютно ничего по сравнению с бюджетным финансированием здравоохранения.

Несколько по-иному обстоит дело с государством в лице органов государственной и муниципальной власти различных уровней. Не будет преувеличением сказать, что в лице обязательного медицинского страхования органы исполнительной власти получили уникальную возможность самоустраниться от проблем здравоохранения, обосновывая все проблемы недостаточностью финансирования со стороны территориальных фондов ОМС [1]. Естественно, нет фактических данных для утверждения, что все они воспользовались предоставленной возможностью, но выше было показано, что именно недостаточные платежи на страховা-

## ВОПРОСЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ



**Рисунок 1.** Динамика показателей средней длительности пребывания в стационарах Санкт-Петербурга в 1999-2009 гг. (число дней)



**Рисунок 2.** Динамика показателей работы койки в стационарах Санкт-Петербурга в 1999-2009 гг. (число дней за год)

ние неработающего населения в ряде субъектов РФ (поступающие из бюджетов, то есть находящиеся под управлением тех самых органов государства) являются главной причиной плохой финансовой обеспеченности здравоохранения. Таким образом, органы власти отнюдь не стали благодаря системе ОМС проявлять большую заботу о здоровье граждан. Скорее наоборот.

Совершенно очевидно, что медицинское страхование в той или иной степени способно активизировать лишь одну из сторон, от которой зависит здоровье граждан — медицинские организации. И этого отнюдь немало. Однако в контексте оценки эффективности и результативности системы важно выяснить, на что конкретно направлены в настоящее время интересы учреждений здравоохранения.

Не вызывает сомнений тот факт, что в последние годы имеет место улучшение деятельности стационаров — наблюдается сокращение количества койко-дней, проведенных больными в стационарных медицинских учреждениях (с 3,002 в 2006 г. до 2,878 в 2008 г. в расчете на одного жителя).

Однако в отличие от большинства исследователей, мы не склонны оценивать эти изменения лишь с позитивной точки зрения. Все это могло бы внушать оптимизм, если бы не два обстоятельства:

1. Улучшение работы коек зачастую не сопровождается уменьшением затратности оказания медицинской помощи. Приведенные выше показатели работы койки — это объемные натуральные показатели, которые могут иметь различное экономическое содержание.

2. Реальное положение в различных регионах может существенно различаться.

Для детального анализа этой проблемы были использованы производственные статистические данные сети стационаров Санкт-Петербурга за 1999–2009 гг. [2].

В течение всего изученного периода средняя длительность пребывания в стационаре в больничных учреждениях системы Комитета по здравоохранению была постоянно меньше, чем в медицинских учреждениях федерального подчинения, и в 2009 году эта разница составила 16,2% (рис. 1).

Показатель работы койки в медицинских учреждениях системы Комитета по здравоохране-

## ВОПРОСЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ



Рисунок 3. Динамика показателей оборота койки в стационарах Санкт-Петербурга в 1999–2009 гг.



Рисунок 4. Динамика показателей среднего времени простоя койки на 1 оборот в стационарах Санкт-Петербурга в 1999–2009 гг. (число дней)

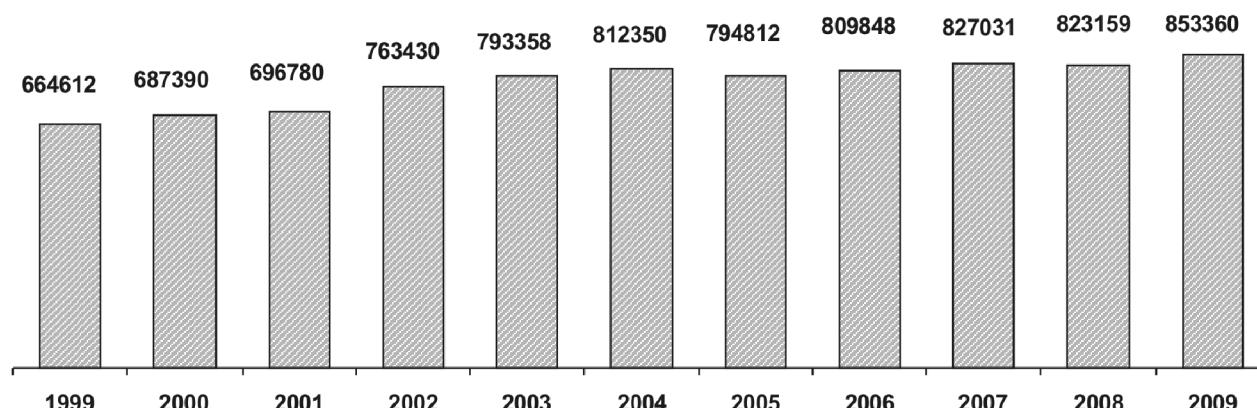


Рисунок 5. Динамика абсолютного числа лиц, поступивших в больничные учреждения системы Комитета по здравоохранению Санкт-Петербурга в 1999–2009 гг.

нию также преобладал, а за 2009 год увеличился до 346 дней (+2,1%), при росте в организациях федерального подчинения до 244 дней (+3,9%) (рис. 2).

Оборот койки в стационарах системы Комитета по здравоохранению в течение 2009 г. возрос на 3,5%, а в организациях федерального подчинения — на 10,2%. При этом в 2009 г. оборот койки в учреждениях системы Комитета по здравоохранению, по-прежнему,

в 1,6 раза выше, чем в федеральных структурах (рис. 3).

Среднее время простоя койки за 2009 год снизилось как в стационарах системы Комитета по здравоохранению, так и в учреждениях федерального подчинения. Показатель имеет самое низкое значение с 1999 г. (рис. 4).

В 2009 г. число госпитализированных вновь возросло на 3,7% (рис. 5).

Сокращение длительности пребывания в стационарах обусловлено, в основном, не развитием медицинских технологий и улучшением организации деятельности учреждений (что, конечно же, имеет место), а госпитализацией тех пациентов, которые могли бы получить помощь в амбулаторном звене.

В условиях, когда оплата оказанных услуг в системе ОМС идет за одного пролеченного больного, сокращение сроков лечения (и связанное с этим увеличение числа пролеченных и оборота койки) ведет к получению медицинским учреждением дополнительных доходов. Казалось бы, ситуация прекрасна. Однако это приводит к заинтересованности стационарных медицинских учреждений в увеличении объемов госпитализации. При этом наиболее выгодными становятся как раз те пациенты, которые могут обойтись и без стационарной помощи. Поэтому дополнительные доходы учреждения в итоге уходят на содержание этих дополнительных же (в первую очередь, легко больных) пациентов, а не направляются на улучшение качества медицинской помощи наиболее нуждающимся. Следовательно, дополнительная доходность учреждений, связанная с улучшением показателей их работы — это дополнительная затратность здравоохранения в целом. Все это означает полную противоположность декларируемому ресурсосбережению.

Тем самым, проблема с неэффективным использованием ресурсов здравоохранения только усугубляется.

Улучшение значений показателей работы койки в стационарах Санкт-Петербурга в 1999–2009 гг. (рост количества дней работы койки в году и оборота койки, снижение дней простоя койки) свидетельствует не о повышении эффективности использования коекной мощности, а о перегрузке стационаров: число дней работы койки по ряду учреждений превышает число дней в году (пациенты иногда находятся в коридорах, увеличивается число коек в палатах свыше нормативного и т.д.). С учетом достаточно больших объемов ремонтных работ и плановых показателей простоя койки, эти характеристики должны были бы быть меньше. Следовательно, становится очевидным вывод, что эффективность и результативность медицинских учреждений в системе ОМС оказываются ниже ожидавшихся уровней, а оцениваемые характеристики, не в полной мере, отражают истинное положение вещей.

Еще одной целью ОМС было создание конкурентной борьбы между медицинскими учреждениями за пациента, и соответствующий анализ был включен в сферу данного исследования.

Фактически цель такой оценки может быть сформулирована следующим образом: обязательно ли для этого было переходить к ОМС, и могла ли эта задача быть решена в рамках бюджетного финансирования? В значительной мере, да.

Имеется как минимум два варианта решения этой проблемы:

1. В рамках хорошо известного еще с конца 80-годов прошлого века так называемого нового хозяйственного механизма в здравоохранении (НХМ), который вовсе не исчерпал всех своих возможностей и не исключал возможностей модификации;

2. В рамках государственных и муниципальных заданий, предусмотренных Бюджетным кодексом Российской Федерации.

В системе ОМС, к сожалению, несмотря на декларируемость, сегодня нет реальной конкуренции между учреждениями здравоохранения — пациенты зачастую попадают в те или иные конкретные медицинские учреждения вынужденно (либо это поликлиника, обслуживающая население по месту жительства, либо стационар, принимающий определенное число пациентов по разнарядке в дежурные (ввозные) дни, либо специализированная больница, имеющая определенную степень монополии по своему профилю).

Правда, элементы конкурентности присутствуют при формировании на тарифной (согласительной) комиссии (или в аналогичной структуре) тарифов на услуги медицинских учреждений. Но, во-первых, тарифная комиссия часто работает с индивидуальными ценами (тарифами) на услуги медицинских учреждений, что с точки зрения рыночной экономики условием реальной конкуренции никак не является: более высокие удельные затраты, связанные с неумелым управлением, с нерациональной структурой, неоптимальными размерами небольших больниц и т.д., в этом случае закрепляются в виде тарифов, по которым производится оплата оказанных медицинских услуг. Во-вторых, и это главное, конкурс медицинских учреждений (как форма проявления конкуренции) направлен на повышение тарифов, по которым реализуются их услуги. А все должно быть наоборот: необходима конкуренция за право оказывать услуги по минимальным из возможных цен, либо выиграть конкурс на право оказывать услуги по предлагаемым ценам.

Следовательно, по-прежнему остро стоит проблема отбора медицинских учреждений, наиболее отвечающих требованиям обеспечения качества медицинской помощи, которая не решается автоматически в системе ОМС.

Что касается, в этой связи, свободы выбора как средства повышения результативности в конкурентной среде, то это — один из важнейших принципов ОМС. К сожалению, его реализацию, как уже было частично отмечено, в существующей системе ОМС нельзя назвать всеобъемлющей. Надежда на свободу выбора самими гражданами медицинского учреждения и лечащего врача не оправдывают себя — обычно на практике воспользоваться таким правом крайне сложно. Это касается не только медицинской по-

моци в сельской местности, но также и оказываемой в городских условиях первичной и экстренной медицинской помощи, а в ряде случаев, и специализированной медицинской помощи, поскольку узкоспециализированные медицинские учреждения обладают определенной степенью монополизма. Имеют место и прямые ограничения по выбору лечащего врача. Например, в «Положении об организации, порядке оказания и оплате медицинской помощи (медицинских услуг) в системе обязательного медицинского страхования Санкт-Петербурга» было зафиксировано, что каждый гражданин может быть зарегистрирован только в однобазовом амбулаторно-поликлиническом учреждении. То есть пациент не может выбрать терапевта в одном учреждении, окулиста — в другом, невропатолога — в третьем и т.д. Это противоречит постулатам ОМС, но это разумное решение, спасающее от неизбежной путаницы.

Между тем, даже, если бы свобода выбора учреждения и лечащего врача была обеспечена полностью, остается проблема региональных различий в уровнях оказания медицинской помощи — ведь, в любом случае, сфера реального выбора ограничена регионом проживания (что, кстати, создает сложности и для лиц, проживающих на границе регионов и для системы взаиморасчетов за оказанные услуги).

С другой стороны, как не стала реальностью свободный выбор лечащего врача, так и не стала реальностью и возможность отказа от услуг врачей, не пользующихся доверием у населения (что просто является оборотной стороной того же принципа). Да это и невозможно в условиях дефицита медицинских кадров (в первую очередь, в сельской местности и в амбулаторно-поликлиническом звене).

В качестве одной из задач обязательного медицинского страхования при его внедрении было постулировано предотвращение замены бесплатной медицинской помощи платной. Естественно, с социальной точки зрения ОМС — лучше, чем платная медицинская помощь, однако, как уже показано, его средства не стали дополнением к бюджетному финансированию и не смогли компенсировать снижения бюджетного финансирования. Следовательно, нельзя утверждать, что ОМС справилось с задачей сдерживания платного здравоохранения. Более того, практика показывает, что при ОМС проблема платного здравоохранения только обостряется. Об этом свидетельствуют следующие факты:

— объемы оказываемых платных услуг с момента внедрения ОМС постоянно возрастают (в финансовом исчислении: в 2009 г. в Санкт-Петербурге средства от предпринимательской и иной приносящей доход деятельности увеличились на 17% — с 5919,7 млн рублей в 2008 г. до 6921,5 млн рублей в 2009 г.);

— официальные платные медицинские услуги в учреждениях, входящих в систему ОМС, обычно более распространены, чем в учреждениях, финансируемых из бюджета. Так, во многих учреждениях здравоохранения Санкт-Петербурга, имеющих прямое бюджетное финансирование, вообще нет платных услуг;

— теневая оплата медицинских услуг в учреждениях, входящих в систему ОМС, также более распространена, чем в учреждениях, финансируемых из бюджета. Этому, в частности, способствует то, что с пациентов нередко официально берут деньги за само право попасть в данное учреждение (например, в так называемые «неввозные дни» и т.д.), за дополнительные услуги, не входящие в программу ОМС и т.д. А там где много официальных платежей, пациенту легче навязать и «неофициальные».

Важнейшим аспектом эффективности системы ОМС является проблема рационализации ресурсов, которую можно рассматривать с нескольких точек зрения:

— объем средств, отвлекаемых от задач оказания медицинской помощи на другие цели;

— рационализация структуры здравоохранения (содержание или сокращение лишних мощностей, медицинских учреждений и т.д.);

— оптимизация структуры медицинской помощи (соотношение стационарной и амбулаторной помощи и т.д.).

При введении ОМС никто не скрывал, что довольно большие средства будут отвлекаться от решения непосредственных задач оказания медицинской помощи на организационные цели, в частности, например, расходы страховых организаций на ведение дел. Но тогда не шла речь о том, что будут созданы еще и фонды ОМС, которые на собственные нужды тратят примерно столько же, сколько и страховые организации. Это уже удвоение отвлекаемых средств. Кроме того, к этому следует добавить расходы, которые официально не учитываются, как обусловленные системой ОМС:

— дополнительные затраты медицинских учреждений связанные с работой в системе ОМС (на организацию автоматизированного учета оказанных услуг в системе ОМС, выставление и доставку счетов, контроль за их оплатой, работу с экспертами страховых организаций и т.д.);

— затраты органов управления здравоохранением на координацию деятельности в системе ОМС (в органах управления здравоохранением в этих целях не просто вводятся специальные должности, но и создаются целые отделы).

Есть и другие аспекты рационализации использования ресурсов. В частности, суть экономических взаимоотношений между медицинскими учреждениями и страховыми медицинскими организациями при медицинском страховании строится на противоречии их интересов, что теоретически должно найти отражение в снижении затратности отрасли.

Амбулаторное лечение обходится дешевле стационарного и вполне естественно, что страховые организации должны быть заинтересованы в сокращении объемов госпитализации. Напротив, медицинские учреждения, как правило, заинтересованы в увеличении объемов стационарной помощи: стационары — для увеличения доходов, а амбулаторно-поликлинические — для того, чтобы не заниматься лечением наиболее тяжелых заболеваний (особенно, при подушевом или сметном финансировании амбулаторной службы). Конфликт интересов должен ставить барьер на пути необоснованной госпитализации. На начальной стадии развития ОМС так оно обычно и было. Однако ужесточение контроля за использованием средств ОМС привело к тому, что страховые организации потеряли заинтересованность в рациональном использовании средств. В нынешних условиях они обычно вынуждены возвращать неиспользованные на оплату оказанных медицинскими учреждениями услуг средства обратно в Территориальный фонд ОМС. Поэтому страховые организации не имеют стимулов к контролю за рациональным использованием средств.

В ряде случаев страховые организации выполняют по сути функции кассиров — даже не расчетных центров. Функции расчетных центров (занимающихся, в том числе и проверкой выставляемых счетов), зачастую выполняют специальные структуры при Территориальном фонде ОМС или органе управления здравоохранением. В экономическом плане функции страховых организаций в этом случае мало чем отличаются от функций филиалов Территориальных фондов ОМС.

О том, что повышения самостоятельности и активности страховых медицинских организаций, скорее всего, не будет, можно судить по проекту Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании» в соответствии с которым страховая медицинская организация — это юридическое лицо, осуществляющее исполнение полномочий страховщика — Фонда обязательного медицинского страхования Российской Федерации.

Не случайно в самом начале представления результатов данного анализа было указано, что основой изучения выступало сравнение существующей системы ОМС с потенциалом предшествующей системы финансирования здравоохранения. Раньше, при бюджетном сметном финансировании у медицинских учреждений вообще не было стимула увеличивать госпитализацию и, хотя проблема необоснованной госпитализации существовала, она была обусловлена не экономическими, а организационными и социальными причинами. В какой-то мере это была проблема гуманизма — хотя часто было ясно, что человека можно лечить и амбулаторно, но считалось, что в стационаре качество оказания медицинской помощи выше, к тому же обеспечивается бесплатное питание. Система же ОМС сначала создала для медицинских учреж-

дений материальный стимул увеличения госпитализации, а затем запустила механизм противодействия этому. Но, к сожалению, стимулы, направленные на госпитализацию, работают хорошо, а механизм противодействия малоэффективен.

Политика ресурсосбережения путем использования стационарзамещающих видов медицинской помощи обычно также не приводит к желаемым результатам. Очередной парадокс заключается в том, что попытки развития таких форм оказания медицинской помощи, как дневные стационары, стационары на дому, центры амбулаторной хирургии и т.д. нередко обрачиваются тем, что они замещают не стационарную, а напротив, амбулаторную помощь (либо просто дополняют объемы амбулаторной помощи). При этом во многих случаях объемы стационарной помощи продолжают расти на фоне падения объемов амбулаторной помощи, что как раз и свидетельствует о малой результативности политики ресурсосбережения за счет развития стационарзамещающих технологий.

Пациенты вместо амбулаторного лечения или наряду с ним начинают получать помощь в условиях дневного стационара (таблица 7). В итоге затратность оказания медицинской помощи только возрастает. Это происходит потому, что, как правило, лечить амбулаторных пациентов в дневных стационарах для медицинских учреждений оказывается экономически выгоднее, чем в обычных поликлинических условиях (тарифы в системе ОМС за дневной стационар выше, чем за обычное посещение). Таким образом, благодаря развитию стационарзамещающих видов медицинской помощи, на наш взгляд, в настоящее время происходят процессы, только усугубляющие финансовое положение здравоохранения многих регионов.

Неоднозначна также ситуация в целом как с реструктуризацией здравоохранения, так и с оптимизацией сети медицинских учреждений. С одной стороны, система ОМС вывела необходимость сокращения коекного фонда, и на практике имеет место сокращение числа коек и медицинских учреждений. Но, с другой стороны, этот процесс начался еще до внедрения ОМС и, кроме того, он тормозится политическими факторами.

Следует также подчеркнуть, что система ОМС оказалась крайне консервативной в отношении включения в реализацию территориальных программ ОМС федеральных и ведомственных учреждений. Часть этих организаций не может добиться участия в системе ОМС, другие учреждения подвергаются явной дискриминации с точки зрения видов и объемов услуг, включаемых в ОМС, уровня тарифов и т.д. Правда, указанный выше законопроект предполагает решение этой проблемы, установив уведомительный порядок вхождения в систему ОМС. Однако, при этом могут существенно возрасти расходы в системе ОМС.

И, если федеральные и ведомственные учреждения еще имеют теоретическую возможность

## ВОПРОСЫ ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ

Таблица 6

**Нормативы объемов медицинской помощи по условиям ее предоставления и их фактическая реализация  
в рамках Программы государственных гарантий оказания гражданам Российской Федерации  
бесплатной медицинской помощи за период с 2006 по 2008 гг.  
(на одного жителя в год; по данным статистической формы № 62)**

| Условия оказания медицинской помощи                 | Единица измерения | Норматив по РФ на 2008 г. | Фактически выполнено в |         |         |
|---|-------------------|---------------------------|------------------------|---------|---------|
|   |                   |                           | 2006 г.                | 2007 г. | 2008 г. |
| Скорая медицинская помощь                           | Вызов             | 0,318                     | 0,342                  | 0,345   | 0,343   |
| Амбулаторная медицинская помощь                     | посещение         | 9,198                     | 8,527                  | 8,736   | 9,126   |
| Стационарная медицинская помощь                     | койко-день        | 2,812                     | 3,002                  | 2,911   | 2,878   |
| Медицинская помощь в дневных стационарах всех типов | пациенто-день     | 0,577                     | 0,456                  | 0,479   | 0,496   |

Таблица 7.

**Показатели деятельности дневных стационаров амбулаторно-поликлинических учреждений (АПУ) Санкт-Петербурга  
в 2002–2009 гг. [2]**

| Показатель   | Годы   |         |         |         |         |         |         |         | Прирост 2009 г. к 2002 г. |
|--|--------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------|---------------------------|
|  | 2002   | 2003    | 2004    | 2005    | 2006    | 2007    | 2008    | 2009    |                           |
| К-во учреждений, имеющих дневные стационары                            | 93     | 98      | 116     | 121     | 127     | 121     | 130     | 137     | 47,3%                     |
| Число коек: всего  | 3312   | 3992    | 4043    | 4263    | 4435    | 4423    | 4752    | 5035    | 52,0%                     |
| Лечилось больных: всего  | 86876  | 90752   | 106093  | 115419  | 112598  | 124120  | 130918  | 143604  | 65,3%                     |
| Проведено дней лечения   | 990344 | 1053262 | 1192420 | 1306395 | 1293442 | 1380608 | 1469866 | 1725468 | 74,2%                     |
| Средняя длительность пребывания больного в дневном стационаре АПУ, дни | 11,4   | 11,6    | 11,2    | 11,3    | 11,5    | 11,1    | 11,2    | 12,0    | 5,3%                      |
| Удельный вес больных, оперированных в дневных стационарах              | 6,7%   | 5,1%    | 5,2%    | 4,3%    | 3,8%    | 5,7%    | 5,2%    | 6,3%    | -6,0%                     |
| Число операций на 1000 посещений поликлиники (по поводу заболеваний)   | 5,6    | 5,8     | 5,5     | 5,5     | 4,0     | 4,0     | 5,2     | 4,4     | -21,4%                    |
| Выполнено операций в АПУ   | 163329 | 165396  | 156298  | 146573  | 146831  | 145177  | 148900  | 127823  | -21,7%                    |
| Выполнено операций в дневных стационарах                               | 11097  | 8427    | 7916    | 6248    | 5017    | 7627    | 7547    | 7626    | -31,3%                    |

участвовать в реализации территориальных программ ОМС при оплате за оказанные услуги, то формы участия амбулаторно-поликлинических федеральных и ведомственных учреждений в системе ОМС при подушевом финансировании вообще не разработаны.

Все это не позволяет использовать возможности реструктуризации сети медицинских учреждений с привлечением федеральных и ведомственных учреждений к оказанию медицинской помощи жителям территорий, на которых они располагаются.

Необходимость реализации принципа: «оплачивать не содержание медицинского учреждения, а объемы оказанной медицинской помощи» выдви-

галась в числе ключевых доводов в пользу ОМС, поэтому оценка степени его воплощения на практике представляется весьма значимой.

В первую очередь, следует подчеркнуть, что важен не данный принцип сам по себе, а полученные результаты. И здесь многое зависит от конкретного порядка оплаты оказанных медицинских услуг. К примеру, если оплачивать по факту все случаи сокращения сроков лечения (по сравнению с нормативными, оплачиваемыми по полному курсу лечения), то это подрывает у медицинских учреждений стремление быстрее пролечить и выписать больного. Появляется заинтересованность держать больного на койке как минимум до нормативной длительности, при которой оплата произво-

дится как за законченный случай, даже если его можно было бы выписать раньше.

Зачастую система оплаты оказанных услуг создает дополнительные стимулы к увеличению госпитализации. Ряд аспектов этой проблемы уже был рассмотрен выше. Здесь необходимо коснуться еще некоторых моментов, связанных с нею. Если обратиться к данным, полученным в Санкт-Петербурге, когда существование системы оплаты оказанных услуг на основе регressiveйной шкалы тарифов за койко-день (максимальный тариф за первый день, уменьшающийся по мере увеличения количества дней пребывания) привело к росту госпитализации — в первую очередь, увеличилось число госпитализированных на короткие сроки, то эти сведения ярко свидетельствуют в пользу вывода о выраженному влиянии характера самой системы оплаты медицинской помощи.

Кроме того, в зависимости от особенностей оплаты оказанных услуг, различно отношение медицинских учреждений и к тем или иным методам лечения, видам оказания медицинской помощи. Несовершенство тарифов и системы финансирования в целом в этой ситуации ведут к тому, что многие виды медицинской помощи оказываются просто невыгодными. В сочетании с широкими полномочиями медицинских учреждений в выборе видов оказываемой медицинской помощи, это приводит к их свертыванию. В первую очередь, это затрагивает профилактическую работу, а также высокоспециализированную амбулаторно-поликлиническую помощь — деятельность эндокринологов, пульмонологов и т.д. поскольку нагрузка у них не всегда велика, и в финансовом плане (особенно, при оплате за оказанные услуги) их работа часто оказывается убыточной. Между тем, с чисто медицинской точки зрения, развитие специализированной помощи прогрессивно, так как позволяет повысить качество лечения.

Таким образом, обязательное медицинское страхование далеко не всегда может обеспечить возможности оптимального развития медицинских учреждений, поскольку не учитывает главного — реальной потребности в медицинской помощи. Структура медицинских учреждений (специализация подразделений, мощности и т.д.) и основные направления их деятельности в условиях ОМС ориентируются не на заболеваемость, не на потребность населения в медицинской помощи, а на зарабатывание средств, на получение максимального размера финансирования. Правда, предполагается, что сам объем финансирования определяется уровнем потребности в медицинской помощи: при оплате за оказанные услуги — посещаемостью или количеством законченных случаев и т.д., а при среднедушевом финансировании — численностью населения и его половозрастными характеристиками. Однако, все это — опосредованные факторы, не всегда точно учитывающие истинную потребность в структуре и объемах медицинской помощи.

Большие надежды в этом плане возлагаются на одноканальное финансирование. Однако официального подведения итогов pilotных проектов одноканального финансирования, которые реализовывались в ряде регионов, нет, лучшая модель не выбрана. Кроме того, одноканальное финансирование плохо сочетается с идеей изменения статуса государственных (муниципальных) учреждений здравоохранения на основе законопроекта «О внесении изменений в отдельные законодательные акты Российской Федерации в связи с совершенствованием правового положения государственных (муниципальных) учреждений», в соответствии с которым для бюджетных учреждений, так же как и для автономных, предполагается введение субсидий на выполнение государственного (муниципального) задания и на содержание имущества. Этим положением одноканальность поступлений автоматически исключается.

Что касается роли страховщиков (страховых медицинских организаций, СМО) в отечественной модели ОМС, то этот аспект существующей системы обсуждается довольно часто в силу своей особой субъективной актуальности. Страховые организации призваны быть независимым (вневедомственным) органом, контролирующим качество оказания медицинской помощи в интересах застрахованных. Однако истинной суверенности у страховых организаций нет. Во-первых, они находятся в сильной зависимости от территориальных фондов ОМС по вопросам финансирования, предоставления субвенций, контроля за их финансовой деятельностью и т.д., а фонды ОМС, в свою очередь, тем или иным образом интегрированы в территориальную систему здравоохранения. Во-вторых, страховые организации и прямо сильно зависят от органов власти: по вопросам страхования неработающих граждан, а в ряде территорий — и по страхованию работающих (при использовании территориального принципа страхования) и т.д.

Кроме того, в ряде случаев страховые организации в той или иной мере зависимы и от самих медицинских учреждений. Так из-за несбалансированности территориальных программ ОМС по видам, объемам и стоимости медицинской помощи, многие страховые организации имеют большую задолженность перед медицинскими учреждениями, что грозит им огромными суммами пени за задержку оплаты счетов за оказанные медицинские услуги в случае обращения учреждений здравоохранения в суды. Естественно, что в такой обстановке страховые организации не могут предъявлять жестких требований к медицинским учреждениям в вопросах качества — в результате перестает реализовываться еще одно важнейшее направление ОМС, являющееся его декларируемым преимуществом.

Вообще, даже если оставить в стороне названное ограничение, основные виды контроля, кото-

рый в настоящее время могут эффективно осуществлять страховые организации, следующие:

- соответствие начисленных сумм в выставляемых счетах объемам оказанных услуг и тарифам;
- наличие пациента в реестре застрахованных данной страховой организацией;
- правильность указания паспортных данных пациента;
- правильность ведения медицинской документации.

Легко заметить, что львиная доля контроля со стороны страховых организаций (соответствие тарифов, контроль за правильностью выставления счетов и т.д.) направлена на функции, по сути дела, не имеющие ничего общего с оказанием медицинской помощи и навязанные медицинским учреждениям самой системой медицинского страхования.

Контроль собственно качества оказания медицинской помощи оказывается на заднем плане, чему способствует как слабая разработанность нормативной базы подобного контроля (в частности, отсутствие стандартов — протоколов ведения больных по многим видам амбулаторной помощи и стационарной помощи), так и отсутствие в составе страховых организаций квалифицированных экспертов, подготовленных по всем основным специальностям.

Безусловно, положительные моменты в экспертном контроле со стороны страховых организаций есть, однако подлинно экономический механизм повышения качества медицинской помощи не создан. А те немногие положительные результаты, которые получены благодаря экспертному контролю со стороны страховых организаций, могли бы быть обеспечены и органами управления здравоохранением, даже при гораздо меньшем увеличении их штатов и финансирования (в силу отсутствия необходимости контролировать правильность выставления счетов и т.д.).

Серьезной проблемой, во многом, затрагивающей оправданность существования страховых организаций, является конкуренция между страховщиками.

Теоретически конкуренция между страховыми организациями может идти по следующим основным направлениям:

- объем застрахованных;
- «качество» застрахованных (наименее подверженные заболеваниям контингенты);
- заключение договоров с лучшими медицинскими учреждениями;
- предоставление лучших условий обслуживания застрахованных.

Однако на практике борьба страховых организаций за заключение договоров с лучшими медицинскими учреждениями лишена смысла — страховые организации обязаны заключать договора со всеми медицинскими учреждениями, куда обращаются их застрахованные, а не только с лучшими.

Немаловажно и другое. Лучшие медицинские учреждения — это наиболее оснащенные как в материальном, так и в кадровом плане медицинские учреждения. При дифференцированном формировании тарифов (как это нередко имеет место) для таких учреждений обычно устанавливается более высокий их уровень, что с экономической точки зрения делает невыгодным для страховых организаций направление пациентов в эти учреждения.

Однако страховщики (страховые организации) по определению, то есть, по крайней мере, формально, не влияют на потоки пациентов в системе ОМС (пациент имеет право на выбор учреждения и лечащего врача) и поэтому не могут ограничить обращения пациентов в те или иные медицинские учреждения. Поэтому лучшие условия оказания медицинской помощи по сравнению с другими СМО ни одна страховая организация обеспечить не может.

Итак, можно обозначить еще одну выявленную парадоксальную ситуацию. Либо страховые организации имеют возможность конкурировать в поисках лучшего медицинского учреждения, но тогда лучшими учреждениями с экономической точки зрения для них будут как раз далеко не лучшие с медицинской точки зрения. Либо страховые организации не имеют возможности конкурировать в поисках лучшего учреждения, что вполне логично, вновь влечет за собой вопрос о самой необходимости существования страховых организаций.

Вообще, максимум, что может обеспечить страховая организация — это корректная работа с предприятием (своевременная выдача полисов и т.д.), а также отстаивание нарушенных (уже нарушенных!) прав пациентов. Хотя и это само по себе немало, но это далеко не то, что декларировалось при внедрении ОМС.

Поэтому наиболее реальная сфера конкуренции между страховыми медицинскими организациями — это страховое поле: административная территория или предприятия. Таким образом, основная борьба идет за количество застрахованных. И методы этой конкуренции далеко не всегда отличаются корректностью.

Следует заметить, что, поскольку, в существующей модели ОМС страхователи не выбирают медицинское учреждение, то они, следовательно, не вправе отказать в доверии тому или иному учреждению, не обеспечивающему оказание качественной медицинской помощи. Это касается как страхователей работающего населения (предприятий), так и неработающих (органы исполнительной власти).

Выбор страхователями страховых организаций, как уже было показано выше, также практически ничего не определяет. Поэтому на практике отсутствуют какие-либо возможности страхователей влиять на объемы и качество медицинской помощи, оказываемой застрахованным работникам или жителям территории.

Таким образом, вполне обоснованным представляется заключение, что механизмы обеспечения качества медицинской помощи посредством конкуренции между субъектами ОМС в реализованной системе своей задачи не выполняют, создавая лишь, в основном, иллюзию рыночного взаимодействия между структурами.

Более того, обязательное медицинское страхование в целом обычно рассматривают как рыночную модель финансирования здравоохранения, наиболее адекватную рыночной экономике. Однако, во-первых, не доказано, что рыночная модель здравоохранения является оптимальным вариантом даже для стран с рыночной экономикой (развитые западные страны демонстрируют большое разнобразие систем здравоохранения). Наиболее развитая в рыночном отношении система здравоохранения США, по сути, продемонстрировала крах, что и вызвало необходимость серьезных реформ в этой сфере, с внесением в нее механизмов, близких по своей сущности государственным средствам регулирования и аналогов бюджетных подходов. Во-вторых, российскую модель обязательного медицинского страхования трудно назвать истинно рыночной. Большинство признаков рынка в системе ОМС либо отсутствует (рыночное ценообразование и т.д.), либо, как это было показано выше, они практически не реализуются (конкурентные элементы). Другими словами, рыночные факторы в существующей системе ОМС в нашей стране не работают. Косвенным признаком правомерности этого заключения служит и тот факт, что частные медицинские учреждения далеко не всегда стремятся к участию в ОМС, хотя юридически имеют на это право.

Необходимо отметить, что нынешняя структура ОМС еще и крайне нерациональна. Даже если оставить в стороне организации, призванные заниматься сбором страховых взносов за работающее население (в разные периоды ими были фонды ОМС, налоговые органы, Пенсионный фонд РФ), то легко заметить, что она имеет лишнее звено. Конкретное его определение зависит от рассматриваемой модели. Им являются либо фонды ОМС (если ориентироваться на рыночные модели, предполагающие полноправное и конкурентное участие страховщиков в лице страховых организаций в сборе финансовых средств). Нелишне при этом вспомнить, что согласно действующему законодательству фонды ОМС (в отличие от страховых медицинских организаций) не являются субъектами обязательного медицинского страхования. Правда, в соответствии с законопроектом, ситуация поменяется — фонды будут признаны субъектами ОМС. В другом случае лишним звеном будут страховые медицинские организации (если рассматривать СМО не как организации, несущие страховые риски, а как структуры, призванные только довести средства ОМС до медицинских учреждений, каковыми в действительности сейчас они и являются

ся), тем более, учитывая, что Территориальные фонды могут выполнять функции страховщика. Целесообразно отметить, что страхование граждан и сейчас не в полном объеме осуществляется страховыми медицинскими организациями. Так, в 2009 г. из 142,6 млн человек ими застраховано только 139 млн, или 97,7% от общей численности застрахованных граждан (15). При страховании остальных 2,3 % страхователем выступали территориальные фонды ОМС. Несмотря на незначительный, казалось бы процент, это составляет 3,6 млн человек.

Таким образом, подобная структура ОМС в силу своей нерациональности, по определению не может быть эффективной. Добавим к этому, что это еще и достаточно дорогостоящая структура. Это одно из наиболее серьезных системных противоречий обязательного медицинского страхования, без разрешения которого нельзя ожидать позитивных перемен.

К важнейшему преимуществу обязательного медицинского страхования принято относить то, что оно обеспечивает прямое направление средств в здравоохранение, минуя лишние звенья в лице финансовых органов, распоряжающихся бюджетом и т.д., то есть, сокращая маршрут движения денежных средств до медицинских учреждений.

Однако совершенно очевидно, что наличие ныне столь сложной организационной структуры ОМС: предприятие → Пенсионный фонд РФ → территориальный фонд ОМС → страховая организация → медицинское учреждение (да еще с учетом прохождения средств через Федеральное казначейство) не позволило добиться упрощения процедуры и ускорения движения средств от плательщика взносов до получателя — медицинского учреждения. Добавим, что нередко в эту цепочку добавляются и такие звенья как расчетные центры и т.п. Кроме того, в некоторых случаях счета медицинских учреждений оплачиваются только после дополнительной проверки в территориальном фонде или его филиалах. В итоге, можно заключить, что маршрут движения средств до медицинских учреждений благодаря нынешней структуре ОМС вовсе не стал короче, если не увеличился.

Обилие различных конкретных вариантов организации ОМС, действующих в различных субъектах Федерации, фактическая неподконтрольность территориальных систем ОМС Федеральному фонду ОМС, практически полное игнорирование целым рядом субъектов Федерации основных положений Закона о медицинском страховании не позволяют проводить единую государственную политику в области обязательного медицинского страхования. Совершенно очевидно, что это снижает управляемость здравоохранением в целом и возможности проведения согласованной стратегии.

Увы, приходится констатировать, что в настоящее время существуют серьезные противоречия между системой финансирования здравоохранения

в рамках ОМС и основополагающими принципами организации отечественного здравоохранения. К числу этих системных противоречий, в частности, относятся:

— противоречие между иерархической организационной структурой здравоохранения, особенно ярко выраженной в сельской местности (ФАПы → амбулатории → участковые больницы → центральные районные больницы → областная больница и т.д.) и попытками создать конкуренцию между медицинскими учреждениями за пациента в системе ОМС. Суть противоречия в том, что нередко пациенты даже с легкими заболевания могут попасть сразу в центральную районную или областную больницу, минуя промежуточные этапы. Иерархичность по самой сути требует бюджетного (сметного) финансирования первичного звена, а не оплаты объема оказанных услуг, на что ориентирует система ОМС;

— противоречие между иерархической организационной структурой (предполагающей определенную этапность оказания медицинской помощи и ограниченность прав пациентов в выборе учреждения) и свободой выбора пациентом учреждения и лечащего врача как принципиальной основы системы ОМС;

— противоречие между декларируемой профилактической направленностью здравоохранения и финансированием в системе ОМС за объемы выполняемых работ (за посещение, оказанную услугу, пролеченного больного, койко-день и т.д.). Суть противоречия заключается в том, что при подобных системах финансирования медицинских учреждений они становятся экономически заинтересованными в росте обращаемости, госпитализации, а, следовательно, прямо или косвенно — и в заболеваемости. Профилактическая же работа в системе ОМС либо не финансируется вообще, либо становится невыгодным направлением деятельности по сравнению с лечебной работой;

— противоречие между системой организации экстренной медицинской помощи (предполагающей утвержденный органом управления здравоохранением график дежурств больниц — ввозных дней, выделение лимитов — разнарядок станциям скорой помощи и т.д.) и принципом конкурентности между медицинскими учреждениями. Объемы госпитализации экстренных пациентов никак не зависят от качества работы этих учреждений. Графики же дежурств способны оказать большое влияние на конкурентные возможности учреждений (количество дней дежурств в неделю, выделяемое число мест для госпитализации).

Наличие подобных противоречий свидетельствует о том, что система ОМС ориентируется вовсе не на то, на что ориентируется отечественная система здравоохранения. Таким образом, приходится констатировать, что система ОМС далеко не всегда способствует решению задач здравоохранения, не вписывается в существующую принципи-

альную и организационную структуру отрасли, не обеспечивает необходимую направленность ее реформирования.

В заключение необходимо отметить, что в настоящей публикации представлен анализ далеко не всех проблем, связанных с обязательным медицинским страхованием. Но даже этих результатов исследования вполне достаточно, чтобы признать очевидным вывод: многие противоречия носят системный характер, требующий серьезного пересмотра всей организации ОМС.

Вряд ли имеет смысл винить кого-либо конкретно за ту ситуацию, которая складывается в системе обязательного медицинского страхования. Это результат и эпизодического фрагментарного «улучшения» системы ОМС по отдельным направлениям, и несовершенства нормативно-правовой базы (в части обеспечения единства системы ОМС по территориям и т.п.), и несогласованного изменения законодательства в других сферах (бюджетное, налоговое и т.д.).

Так или иначе, но дальнейшее сохранение существующей ситуации недопустимо. Необходимо, наконец, определить перспективы ОМС, выбрав один из возможных вариантов:

**ВАРИАНТ 1.** Максимально упростить систему ОМС (удалить лишние звенья, использовать более дешевый территориальный принцип страхования и т.д.), сократив тем самым лишние накладные расходы и, по сути, превратив ОМС не в самостоятельную социально-экономическую систему, а лишь в один из каналов доведения финансовых средств до медицинских учреждений.

**ВАРИАНТ 2.** Достичь реализации всех основных принципов, заложенных исходно в систему ОМС, имея в виду, что на первом этапе действия в этом направлении в ряде случаев повлекут за собой негативные социальные последствия (например, для неработающего населения, на страхование которого не внесены достаточные средства; для медицинских учреждений, не выдерживающих конкуренцию и т.д.).

К сожалению, мы сейчас находимся в ситуации, когда выбор любого из этих вариантов требует большой политической воли.

При этом, нужна реализация конкретного комплекса мер, многие из которых уже давно предлагаются как нами, так и целым рядом других авторов:

— принятие закона об обязательном медицинском страховании, который по аналогии с Налоговым кодексом, четко определил бы все основные механизмы функционирования системы ОМС — в отличие от нынешнего закона, носящего чисто декларативный характер;

— введение дифференциации норматива страховых взносов в зависимости от факторов производства, влияющих на уровень заболеваемости;

— законодательное установление минимального фиксированного уровня платежей за работающее население (для противодействия ситуациям,

когда официальный размер оплаты труда на предприятиях устанавливается на крайне низком уровне, а основная сумма выплачивается в обход официальных каналов);

— законодательное закрепление минимального уровня платежей на страхование неработающего населения (для предотвращения ситуаций, когда уровень платежей из бюджета устанавливается по остаточному принципу);

— четкое закрепление порядка формирования программы государственных гарантий: либо за основу должны быть взяты виды и объемы медицинской помощи с обязательными для выполнения нормативами их финансирования, либо реальная обеспеченность ресурсами, и лишь исходя из этого, определены объемы медицинской помощи, предоставляемой бесплатно. Сейчас же в полной мере не реализуется ни один из указанных подходов;

— принятие более жестких мер в отношении оплаты больничных листов, способных усилить заинтересованность граждан в заботе о своем здоровье;

— введение соплатежей населения в одной из возможных форм: обязательное медицинское стра-

хование частично за счет средств работающего населения (по примеру Германии), фиксированные платежи при обращении в медицинское учреждение (по примеру Финляндии) и т.д.;

— целый ряд других мер, носящих частный детализирующий характер и выходящих за рамки данного исследования.

Но и предлагаемый комплекс не обеспечит успеха, если при его реализации не станет базисом тот факт, что в основе любой экономической системы (включая ОМС) лежат не финансы, не деньги, а материальные интересы субъектов. Необходимо прогнозировать, отслеживать, координировать и корректировать интересы всех участников ОМС, что в различные периоды может потребовать применения самых разнообразных мер.

#### **ЛИТЕРАТУРА**

1. Федеральный закон от 16 июля 1999 г. № 165-ФЗ «Об основах обязательного социального страхования».
2. Здравоохранение Санкт-Петербурга в 2009 году и перспективы развития отрасли в 2010 году. / Под редакцией Ю.А.Щербука. – СПб.: Типография «КиНт-принт», 2010. – 168 с.

# ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616-053.2

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ АППАРАТНО-ПРОГРАММНОГО КОМПЛЕКСА АКДО В ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ПЕДИАТРИИ

О. А. Маталыгина<sup>1</sup>, В.В. Шаповалов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия, кафедра пропедевтики детских болезней, Санкт-Петербург, Россия

<sup>2</sup>ФГНУ «Научно-исследовательский конструкторско-технологический институт биотехнических систем, Санкт-Петербург, Россия»

## USING A HARDWARE-SOFTWARE COMPLEX ACDO IN PREVENTIVE PEDIATRICS

O.A. Matalygina<sup>1</sup>, V.V. Shapovalov<sup>2</sup>

<sup>1</sup>St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies.

<sup>2</sup>FGNU "Research Design and Technological Institute of Biotechnical Systems"

© О. А. Маталыгина, В.В. Шаповалов. 2010 г.

В статье обсуждается возможность использования аппаратно-программного комплекса АКДО для повышения эффективности профилактической работы в педиатрии. Показана возможность комплексной оценки состояния здоровья детей, выявления минимальных нарушений их развития, выработки адресных профилактических мероприятий и контроля их эффективности.

**Ключевые слова:** АКДО, дети, здоровье, профилактика.

**Resume.** The article discusses the possibility of using a hardware-software complex AKDO to improve the efficiency of preventive work in pediatrics. We demonstrate the possibility of a comprehensive assessment of children's health; identify minimal disruption to their development, the development of targeted preventive measures and monitoring their effectiveness.

**Keywords:** ACDO, children, health, preventive health care

**Введение.** Анализ предпосылок к снижению уровня популяционного здоровья россиян и, прежде всего детей, показывает, что главную роль в этом процессе играют накопившиеся проблемы в организации профилактической медицинской помощи. Детство является ключевым периодом, в котором закладываются пожизненные свойства здоровья, поэтому активное формирование здоровья в процессе развития ребенка и подростка должно стать ведущим направлением педиатрии. Залогом высокой эффективности профилактической работы является комплексный подход к планированию стратегий формирования и охраны здоровья при обязательном сотрудничестве с семьей и школой.

В комплексе мер по улучшению профилактической работы предусматривается совершенствование технологии мониторинга развития детей и подростков, совмещение мониторинга и скрининга, а также широкое использование информационных технологий и автоматизированных систем.

Каким должен быть инструмент, реально работающий на улучшение здоровья ребенка?

Очевидно, что он, как минимум, должен:

— объективно и максимально точно выявлять отклонения в состоянии здоровья по самому широкому спектру заболеваний;

— указывать на самые ранние признаки нарушенной адаптации;

— делать выявленные нарушения отправной точкой для «раннего вмешательства» с целью коррекции развития, лечения и реабилитации и проведения целенаправленных оздоровительных мероприятий;

— предоставлять ребенку, подростку и их родителям наглядные и убедительные доказательства эффективности приложенных ими усилий в деле формирования здоровья.

Оптимальным для решения таких задач оказался автоматизированный комплекс проведения диспансерных осмотров населения — АКДО. Он был разработан в 1991 г. научно-исследовательским и конструкторско-технологическим институтом биотехнических систем Министерства образования и науки России совместно со специалистами Санкт-Петербургской государственной педиатрической медицинской академии. Широкое практическое применение комплексов АКДО после их модернизации в 2000 г. началось в ходе проведения организованной Министерством здравоохранения РФ Всероссийской диспансеризации детей в 2002–2003 гг. К концу 2009 г. больше 3,5 млн детей России прошли медицинские осмотры по автоматизированной технологии АКДО.

**Общая характеристика комплекса АКДО.** Система АКДО выдает решение о наличии патологии или степени ее вероятности (для нормирования приняты нормативы, рекомендованные в большинстве современных международных руководств) и ориентирует на тактическое решение по дальнейшему наблюдению и консультированию ребенка. С её помощью можно не только получать обширную медицинскую информацию о пациенте, но также эффективно обрабатывать и классифицировать её [1].

План обследования включает: анкетирование родителей, программируенный осмотр врачом-педиатром, инструментальное обследование (антропометрия, измерение АД, динамометрия, анализ ЭКГ, определение остроты зрения и слуха), лабораторное исследование анализов крови и мочи, комплексную обработку данных с выдачей заключения и формирование архива.

Анкета для родителей позволяет ориентироваться в состоянии здоровья ребенка в прошлом, а при наличии жалоб и беспокойства родителей — и в настоящее время. По спектру жалоб, особенностей развития, а также ранее выявленных изменений здоровья далее выстраивается оптимальная схема объективного обследования.

Для программы медицинского осмотра были отобраны клинические симптомы и признаки, удовлетворяющие следующим требованиям: информативность в отношении малых отклонений в состоянии здоровья, простота и доступность констатации, охват всех основных систем и органов. Все объективно констатируемые признаки оцениваются по степени их выраженности или достоверности наличия [2]. Последнее имеет особое значение для выявления тех минимальных отклонений (признаков, симптомов), в существовании которых у врача еще нет полной уверенности. Минимальное отклонение принимают за раннее проявление патологии в тех случаях, когда оно сочетается с какими-то жалобами или особенностями состояния, подчеркнутыми в анкете, либо с изменениями лабораторных признаков. Кроме выделения степеней выраженности, программа предусматривает отнесение симптома или признака к патологии нескольких систем, поскольку зачастую один и тот же признак наблюдается при поражении различных систем и органов. С этих позиций выделяются признаки или симптомы *специфические*, то есть свойственные патологии только одной системы или органа, *полуспецифические* — характерные для патологии двух-трех систем или органов, а также *неспецифические*, встречающиеся при патологии более трех систем или органов.

Расчет спектра патологии в АКДО обеспечивается в следующих областях: ревматология, кардиология, кардиология в аспекте нейроциркуляторной дистонии, иммунология в аспекте иммунодефицитных состояний, неврология, эндокринология, пуль-

монология, оториноларингология, гастроэнтерология, аллергология, нефрология, гематология, офтальмология, ортопедия, логопедия, хирургия, фтизиатрия, онкология, питание, психоневрология, дерматология, стоматология, генетика, активность процесса, ВИЧ-инфекция.

Система настроена по всем профилям на границу между группой риска и патологией 300 баллов, а диапазон 200...300 баллов определяет группу риска. Общий вид заключительного документа, выдаваемого после окончания обследования, представлен на рис. 1.

Детализация направлений патологических отклонений позволяет эффективно использовать это заключение при любой структуре службы здравоохранения. В учреждениях здравоохранения с малым количеством специалистов система выполняет сочетанные скрининг-диагностические функции первого этапа. Использованные при создании АКДО информационные, математические и медицинские ресурсы обеспечивают ему возможность быстро интегрироваться в различные информационные системы и создания обратной связи между участниками информационного пространства на всех уровнях управления — от отдельного взятого ЛПУ до федерального медицинского ведомства. Все это позволяет использовать технологию АКДО как базис построения многоуровневой информационно-аналитической системы мониторинга здоровья населения в целом [3, 4].

**Выбор основных направлений массовой и индивидуальной профилактики и их контроль с помощью системы АКДО.** Одной из многочисленных возможностей аппаратно-программного комплекса АКДО является помочь в выборе направлений массовой и индивидуальной профилактики, а также контроль и оценка эффективности проводимых мероприятий.

В настоящее время основанием для принятия решений в выборе основных направлений массовой профилактики являются документы ВОЗ и данные, предоставляемые Минздравсоцразвития и Минобрнауки РФ. Таблицы 1 и 2 демонстрируют, что многие виды хронической патологии взрослых (сердечно-сосудистые, эндокринные, желудочно-кишечные заболевания, патология опорно-двигательного аппарата и т.д.), стартуют в детском и особенно быстро прогрессируют в школьном возрасте. Не вызывает сомнения, что истоки заболеваний взрослого населения, влияющих на основные потери вследствие нетрудоспособности, обнаруживаются в периоде детства.

По заключению ВОЗ, для массовой профилактики неинфекционных заболеваний наибольший интерес представляют факторы риска, связанные с образом жизни, прежде всего — вредные привычки, нерациональное питание, низкая физическая активность и неумение справляться со стрессами (табл. 3). В детском и подростковом возрасте значительный вклад в формирование хронических

# ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

**АКДО**

**Заключение**

Детская поликлиника №5

**Алешин Артем Андреевич**

Дата рождения: 16.11.2001 г. Пол: Мужской Дата обследования: 13.04.2005 г.  
 Возраст: 3,40 г. (3 г. 4 мес.)  
 Адрес: Санкт-Петербург, 5-я Красноармейская 6, кв. 10, тlf. 715-20-19  
 Организация: Неорганизованный

| Значимые хронические отклонения в состоянии здоровья ребёнка |                   |       |                     |       |                   |
|--|-------------------|-------|---------------------|-------|-------------------|
| № п/п  | Профиль патологии | № п/п | Профиль патологии   | № п/п | Профиль патологии |
| 8  | Невропатология    | 9     | Кардиология         | 11    | Вазокардиология   |
| 16   | Стоматология      | 23    | Физическое развитие | 24    | Генетика          |

| Отклонения в состоянии здоровья ребёнка, лежащие в зоне риска |                   |       |                   |       |                   |
|---|-------------------|-------|-------------------|-------|-------------------|
| № п/п   | Профиль патологии | № п/п | Профиль патологии | № п/п | Профиль патологии |
| 7   | ЛОР               |       |                   |       |                   |

## Данные анамнеза по анкете

1.21, 1.32, 1.33, 6.19, 9.15, 11.15, 13

## Симптомы по осмотру

2.7-2, 3.20-2, 4.7-2, 5.2-2, 6.18-1, 11.3-2, 12.2-1

| Антropометрия       |      | Функции        | Анализ крови |                               | Анализ мочи            |
|---------------------|------|----------------|--------------|-------------------------------|------------------------|
| Масса, кг           | 16,3 | АДс, мм рт.ст. | 110          | Гемоглобин, г/л               | 134,0 Белок 0          |
| Рост, см            | 109  | АДл, мм рт.ст. | 70           | Лейкоциты, 10 <sup>9</sup> /л | 5,0 Сахар 0            |
| Окр. груди, см      | 52   | ЖЕЛ, мл        | 600          | СОЭ, мм/час                   | 3 Лейкоциты, 1/л.эр. 0 |
| Сила пр. руки, кгс  | 1    | OD             | 1,00         |                               | Эритроциты, 1/л.эр. 0  |
| Сила лев. руки, кгс | 1    | OS             | 1,00         |                               |                        |

**ЭКГ**

|            |     |                           |       |             |       |
|------------|-----|---------------------------|-------|-------------|-------|
| ЧСС, 1/мин | 101 | PQ(корректированное), сек | 0,144 | QRS, сек    | 0,096 |
| КЭС, 1/мин | 0   | QT(корректированное), сек | 0,233 | AQRS, град. | 94    |
| aP         | 0   | PQ(измеренное), сек       | 0,123 | AT, град.   | 30    |
| aR, мВ     | 2,2 | QT(измеренное), сек       | 0,302 | dA, град.   | 64    |

Половое развитие: Р0 Ax0; Соответствует календарному

Гармоничность развития: ДИСТАРМОНИЧНОЕ с избыточностью роста и недостаточностью массы

## Талон для родителей

Консультация специалиста:

Педиатр Ф-30 Стоматолог

Невропатолог

## Результаты обследования

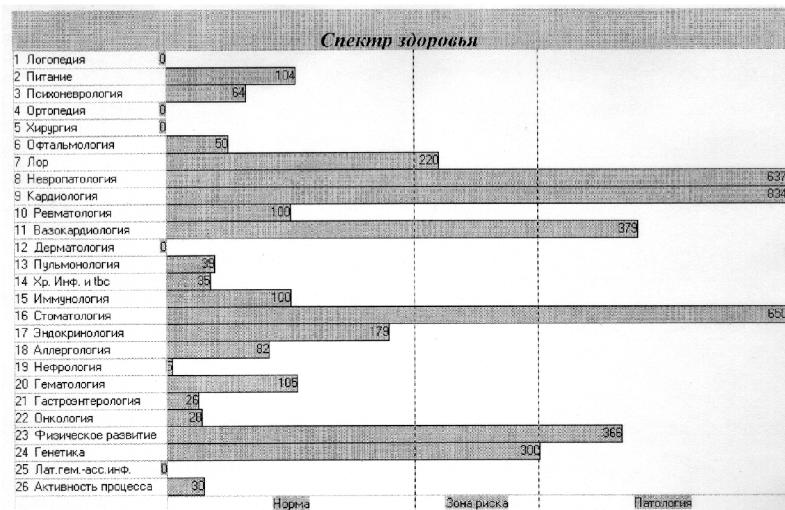
При обследовании выявлены:

Артериальная гипертензия

Гиперплазия миндалин

Нистагм

Карнес



## Расшифровка врачебного осмотра

| № п/п | Наименование пункта осмотра                     | Выраженность   |
|-------|---|----------------|
| 2.7   | Повышение сухожильных рефлексов                 | (2) ** средняя |
| 3.20  | Симптом Франка                                  | (2) ** средняя |
| 4.7   | Нистагм   | (2) ** средняя |
| 5.2   | Симметричное увеличение подчелюстных лимфоузлов | (2) ** средняя |
| 6.18  | Карнес  | (1) * лёгкая   |
| 11.3  | Гиперплазия миндалин                            | (2) ** средняя |
| 12.2  | Задержка нервно-психического развития           | (1) * лёгкая   |

## Рекомендуемые дополнительные обследования

Дополнительные обследования не требуются.

**Рис. 1. Общий вид заключительного документа**

## ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Таблица 1.

**Динамика заболеваний детей и подростков России за период 1992–2002 гг.  
(по данным Всероссийской диспансеризации 2002 г.)**

| Дети от 0 до 14 лет                        |                    | Подростки 15–17 лет               |                    |
|--|--------------------|-----------------------------------|--------------------|
| Заболевания                                | Нарастание частоты | Заболевания                       | Нарастание частоты |
| Повышение АД                               | 10,92              | Бронхиальная астма                | 13,0               |
| Заболевания желчного пузыря                | 5,94               | Анемии                            | 5,75               |
| Расстройства менструального цикла          | 5,49               | Болезни крови                     | 4,39               |
| Анемии                                     | 4,03               | Болезни эндокринной системы       | 3,73               |
| Болезни костей, мышц, соединительной ткани | 3,82               | Расстройства менструального цикла | 3,62               |
| Болезни крови                              | 3,46               | Болезни соединительной ткани      | 3,42               |
| Болезни эндокринной системы                | 3,26               | Повышение АД                      | 2,59               |
| Бронхиальная астма                         | 2,96               | Психические расстройства          | 1,73               |

Таблица 2.

**Заболеваемость современных школьников**

| Данные Минздравсоцразвития РФ<br>(Широкова В.И., 2008)  | Данные Минобрнауки РФ<br>(Левитская А.А., 2009)  |  |
|---|--|--|
|   | Заболевания  | Нарастание частоты с 1 по 10 класс     |
| Нарастание частоты болезней органов дыхания, сердечнососудистой системы, нервной системы, крови и кроветворных органов, анемий. Высокие уровни алиментарно-зависимых заболеваний (гастриты, дуодениты, болезни желчных путей и желчного пузыря, сахарный диабет). Ухудшение показателей физического развития. | Эндокринные заболевания<br>Заболевания внутренних органов<br>Заболевания сердечно-сосудистой системы | в 8,1 раза<br>в 2,7 раза<br>в 2,2 раза |

Таблица 3.

**Ранги главных детерминант потерь здоровья по данным ВОЗ, 2002**

| Ранг | Развивающиеся страны с низкой смертностью | Россия (доклад Всемирного Банка «Рано умирать», 2005) | Развитые страны с очень низкой смертностью |
|------|---|---|--|
| 1    | Алкоголь                                  | Алкоголь  | Курение                                    |
| 2    | Повышенное артериальное давление          | Повышенное артериальное давление                      | Повышенное артериальное давление           |
| 3    | Курение                                   | Курение   | Алкоголь                                   |
| 4    | Низкая масса тела                         | Высокий уровень холестерина крови                     | Высокий уровень холестерина крови          |
| 5    | Избыточная масса тела                     | Избыточная масса тела                                 | Избыточная масса тела                      |
| 6    | Высокий уровень холестерина крови         | Недостаток овощей и фруктов в питании                 | Недостаток овощей и фруктов в питании      |
| 7    | Недостаток овощей и фруктов в питании     | Гипокинезия   | Гипокинезия                                |
| 8    | Дым от печей в жилых помещениях           | Наркотики   | Наркотики                                  |

заболеваний вносят также отклонения в физическом и полевом развитии.

**Особенности физического и полового развития детей современной России** (Научный Центр здоровья РАМН, 2006, Институт возрастной физиологии РАО, 2009):

— «грацилизация телосложения» (уменьшение всех широтных и охватных размеров тела, особенно поперечного и сагиттального диаметров грудной клетки, а также тазового размера);

— дефицит массы тела (до 14%, а в некоторых регионах — до 25%);

- ожирение (до 7%);
- низкорослость (от 1,5 до 10%);
- замедление темпов физического развития (ретардация);
- увеличение возраста менархе (на пике акселерации он составлял 12 лет 6 мес., а в настоящее время — 13 лет 5 мес.).

Особенно неблагоприятен тот факт, что негативные тенденции в физическом развитии развиваются параллельно резкому уменьшению физических нагрузок. По данным Департамента государственной политики в сфере воспитания, дополнительного об-

## ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

«Портрет здоровья» ребенка (2008 г.)

Таблица 4.

| Регион          | Характерные профили патологии (более 300 баллов)   | Характерные группы риска (от 200 до 300 баллов)   |
|-----------------|--|---|
| Россия          | ортопедия  | неврология, кардиология, питание, вазокардиология, эндокринология, гастроэнтерология                        |
| Санкт-Петербург | ортопедия  | неврология, кардиология, стоматология, эндокринология, гастроэнтерология, генетика                          |
| Ханты-Мансийск  | питание, неврология, кардиология, стоматология, эндокринология, гастроэнтерология, онкология | психоневрология, ортопедия, отоларингология, вазокардиология, гематология, активность хронических процессов |

разования и социальной защиты детей Минобрнауки РФ (2009 г.) дефицит двигательной активности в младших классах составляет 35–40%, в старших классах — 75–85%. Десятиклассник проводит без движения, в среднем, 11час 30 мин в сутки.

Перечисленные факторы риска являются универсальными для развития неинфекционных заболеваний любого возраста и относятся к управляемым, поэтому работа по их максимально возможному устранению должна лечь в основу массовой профилактики. В то же время для принятия решений, разработки моделей и методов массовой профилактики в детском возрасте следует в большей мере использовать фактические данные, получаемые в ходе диспансерного обследования с применением АКДО в конкретном регионе. Рис. 2 и 3 наглядно демонстрируют, насколько существенной может быть разница в частоте одного и того же вида патологии в различных регионах.

Местные особенности структуры детской заболеваемости, выявляемые с помощью АКДО, могут стать основой для ранжирования профилактических мероприятий по степени важности и выбора направлений, наиболее актуальных для конкретных регионов. Дополнительная возрастная и половая детализация патологических отклонений позволяет сделать их максимально прицельными. Примеры такой детализации отражены в рис. 4 и 5.

Комплекс предоставляет возможность анализа прицельно выбранных характеристик или механизмов патологии у различных контингентов детей. Примерами могут служить выборки детей, имеющих определенные отклонения на ЭКГ (рис. 6).

При использовании АКДО появляется возможность сравнить частоту профилей патологии своего детского населения с другими регионами, городами или районами города. С помощью усредненного спектра здоровья можно «нарисовать портрет» здоровья детей региона, района, школы, детского учреждения, который описывает количественные отклонения от нормы по 24 профилям патологии. Пример в табл. 4.

Результаты обследования ребенка, представленные в заключении АКДО, наглядно демонстри-

руют состояние здоровья ребенка в виде «развернутой карты» и мгновенно высвечивают его наиболее уязвимые места. Для профилактической работы крайне важно то обстоятельство, что педиатр получает в свое распоряжение перечень систем ребенка, со стороны которых едва наметились патологические отклонения (они попадают в зону риска). Отметим, что их крайне сложно выявить при обычном педиатрическом обследовании. Проведение грамотных и, самое главное, своевременных мероприятий позволяет эффективно предупредить «вхождение в болезнь». Используемые же для этих целей технологии мало затратны и часто сводятся к формированию здорового образа жизни с особым вниманием к тем его элементам, которые ответственны за функционирование систем, попавших в зону риска патологии.

Исходный спектр здоровья служит не только для выявления мест приложения конкретных профилактических мероприятий. Он также является интегральной количественной оценкой уровня здоровья. В ходе профилактической работы с ребенком его можно рассматривать в качестве отправной точки и переоценивать в динамике относительно исходных для данного этапа обследования результатов. Для упрощения анализа рационально «сжать» исходные результаты до одного числа — «суммарного балла состояний риска» (ΣСР) и «суммарного балла патологических отклонений» (ΣПО).

«Суммарный балл состояний риска» — это сумма баллов всех профилей патологии, попавших в зону риска.

*Пример 1.* Ребенок, не имеющий хронических заболеваний (рис. 7).

Суммарная оценка рисков для его здоровья составляет:

$$\Sigma \text{СР} = 210 \text{ (профиль патологии «питание»)} + 250 \text{ (профиль патологии «ЛОР»)} + 223 \text{ (профиль патологии «кардиология»)}$$

$$\Sigma \text{СР} = 683 \text{ балла}$$

«Суммарный балл патологических отклонений» представляет собой сумму баллов тех профилей, которые попали в зону патологии.

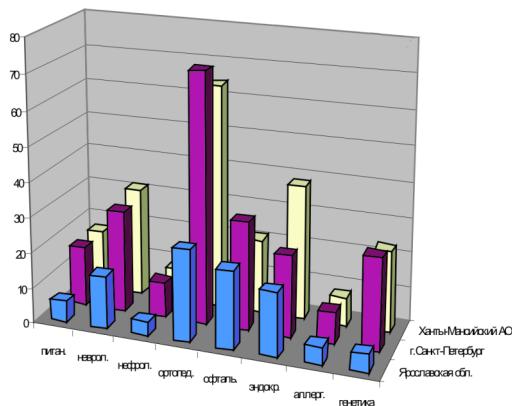


Рис. 2. Некоторые выявленные заболевания (в процентах от числа обследованных)

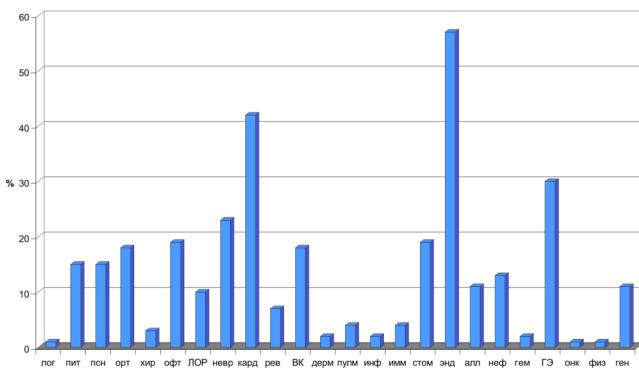


Рис. 3. Выявляемость патологических состояний у детей г. Новгород Великий

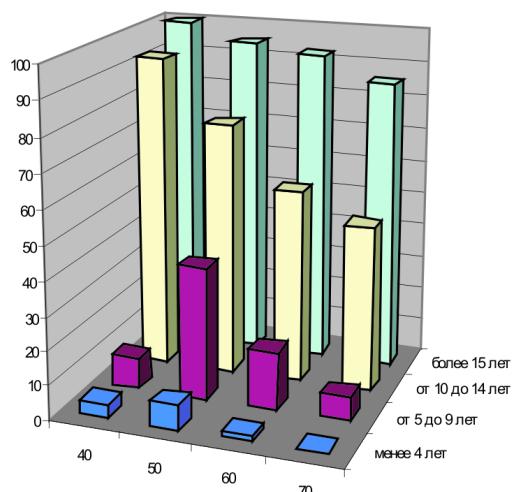


Рис. 4. Распределение детей с диастолическим давлением менее заданной величины в г. Санкт-Петербург

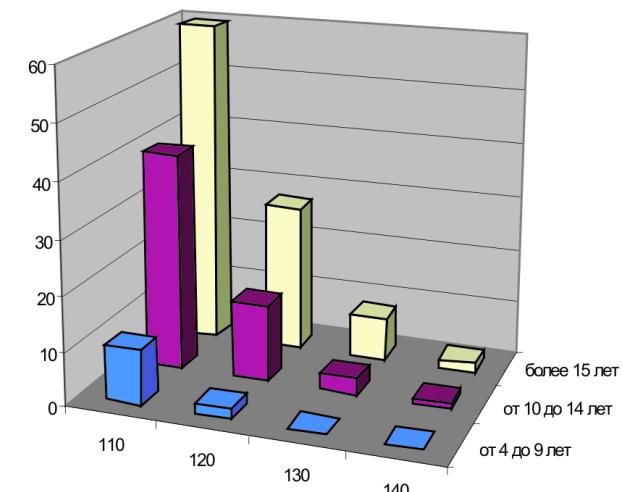


Рис. 5. Распределение детей с диастолическим давлением более заданной величины в г. Санкт-Петербург

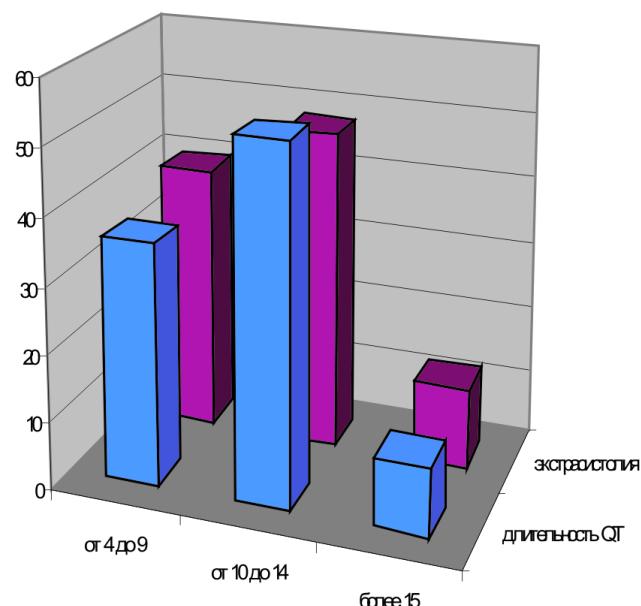
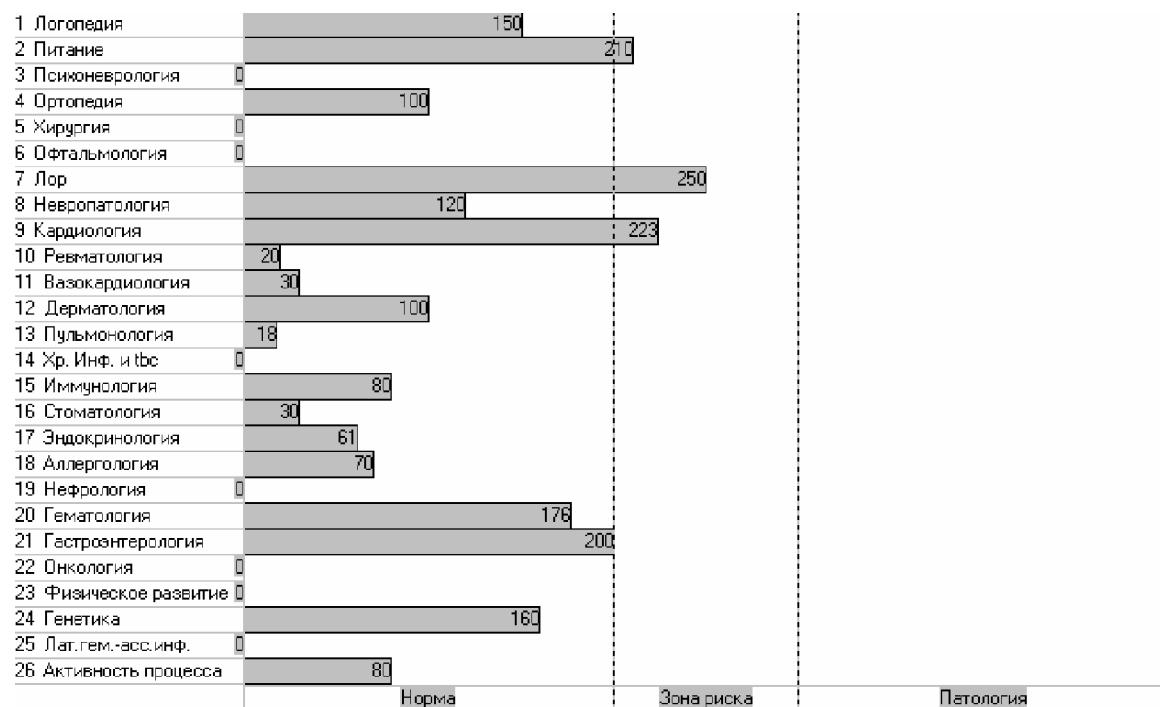
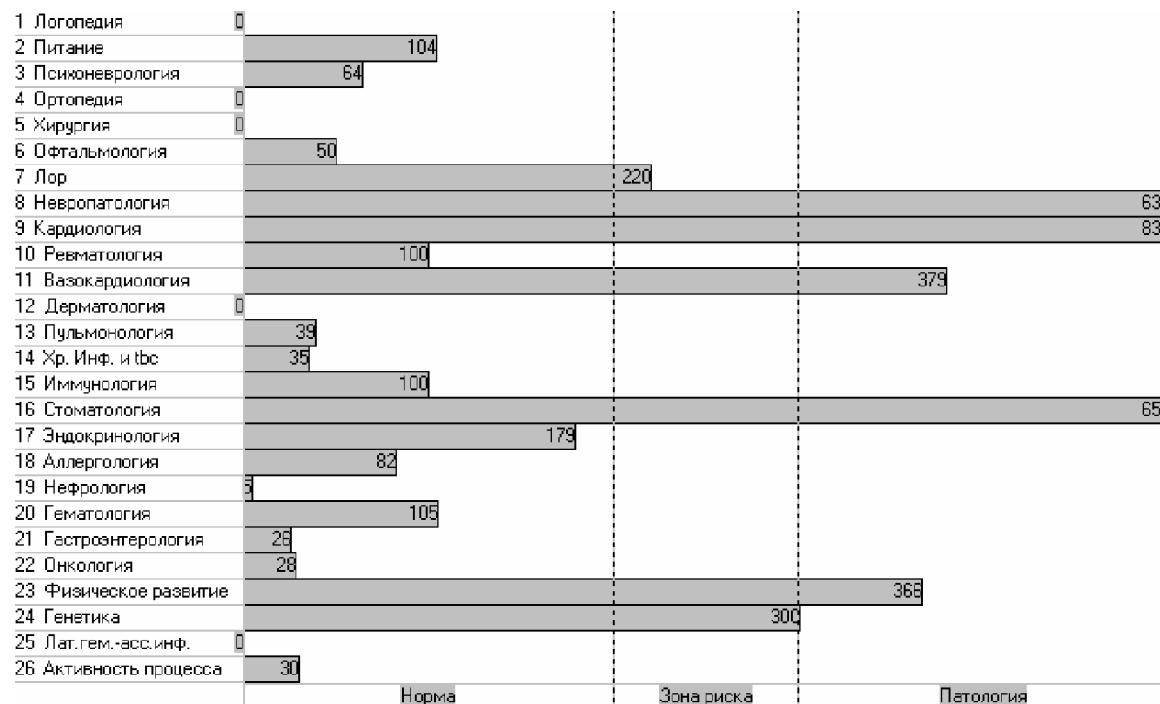


Рис. 6. Распределение детей с длительностью сегмента QT более 0,4 (44,18%) и экстрасистолией более 1 на 100 кардиоциклов (6,58%)

## ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА



*Рис. 7. Спектр здоровья ребенка Г. 6 лет, 2 мес.*



*Рис. 8. Спектр здоровья ребенка П. 3 года 7 мес.*

*Пример 2.* Ребенок, имеющий определенную хроническую патологию и системы, попадающие в зону риска (рис. 8).

Количественная оценка его здоровья на период обследования будет представлена следующим образом:

— «суммарный балл состояний риска»:

$\Sigma \text{СР} = 220$  (профиль патологии «ЛОР») + 300 (профиль патологии «генетика»)

$$\Sigma \text{СР} = 520 \text{ баллов}$$

— «суммарный балл патологических отклонений»:

$\Sigma \text{ПО} = 637$  (профиль патологии «nevropatologiya») + 834 (профиль патологии «кардиология») + 379 (профиль патологии «вазокардиология») + 650 (профиль патологии «стоматология») + 366 (профиль патологии «физическое развитие»)

$$\Sigma \text{ПО} = 2866 \text{ баллов}$$

Таким образом, ΣСР и ΣПО на начало курации ребенка являются количественной характеристикой уровня его здоровья. Задача педиатра состоит в том, чтобы сделать эти значения как можно более низкими (200 и менее баллов по каждому профилю). Если эти показатели в процессе проведения профилактических мероприятий снижаются, это свидетельствует об эффективности принятых мер профилактики; их стабилизация — о правильности выбранного направления, но, в то же время, — о неполноте этих мер. Прогрессирующее увеличение значений ΣСР и ΣПО — об ошибочности врачебных действий, не выполнении рекомендаций или принципиальной неустранимости факторов риска.

При желании можно количественно оценивать динамику каждого профиля патологии, попадающего в зону риска. Однако следует принять во внимание, что факторы риска заболеваний существуют и взаимодействуют. Выход в патологию — это всегда интегральный итог содружественного действия нескольких факторов риска. Более того, при формировании определенных функциональных отклонений зачастую наблюдается устойчивая «сцепленность» некоторых факторов риска. Примером могут служить наблюдения В.Р. Кучмы и соав. (2006), выявивших, что частота встречаемости пограничных изменений на ЭКГ подростков наибольшая у девушек, имеющих дефицит массы тела и замедленное половое созревание. В подростковом возрасте особое значение приобретает также связь факторов риска с полом. Так, курение у юношей обычно вызывает следующие изменения на ЭКГ:

- замедление предсердно-желудочковой проводимости;
- синдром ранней реполяризации желудочек;
- преобладание биопотенциалов миокарда левого желудочка.

У курящих девушек наиболее достоверным изменением становится синусовая брадикардия.

Употребление алкоголя юношами приводит к следующим нарушениям:

- замедление АВ-проводимости;
- синусовая брадикардия;
- нарушение процессов реполяризации;
- нарушение внутрижелудочковой проводимости.

Для девушек, употребляющих алкоголь, характерны:

- ускорение АВ-проводимости;
- синусовая тахикардия.

Согласно «Глобальной стратегии по питанию, физической активности и здоровью» (WHO 57.17. ВОЗ, 2004), приоритетным методом профилактики неинфекционных заболеваний является обеспечение здорового и безопасного образа жизни (ЗОЖ).

ЗОЖ — часть общей культуры, включающая в себя валеологическое образование, оптимальный двигательный режим, рациональное питание, рациональный режим жизни, психофизиологическую регуляцию, половую культуру, тренировку имму-

нитета, закаливание, отсутствие вредных привычек. При формировании ЗОЖ оцениваются:

- психологический аспект (установка на ЗОЖ детей и их родителей);
- педагогический аспект (уровень валеологических знаний детей и их родителей);
- медико-физиологический и психолого-педагогический аспекты (уровень усвоения практических знаний и навыков, связанных с поддержанием и укреплением здоровья).

В период перехода к ЗОЖ необходимо поддерживать ребенка в его стремлении и обеспечивать необходимыми консультациями как его самого, так и его родителей. Весьма полезным и действенным может быть разбор с семьей (на доступном уровне) особенностей здоровья ребенка, выявленных с помощью АКДО, и демонстрация положительных изменений в состоянии здоровья, происходящих в результате перехода к ЗОЖ, на примере ΣСР и ΣПО.

Культура питания — один из самых главных элементов ЗОЖ. Она обеспечивает соответствие потребляемой пищи естественным технологиям усвоения пищевых веществ, выработавшимся в процессе эволюции, и максимально высокий уровень структурной информации, необходимой для адаптации организма к условиям внешней среды. Это основное условие оптимального роста и развития ребенка, формирования и удержания его здоровья. Нет ни одного хронического заболевания, которое в той или иной мере не было бы связано с дефектами питания.

Учитывая наиболее общие негативные тенденции в питании людей, эксперты ВОЗ считают, что рекомендации по питанию должны способствовать стремлению:

- добиваться энергетического баланса и обеспечения оптимальной массы тела;
- ограничивать поступление энергии за счет употребления жиров и переводить потребление жиров с насыщенных жиров и трансжириных кислот на ненасыщенные;
- повышать потребление овощей, фруктов, цельных злаков, орехов;
- ограничивать потребление простых сахаров;
- ограничивать потребление поваренной соли и обеспечивать потребление йодированной соли.

Для профилактической работы с детьми этих общих положений недостаточно. Необходимо понимать, что у детей есть свои важные особенности коррекции питания.

В условиях современной России самую многочисленную группу нарушенного питания составляют дети с энергетически неполноценным питанием и скрытым дисбалансом макро- и микроэлементов, то есть с теми нарушениями, которые труднее всего распознаются клинически. Использование системы АКДО предоставляет существенную помощь в решении этого вопроса. Профиль патологии «питание» отнесен к одной из наиболее значимых характеристик спектра здоровья. В оценке питания комплекс имеет высокую разрешающую способность. Увели-

чение профиля «питание» до зоны риска, а тем более — до зоны патологии, требует незамедлительного анализа всех содействующих этому условий. Этот профиль — один из самых «чутких», тем не менее, не стоит ожидать строгого параллелизма между имеющимся в питании дисбалансом и увеличением баллов, набираемых по «питанию». Дисбаланс микроэлементов, витаминов и биологически активных веществ пищи может проявить себя через профили «иммунология», «гематология», «ортопедия», «стоматология» и другие.

Наилучших же результатов в разделе профилактической работы по питанию можно добиться, если использовать данные диспансеризации, проведенной в конкретном регионе с помощью АКДО. Анализ состояния питания в популяции ориентирует врачей на наиболее характерные для данной местности дефекты питания детей. Например, при изучении состояния питания 815 детей дошкольного и школьного возраста Санкт-Петербурга в 2003-2004 гг. было выявлено, что 64–87% детей имеют дефицит по таким значимым для здоровья пищевым группам, как жиры рыбного происхождения, молочные продукты, фрукты и овощи. Более детальное изучение питания петербургских детей и подростков вскрыло самые грубые (менее 2/3 от суточной нормы) отклонения в обеспеченности важнейшими пищевыми веществами (табл. 5).

Таблица 5.  
Доля детей разных возрастных групп с потреблением  
нутриентов ниже 2/3 суточной возрастно-половой нормы  
(Воронцов И.М., Мазурин А.В., 2009)

| Нутриенты           | Дети 1–3 лет | Дети 11–14 лет | Девушки 19–21 года |
|---------------------|--------------|----------------|--------------------|
| Энергия             | 9,3          | 22,4           | 14,3               |
| Вит. А              | 1,9          | 40,8           | 47,6               |
| Вит. Д              | <b>92,6</b>  | 42,8           | 28,6               |
| Вит. К              | 18,5         | 37,5           | 11,4               |
| Вит. В <sub>1</sub> | <b>30,0</b>  | 55,1           | 42,8               |
| Вит. В <sub>2</sub> | 9,3          | 46,9           | 28,6               |
| Пантотеновая к-та   | 9,3          | <b>85,7</b>    | 85,7               |
| Биотин              | 16,7         | <b>67,3</b>    | 90,4               |
| Фолацин             | 5,7          | 61,2           | <b>71,4</b>        |
| Никотиновая к-та    | 20,4         | 42,8           | 28,6               |
| Железо              | <b>24,1</b>  | 30,6           | 28,6               |
| Калий               | —            | 30,6           | 28,6               |
| Кальций             | <b>24,1</b>  | 81,6           | 61,9               |
| Хлор                | 2,9          | 40,8           | 38,1               |
| Цинк                | 5,6          | 36,7           | 52,4               |
| Йод                 | <b>24,1</b>  | 79,6           | 95,6               |
| Молибден            | 2,9          | 12,5           | 52,4               |
| Селен               | 5,7          | <b>68,8</b>    | 90,4               |
| Хром                | 17,0         | 62,5           | 28,6               |
| Магний              | —            | 26,5           | 14,3               |
| Марганец            | 1,9          | 26,5           | 19,0               |

Подобные исследования демонстрируют также типичные дефекты в более узких диапазонах возрастных групп. Так, согласно данным табл. 4, в лидирующую пятерку в возрасте от 1 до 3 лет попадает дефицит витамина D, В<sub>1</sub>, железа, кальция, йода. В возрастной группе от 11 до 14 лет это уже другой расклад — пантотеновая кислота, кальций, йод, селен и биотин. А в самых старших возрастах доминирует дефицит йода, селена, биотина, пантотеновой кислоты и фолацина.

Такая предварительная работа, проведенная с помощью системы АКДО, создает основу для унифицированной коррекции питания внутри отдельных возрастных групп. Для максимально прицельной коррекции рациона питания необходимо выявление дефектов питания у каждого конкретного ребенка. Решение этой трудной задачи значительно облегчает применение автоматизированной системы контроля и коррекции питания «АКДО-питание». Она входит в семейство аппаратно-программных комплексов АКДО и предназначена для анализа реального рациона ребенка по 52 пищевым веществам и энергии. С помощью системы «АКДО-питание» можно оценить степень обеспеченности нутриентами по отношению к выбранной норме (табл. 6), а также откорректировать рацион, приведя все показатели к возрастной норме потребления (табл. 7). Контроль мероприятий по коррекции рациона проводится, прежде всего, по динамике показателей профилей «питание» и «физическое развитие».

Одна из самых острых проблем профилактической педиатрии — борьба с вредными привычками. Наиболее губительными для здоровья и, в то же время, трудно искореняемыми, являются курение, пристрастие к алкоголю и психоактивным веществам (наркотикам).

По оценке ВОЗ, в 90-е годы в мире курило 1100 млн людей. В последние 20 лет курение являлось причиной около 3 млн ежегодных смертей. Ожидается, что в период с 2020 по 2030 годы по этой причине будет умирать до 10 млн человек в год. Активное курение разной интенсивности констатируется у 28 % школьников старших классов. На фоне эпидемии курения наблюдается катастрофический рост частоты хронических заболеваний. Курящие подростки значительно чаще приобщаются к алкоголю и наркотикам, чем некурящие, и более склонны к протестному поведению.

Согласно данным центра социологических исследований Министерства образования, 80,8% молодых людей в возрасте от 12 до 22 лет потребляют алкогольные напитки. Молодежь начинает употреблять алкоголь, в среднем, с 13,8 лет. Распространенность злоупотребления алкоголем среди школьников составляет 15,7%. По данным Всероссийской диспансеризации заболевание алкоголизмом среди детей и подростков только за 2002 г выросло на 26,2%, количество алкогольных психозов — на 9,1%.

## ПРОФИЛАКТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

Таблица 6.

**Содержание питательных веществ и энергии в представленном рационе  
(произвольный фрагмент)**

| Компонент              | Абс. содерж. | Обеспеченность по сравнению с нормами выбранного стандарта |  |       |         |
|------------------------|--------------|--|--|-------|---------|
|                        |              | %  | Недостаток   | Норма | Избыток |
| Биотин                 | 28,82 мкг    | 144  |  |       |         |
| Витамин В <sub>1</sub> | 0,55 мг      | 91   |   |       |         |
| Витамин С              | 27,8 мг      | 92   |   |       |         |
| Витамин D              | 6,54 мкг     | 65   |   |       |         |
| Витамин PP             | 9,45 мг      | 104  |  |       |         |
| Линолевая к-та         | 2,27 г       | 52   |   |       |         |
| Линоленовая к-та       | 0,14 г       | 19   |   |       |         |
| Железо                 | 10,84 мг     | 108  |  |       |         |
| Йод                    | 72,9 мкг     | 104  |  |       |         |

Таблица 7.

**Содержание питательных веществ и энергии в рекомендованном рационе  
(произвольный фрагмент)**

| Компонент              | Абс. содерж. | Обеспеченность по сравнению с нормами выбранного стандарта |  |       |         |
|------------------------|--------------|--|--|-------|---------|
|                        |              | %  | Недостаток   | Норма | Избыток |
| Биотин                 | 20,8 мкг     | 104  |   |       |         |
| Витамин В <sub>1</sub> | 0,61 мг      | 101  |   |       |         |
| Витамин С              | 28,9 мг      | 98   |   |       |         |
| Витамин D              | 6,54 мкг     | 105  |  |       |         |
| Витамин PP             | 9,45 мг      | 104  |  |       |         |
| Линолевая к-та         | 4,5 г        | 102  |  |       |         |
| Линоленовая к-та       | 0,73 г       | 99   |  |       |         |
| Железо                 | 10,84 мг     | 108  |  |       |         |
| Йод                    | 72,9 мкг     | 104  |  |       |         |

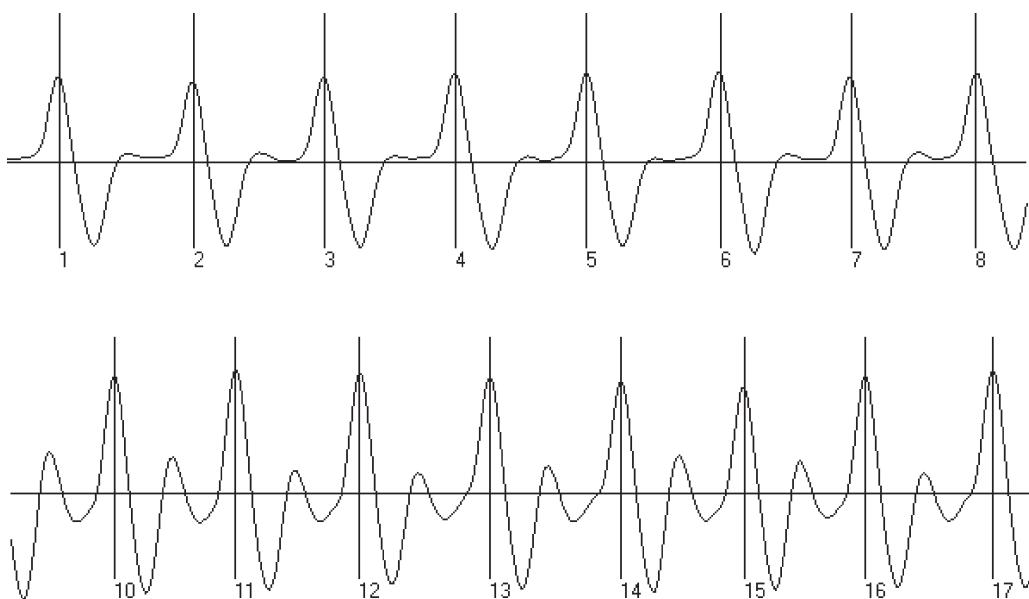
Опыт потребления наркотиков в 14 лет имеют 19% мальчиков и 9% девочек. Наиболее активное приобщение к «культуре наркотиков» у юношей происходит в 16–17 лет, а у девушек — в 15–17 лет. Среди молодежи четко прослеживается взаимосвязь между употреблением алкоголя, табака и наркотиков.

Приобщение к курению, алкоголю и психоактивным веществам является частью делинквентного поведения и неизбежно приводит к хроническим заболеваниям, значительному сокращению сроков и ухудшению качества жизни. В то же время, выявление таких рисков, особенно при употреблении наркотических и токсических средств, весьма затруднительно, поскольку дети и тем более подростки не склонны афишировать свои патологические пристрастия. Какую помочь в этом отношении может оказать система АКДО?

С 2009 г. в комплекс АКДО был введен дополнительный канал биометрической информации «Pulstream NBA-01PC» (разработчики В.А. Клевцов, Ф.И. Баталов). Он предназначен для пульсометри-

ческого тестирования сердечно-сосудистой системы. Метод измерения параметров сердечно-сосудистой системы основан на регистрации кровенаполнения капилляров на пальцах рук с помощью системы инфракрасного излучателя и приёмника света с длиной волны около 0,9 мкм. Расчет показателей производится с помощью одновременного использования вариационной пульсометрии и фазового анализа.

Установлено, что потребление наркотиков затрагивает все звенья цепи регуляции работы сердца и сосудов. Первичным признаком наркотического опьянения является резкое и устойчивое повышение пульса — возникновение тахикардии. Однако тахикардия сама по себе не может быть доказательством употребления наркотиков. Для наркотической тахикардии свойственно изменение формы пульсовой волны, представленное на рис. 9. При сопоставлении рисунков видно, что в пульсограмме наркомана существует второй пик. Он возникает после закрытия аортального клапана и связан с высоким тонусом сосудов и их низким сопротивлением.



**Рис. 9.** Форма пульсовой волны при тахикардии, не обусловленной (A) и обусловленной приемом наркотических средств (B)

Отличительными признаками пульсограммы при наркомании являются:

- тахикардия;
- появление второго пика;
- высокий тонус сосудов, доходящий до 35% (при норме менее 25%);
- низкое сопротивление сосудов.

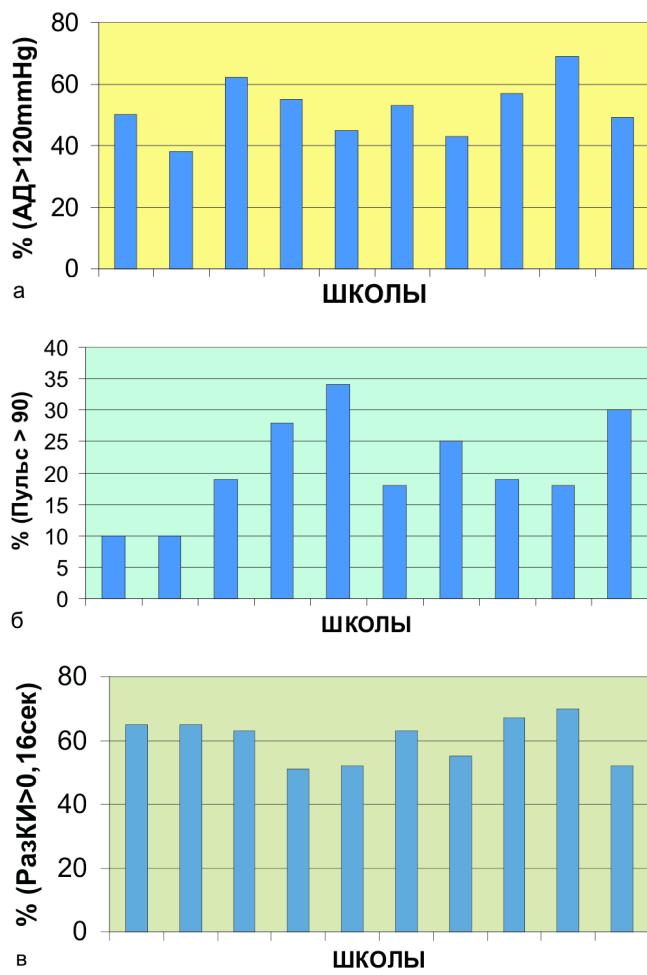
Примером использования канала АКДО — «Pulstream NBA-01PC» для выявления подростков, употребляющих наркотики, может служить массовое обследование школьников 8–11 классов (всего 1100 человек) в одном из районов Санкт-Петербурга, проведенное в 2005–2008 гг. Из общего числа обследованных были отобраны подростки с частотой пульса выше 100. Их оказалось 67. После анализа пульсограмм и сортировки данных по школам выяснилось, что в определенных классах школ имелись группы из 2–3 человека с явными признаками наркозависимости. Близкие значения пульса и тонуса сосудов участников одной группы свидетельствовали о том, что внутри каждой группы использовались одинаковые психотропные препараты с совпадением объема доз и времени приема.

Канал «Pulstream», встроенный в АКДО, предназначен не только для выявления детей, приобщивающихся к наркотикам. Определяемые с его помощью нарушения тонуса сосудов, работы митрального и аортального клапанов, ослабление сократительной функции левого желудочка, изменение ритма сердца (бради- и тахиаритмия, экстрасистолия, синусовая и мерцательная аритмия) являются существенным дополнением профилей «кардиология», «вазокардиология» и «ревматология». Он помогает также выявлять школы или иные детские коллективы, проблемные по созданию определенных видов риска: гипертонии, тахикардии, аритмии. Частота встречаемости этих рисков среди подростков из 10 обследованных школ Санкт-Петербурга представлена на рис. 10 (при ис-

числении рисков для артериального давления за норму принималось систолическое давление 120 мм рт. ст., для пульса — 90 уд/мин, для аритмии — размах кардиоинтервалов (РазКИ) 0,16 сек, для тонуса сосудов — 25%, для сопротивления сосудов — 0,12 сек.).

Причинами риска гипертонии в этих школах оказались хронические стрессовые состояния, «дискотечный» отдых, сопровождающийся потреблением большого количества пива и сильными низкочастотными акустическими воздействиями. Выявление высокого риска тахикардии косвенно свидетельствовало о том, что в данном коллективе многие школьники курят, употребляют алкоголь и психотропные препараты. Наличие синусовой аритмии было связано с дискомфортом, нервным возбуждением и стрессом, вызванном проблемами психологического характера в коллективе. В дальнейшей эти данные стали аргументом для организации конкретных форм профилактической работы.

На 13 Европейском Конгрессе «Здоровье молодежи — инвестиции в будущее» идеальным местом для проведения программ по охране здоровья детей была признана школа. Педагоги разрабатывают и внедряют в школах разнообразные здоровьесберегающие технологии, признавая при этом, что решать проблемы здоровья в системе образования без действенной поддержки медицины невозможно. Определенный потенциал для создания службы здоровья в школах есть. Так, в школах Санкт-Петербурга 81% школ укомплектовано медицинскими работниками, 92% — социальными педагогами, 58% — психологами, 56% — логопедами, 17% — вальеологами. Однако усилия отдельных специалистов могут оказаться эффективными лишь в том случае, если они будут объединены на основе современных медицинских компьютерных технологий. В этой связи в 2007–2008 гг. была разработана новая версия АКДО — «АКДО- школьник» для детей от 7 до 18

**Рис. 10.** Частота встречаемости рисков

а — артериальной гипертензии; б — тахикардии; в — аритмии.

лет. Обследование ставит своей задачей тонкое распознавание (уже на уровне риска и дононозологического диагноза) отклонений со стороны различных систем. Оно завершается формированием медицинского заключения с количественной оценкой здоровья по 32 профилям патологии, оценкой физического, полового и биологического развития, состояния питания, группы здоровья, активности процесса, риска функциональной недостаточности и инвалидизации, риска развития хронических сердечно-сосудистых заболеваний. Кроме того, комплекс имеет ряд особенностей, разработанных с учетом специфики школьных проблем здоровья и условий работы в общеобразовательных учреждениях. К ним, в частности, относится введение дополнительных профилей патологии, таких как оценка социального риска А и Б (риск, направленный из общества на ребенка и исходящий от самого ребенка), выявление уровня социальной адаптированности, пограничных отклонений психики, обуславливающих трудности в обучении и проблемы с поведением, вегетативной лабильности и физической подготовленности.

Применение «АКДО-школьник» решает проблему максимального приближения медицинской опеки

к ребенку без нарушения расписания школьных занятий.

**Заключение.** Построение системы профилактики нарушений развития и здоровья детей базируется на дононозологической диагностике и включает:

- оценку уровня здоровья не на основе поиска заболеваний, даже их ранних форм, а на основе определения риска развития заболеваний и отклонений от оптимального развития;

- определение ведущих патогенетических факторов, вызывающих у обследуемого наибольшее напряжение регуляторных механизмов, и, таким образом, наиболее опасных для развития в будущем патологических отклонений;

- формирование индивидуальных оздоровительно-профилактических рекомендаций, исходя из соотношений (вкладов) выявленных рисков при мониторинге эффективности этих мероприятий.

Весь смысл дононозологической диагностики заключается в том, что она позволяет прогнозировать развитие болезни ещё до появления её признаков.

Основные профилактические задачи, решение которых облегчается при использовании аппаратно-программного комплекса АКДО:

- комплексная оценка состояния здоровья;
- выявление минимальных и обратимых нарушений в состоянии здоровья и развития.

- выделение групп с высоким риском развития заболеваний и высоким поведенческим риском;

- мониторинг процессов развития;
- адресность мер профилактики;
- оценка эффективности профилактических программ, мероприятий, технологий на основе строгого стандартизированного мониторинга

Решение этих задач на популяционном уровне приводит к снижению заболеваемости по наиболее распространенным видам патологии у детей и снижению распространенности поведенческих факторов риска. На индивидуальном уровне происходит оптимизация процессов роста и развития улучшение количественных показателей здоровья и снижение риска трансформации пограничных состояний в патологию.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Воронцов И.М., Шаповалов В.В., Шерстюк Ю.М. Здоровье. Создание и применение автоматизированных систем для мониторинга и скринирующей диагностики нарушения здоровья. – СПб.: «ИПК Коста», 2006. – 432 с.
2. Воронцов И.М., Маталыгина О.А. Методика выявления симптомов и определение степени их выраженности (инструкция для врача). – СПб., 2008. – 68 с.
3. Воронцов И.М., Шаповалов В.В., Маталыгина О.А. Состояние и перспективы использования автоматизированных комплексов АКДО в диспансеризации и контроле здоровья детей и подростков//Вестник Педиатрической академии. Сборник научных трудов. Издание СПбГПМА, 2004. – с. 22–25
4. Воронцов И.М., Шаповалов В.В., Маталыгина О.А. Эволюция систем АСПОН-Д в комплексы АКДО// Медицинская техника. – 2005. – №3. – с. 14–17

УДК 613.98

**КЛИНИКО-ГЕНЕТИЧЕСКОЕ ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО (РАННЕГО) И УСКОРЕННОГО СТАРЕНИЯ КАК МЕТОДОЛОГИЧЕСКАЯ БАЗА ПРОФИЛАКТИЧЕСКОЙ ГЕРОНТОДИЕТОЛОГИИ**

**А.Ю. Барановский**

**Медицинская академия последипломного образования Росздрава, Санкт-Петербург**

**CLINICAL-GENETIC PROGNOSIS OF EARLY AND ACCELERATED AGING AS A METHODOLOGICAL BASIS OF PREVENTIVE GERONTODIETETICS**

**A.Yu.Baranovsky**

**Saint-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia**

© А.Ю.Барановский, 2010 г.

В статье представлены материалы, обосновывающие единственно целесообразный путь решения проблемы индивидуализации программы профилактического питания лиц с высоким риском преждевременного (раннего) и ускоренного старения, основанный на прогнозировании характера инволюционных процессов. Предложен пошаговый алгоритм клинико-генетического прогнозирования преждевременного (раннего) и ускоренного старения. По результатам прогнозирования формулируется заключение о благоприятном течении инволюционных процессов либо о неблагоприятном ближайшем (до 10 лет) или отдаленном (более 10 лет) прогнозе, свидетельствующем о разной скорости и тяжести развития преждевременного (раннего) и ускоренного старения. При каждом из прогностических выводоврабатываются индивидуализированные лечебно-профилактические рекомендации, включая диетическую программу, учитывающую установленные механизмы старения конкретного обследуемого лица.

**Ключевые слова** Клинико-генетическое прогнозирование, преждевременное (раннее) и ускоренное старение, генетический полиморфизм преждевременного старения, основные адаптационно-компенсаторные механизмы, исследование состояния механизмов старения, геронтопротективные мероприятия, профилактическая геронтодиетология, индивидуализированные профилактические диеты

**Summary** The article substantiating the only reasonable way to solve a problem of individualization of the program of prophylactic nutrition of persons with high risk of early aging and accelerated aging based on the prognosis of character of their involutional processes. Step-by-step algorithm of clinical-genetic prognosis of early and accelerated aging is suggested. Due to the results of prognosis conclusion either on the favourable course of involutional processes, or on the nearest unfavourable (up to 10 years) or remote (more than 10 years) prognosis is made. The fact testifying different degrees of severity and rapidity of early and accelerated aging. Basing on each prognostic conclusions individual preventive-medical recommendations are developed, including dietary program, considering aging mechanisms of a certain examined person revealed in the process of thorough examination of the given person.

**Keywords.** Clinical-genetic prognosis, early aging, genetic polymorphism of early aging, main adaptation-compensatory mechanisms, study of aging mechanism state, gerontoprotective measures, preventive gerontodietetics, individual prophylactic diet

Любые болезни, любые патологического состояния, ярким примером которых является преждевременное (раннее) и ускоренное старение организма, а также осложнения заболеваний легче и дешевле предупредить, чем лечить. Для этого принципиально важно иметь научно обоснованные убедительные доказательства, прогностические признаки, максимально ранние свидетельства о тех или иных заболеваниях и патологических процессах, которые, вероятнее всего, со временем возникнут у конкретного человека, а если болезни уже возникли то, какое их ждет развитие в будущем.

Совместными усилиями клиницистов и представителей профилактической медицины к настоящему времени созданы действенные системы первичной профилактики многих заболеваний и, разумеется, преждевременного (раннего) и ускоренного старе-

ния. Вместе с тем, далеким от решения остается вопрос индивидуализации программы, в том числе диетической, по организации и содержанию профилактических мероприятий по предотвращению развития и уменьшения темпов течения инволюционных процессов конкретного человека. Действительно, практические выводы геронтодиетологов различных научных школ по профилактике старения различаются необычайно большой широтой рекомендаций по использованию тех или иных диетических средств и методов организации питания пожилых людей и старииков. Так, например, если Ю.Г. Григоров и др. [1–3], Я.И. Яшин и др. [4], С. Borek [5] и др. акцент в своих диетических геронтопротективных программах делают акцент на использовании разнообразных пищевых продуктов с высоким содержанием антиоксидантов, то В.В. Фролькис [6], Е.С. Han et al. [7], Z.

Djuric et al. [8] и др. решение проблемы снижения скорости старения видят в применении так называемых «ограниченных» пищевых рационов, существенно (на 30% и более) обедненных основными питательными веществами, особенно белками, и гипокалорийными по своей сути. Существуют многочисленные сторонники «элиминационного» принципа построения диеты лиц старших возрастов, суть которого заключается в исключении из пищевого рациона пожилого человека тех продуктов, которые в условиях инволюционной функциональной депрессии желудочно-кишечного тракта становятся неудобоваримыми для стареющего организма [9–11].

Ни те, ни другие, ни трети из перечисленных авторов, как и многие другие, не могут сформулировать индивидуальное целевое предназначение рекомендуемых диетических рационов, видимо, считая целесообразным рекомендуемые подходы применять всем без исключения лицам пожилого и старческого возраста. Однако как формирование любой болезни, любого патологического процесса, так и в неменьшей степени развитие старения, помимо общих патофизиологических закономерностей имеет массу отличительных особенностей, формирующих сугубо индивидуальный портрет, в частности старения. Идет речь о возрасте обследуемого лица, когда могут быть обнаружены морффункционально заметные признаки старения, о скорости инволюционных процессов, об их тканевом и органном акценте, об индивидуальных особенностях механизмов старения, формирующих общую и системную картину старения и целый ряд других важных для профилактических решений вопросов.

Работы последних лет [12–15] доказали, что прогностически обоснованный подход не только при решении проблем вторичной, но и первичной профилактики болезней является приоритетным и наиболее действенным.

Нами создана система клинико-генетического прогнозирования заболеваний и преждевременного старения, учитывающая как предрасполагающие к развитию болезни нарушения регуляторных и адаптационных механизмов организма, так и определенное влияние на возникновение патологических процессов факторов внешней среды, а также наличие генетического полиморфизма, ассоцииированного с некоторыми заболеваниями органов и систем организма, с рядом патологических процессов. В ее основу положена теория генетической детерминированности возникновения хронических заболеваний и ряда патологических состояний, реализация которой происходит при наличии определенных предрасполагающих факторов.

Благодаря исследованиям генома человека, идентификации его генов, в том числе и генов, мутация которых приводит к наследственным болезням либо предрасполагает к наиболее частым, полигенным (мультифакториальным) заболеваниям, впервые появилась реальная возможность не только проводить точную молекулярную диагностику,

но и определить (предсказать) предрасположенность человека к тому или иному заболеванию, патологическому процессу [16; 17]. В полной мере отмеченное касается и генетического предвидения преждевременного (раннего) старения [18; 19].

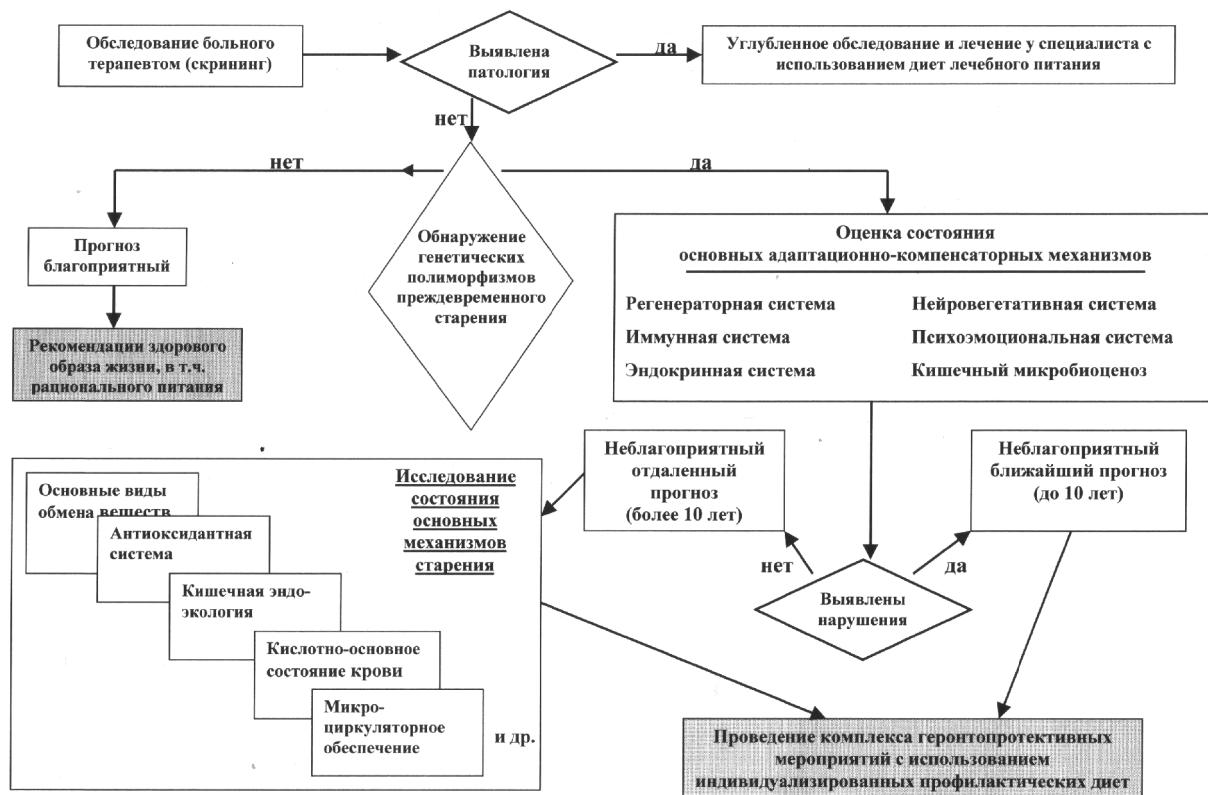
Проведение лабораторных исследований, направленных на определение генетической детерминации преждевременного старения, разумеется, имеет очень большое значение для получения научных убедительных доказательств о биологической направленности инволюционных процессов у конкретного человека, для обоснованной формулировки показаний к проведению комплекса геронтопротективных мероприятий, направленных на снижение скорости старения. Вместе с тем, изолированное генетическое прогнозирование не может ответить на целый ряд принципиально важных вопросов, имеющих отношение к скорости старения, ведущих и сопутствующих патофизиологических механизмы старения, сроках (возраст обследуемого) наступления критических морффункциональных эволюционных проявлений в организме и др. Именно поэтому нами создана система клинико-генетического прогнозирования преждевременного старения, объединяющая применение не только возможностей и достижений лабораторно-генетического прогнозирования, но и специализированное клиническое обследование людей различных возрастных категорий.

Алгоритм клинико-генетического обследования и получения прогностических решений заключается в следующем (см. рис.). Первый этап работы с обследуемым лицом любого возраста включает традиционный скрининговый комплекс действий терапевта или врача общей практики (первичный осмотр, физикальное исследование, выполнение общепринятого объема лабораторно-инструментальных исследований). Подозрение, а тем более выявление заболевания, служит показанием для углубленного обследования пациента, в том числе специалистов других клинических профилей, постановки окончательного диагноза и проведения соответствующего лечения. В программу лечебных мероприятий, разумеется, должна быть включена и диетотерапия, индивидуализированная конкретному больному с учетом клинико-патогенетических особенностей возникновения и прогрессирования заболевания.

На втором этапе клинико-генетического прогнозирования лица без выявленной хронической патологии подлежат генетическому тестированию. Задачей данного этапа является получение информации о наследственной предрасположенности обследуемого к преждевременному и ускоренному старению. Для этого проводится поиск возможных отклонений в нормальной генетической системе и наличия неблагоприятного сочетания генов и их вариантов как свидетельства полигенной основы мультифакториальных заболеваний.

Работами научной школы В.С. Баранова [16; 17; 20; 21] показано, что патологические отклонения от

**Алгоритм клинико-генетического прогнозирования патологического старения**



Алгоритм клинико-генетического прогнозирования патологического старения

биологически целесообразного инволюционного развития человека имеют генетически детерминированный характер и рассматриваются как мультифакториальный процесс. Авторы установили, что преждевременное, а также ускоренное старение наиболее часто развивается у лиц, имеющих следующий генетический полиморфизм (аллеи, мутации генов):

- аполипопротеина Е (*Cys112Arg, Arg158Cys*)
- параоксоназы (*Gln192Arg*)
- аполипопротеина С III (*C/G позиция 5163*)
- аполипопротеина (а) (*C/T позиция +93*)
- ингибитора активатора плазминогена 1 (*4G/5G промотор позиция — 675*)
- ангиотензинконвертирующего фермента (*I/Dинtron 16*)
- V фактора системы свертывания крови (*Arg506Gln*)
- VII фактора системы свертывания крови (*Arg353Glu*)
- VII фактора системы свертывания крови (*I/Dпромотор позиция -323*)
- метилентетрагидрофолатредуктазы (*C/T позиция 677*)

Более того, диагностика генетических мутаций из приведенного списка, разумеется, не исключает возможности наличия и иных аллелей генов, характеризующих неблагоприятные перспективы развития других заболеваний.

Так, например, для ишемической болезни сердца с высокой степенью статистической достовер-

ности характерно наличие следующих генов и их полиморфизмов [17]:

- аполипопротеина Е (*Cys112Arg, Arg158Cys*)
- параоксоназы (*Gln192Arg*)
- аполипопротеина С III (*C/G позиция 5163*)
- гистосовместимости HLA DR, DQ (аллеи DR3, DR4)
- *Mic- A* (5-копийный повтор 3 нуклеотидов в экзоне 5)
- *VDR3* (*FokI, ApaI, TaqI* полиморфизмы аполипопротеина (а) (*C/T позиция +93*))
- ингибитора активатора плазминогена 1 (*4G/5G промотор позиция -675*)
- ангиотензинпревращающего фермента (*I/Dинtron 16*)
- V фактора системы свертывания крови (*Arg506Gln*)
- VII фактора системы свертывания крови (*Arg353Glu*)
- VII фактора системы свертывания крови (*I/D промотор позиция -323*)
- метилентетрагидрофолатредуктазы (*C/T позиция 677*)

Развитие сахарного диабета I типа происходит при наличии (Баранов В.С. и др., 2000) семейства главного комплекса, f, a, t аллеи.

Сахарный диабет II типа чаще всего формируется у людей, имеющих:

- ангиотензинконвертирующий фермент (*I/Dинtron 16*)

— ингибитор активатора плазминогена 1 (4G/5G промотор позиция 675).

Более того, нефропатия при сахарном диабете II типа развивается, как правило, у лиц при сочетании ангиотензинпревращающего фермента (I/D инtron 16) и эндотелиальной NO-синтазы (4- и 5-кодирующие повторы 27 нуклеотидов в интроне 4).

Доказано, что генетическая детерминированность соматических, психических и иных мультифакториальных заболеваний при наличии генетических доказательств преждевременного старения свидетельствует о высоком риске более тяжелого процесса — патологического старения. Патологическое старение, как известно, характеризуется избыточно активными инволюционными механизмами за счет патофизиологического синергизма процессов старения и формирующихся соматических, метаболических, психических и др. заболеваний [20; 22; 23].

Список болезней с наследственной предрасположенностью и соответствующими им генными сетями и аллельными вариантами отдельных генов, для которых генетическое тестирование уже разработано [21], включает более 25 нозологических форм (остеопороз, заболевания иммунной системы, психические заболевания, болезни свертывающей системы, органов кровообращения, пищеварения и т.д.).

Обнаружение генетического полиморфизма преждевременного старения предполагает необходимость ответить на важнейший вопрос прогнозирования: когда можно ждать функционально-структурных проявлений старения? Для ответа на этот вопрос важно провести оценку основных адаптационно-компенсаторных механизмов организма обследуемого. Известно, что к ним относятся: психоэмоциональная, нейровегетативная, эндокринная, иммунная и регенераторная системы.

Для клинико-функциональной оценки каждой из названных систем, для количественного определения степени их расстройства, проводятся специализированные скрининговые исследования в адекватном для ответа на поставленные вопросы объеме. Так например, стандартный иммунологический анализ крови (иммунный статус), расширенный в ряде случаев при необходимости интерфероновым и цитокиновым статусами [24; 25], дает полное и глубинное представление о состоянии всех функциональных компонентов иммунной системы. Гормональный спектр крови объективно отражает адаптационно-компенсаторные возможности эндокринной системы, а использование при соответствующих показаниях пищевых, физических, фармакологических и других нагрузочных тестов может дать дополнительную ценную информацию о расстройстве функционального или органического происхождения в том или ином органе эндокринной системы [26; 27]. Оптимальный набор тестов психодиагностики [28] позволит обеспечить представление о состоянии психоэмоциональной сфере обследуемого лица. Аналогичные исследования проводят для оценки и других адаптацион-

но-компенсаторных механизмов организма, что, следуя повторить, имеет большое значение для представления о возможных путях развития преждевременного старения и о наиболее целесообразных усилиях направления профилактических мероприятий.

Обнаруженные изменения, как показывает клинический опыт и многочисленные наблюдения, отражают неблагоприятный ближайший прогноз преждевременного и патологического старения, развитие которого и клиническая, функциональная, морфологическая, лабораторная и иная верификация произойдут не позднее 10 лет с момента прогностического решения. В зависимости от сути выявленных изменений в регуляторных системах, от степени их выраженности обследованному лицу с неблагоприятным ближайшим прогнозом преждевременного и патологического старения разрабатывается комплекс профилактических мероприятий, индивидуализировано направленных на восстановление функциональной состоятельности нарушенных систем, блокирование или «смягчение» их патологического влияния на все возможные механизмы старения. Среди наиболее целесообразных профилактических мероприятий одну из наиболее важных позиций занимает профилактическое питание, индивидуально разработанное для лиц с неблагоприятным прогнозом преждевременного старения.

Выявление генетической детерминации преждевременного (ускоренного) и патологического старения при отсутствии изменений в адаптационно-компенсаторных системах организма свидетельствует о неблагоприятном отдаленном прогнозе преждевременного и патологического старения, выходящем за пределы 10 лет с момента прогностического тестирования. При этом на этом, третьем, этапе клинико-генетического прогнозирования определяет необходимость комплексной лабораторно-инструментальной характеристики основных механизмов старения (см. схему). Для решения данной задачи важно получить исчерпывающую информацию о состоянии основных видов обмена веществ, антиоксидантной системы, кишечной эндоэкологии, кислотно-основном состоянии крови, состоянии микроциркуляторного обеспечения тканей и др. Так, например, для оценки антиоксидантной системы организма как наиболее уязвимой системы геронтопротективной защиты важно провести лабораторное исследование крови на количественное содержание основных показателей перекисного окисления липидов (диеновые коньюгаты, малоновый диальдегид и др.), либо определение суммационного критерия — антиоксидантной активности. Исследование кишечной эндоэкологии требует количественного бактериологического анализа числа колоний анаэробной и аэробной микрофлоры кишечника. Соответствующий объем исследования проводится для характеристики основных видов обмена веществ, кислотно-основного состояния крови, микроциркуляторного обеспечения тканей и др.

В случаях выявления определенных нарушений можно говорить о развивающихся процессах старения и появляются убедительные, в том числе количественные доказательства верификации сути инволюционных механизмов. Клинические наблюдения за большой группой обследуемых (112 человек), начавшиеся более 14 лет назад и продолжающиеся в настоящее время, свидетельствуют, что выявление рассматриваемых изменений на 3-м этапе алгоритма клинико-генетического прогнозирования свидетельствует о неблагоприятном отдаленном прогнозе преждевременного и патологического старения, активное развитие которого следует ожидать не ранее, чем через 10 лет. При этом, разумеется, есть все основания, чтобы сформулировать каждому из обследуемых лиц конкретные профилактические рекомендации оздоровляющего характера, направленные в соответствии с выявленными расстройствами в геронтопротективных механизмах на восстановление защитных системных, органных и тканевых процессов, активизацию саногенеза, коррекцию обменных и иных установленных сдвигов в системах жизнеобеспечения организма. Большую роль в такого рода профилактических мероприятиях мы, как и многие авторы, отводим рациональному и профилактическому питанию [29–31], назначению программ восстановления общей реактивности организма [32; 33] закаливанию, повышению и систематизации физических нагрузок [34], психогигиене и психокоррекции [35; 36], решению сексологических проблем [37; 38] и многому, многому другому, направленному на оздоровление организма и блокированию внешних и внутренних «агgressивных» факторов, ускоряющих инволюционные процессы.

Владение клиницистом объективной информацией о неблагополучном ближайшем или отдаленном прогнозе преждевременного или ускоренного старения конкретного обследуемого лица дает возможность врачу заблаговременно разработать индивидуализированный рацион геронтопрофилактического питания, основанный на знаниях особенностей инволюционных процессов. Так, наличие признаков метаболических расстройств после уточнения их вида свидетельствует о целесообразности включения в геронтодиетические рационы дефицитных в организме минеральных веществ, определенных витаминов, аминокислот, жирных кислот и др.

Обнаружение сдвигов в кислотно-основном состоянии внутренней среды организма, угрожающих его гомеостазу, требует незамедлительной диетологической реакции в виде перевода курируемого субъекта преимущественно на молочно-растительную диету. Известно, что молочно-растительный характер питания способствует щелочной направленности рациона, активации буферных систем организма.

Установленные в процессе обследования расстройства в антиоксидантных системах потребуют в геронтопротективных целях активизировать фор-

мирование пищевого рациона с повышенным содержанием продуктов с высокими антиоксидантными свойствами [3]. Доказано, что в овощах и фруктах содержатся антиоксиданты, витамины, микроэлементы и другие биологически активные вещества, способные уменьшить вредное воздействие свободных радикалов, активизировать саногенез. Сильными антиоксидантными свойствами обладают пищевые продукты с высоким содержанием витамина А (бета-каротин), аскорбиновой кислоты, витамина Е (токоферол), селена, цинка, флавоноидов и т.д. Я.И. Яшин и др. [4] рекомендуют для обозначенных целей следующие продукты с наиболее высокими антиоксидантными свойствами (антиоксидантных ед. в 100 г продукта):

| Продукт                 | Антиоксидантных единиц в 100 г |
|-------------------------|--------------------------------|
| <b>Овощи</b>            |                                |
| Капуста                 | 1770                           |
| Шпинат                  | 1260                           |
| Брюссельская капуста    | 980                            |
| Ростки люцерны          | 930                            |
| Брокколи (цветки)       | 890                            |
| Свекла                  | 840                            |
| Красный (сладкий) перец | 710                            |
| Лук (зеленый, репчатый) | 450                            |
| Зерно злаковых          | 400                            |
| Баклажаны               | 390                            |
| <b>Фрукты, ягоды</b>    |                                |
| Чернослив               | 5770                           |
| Изюм                    | 2830                           |
| Черника                 | 2400                           |
| Ежевика                 | 2036                           |
| Земляника               | 1540                           |
| Малина                  | 220                            |
| Слива                   | 949                            |
| Апельсины               | 750                            |
| Виноград красный        | 739                            |
| Вишня                   | 670                            |

Выявленные расстройства кишечного микробиоценоза для блокирования гиперактивных инволюционных механизмов требуют диетологической коррекции дисбиотических процессов. Используются в индивидуально достаточных количествах пищевые волокна — так называемые балластные компоненты пищи — клетчатка (целлюлоза), пектины, гемицеллюлоза, лигнин. Помимо нормализующего влияния на кишечную эндоэкологию данный вид сложных углеводов пищи выполняет роль своеобразных естественных энтеросорбентов, благоприятно влияя на естественную борьбу с эндотоксикацией организма, также принимающую участие в активных процессах старения.

Таким образом, достоверная информация о грядущих процессах преждевременного (раннего) и ускоренного старения организма, полученная на основе клинико-генетического прогнозирования и отработанного алгоритма принятия прогностического решения, представляет собой оптимальный путь для вооружения врача сведениями об ин-

воляционных механизмах конкретного индивидуума, характере и степени расстройств регуляторных процессов и адаптационно-компенсаторных системах.

Комплексное прогностическое представление о наиболее вероятных сроках и патофизиологических особенностях возникновения и развития патологического старения открывает конкретные перспективы для индивидуализации геронтопрофилактических программ, одним из важнейших разделов которых является геронтопрофилактическая диетология.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Григоров Ю.Г., Козловская С.Г., Семесько Т.М. Особенности питания людей старших возрастов в регионах с различным уровнем долгожительства // Вопр. питания, 1991.— №5, с. 24–32.
2. Григоров Ю.Г., Козловская С.Г., Семесько Т.М., Петцке К.Ю. Антиоксиданты в питании людей старческого возраста в регионах с разным уровнем долгожительства // Пробл. старения и долголетия. —1996, т. 6, №3–4.— С. 203–208.
3. Григоров Ю.Г., Семесько Т.М., Козловская С.Г. и др. Сравнительная оценка фактического питания и состояния здоровья людей старших возрастов // Пробл. старения и долголетия.— 2002.— Т. 11, № 1.— С. 78–86.
4. Яшин Я.И., Рыжнев В.Ю., Яшин А.Я., Черноусова Н.И. Природные антиоксиданты. Содержание в пищевых продуктах и влияние их на здоровье и старение человека.— М.: ТрансЛит, 2009.— 234 с.
5. Borek C. Antioxidant health effects of aged garlic extract // J. Nutr.— 2001, V. 131.— P. 1010–1015.
6. Фролькис В.В. Геронтология: прогноз і гіпотези // Вісн. НАН України,—1999.— №5, с. 28–40.
7. Han E.S., Evans T.R., Lee S., Nelson J.F. Food restriction differentially affects pituitary hormone m RNAs throughout the adult lifespan of male F344 rats // J. Nutr., 2001.— V. 131, p. 1687–1693.
8. Djuric Z., Lewis S.M., Lu M.H. et al. Effect of varying caloric restriction levels on female rat growth and 5-hydroxymethyl-2-deoxyuridine in DNA // Toxicol. Sci., 2002.— V. 66 (1), p. 125–130.
9. Григоров Ю.Г., Козловская С.Г. Питание и феномен долголетия. – К.: «Знаніє» УССР,1988. – 48 с.
10. Петров А.Н., Григоров Ю.Г., Козловская С.Г., Ганина В.И. Геродиетические продукты функционального питания. М.: Колос-Пресс, 2001 г., 96 с.
11. Семесько Т.М., Синеок Л.Л., Козловская С.Г., Григоров Ю.Г. Питание и продолжительность жизни// Труды института геронтологии АМН Украины. Киев, 2005.— С. 87–99.
12. Барановский А.Ю. Прогнозирование течения, исходов и осложнений язвенной болезни желудка. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., ВМА.— 1988. 42 с.
13. Барановский А.Ю. Прогностически обоснованный подход к назначению лечебного питания при язвенной болезни // Вопр. питания, 1990.— №1, С.27–30.
14. Барановский А.Ю. Система прогноза для индивидуализации мероприятий первичной профилактики //Проблемы диагностики донозологических состояний в профилактической медицине.— М.: РАМН, 2003.— С. 6–10.
15. Гриневич В.Б. Методологические основы прогнозирования клинического течения заболеваний органов пищеварения в практике военного врача (Учебное пособие).— СПб.: ВМедА, 1995.—13 с.
16. Баранов В.С., Баранова Е.В., Иващенко Т.Э., Асеев М.В. Геном человека и гены «предрасположенности». Введение в предиктивную медицину.— СПб.: Интермедика, 2000.— 272 с.
17. Иващенко Т.Э., Стрекалов Д.Л., Соловьева Д.В., Асеев М.В. Определение генетической предрасположенности к некоторым мультифакториальным заболеваниям. Генетический паспорт// Методические рекомендации.— СПб.: ИКФ «Фолиант», 2001— 48 с.
18. Соловьева Д.В. Молекулярная диагностика и биорегулирующая терапия полигенных заболеваний в гериатрии.— СПб.: ИКФ «Фолиант», 2000.— 40 с.
19. Хавинсон В.Х., Малинин В.В. Пептидная регуляция генетической стабильности при старении// Медицинский академический журнал. — 2006. — Том 6, № 1 . — С. 139–143.
20. Баранов В.С., Хавинсон В.Х. Определение генетической предрасположенности к некоторым мультифакториальным заболеваниям. Генетический паспорт.— СПб., 2001.— 136 с.
21. Баранова Е.В. ДНК: знакомство с собой, или как продлить молодость/ Геномика — медицине. Под ред. В.И.Иванова и Л.Л.Киселева.— СПб., 2005.— С.128–136.
22. Клюева С.К. Мультифакториальные заболевания: Учебное пособие.— СПб.: Издательский дом СПбМАПО, 2002.— 50 с.
23. Зазерская И.Е., Асеев М.В., Кузнецова Л.В. и др. Остеопороз: Генетическая предрасположенность. Современная диагностика, профилактика.— СПб., 2003.— 32 с.
24. Хайтов Р. М., Игнатьева Г. А., Сидорович И. Г. Иммунология. М.: Медицина, 2000.— 248 с.
25. Шабашова Н.В. Лекции по клинической иммунологии. СПб., 2002.—156 с.
26. Дедов И.И., Кураева Т.Л., Петеркова В.А., Емельянов А.О. Клиническая эндокринология: Руководство. Под ред. Старковой Н.Т. 3-е изд., СПб: Питер, 2002.
27. Балаболкин М.И., Клебанова Е.М., Креминская В.М. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний.—М.: Медицинское информационное агентство, 2008.— 752 с
28. Вассерман Л.И., Щелкова О.Ю., Медицинская психодиагностика: теория, практика и обучение. СПб.: «», 2004.— 733 с.
29. Лифляндский В.Г. Новейшая энциклопедия здорового питания. СПб. – Нева. – 2004. – 384 с.
30. Ван Вэй III Ч.В., Айerton-Джонс К. Секреты питания.— М.— СПб.: «Издательство БИНОМ»— «Издательство «Диалект», 2006.— 320 с.
31. Барановский А.Ю. (ред.) Диетология: Руководство. 3-е изд.— СПб.: Питер, 2008.— 1024.
32. Ordinatio antihomotoxicum et materia medica // Biologische Heilmittel Heel GmbH.— Baden-Baden, 1995.— 287 s.
33. Дорохов С. Д. Регенеративная криотерапия// Биомедицинский журнал, 2001.— Т. 2, с. 145–158.
34. Белая Н.А. Лечебная физкультура и массаж.— Сов. спорт 2001.— 272 с.
35. Колесникова Г.И. Основы психопрофилактики и психокоррекции.— СПб.: Феникс, 2005.— 185 с.
36. Психоdiagностика и психокоррекция/ Под ред. Л.И.Вассермана, СПб., 2008.— 389 с.
37. Щеглов Л.М. Сексология.— СПб.: «Издательский Дом «Нева»; М.: Издательство «ОЛМА-ПРЕСС», 2001, 384 с.
38. Руководство по сексологии/ Под ред. С.С. Либиха – СПб.: Питер, 2001.— 480 с.

# **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

УДК 616.248-08

## **ПИКФЛОУМЕТРИЯ В ЛЕЧЕНИИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ**

**С.А. Собченко, О.С. Счетчикова, Е.В. Лешенкова, С.Н. Пospelova**

**Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Россия**

## **PEAK FLOWMETRY IN ASTHMA TREATMENT**

**S.A. Sobchenko, O.S. Schetchikova, E.V. Leshenkova, S.N. Pospelova.**

**St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia.**

© Коллектив авторов, 2010 г.

Описаны основные показатели пикфлоуметрии, используемые для определения тяжести бронхострукции, а также выраженности гиперреактивности дыхательных путей. На клинических примерах лечения пациентов в условиях астма-школы показано, как с помощью домашнего пикфлоумониторинга можно оценить эффективность терапии, распознать ранние признаки обострения астмы, своевременно провести коррекцию лечения. Обращено внимание на необходимость введения пикфлоуметрии в образовательный комплекс пациентов с астмой для достижения лучшего комплайнса с пациентом.

**Ключевые слова:** бронхиальная астма, пикфлоуметрия, домашний пикфлоумониторинг, пиковая скорость форсированного выдоха, уровни контроля астмы.

**Summary.** The article presents basic peak expiratory flow measurements for estimation of severity bronchial obstruction and bronchial hyperreactivity. Clinical demonstrations of treatment asthma-school patients show possibility of estimation efficiency of therapy, recognition of asthma exacerbation for promptly medicamental correction. We focus clinician's attention on importance of home peak flow monitoring in educational complex of asthma patients for better compliance.

**Key words:** bronchial asthma, peak flowmetry, home peak flow monitoring, peak expiratory flow, level of asthma control.

Современные подходы и тактика лечения бронхиальной астмы определяются особенностями патогенеза этой непостоянной по своей сути болезни. В качестве ведущего звена в патогенезе астмы в настоящее время рассматривается хронический воспалительный процесс в дыхательных путях, периодически претерпевающий различные фазы активности. Этим и объясняется персистирующий характер заболевания у большинства пациентов, а также непостоянство тяжести течения астмы (тяжелая, средней тяжести, легкая) у одного и того же пациента. Бронхиальное воспаление способствует повышению реактивности дыхательных путей, формированию распространенной бронхиальной обструкции.

Лечение бронхиальной астмы, таким образом, является длительным процессом, направленным на достижение и поддержание клинического контроля над заболеванием. В глобальной стратегии лечения и профилактики бронхиальной астмы для своевременного принятия решения об изменении текущей терапии предложены три уровня контроля над астмой [1]: контролируемая астма, частично контролируемая и неконтролируемая астма.

Контролируемая астма позволяет снижать объем терапии до минимальных лекарственных доз

и, в случае стабильного состояния пациента в течение года, полностью отменить базисную терапию.

Частично контролируемая астма отличается наличием ограниченного числа клинико-функциональных проявлений в течение недели. Терапевтическая тактика при этом уровне контроля не столь категорична. Усиление медикаментозной терапии, как правило, требуется после того, как врач убедился, что ранее назначенное лечение проводилось правильно и в полном объеме.

Неконтролируемая астма предусматривает обязательное увеличение объема базисной терапии для обеспечения текущего контроля. При этом, согласно определению, неконтролируемое течение астмы в течение недели рассматривается как обострение и требует терапевтических мероприятий для лечения обострения астмы.

Оценка уровня контроля опирается на показатели астматической симптоматики, потребность в ингаляционных бронхолитиках короткого действия и на показатели вентиляционной функции, позволяющие судить о степени бронхиальной обструкции.

Целью работы является определение возможностей метода пикфлоуметрии и его места в оценке контроля над астмой в процессе лечения, опира-

ясь на опыт зарубежных исследователей и наш почти 20-летний опыт применения пикфлюметрии при лечении пациентов в условиях астма-школы.

В настоящее время общепризнанно, что регулярное применение пикфлюметрии особенно информативно в диагностике и лечении заболеваний, связанных с обратимой обструкцией дыхательных путей и, прежде всего бронхиальной астмы [1–4].

Пикфлюметрия является методом измерения максимальной скорости выдоха (или пиковой скорости форсированного выдоха — «peak flow rate») с помощью прибора пикфлюметра. Эмпирически подобного рода измерения проводились уже давно. Врачи в старые времена, просившие пациента с респираторными заболеваниями свистнуть или задуть свечу, фактически оценивали максимальную скорость выдоха.

Первые пикфлюметры были разработаны Райтом в середине прошлого столетия, а промышленный выпуск их начался с 1977 года. Прибор портативен по сравнению со своими предшественниками: «pneumometer», «puffmeter» [5, 6], стоит недорого, и удобен для ежедневного применения пациентами в домашних условиях.

Техника измерения пиковой скорости форсированного выдоха (ПСФВ или ПСВ) простая. Важно помнить, что результаты пикфлюметрии зависят от усилия выдоха пациента [7–9], поэтому проведение исследования невозможно у тяжелобольных и неконтактных пациентов. У детей пикфлюметрия может применяться с 3–5 лет [8, 10]. Как показывает наш клинический опыт, пациента необходимо не только обучить технике пикфлюметрии, но и регулярно контролировать его умение проводить это исследование. Для получения наиболее полной информации о бронхиальной проходимости необходимо знать должное (прогностическое) значение пиковой скорости выдоха (ПСФВ) пациента. Прогнозируемый показатель можно узнать по nomogramme, разработанной для каждой модели пикфлюметра. Номограммы разных приборов имеют существенные различия. Пациенту лучше пользоваться одной и той же моделью и в кабинете врача, и дома, в связи с этим всем больным следует рекомендовать приобретение собственного пикфлюметра. Поскольку диапазон нормальных значений ПСФВ для одного пола, роста и возраста достаточно широк, рекомендуется сравнивать результаты пикфлюметрии, полученные на пикфлюметре пациента с его собственным лучшим показателем [11].

Основными показателями пикфлюмониторинга являются утренний, полученный до приема лекарственных препаратов, и вечерний, после проведения медикаментозной терапии, показатели ПСФВ в процентах от прогностического значения, а также индекс суточной вариабельности ПСФВ, или суточный размах показателей, который определяют по формуле [16]:

$$\Delta \text{ПСФВ} = 200 (\text{ПСФВ}_{\text{макс}} - \text{ПСФВ}_{\text{мин}}) / (\text{ПСФВ}_{\text{макс}} + \text{ПСФВ}_{\text{мин}})$$

Изменчивость ПСФВ (разброс ночных и дневных показателей) более чем на 20% является диагностическим признаком плохо контролируемой астмы, а величина отклонений прямо пропорциональна тяжести заболевания [16] и степени бронхиальной гиперреактивности [17].

Отдавая должное клиническому обследованию в возможности выявления бронхиальной обструкции, необходимо помнить, что порой субъективная клиническая оценка может быть неточной, а недооценка тяжести заболевания, как врачом, так и больным астмой, является основным фактором, обуславливающим задержку начала адекватного лечения [18–20].

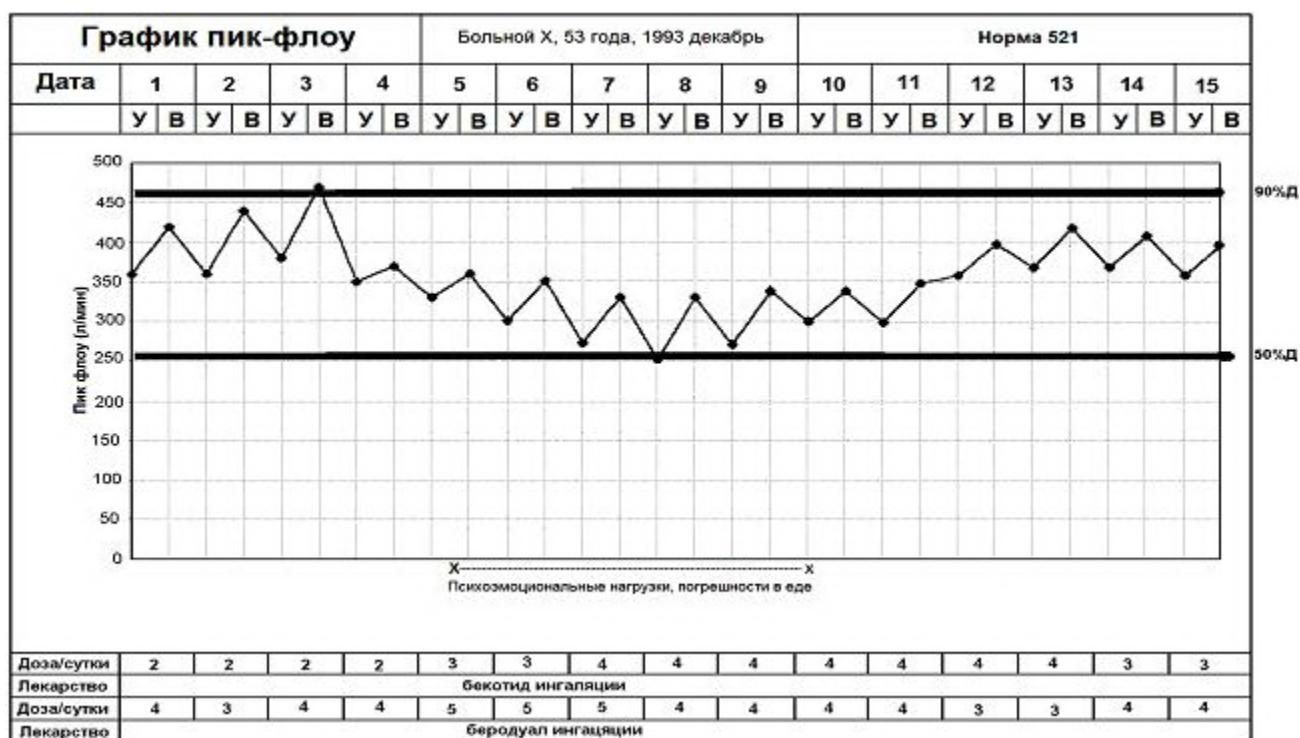
Безусловно, пикфлюметрия не заменяет периодического глубокого исследования легочной функции, но она остается не просто полезной, а незаменимой в оценке и мониторинге изменений в дыхательных путях как в домашних условиях, так в стационаре, а также в клинических ситуациях, при которых применение более сложных методов невозможно. Многими исследователями найдена хорошая корреляция объема форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ<sub>1</sub>), полученного на спирографе с утренней ПСФВ [12–15].

Повседневная возможность объективной оценки функции легких с помощью пикфлюметрии чрезвычайно важна при длительном наблюдении и лечении бронхиальной астмы, в чем мы смогли убедиться, используя этот метод в работе «Школы для больных бронхиальной астмой» с 90-х годов прошлого века. Появление показателей пикфлюметрии в комплексе самонаблюдения пациентов потребовало введения в образовательные программы новых аспектов обучения, касающихся этого метода. На индивидуальных терапевтических приемах астма-школы обязательно проверяется правильность техники измерения пиковой скорости форсированного выдоха, анализируются данные домашнего мониторирования. Совместный с врачом анализ данных пикфлюметрии позволяет пациенту лучше понять особенности своей астмы, оценить эффективность проводимой терапии. Такое сотрудничество усиливает приверженность пациентов к рекомендациям лечащего врача. Пациенты приобретают не только опыт регулярного контроля заболевания, но и умение гибко пользоваться своим терапевтическим комплексом.

Наш клинический опыт [15] свидетельствует о том, что только 74% пациентов, наблюдающихся в условиях астма-школы, охотно пользуются пикфлюметром. При этом почти половине из них, как правило, требуется время для того, чтобы понять значимость объективной оценки легочной функции.

Регулярно пользуются пикфлюметром пациенты (40%), имевшие до начала лечения среднетяжелое или тяжелое неконтролируемое течение астмы, нуждающиеся в постоянной поддерживающей терапии. Пациенты (36%), которые после достижения контроля над астмой поддерживают его малыми дозами ингаляционных кортикоステроидов, или

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ



**Рис 1.** График пикфлоуметрии пациента X. (1993 год, декабрь)

антилейкотриеновыми препаратами, пользуются пикфлоуметром эпизодически при появлении первых признаков обострения астмы, при применении нового лекарственного препарата или немедикаментозного метода лечения. Около четверти пациентов (24%) не пользуются методом пикфлоуметрии в повседневном самоконтроле в связи с невозможностью приобрести прибор, трудностями быта, личностными особенностями, предпочитая ориентироваться на клиническую симптоматику или суточную потребность в симпатомиметиках.

Возможности применения домашней пикфлоуметрии иллюстрируют случаи из нашей клинической практики.

### Случай 1.

Пациент X. 53 лет, инженер, страдает бронхиальной астмой смешанного генеза (аллергическая, эндогенная) в течение 8 лет. Астма дебютировала астматическим статусом. В первый год на-

блодения в условиях астма-школы у пациента на фоне эмоциональных перегрузок (рабочие, домашние конфликты) и погрешностей в еде появились приступообразный кашель, одышка при минимальной физической нагрузке, нарушение сна, увеличилась потребность в бронхолитиках. Показатели пикфлоуметрии (минимальный утренний показатель ПСФВ — 48% должного, максимальный суточный размах — 28%) свидетельствовали о тяжелой бронхиальной обструкции. Для восстановления контроля над астмой пациент своевременно увеличил вдвое дозу ингаляционных кортикоステроидов (рисунок 1).

Через 13 лет наблюдения в условиях астма-школы этого пациента (таблица 1), анализ показателей пикфлоуметрии показал, что снижение показателей ПСФВ (утренний показатель уменьшается до 46,6% от должного, суточный размах ПСФВ увеличивается до 22%) вновь произошло на фоне нервно-психического расстройства. Пациент, которому до этого требовалась минимальная поддерживающая терапия (250 мкг/сут беклоджета), увеличил объем ингаляционных гормонов до 1500 мкг/сут, чем улучшил течение своего заболевания.

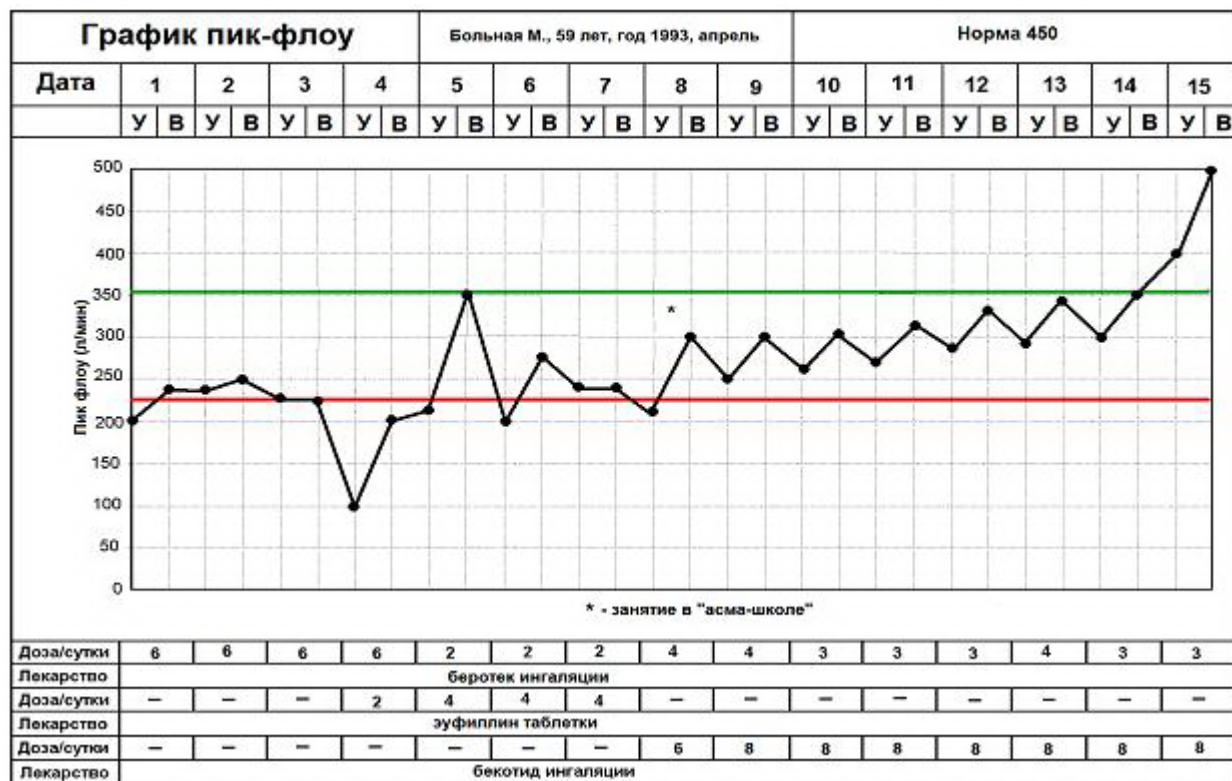
Динамическое наблюдение за данными пикфлоуметрии (таблица 1), свидетельствует об умении пациента своевременно увеличивать объем противовоспалительной терапии для достижения контроля над астмой, кроме того, наглядно убеждает в том, что эмоциональные перегрузки, в частности нервно-психические расстройства, являются значимыми триггерами обострения астмы у этого пациента.

**Контрольная карточка больного X., 70 лет (2006 год, декабрь)**  
норма ПСФВ 515

Таблица 1.

| Дата                           | 1                  | 2   | 3   | 4   | 5   | 6   | 7   | 8   | 9   | 10  | 11  | 12  | 13  | 14  | 15  |     |
|--------------------------------|--------------------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|
| Пикфлоуметрия                  | Утро               | 240 | 250 | 230 | 310 | 340 | 330 | 360 | 370 | 370 | 360 | 350 | 350 | 370 | 380 | 390 |
|                                | Вечер              | 300 | 310 | 290 | 350 | 380 | 360 | 410 | 410 | 400 | 400 | 380 | 380 | 400 | 400 | 420 |
| Суточный размах %              | 22                 | 21  | 23  | 12  | 11  | 9   | 13  | 10  | 8   | 11  | 8   | 8   | 8   | 5   | 7   |     |
| Базисная терапия               |                    |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |
| Беклоджет 250 мкг/доза         | 1                  | 1   | 2   | 6   | 6   | 6   | 6   | 6   | 6   | 6   | 6   | 6   | 4   | 4   | 4   |     |
| Суточная доза симпатомиметиков | 5                  | 6   | 5   | 2   | —   | —   | 1   | 2   | —   | —   | 2   | —   | 2   | —   | —   |     |
| Примечания                     | Конфликт на работе |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |

## В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ



**Рисунок 2.** График пикфлоуметрии пациентки М. (1993 год, апрель)

### Случай 2.

Пациентка М., 50 лет, инженер.

Диагноз: Бронхиальная астма смешанного генеза (аллергическая, дистономональная), поздняя, персистирующая, контролируемое течение. Вазомоторный ринит. Наблюдается в астма-школе 17 лет.

На первом приеме больная жаловалась на эпизодическую одышку, усиливающуюся при физической нагрузке, чувство затрудненности в груди, ночные приступы удушья. Перкуторно: коробочный звук над поверхностью грудной клетки, при аускультации выслушивалось множество сухих свистящих хрипов, усиливавшихся на форсированном выдохе. Спирография: ОФВ<sub>1</sub> равен 56% от должного. Несмотря на неконтролируемое течение астмы, пациентка категорически отказывалась от приема кортикоステроидов. Ей было предложено ведение домашней пикфлоуметрии (рис. 2).

Анализ графика пикфлоуметрии показал, что пациентка, несмотря на низкие показатели ПСФВ (в пределах 50% от должного, суточный размах доходил до 66%), свидетельствующие о тяжелой бронхиальной обструкции, увеличивала объем терапии за счет приема эуфиллина (300–600 мг/сут). Совместный анализ с врачом графика пикфлоуметрии, полученная в доступной форме информация о кортикосте罗идах, убедили пациентку в необходимости приема ингаляционных глюкокортикоидов, у пациентки улучшилась дыхательная функция, исчезли астматические симптомы, был достигнут контроль над астмой. До настоящего времени пациентка находится под нашим наблюдением, гибко

пользуясь ингаляционной гормональной терапией, под контролем показателей пикфлоуметрии.

Наше долгосрочное наблюдение и лечение пациентов с астмой показало [15], что субъективная оценка нарушений бронхиальной проходимости является наиболее низкой у больных неаллергической (эндогенной) астмой, имеющих ведущим триггером обострения вирусную инфекцию. Неадекватная оценка тяжести бронхиальной обструкции оставалась у пациентов и после длительного обучения. В связи с этим, только повседневный пикфлоумониторинг помогал пациентам с этим клинико-этиологическим вариантом астмы вовремя изменять терапию и тем самым избегать тяжелых обострений.

### Случай 3.

Пациент К., 63 лет, учитель, находится под нашим наблюдением 14 лет с диагнозом бронхиальная астма неаллергическая (эндогенная), персистирующее контролируемое течение.

У пациента К. (таблица 2) на фоне острой респираторной инфекции увеличилась потребность в приеме симпатомиметиков, наросла бронхиальная обструкция (минимальная утренняя ПСФВ — 58,6%), суточный размах ПСФВ увеличился до 24%.

Пациент, ориентируясь на эти показатели, увеличил объем проводимой терапии за счет повышения доз ингаляционных и системных кортикосте罗идов. Комбинированная терапия позволила достаточно быстро стабилизировать течение астмы, значительно улучшить функцию дыхания.

Таблица 2.

**Контрольная карточка больного К., 67 лет (2009 год, ноябрь)**  
норма ПСФВ 460

| Дата                           | 15    | 16  | 17  | 18  | 19  | 20  | 21  | 22  | 23  | 24  | 25  | 26  | 27  | 28  | 29      |
|--------------------------------|-------|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|-----|---------|
| Пикфлоуметрия                  | Утро  | 350 | 390 | 370 | 290 | 280 | 270 | 350 | 370 | 390 | 400 | 430 | 380 | 430 | 400 380 |
|                                | Вечер | 400 | 420 | 400 | 370 | 380 | 360 | 310 | 320 | 320 | 410 | 410 | 400 | 360 | 410 410 |
| Суточный размах %              | 13    | 7   | 8   | 24  | 30  | 29  | 12  | 14  | 19  | 2   | 4   | 5   | 7   | 2   | 8       |
| Базисная терапия               |       |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |     |         |
| Кленил 250 мкг/доза            | 2     | 2   | 2   | 2   | 4   | 4   | 4   | 4   | 4   | 2   | 4   | 4   | 4   | 4   | 4       |
| Полькортолон                   | —     | —   | —   | —   | —   | 2   | 2   | 2   | 2   | 2   | 1   | 1   | 1   | 1   | 1       |
| Суточная доза симпатомиметиков | —     | —   | 3   | 6   | 6   | 5   | 1   | 1   | 1   | 1   | 2   | 1   | —   | 1   | —       |
| Примечания                     |       |     |     |     | ОРЗ |     |     |     |     |     |     |     |     |     |         |

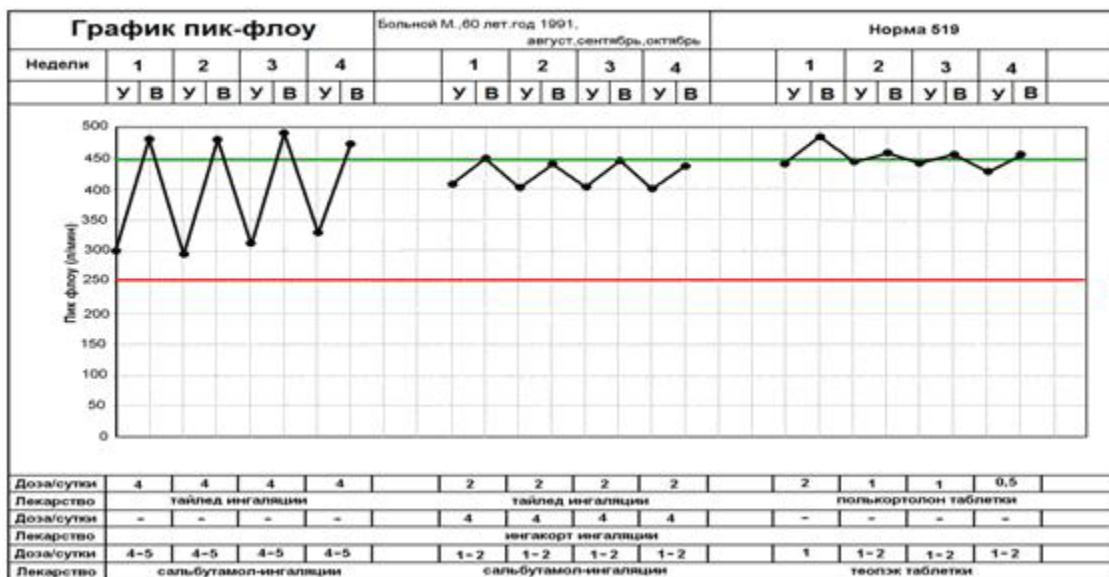


Рисунок 3. Графики пикфлюуметрии пациента М., 60 лет (динамическое наблюдение)

**Случай 4.**

Больной М., 60 лет, журналист, наблюдался в астма-школе с диагнозом бронхиальная астма неаллергическая, (аспириновая, астматическая триада), персистирующее контролируемое течение.

При обращении жалобы на частые приступы удушья, одышку при физической нагрузке, прерывание сна астматическими симптомами, ежедневная потребность в сальбутамоле (до 8 ингаляций в сутки), частые вызовы неотложной помощи. При аусcultации экспираторные сухие хрипы над всей поверхностью легких. Спирография: ОФВ<sub>1</sub> 50,7% от должного, после бронхолитической пробы — 85% от должного. Из анамнеза: первый приступ удушья в 58 лет, потребовавший скорой помощи, больной связывает со стрессом и приемом цитрамона. Затем приступы стали повторяться. Дважды госпитализирован в реанимационное отделение. Получал эпизодически внутривенно и перорально кортикоステроиды, пользовался инталом, тайдепидом, кетотифеном, бромгексином, регулярно принимал беротек (максимально до 6 ингаляций в сутки). Больному продолжили ранее проводимое лечение (тайпед) под контролем пикфлюуметрии, провели полуторамесячный курс индивидуального обучения.

Анализ данных трехмесячного домашнего мониторирования ПСФВ (рисунок 3) показал, что длительный прием тайдепида по 4 ингаляции в сутки (8 мг недокромила натрия) не стабилизовировал легочную функцию (утренние показатели не превышали 60% прогностического, суточный размах доходил до 52%). Введением в базисную терапию ингакорта по 4 ингаляции в сутки (1 мг флунизолида) удалось добиться частичного контроля над астмой: значительно улучшилась бронхиальная проходимость (минимальный утренний показатель ПСФВ возрос до 73% должного, суточный размах ПСФВ снизился до 12%). Однако больной испытывал дыхательный дискомфорт и не считал свое состояние стабильным, прибегая ежедневно к помощи сальбутамола. При замене ингаляционных кортикостероидов пероральными с добавлением одной таблетки теопэка вечером, минимальный утренний показатель возрос до 77% прогностического, астматические симптомы исчезли, пациент чувствовал себя практически здоровым.

Демонстрируя случаи из клинической практики, мы хотели показать, что повседневная пикфлюуметрия, проводимая самостоятельно обученными пациентами, дает возможность установить динамический объективный контроль тяжести течения астмы, что позволяет:

- подобрать индивидуализированный терапевтический комплекс, направленный на контроль астмы;
- оценивать эффективность проводимой терапии;

- распознать ранние признаки обострения;
- своевременно проводить коррекцию проводимого лечения;
- определить факторы риска (триггеры) обострения астмы.

**Заключение.** Эффективность современной ступенчатой терапии бронхиальной астмы, направленной на достижение и поддержание контроля болезни, зависит от умения пациента гибко пользоваться терапевтическим комплексом, подобранным для него лечащим врачом. Такой подход к лечению получил название *управляемого самоведения* [1]. Активно участвовать в лечении могут только обученные пациенты, соблюдающие врачебные рекомендации. Одним из важных аспектов в образовательных программах больных астмой является обучение технике пикфлюуметрии, проведению домашнего пикфлюумониторинга.

Повседневная возможность объективной оценки функции легких с помощью пикфлюуметрии позволяет не только избегать тяжелых обострений, стабилизировать течение астмы [21, 22], но и повышает приверженность пациента к назначаемой врачом терапии.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Глобальная стратегия лечения и профилактики бронхиальной астмы / Под ред. А.Г. Чучалина. — М.: Издательский дом «Атмосфера», 2007. — 104 с.
2. Цой А.Н., Архипов В.В. Бронхиальная астма. Новые решения. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2007.— С. 17–20
3. Garg V.K., Bidani R., Rich E.P., Hershey E., Hershey C.O. Asthma patients' knowledge, perception, and adherence to the asthma guidelines // J. Asthma. — 2005, — Vol. 42 — № 8. — P. 633–638.
4. Hussain S.F., Omar M.D., Arif H., Sameeruddin S.R., Zubairi A.B., Khan J.A. Trends in hospital-based management of

- acute asthma from a teaching hospital in South Asia. // Int J Clin Pract. –2005, – Vol. 59 – № 8. – P. 912–916.
5. Wright B.M., Mc Kerrow C.B. Wright peak-flow meter // Brit. Med. J. –1959,– Vol. 2 –P.1041–1047.
6. Wright B.M. A miniature Wright peak-flow meter // Brit. Med. J. – 1978,–Vol. 2 –P.1627–1628.
7. McCoy E.K., Thomas J.L., Sowell R.S., George C., Finch C.K., Tolley E.A., Self T.H. An evaluation of peak expiratory flow monitoring: a comparison of sitting versus standing measurements. // J. Am. Board. Fam. Med. – 2010, Vol. 2 – №2. – P. 166–170.
8. Пауэлс Р., Снэшалл Д. Практический подход к астме: пер. с англ.– СПб.: Ассоциация «Астма и аллергия», 1995. – С. 76–81.
9. Berule D., Cartier A., L' Archeveque J. Comparison of peak expiratory flow rate and FEV<sub>1</sub> in assessing bronchomotor tone after challenges with occupational sensitizers // Chest. – 1991, – Vol. 99. – P.831–836.
10. Д.С.Коростовцев, И.В. Макарова. Бронхиальная астма у детей.– СПб.: Мед. Масс Медиа, 2001. – С. 27–33.
11. Reddel N.K., Marks G.B., Jenkins C.R. When can personal best peak flow be determined for asthma action plans? // Thorax. – 2004, Vol. 59 – № 11. P. 922–925
12. Lebowitz M.J. The use of peak expiratory flow rate measurements in respiratory diseases // Pd.Pneumol. – 1991. – Vol.11. – P. 166–174.
13. Nowak R.M., Pensier M.J., Parker D.D. Comparison of peak expiratory flow and FEV<sub>1</sub>: admission criteria for acute bronchial asthma // Ann. Emerg. Med. – 1982. – Vol. 11. – P.64–69.
14. Wigal J.K., Kotses H., Creer T.L. Total respiratory flow rate: an intrasubject comparison // J. Asthma. – 1986. – Vol. 23. – P. 11–13.
15. Собченко С.А. Особенности течения и организация длительного лечения поздней астмы.: Дисс. .... д.м.н., СПб, 1997. – 302 с.
16. Quackenboss J. J., Lebowitz H. D., Krzyzanowski M. The normal range of diurnal changes in peak expiratory flow rates: Relationship to symptoms and respiratory diseases // Am. Rev. Respir. Dis. – 1991. – Vol.143. – P. 323–330.
17. Vianna E. O., Kraft M., Бронхиальная астма. // Секреты пульмонологии/ Поли Э. Парсонз, Дж. Э. Хефнер; пер. с англ.- М.: Медпресс-информ, 2004, гл. 17, С.124–125
18. Clark N.H., Evans D., Mellins R.B. Patients use of peak flow monitoring // Amer. Rev. respir. Dis. – 1992. – Vol.145. – P.722–725.
19. Sly P.D., Cahill P., Willet K., Burton P. Accuracy of mini peak flow meters in indicating changes in lung function in children with asthma // Brit. Med. J. – 1994. –Vol. 308. – P.572–574.
20. Killian K., Watson R., Otis J., St. Amand T., O'Byrne P. Symptom perception during acute bronchoconstriction. // Am. J. Respir. Crit. Care Med. – 2000. – Vol. 162. – № 2. – P. 490–496.
21. Milenkovic B., Bosnjak-Petroic. V. Self-management program in treatment of asthma // Srp. Arh. Celok. Lek. – 2007. – Vol. 135. – P. 147–152.
22. Kotses H., Harver A., Humphries C.T. Home monitoring in asthma self-management. // J Asthma. – 2006. – Vol. 43. – № 9. – P. 649–655.

---

# **МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ**

---

УДК 324.341:614.2

## **МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЯДЕРНОГО И РАДИАЦИОННОГО ТЕРРОРИЗМА**

**Ю.Ф. Казнин**

**Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава, Россия**

**MEDICAL-BIOLOGICAL ASPECTS NUCLEUS AND RADIATION TERRORISM**

**Yu.F. Kaznin**

**St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia**

© Ю.Ф. Казнин, 2010 г.

Даны определения ядерного и радиационного терроризма. Показаны медико-биологические последствия радиационных аварий. Представлены основные принципы организации медицинского обеспечения населения в очагах радиационного загрязнения и даны критерии оценки готовности ЛПУ к работе в условиях радиационной опасности. Приведены основные средства защиты от внешнего облучения, профилактики и лечения первичной лучевой реакции, адсорбенты, комплексы, а также средства индивидуальной защиты.

**Ключевые слова:** ядерный и радиационный терроризм, медико-санитарные последствия, первая врачебная помощь.

**Resume.** The notions of the nuclear and radiation terrorism are given. The medical and biological consequences of radiation damage are shown. The cardinal principles of provision of medical assistance to the population in the center of the radiation contamination and also the assessment of preparedness of medical institutions for the work under the conditions of the radiation danger are presented. Security equipment against the external irradiation prevention and treatment of the primary radioreaction, adsorbents, complexons, as well as facilities of the individual protection are brought.

**Keywords:** nuclear and radiation terrorism, medical-sanitary consequences, initial treatment.

Одной из основных глобальных угроз в настоящее время является повсеместный и стремительный рост ядерного вооружения. В мире девять стран имеют более 23 тыс. единиц ядерного оружия и еще 40 стран обладают достаточным количеством ядерного материала, чтобы построить собственные арсеналы. Если террористическим группам удастся завладеть ядерным оружием, это может привести к глобальным катастрофам.

Беспрецедентные по масштабам террористические акты в Нью-Йорке, Вашингтоне, Лондоне, Москве и Мадриде заставили весь мир обратить пристальное внимание на проблему терроризма. Количество терактов из года в год возрастает. За последние несколько лет заметен также рост числа преступлений, направленных против ядерных объектов.

Поддержание жизнедеятельности многих стран стало невозможным без атомной энергетики, однако ее развитие тоже несет в себе опасности глобального характера. Это, в том числе, проблема распространения самодельных ядерных устройств, как результат - угроза ядерного терроризма.

По статистике в США находится более 2 млн единиц радиоактивных материалов, пригодных для создания так называемой «грязной бомбы». Они хранятся на 21 тыс. объектов. По словам Ричарда Мезерва, главы Комиссии США по ядерному регулированию, отвечающей за безопасность ядерных

материалов, факты хищения или пропажи фиксируются постоянно, но в основном украденные материалы по их количеству или качеству не годятся для боевого применения. Однако нарушение сохранности радиоактивных материалов приводит к их потере, хищению или оставлению без контроля [1]. В США, которые весьма озабочены возможностью радиационных терактов, по данным МАГАТЭ, ежегодно регистрируется около 200 случаев украденных, утерянных или брошенных радиоизотопных источников. Специалисты считают, что это лишь «верхушка айсберга». В Европе радиоактивные материалы хранятся примерно на 30 тыс. объектов, и ежегодно здесь пропадает без вести в среднем 70 источников радиации.

В настоящее время в России источниками радиационной опасности на атомных станциях являются реакторные установки энергоблоков, бассейны выдержки ядерного топлива, хранилища жидких и твердых отходов. Сейчас на территории страны функционирует более 800 радиационно опасных объектов, в числе которых 11 АЭС (на них действует 31 ядерный реактор). Необходимо учитывать, что треть всех действующих реакторов Российских АЭС уже выработала свой ресурс (30 лет со дня ввода), но продолжает функционировать.

Важнейшей задачей в обеспечении экологической безопасности ядерных технологий является ре-

шение проблемы радиоактивных отходов. На объектах атомной промышленности накоплено около 480 млн м<sup>3</sup> жидких и 78 млн тонн твердых радиоактивных отходов (РАО), а также 19 тыс. тонн отработавшего ядерного топлива (ОЯТ).

РАО имеются в 142 организациях, расположенных в 47 субъектах Российской Федерации, и размещены более чем в 1000 хранилищах различного типа. Ежегодное образование жидких РАО — около 4 млн м<sup>3</sup>, твердых — более 1 млн тонн, ОЯТ — порядка 650 тонн. В целом на территории России находится энергетического плутония не менее 300 тонн, оружейного плутония — около 100 тонн и высокообогащенного урана — 1200 тонн.

Темпы переработки РАО и ОЯТ отстают от темпов их образования. Окончательной изоляции в глубоких геологических формациях подвергается только около 20% образующихся жидких РАО. Проблемы выбора площадок, проектирования и строительства пунктов окончательной изоляции РАО от окружающей среды нашли свое отражение в ФЦП «Обеспечение ядерной и радиационной безопасности на 2008 год и на период до 2015 года» и будут решаться в рамках этой программы [2].

Потенциальную опасность представляют также РИТЭГ — радиоизотопные термоэлектрические генераторы, использующие энергию радиоактивного распада, которые применяются в автономных источниках электрической энергии для удаленных автоматических маяков и метеостанций. Активность РИТЭГов, снаряженных стронцием-90, может достигать 40 тыс. кюри. По мнению правительства США, РИТЭГи могут послужить основой для создания «грязной бомбы». На территории страны находится более 600 РИТЭГов, которые уже выработали свой срок и нуждаются в срочной утилизации. Так как доступ людей к большинству РИТЭГов не ограничен, отсутствует ограждение и знаки радиационной опасности, это не исключает возможности возникновения радиоактивных инцидентов и умышленных краж стронция-90 [3].

В Санкт-Петербурге функционирует 514 объектов, использующих источники ионизирующего излучения. Общее количество закрытых радиоактивных источников в 2006 г. составляло более 4 тыс. [4].

Существует два взаимоисключающих взгляда на проблему ядерного терроризма. Одни эксперты полностью игнорируют ядерный терроризм, полагая, что изготовление ядерных взрывных устройств не под силу отдельным «талантливым» террористам или группе лиц. Другие допускают его возможность, но при стечении целой массы обстоятельств и не в данное время, а в далеком будущем.

Более реальным является использование террористами радиоактивных веществ (радиационный терроризм).

По мнению технических экспертов МАГАТЭ, создание «грязной бомбы» возможно с использованием любых радиоактивных изотопов. Значительная часть радиоактивных материалов оказалась вне

системы жесткого контроля со стороны государств, в том числе и по причине широкого распространения в сугубо мирных отраслях хозяйства. Нормативную базу, необходимую для обеспечения надлежащего контроля за радиоактивными источниками, не имеют около 100 стран. Проблема контроля за оборотом радиоактивных материалов осложняется интенсификацией их международных перевозок. Происходит это по совершено понятной причине — экономическая деятельность давно стала транснациональной. Соответственно, к настоящему времени риски выведения радиоактивных материалов из легального оборота и попадания их в орбиту террористической активности значительно возросли.

Возможно осуществление трех видов террористических актов, сопровождаемых радиоактивным загрязнением окружающей среды:

— подрыв ядерного заряда малой и сверхмалой мощности на критически важных объектах инфраструктуры; в этом случае возможно разрушение критически важных объектов инфраструктуры и значительное радиоактивное загрязнение территорий;

— диверсия на радиационно опасных объектах. Последствия диверсии на ядерных реакторах исследовательских центров или предприятиях ядерно-топливного цикла будут носить опасный, но относительно локальный характер; при диверсии на реакторах АЭС возможно возникновение глобальной катастрофы;

— радиоактивное загрязнение местности и других объектов окружающей среды путем подрыва или распыления радиоактивных веществ.

Одним из поражающих факторов подрыва ядерного заряда является радиоактивное загрязнение окружающей среды, характеризующееся в зависимости от величины ядерного заряда значительными пространственными масштабами территории, которые оно охватывает, и весьма продолжительным временем существования и воздействия на людей.

Биологическую опасность радиоактивных продуктов подрыва ядерного снаряда определяют ряд факторов, основными из которых являются: выход радионуклида при взрыве, период полураспада, вид и энергия излучения, скорость и величина поступления в продукты питания в результате осаждения на поверхности земли и накопления в почве, уровень отложения в критическом органе биообъекта и период полувыведения из него.

При диверсии на радиационно опасных объектах радиоактивное загрязнение окружающей среды будет обусловлено характером объекта. Так разрушение активных зон реакторов будет сопровождаться выбросом урана-238 и продуктов его деления, радиохимических производств — выбросом содержимого технологических аппаратов и т.п. Площадь радиоактивного загрязнения будет зависеть как от характера объекта, так и характера диверсии (взрыв, пожар, отключение электроэнергии и др.), а также от вертикальной устойчивости

атмосферы, силы и направления воздушных потоков, степени дисперсности.

Наиболее распространенными радионуклидами, которые могут быть применены для радиоактивного загрязнения окружающей среды путем подрыва или распыления, являются плутоний-239, полоний-210, цезий-137, стронций-90, кобальт-60, йод-131 и другие. Эти радионуклиды в повседневной деятельности находят широкое использование в диагностической и контрольной аппаратуре, источниках энергопитания.

Мероприятия по защите населения при совершении террористических актов, сопровождаемых радиоактивным загрязнением окружающей среды, аналогичны мероприятиям, осуществляемым при радиационных авариях. Отдельным разделом они должны находить отражение в планах защиты населения при радиационных авариях [5].

С момента изобретения ядерного оружия в мире зафиксировано более 150 случаев попытки ядерного терроризма:

- убийства и похищения ученых-ядерщиков;
- диверсии на ядерных объектах;
- шантаж президентов ведущих ядерных держав.

Так в 1973 г. хорошо вооруженная группа «Революционной народной армии» атаковала аргентинскую АЭС «Атуча» и уничтожила ее систему управления. Террористы не случайно сделали ставку на АЭС: они рассчитывали на интерес мировой общественности.

В начале 1980-х годов во Франции группа «Пацифистский и экологический комитет» обстреляли пятью противотанковыми ракетами стройплощадку объекта в Крейл-Мальвиле. В те же годы группа баских сепаратистов убила двух сотрудников охраны атомного реактора «Lemonis» и на время остановила его работу. В конце 70-х годов «Красные бригады» в Италии также намеревались захватить АЭС. 2 ноября 2001 г. на чрезвычайной сессии МАГАТЭ в Вене ученые окончательно подтвердили, что один из угнанных 11 сентября самолетов, тот самый, который разбился в Пенсильвании, на самом деле направлялся к АЭС [6].

В отличие от других видов высокотехнологического терроризма техническая сторона еще до его появления полностью изучена и промоделирована в радиационных авариях у нас в стране и за рубежом. Эти аварии являются моделью отражающей основные особенности радиационного террористического акта в самом опасном варианте – без предварительного уведомления о событии. Уведомление о радиационном террористическом акте увеличивает его психологическое воздействие, вызывает массовую панику и испуг, являющийся основной целью воздействия теракта на общество, но резко снижает эффективность радиологического действия, так как сразу же вступают в действие соответствующие службы контроля и ликвидации (удаления) источников излучения и загрязнения.

Несоблюдение правил обращения с источниками излучения, ошибки людей или отсутствие необходимых знаний приводят к тяжелым последствиям, аналогичным результатам террористического акта. Это подтверждается авариями с мощными источниками излучения, используемыми в медицинских целях телетерапии и объектах ядерного цикла.

Таким образом, радиационные аварии представляют осуществленную модель последствий всех возможных случаев радиационного терроризма от самого простого с объявлением о событии и тайного, когда жертва не знает своей участии.

Имевшие место аварии и загрязнения окружающей среды, их потенциальное воздействие на здоровье населения, позволили разработать мероприятия, средства и методы ослабления последствий радиационных катастроф, которые могут быть использованы и для устранения последствий радиационного терроризма. В России МЧС и Федеральное медико-биологическое агентство разработали и опробовали на многочисленных аварийных ситуациях комплекс мероприятий по защите от аварий техногенного характера на радиационно опасных объектах, которые применимы и для ликвидации последствий в случае терактов. Имеющееся оборудование и методы позволяют защитить население от радиационного воздействия теракта и осуществить дезактивацию загрязненной местности. В различных радиационных авариях в настоящее время промоделированы практически все возможные варианты радиационного терроризма, что позволяет предусмотреть и подготовиться к их предотвращению или ликвидации последствий. При этом, как отмечают эксперты, самая большая угроза от «грязной бомбы» – это стоимость обеззараживания. Жертвы взрывной части устройства – только те люди, кто погибает от взрыва пачки динамита или любого другого взрывчатого вещества, которое будет использовано. Радиационная составляющая радиологического оружия не обладает эффектом моментального действия, для усиления действия необходимо время для накопления дозы облучения. В то же время это ослабляет или устраняет его действие, как за счет удаления потенциальных жертв из зоны облучения, так и за счет защитных мероприятий. Эти мероприятия просты и известны: в случае недиспергированного источника накрыть его защитным экраном и удалить; для диспергированных источников дезактивировать и удалить загрязненный материал. В результате теракта жертва несет большие затраты по реабилитации загрязненной территории.

Эксперты МАГАТЭ утверждают, что кроме ущерба, наносимого простым взрывом, необходимым для рассеивания радиоактивного препарата, «грязные бомбы» не обладают значимым радиологическим воздействием, и их вред для здоровья людей ограничивается стрессом, страхом, паникой и другими психогенными эффектами. Отмечается, что главный действующий психологический фактор «грязной бомбы» – страх подвернуться действию ради-

ации и получить вследствие этого рак и другие заболевания, побудит многих людей бежать.

Ядерный терроризм и радиационный терроризм можно отличать друг от друга по физическому принципу действия и по достигнутому эффекту. Реакторы, как объекты ядерного и радиационного терроризма, занимают промежуточное место. Эксперты отмечают возможность террористических актов против ядерных объектов (реакторов) для вызова ядерного взрыва или саморазрушения при переходе на критические аварийные режимы работы как в Чернобыле. Чернобыльская авария явилась моделирующей предельный случай радиационного терроризма на основе АЭС. И если АЭС надежно охраняются, то исследовательские реакторы представляют, несмотря на меньшую накопленную радиоактивность, более заманчивую цель, особенно, для взрывного диспергирования их конфигурации и материала. Кроме того, многие исследовательские реакторы работают на высокообогащенном уране, источнике делящихся материалов для создания относительно простого взрывного ядерного устройства пушечного типа, которое можно использовать без предварительных испытаний. В реакторе также происходит наработка плутония, который может быть использован для создания более сложного взрывного устройства, требующего меньшего количества делящегося материала.

Помимо многочисленных источников излучения в виде тепловыделяющих сборок на АЭС образуется громадное количество высокоактивного отработанного ядерного материала в топливных стержнях. Его суммарное количество ежегодно составляет несколько тысяч тонн. В 2003 г. в мире действовало 438 АЭС, каждая из которых имеет несколько тысяч топливных стержней, 651 ядерный исследовательский реактор, каждый из которых тоже имеет несколько сотен топливных стержней и еще 250 установок с неизвестным количеством ядерного материала.

За организацию медицинского обеспечения населения в очагах радиационного загрязнения на федеральном уровне отвечает ФГУ Всероссийский центр медицины катастроф «Зашита» Росминздрава, в субъектах РФ — территориальные центры медицины катастроф (ТЦМК) или органы и учреждения Роспотребнадзора. Совместные действия предусмотрены в планах медицинского обеспечения населения, разработка которых проводится совместно ТЦМК и Управлениями МЧС России.

Территориальные центры медицины катастроф наряду с конкретными ЛПУ региона должны уделять большое внимание повышению готовности к медицинскому обеспечению населения в условиях радиационного теракта (ЛПУ субъектов РФ первыми включаются в работу по ликвидации медико-санитарных последствий ЧС).

Общая оценка готовности ЛПУ субъектов РФ к работе в условиях радиационной опасности необходимо оценивать по следующим критериям: «готовность к проведению йодной профилактики» →

«оснащенность дозиметрическими приборами» → «наличие специалистов, подготовленных по вопросам ликвидации медико-санитарных последствий радиационных аварий» → «наличие планов эвакуации» → «наличие убежищ».

Йодная профилактика населения должна проводиться силами ЛПУ, учреждений территориального звена ВСМК и этому мероприятию необходимо уделять особое внимание в календарных планах работы ТЦМК. Кроме того, требует согласования вопрос о местных и централизованных запасах стабильного йода и их обновляемости. Важно решить задачу заблаговременного планирования оптимального размещения запасов стабильного йода на территории субъекта РФ, организации маршрутов доставки препаратов населению и создания необходимых для этого нештатных формирований.

Йодная профилактика защищает персонал и госпитализированных больных от удаленных неблагоприятных для здоровья человека последствий (вплоть до летальных).

В условиях радиоактивного загрязнения нельзя сориентироваться и правильно принять меры по обеспечению радиационной безопасности без дозиметрических приборов.

Особое внимание следует обратить на повышение квалификации сотрудников ТЦМК и ЛПУ по вопросам медицинского обеспечения населения при радиационных терактах и авариях. Наличие в ЛПУ специалистов, подготовленных по вопросам радиационной гигиены и медицины, позволит более грамотно решать задачи обеспечения радиационной безопасности и участия в ликвидации медицинских последствий аварии.

План эвакуации ЛПУ предполагает готовность, в случае необходимости, к достаточно организованной эвакуации и медицинского сопровождения. Но даже если нет такого плана, а эвакуация будет необходима, она будет проведена «централизованно».

Убежища, особенно специализированные, — надежная защита от воздействия радиоактивного облака. Но, если убежища отсутствуют, можно укрыться и в самих помещениях ЛПУ, точно выполняя при этом соответствующие инструкции [7].

Ответственность при этом лежит на руководителях, которые заблаговременно в соответствии с Планом действий ЛПУ при ликвидации радиационных аварий готовят учреждение и персонал к работе в условиях радиационной аварии или теракта. План предназначен для выработки единого подхода в вопросах организации медицинской помощи пострадавшим с радиационными поражениями.

Принимаемые меры радиационной безопасности должны соответствовать реальным возможностям медицинских учреждений и обеспечить точность, простоту и максимальную эффективность.

Важным аспектом является определение объема медицинской помощи пострадавшим в многопрофильных медицинских учреждениях, решение вопросов взаимодействия с МЧС, обслуживающи-

ми радиационно опасные объекты, а также ЛПУ, имеющими специализированные стационары с радиологическими отделениями.

Основными задачами, решаемыми при приеме радиационно пораженных в медицинское учреждение являются:

— обеспечение противорадиационной защиты помещений медицинских учреждений, больных, находящихся на лечении и медицинского персонала;

— организация совместно с территориальными отделами Роспотребнадзора и учреждениями ФГУЗ «Центра гигиены и эпидемиологии в Санкт-Петербурге» радиометрического и дозиметрического контроля на территории и в помещениях, обеспечение расчетов доз облучения персонала и больных на всех этапах работ;

— проведение йодной профилактики пострадавшим и персоналу медицинского учреждения, участие в йодной профилактике населения;

— оказание медицинской помощи радиационным пораженным;

— организация медицинского наблюдения и обслуживания лиц, участвующих в ликвидации последствий аварий и терактов.

При радиационных авариях и терактах требуется проведение санитарно-гигиенических и защитных мероприятий, основанных на государственных регламентных нормах радиационной безопасности (НРБ-99/2009). Опыт работы по ликвидации радиационных аварий показывает, что в начальном периоде возникают сложности в оперативном прогнозе радиационной обстановки, самостоятельном принятии решений и организации санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий. Рассматриваемый план ориентирован на работу медицинских учреждений в первые дни после возникновения радиационной аварии или теракта. В последующие дни будут дополнительно привлекаться специалисты и медико-технические средства других учреждений.

Большое значение при ликвидации медико-санитарных последствий радиационных аварий имеет переформирование приемного отделения ЛПУ в специализированное приемно-сортировочное отделение, а также обоснование его штатной структуры и организация санитарно-пропускного режима. При расчете сил и средств в таких ситуациях следует исходить из следующих медико-статистических данных:

— количество, структура и лечебно-эвакуационная характеристика санитарных потерь;

— нуждаемость пострадавших в медицинской помощи и предельные сроки ее оказания;

— нормы затрат времени на оказание медицинской помощи и предельные сроки ее оказания;

— штатный состав и медико-техническое оснащение подразделений;

— структура функциональных подразделений, оказывающих медицинскую помощь пострадавшим.

Основное внимание необходимо обратить на табель оснащения медикаментами, медицинской

техникой и медико-санитарным имуществом ЛПУ для госпитализации радиационно пораженных.

Первый этап медицинской помощи пострадавшим включает: медицинскую сортировку, санитарную обработку, первую врачебную помощь и подготовку к эвакуации. Для выполнения мероприятий первого этапа требуется развертывание распределительного поста, отделения санитарной обработки, сортировочно-эвакуационного отделения с рабочими местами для врача-гематолога, терапевта-радиолога и эвакуационного отделения. На 100 человек, попавших в зону ЧС, необходимы две – три бригады для оказания первой врачебной помощи в течение 2 часов.

В первые часы радиационной аварии, как правило, возможны наибольшие лучевые нагрузки. Определяющим фактором острого лучевого поражения является внешнее облучение. Для его профилактики в состав индивидуальной аптечки АИ-2 входит цистамин, относящийся к радиопротекторам экстренного действия. Препарат принимается в один прием — 6 таблеток по 0,2 г за 30–60 мин. до взаимодействия с ионизирующими излучением. Повторный прием препарата возможен не ранее, чем через 4–6 ч. Цистамин может вызывать диспепсические расстройства, но этого недостатка лишен радиопротектор экстренного действия — индралин (В-190), который включен в аптечку для персонала предприятий атомной энергетики и принят на снабжение в ВМФ, BBC. Его преимуществом перед цистамином является то, что при приеме внутрь противолучевой эффект начинается уже через 5 мин. Препарат принимают в дозе 0,45 г (3 таблетки по 0,15 г). Продолжительность его действия около 1 часа. Вторую дозу индралина можно принять через 1 час после первой.

Для купирования первичной реакции на облучение внутримышечно вводят противорвотные средства — 4 мл 0,2% раствора латрана или 2 мл 2,5% раствора аминазина. В аптечку АИ-2 входит этаперазин. Для предупреждения рвоты принимают одну таблетку 0,006 г. Хорошо зарекомендовал себя препарат латран. Его принимают в дозе 0,008 г (2 таблетки). К группе противорвотных препаратов также относятся метоклопрамид и диметропрамид.

Метоклопрамид принимают внутрь в дозе 10 мг (1 таблетка). При отсутствии эффекта препарат вводят внутримышечно или внутривенно медленно по 2 мл через 2 часа три раза в день. Диметропрамид принимают по одной таблетке (20 мг) или внутримышечно по 1 мл три раза в день.

При поступлении радионуклидов в желудок необходимо промыть его 1–2 л воды с адсорбентами (альгинат, ферроцин, адсорбар, альгинат кальция), а также провести мероприятия по снижению резорбции и ускоренному выведению радионуклидов из организма.

В первую неделю после радиационного инцидента наибольшую опасность среди твердых выбросов представляют изотопы радиоактивного

йода. Для своевременной йодной профилактики и снижения поступления йода-131 в щитовидную железу рекомендуется взрослым принимать йодат калия после еды вместе с киселем, молоком или водой в дозе 125 мг (1 таблетка) в день или 44 капли 5% раствора йода ежесуточно 2 раза в день в течение 8 суток. Детям до 2 лет рекомендуется 2,5% раствор в виде полос на кожу из 11 капель в день. Детям от 2 до 5 лет полосы на кожу из 22 капель в день и детям от 5 до 15 лет 1 таблетка в день йодата калия (0,125) или внутрь после еды 10 капель 2 раза в день 5% раствора йода [8].

Вторым по уровню выброса за радиоактивным йодом идет цезий-134, 137. Из желудочно-кишечного тракта цезий всасывается полностью, наибольшее его количество фиксируется в мышечной ткани. Для связывания этого радионуклида и ускоренного выведения из организма применяют ферроцин (1 г три раза в день) в течение двух – трех недель.

Третьим по опасности отдаленных последствий действия радионуклидов является стронций-90, который фиксируется в костной ткани. Для резкого снижения поступления внутрь радиоактивного стронция и препятствию депонирования в организме применяются адсорбенты. Альгинсorb применяют в таблетках по 0,5 г за едой в дозе 5 г три раза в день. Адсорбар принимают до 25 г на прием, а также глюконат кальция (в таблетках по 1 г в день). Возможно применение системного биоадсорбента локло. 1 столовую ложку порошка разводят в 1 стакане холодной воды, как и при приеме любых пищевых волокон желательно дополнительное употребление жидкости (1–2 стакана). Пищевой рацион пострадавших должен содержать растительные продукты богатые клетчаткой. Наибольшее значение имеют свекольный и яблочный пектини.

В случае ингаляционного поступления аэрозоля плутония необходимо в ближайший срок после ЧС провести ингаляцию препаратом пентацин (5% и 10% раствор) в течение 20–30 мин. Помимо плутония, пентацин способствует выведению из организма америция, иттрия, цезия, циркония.

Менее токсичным аналогом его является цинкацин. Он связывает и способствует выведению из организма изотопов плутония, америция, иттрия, церия. Цинкацин по сравнению с пентацином обладает более высоким терапевтическим индексом. Применяется ингаляционно в первые сутки два-три раза, затем ингаляционно или внутривенно. За одну ингаляцию вводится в легкие 10–20 мл 5% раствора препарата. Длительность лечения зависит от количества поступивших радионуклидов и составляет от 7–10 суток до двух месяцев [9].

С целью предупреждения контактного поражения при интенсивном загрязнении кожных покровов для дезактивации применяется табельное средство «Защита» или трехкратное промывание кож-

ных покровов с мылом и мочалкой. На ладонь на носят 3 г порошка «Защита» (1 чайная ложка), добавляют теплой воды и равномерно растирают порошок по загрязненной поверхности тела в течение 1 минуты и смывают. При необходимости проводят повторную обработку.

Для медицинского персонала при массовом приеме пострадавших из очага радиационного загрязнения необходимо использовать средства индивидуальной защиты (СИЗ). В комплект СИЗ входит: костюм со шлемом из хлопчатобумажной или смешанной ткани, или комбинезон со шлемом из хлопчатобумажной ткани; белье хлопчатобумажное; носки хлопчатобумажные; ботинки с верхом из лавсановой ткани; респиратор РМ-2, Р-2, «Лепесток-А», «Лепесток-Апам», «Алина», «Нева-ВК» и др.; пленочный полуходат с капюшоном; пленочные баихлы; перчатки резиновые с вкладышами.

**Заключение.** При ликвидации последствий радиационных терактов или аварий необходим единый подход к организации медицинской помощи пострадавшим с радиационными поражениями. Применяемые меры радиационной безопасности должны быть достаточно просты и максимально эффективны с учетом реальной радиационной обстановки и возможностей медицинского учреждения. Необходимо комплексное сочетание организационных мероприятий, медицинских средств противорадиационной защиты, а также средств коллективной и индивидуальной защиты.

## ЛИТЕРАТУРА

- Плужук В. Ядерный терроризм //Гражданская защита. – 2008. – №4. – С. 54–60.
- Государственный доклад «О состоянии защиты населения и территорий Российской Федерации от чрезвычайных ситуаций природного и техногенного характера в 2008 году». – М., 2009. – 267 с.
- Российская атомная промышленность необходимость реформ. Доклад объединения Bellona. – Bellona. – 2004. – 207 с.
- Охрана окружающей среды, природопользование и обеспечение экологической безопасности в Санкт-Петербурге в 2007 году. – СПб, 2008. – 471 с.
- Методические рекомендации по защите населения в зонах возможных чрезвычайных ситуаций радиационного характера. – М.: Деловой экспресс. – 2005. – 82 с.
- Большов Л.А. Терроризм и радиация // Росэнергоатом. – 2003. – №2. – С.12–14.
- Аветисов Г.М. Готовность лечебно-профилактических учреждений субъектов РФ к работе в условиях радиационной аварии в 100-километровой зоне вокруг АЭС // медицина катастроф. – 2007. – №1. – С.41–43.
- Руководство по организации санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий при крупномасштабных радиационных авариях. Утверждено приказом МЗ РФ от 24.01.2000 №20.
- Васин М.В. Противоучевые средства защиты // Гражданская защита. – 2008. – №10. – С.2–4.

**МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ ТЕРРОРИСТИЧЕСКИХ АКТОВ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ  
ВЗРЫВООПАСНЫХ ПРЕДМЕТОВ**

**Ш.Л. Меараго, Н.К. Дзуцов**

**Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава**

**THE MEDICAL ASPECTS OF ACTS OF TERRORISM WITH USE OF EXPLOSIVE SUBJECTS**

**Sh.L. Mearago, N.K. Dzutsov**

**St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia**

© Ш.Л. Меараго, Н.К. Дзуцов, 2010 г.

В террористических актах наиболее часто применяются взрывоопасные предметы. Величина и структура санитарных потерь зависит от многих факторов. Поражения носят множественный, сочетанный и комбинированный характер. Оказание помощи на догоспитальном этапе во многом определяет исход лечения.

**Ключевые слова:** террористические акты, взрывоопасные предметы, санитарные потери.

**Summary.** In acts of terrorism explosive subjects most are frequently used. The size and structure of sanitary losses thus depends on many factors. Defeats in these cases carry plural, and the combined character. Rendering assistance at a pre-hospital stage in many respects defines (determines) an outcome of treatment.

**Keywords:** acts of terrorism, explosive subjects, sanitary losses.

Тerrorизм за последнее десятилетие превратился в глобальную проблему, стал наиболее опасным вызовом международной безопасности и сотрудничеству, а по преследуемым целям и видам проявления — социально крайне опасным для общества, который использует в своих преступных целях достижения науки и техники.

Современный терроризм отличается разнообразием приемов и методов. Это захваты воздушного транспорта, взрывы в местах массового скопления людей, похищения, убийства, угрозы, отравления и другие акции, жертвами которых, как правило, становятся совершенно невинные люди. Но именно бессмысленное насилие и неоправданная жестокость и вызывают психоэмоциональный эффект страха, неуверенности и растерянности.

Очередная трагедия произошла в России 29 марта 2010 г. в 7 ч 57 мин и в 8 ч 36 мин, когда на станциях «Лубянка» и «Парк культуры» Сокольнической линии московского метрополитена в результате двух взрывов пострадали 134 человека, а 40 погибли. По данным Минздравсоцразвития России, на месте взрывов работали 70 бригад скорой медицинской помощи (СМП) и 2 специализированные бригады Всероссийского центра медицины катастроф (ВЦМК) «Защита»; в лечебные учреждения Москвы поступило более 80 пораженных.

За последние десятилетия Россия превратилась из страны, не входившей в первую десятку в списке государств, наиболее пострадавших от террора, в страну, занимающую в этом трагическом списке второе место (табл. 1).

Таблица 1.  
**Страны, наиболее пострадавшие от терроризма  
в 1994–2004 годах**

| Место в рейтинге | Страна    | Число погибших в терактах на территории страны в 1994–2004 гг. | Число погибших в терактах (на 1 млн жителей) |
|------------------|-----------|--|--|
| 1                | США       | 3238   | 11,05  |
| 2                | Россия    | 2279   | 15,71  |
| 3                | Индия     | 1928   | 1,81   |
| 4                | Израиль   | 1274   | 219,28*                                      |
| 5                | Колумбия  | 1135   | 26,82  |
| 6                | Ирак      | 1122   | 44,22  |
| 7                | Алжир     | 869  | 27,05  |
| 8                | Пакистан  | 783  | 4,92   |
| 9                | Уганда    | 471  | 17,84  |
| 10               | Шри-Ланка | 409  | 20,55  |

Противодействие терроризму стало в XXI веке одной из основных задач обеспечения национальной безопасности для любой страны вне зависимости от ее географического положения, размеров территории, численности населения, экономического состояния. Наиболее подвержены террористическим воздействиям демократические страны с развитой общественной инфраструктурой, с высоким уровнем оснащения объектов экономики

и структур управления современными информационными технологиями.

Характеристика терактов произошедших в России представлена в табл. 2.

Таблица 2.  
Характеристика терактов в России (1994–2004 гг.)

| Способ проведения терактов   | К-во терактов | К-во погибших | К-во раненых |
|--|---------------|---------------|--------------|
| Атаки госучреждений смертниками на автомашинах, начиненных взрывчаткой | 3             | 66            | 156          |
| Взрывы в метро   | 8             | 93            | 275          |
| Взрывы в жилых домах (гостиницах)                                      | 17            | 625           | 920          |
| Взрывы в поездах   | 8             | 65            | 230          |
| Взрывы на автобусных остановках  | 11            | 14            | 73           |
| Взрывы во время массовых мероприятий                                   | 5             | 51            | 303          |
| Взрывы на ж/д и автовокзалах   | 1             | 24            | 138          |
| Взрывы на улицах   | 10            | 84            | 387          |
| Взрывы в магазинах, кафе, торгцентрах                                  | 5             | 5             | 67           |
| Взрывы на рынках   | 11            | 116           | 450          |
| Взрывы в подземных переходах   | 3             | 33            | 318          |
| Взрывы в самолетах с пассажирами                                       | 2             | 90            | —            |
| Взрывы в зданиях органов госвласти (или возле них)                     | 9             | 215           | 305          |
| Захват автобусов с заложниками   | 15            | 35            | 74           |
| Захват вертолетов с заложниками  | 2             | 5             | 9            |
| Захват медучреждений с заложниками                                     | 4             | 289           | 160          |
| Захват самолетов с заложниками   | 2             | 2             | 7            |
| Захват культурных центров с заложниками                                | 1             | 129           | 138          |
| Захват учебных учреждений с заложниками                                | 1             | 338           | 385          |
| ВСЕГО  | 128           | 2279          | 4395         |

Как видно из таблицы, при проведении терактов на первом месте — действия с применением взрывоопасных предметов (ВОП).

По данным Э.М. Лукьянчука [1], с 1994 г. по 1998 г. только в Москве произошло 200 взрывов, при которых погибло 306 человек. Летальность на месте взрыва составляла 18%, что в 2,7 раза выше, чем при техногенных взрывах. Основная причина смерти — травма, несовместимая с жизнью. При взрывах, произведенных в закрытых помещениях (метро, офисы и др.), на 1-ом месте в структуре травм стоит черепно-мозговая травма, на 2-ом — травма опорно-двигательного аппарата, на 3-ем — ожоги, на 4-ом — травмы груди и живота и их сочетание. Дети составляют 9% от общего числа пораженных.

О характере, сложности, тяжести и разнообразии полученных населением разных стран взрывных повреждений в результате терактов можно судить по многочисленным отечественным и зарубежным публикациям [2–5]. В обзоре В. М. Шаповалова с соавторами [6] приведен анализ зарубежного клинического материала о последствиях взрывов более 5000 бомб, совершенных террористами в Северной Ирландии в 1969–1977 гг. В результате указанных терактов погибли 500 человек и более 5000 получили ранения. Кроме того, анализу подверглись сведения о 511 пострадавших, доставленных в госпитали Иерусалима в течение 1975–1979 гг., а также данные о 291 раненом, леченном в 1980 г. в госпитале в Болонье (Италия). Полученные совокупные сведения позволили авторам заключить, что безвозвратные потери населения вследствие взрывов бомб составили 10–20%. Основными причинами летальных исходов у 25% пострадавших (305 наблюдений) были несовместимые с жизнью повреждения, то есть одиночные и множественные проникающие ранения груди с повреждением крупных сосудов (18%), сердца (14%), верхних дыхательных путей и легких (41%), у 26% — проникающие ранения живота с повреждением внутренних органов и у 49% — ранения черепа и шеи. Из общего числа доставленных в госпитали только 15–25% нуждались в стационарном лечении, из них около 10% — в интенсивной терапии.

За 17 дней августа–сентября 1999 г. на территории Российской Федерации было совершено 5 крупных терактов, из которых 3 в Москве и по одному в Дагестане (г. Буйнакск) и Ростовской области (г. Волгодонск). Сравнительные данные по этим трагическим событиям, а также терактам в г. Моздоке (2003 г.) и г. Беслане (2004 г.), представлены в табл. 3 [6–8].

Медицинские последствия взрывов при терактах зависят от многих факторов, в том числе и от условий, при которых они произошли. На основе опыта ликвидации медицинских последствий взрывов террористического характера определена структура санитарных потерь при взрыве большой мощности на открытой местности: ранения головы и шеи — 19,3%, груди — 10,5%, живота и таза — 4,7%, конечностей — 39,6%. При этом соотношение безвозвратных к санитарным потерям составляет, как правило, 1:10, а в замкнутом пространстве — 1:5. Отмечены следующие особенности структуры санитарных потерь, оказывающие существенное влияние на организацию медицинской помощи при терактах: большое число повреждений лёгкой и средней степени тяжести, наносимых вторичными ранящими снарядами и высокий уровень психоэмоциональных состояний пострадавших [9].

Установлено, что среди госпитализированных пораженных с ранениями тяжелой и крайне тяжелой степени чаще всего встречались лица с ранени-

## МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ

Таблица 3.

Данные о пораженных в результате террористических актов

|                      | Москва, Манежная пл. и ул. Гурьянова | Буйнакск    | Волгодонск  | Моздок     | Беслан      |
|----------------------|--------------------------------------|-------------|-------------|------------|-------------|
| Общие потери         | 1529                                 | 274         | 710         | 110        | 1015        |
| Безвозвратные        | 211 (15,6%)                          | 62 (25,6%)  | 18 (3,1%)   | 46 (41,8%) | 305 (30,0%) |
| Санитарные           | 1318 (84,4%)                         | 211 (74,4%) | 692 (96,9%) | 64 (58,2%) | 710 (70,0%) |
| Госпитализированные: |                                      |             |             |            |             |
| тяжёлой степени      | 6,3                                  | 12,8        | 16,7        | 14,0       | 36,5        |
| средней степени      | 18,2                                 | 24,4        | 25,0        | 50,0       | 56,0        |
| лёгкой степени       | 75,5                                 | 62,8        | 58,3        | 36,0       | 27,5        |

ями живота — 35,3%; позвоночника — 35,1%, груди — 32,3% (табл. 4). Кроме того, в 13,0–15,0% случаев пораженные поступали в состоянии шока [10].

Таблица 4.  
Распределение госпитализированных пораженных по локализации и степени тяжести ранений, %

| Локализация ранений | Степень тяжести ранения |         |                         | Итого |
|---------------------|-------------------------|---------|-------------------------|-------|
|                     | легкая                  | средняя | тяжелая, крайне тяжелая |       |
| Голова              | 37,2                    | 40,3    | 22,5                    | 100,0 |
| Шея                 | 42,3                    | 37,0    | 20,7                    | 100,0 |
| Позвоночник         | 22,0                    | 42,9    | 35,1                    | 100,0 |
| Грудь               | 30,4                    | 37,3    | 32,3                    | 100,0 |
| Живот               | 22,4                    | 42,3    | 35,3                    | 100,0 |
| Таз                 | 34,2                    | 35,5    | 30,3                    | 100,0 |
| Конечности:         |                         |         |                         |       |
| верхние             | 34,1                    | 38,4    | 27,5                    | 100,0 |
| нижние              | 33,8                    | 37,5    | 28,7                    | 100,0 |

Повреждения, которые наносятся ВОП, рассматриваются, как взрывная травма и осколочные ранения.

Взрывная травма представлена как открытыми, так и закрытыми повреждениями, возникшими в результате метательного действия ВОП и воздействия окружающих предметов [11, 12].

Во время взрыва происходит превращение химического взрывчатого вещества во взрывные газы, характеризующиеся выделением значительного количества энергии в течение очень короткого времени и в ограниченном пространстве. Практически взрывчатое вещество мгновенно превращается во взрывные газы с очень высоким давлением и температурой.

Быстро расширяющиеся взрывные газы вытесняют окружающий воздух в стороны, сжимая его и образуя воздушную ударную волну. Передняя граница зоны сжатия — фронт ударной волны — характеризуется высоким избыточным давлением, которое способно вызвать травмы различной тя-

жести. В непосредственной близости к месту взрыва может произойти полное разрушение тела, несколько дальше — разрывы тканей, отрыв конечностей и повреждение внутренних органов.

Все повреждения, возникшие в результате взрыва, делят на первичные, вторичные и третичные. Первичные повреждения являются результатом непосредственного воздействия взрывной ударной волны на организм. Вторичные и третичные повреждения возникают в результате действия на организм предметов, приведённых в действие воздушной волной или ударов тела пострадавшего о расположенные рядом предметы.

Помимо ударной волны при взрывах поражающими факторами являются осколки и части взрывоопасного предмета, а также дополнительные включаемые в него куски проволоки, гвозди, шарики и т.п. Осколки имеют массу от 3,5 до 8 г, а начальная скорость их от 50 до 400 м/сек. Они быстро теряют кинетическую энергию, поэтому наибольшее клиническое значение имеют ранения полостей тела, кровеносных сосудов и жизненно важных органов.

Исходя из описанного, поражающими факторами при взрыве являются: взрывные газы, обладающие высоким давлением и температурой, воздушная ударная волна, осколки взрывоопасных предметов и вторичные ранящие предметы.

Термическое воздействие ограничено по площади и локализуется ожогами в зоне взрыва. Наиболее опасны ожоги лица и верхних дыхательных путей.

При взрывах в плохо вентилируемых помещениях образующиеся газы (CO<sub>2</sub>, CO, NO и др.) могут дополнительно вызывать отравление. В таких случаях токсическое действие окиси углерода и окиси азота на организм может быть тяжёлым.

Воздействие факторов взрыва на организм вызывают разнообразные повреждения. В большинстве случаев это сочетанная, множественная и комбинированная травма.

Морфологические изменения в зоне действия ударной волны характеризуются тремя зонами. Первая — зона разрушения или отрыва, выглядит в виде зияющей раны разнообразной формы и раз-

меров, с кожными лоскутками, массивными повреждениями мышц, оголённых костей, сосудов, сухожилий, обильно загрязнённых тканей, закопчений и ожогов.

Вторая — зона первичного некроза. Её составляют ткани, прилегающие к первой зоне и полностью утратившие жизнеспособность. Она характеризуется очаговыми кровоизлияниями, некрозами, тромбозом магистральных сосудов, ожогами.

Третья — зона вторичного некроза — характеризуется паравазальными, параневральными, межмышечными кровоизлияниями, участками с пониженной кровоточивостью и яркостью цвета тканей.

Раневой процесс при взрывных повреждениях имеет ряд особенностей:

1. Острая массивная кровопотеря в результате наружного или внутреннего кровотечения, а также вследствие выключения из кровотока разрушенных либо оторванных сегментов конечностей.

2. Ушибы сердца — результат распространённого действия взрыва, либо воздействия окружающих предметов. Они встречаются у каждого пятого пораженного и характеризуются очаговыми кровоизлияниями в миокард и эпикард, очаговыми нарушениями кровообращения с формированием очагов некроза и дистрофических нарушений. Клиническими проявлениями являются: тахикардия, аритмия, лабильность артериального давления с тенденцией к гипотонии и рефрактерность к инфузионно-трансфузионной терапии. Электрокардиографически выявляются экстрасистолы, нарушение внутрижелудочковой проводимости (по типу блокады), инверсия зубца *T* или смещение сегмента *ST* выше изолинии. В соответствии с электрокардиографическими изменениями выделяют инфарктоподобные и стенокардические формы ушиба сердца. Последние значительно утяжеляют течение раневого процесса.

3. Ушибы лёгких. Механизм аналогичен ушибу сердца. Они встречаются в 18% случаев, и характеризуются разрывом висцеральной плевры и лёгочной ткани, очаговыми кровоизлияниями и ателектазами. Клинически проявляются одышкой, цианозом, иногда кашлем, кровохарканьем. Рентгенологически отмечается усиление лёгочного рисунка и на ограниченных участках снижение пневматизации.

4. Сочетанный характер повреждений — результат действия ударной волны, окружающих предметов и воздействия осколков первичного и вторичного происхождения. Наиболее часто наблюдаются повреждения головы, затем груди и живота в сочетании с конечностями.

Комбинированные повреждения при воздействии ВОП на организм результат механического, термического и химического повреждения. Особо следует отметить ожоги лица и верхних дыхательных путей, поскольку они приводят к острой дыхательной недостаточности. Респираторные отравления наблюдаются при взрывах в замкнутых помещениях.

Существенную роль в механогенезе играет ранний травматический эндотоксикоз, который развивается в результате поступления в циркулирующую кровь продуктов распада тканей, ферментов, биологически активных веществ, крупнодисперсного жира, которые, проходя лёгочные капилляры, воздействуют на альвеолярные мембранны, способствуя развитию респираторного дистресс-синдрома, жировой эмболии и т.п.

Основными патогенетическими факторами взрывных повреждений являются: множественные очаги повреждений, острая кровопотеря, ушибы внутренних органов, ранний травматический эндотоксикоз.

Исходя из тяжести взрывных ранений (множественность, сочетанность и комбинированность повреждений), одним из главных условий сохранения жизни пораженных является своевременное и правильное оказание первой помощи на догоспитальном этапе.

Догоспитальная помощь включает доврачебную и первую врачебную помощь, которая оказывается на месте происшествия персоналом прибывших фельдшерских и врачебных бригад скорой медицинской помощи.

Объём медицинской помощи включает:

— устранение асфиксии; тройной приём Сафара, ингаляция кислорода, выполнение коникотомии, проведение искусственной вентиляции лёгких;

— борьбу с острой дыхательной недостаточностью: ингаляция кислорода, выполнение новокаиновой блокады на стороне повреждения органов груди; сегментарная паравертебральная новокаиновая блокада при множественных переломах рёбер (при неэффективности этих мероприятий — искусственная вентиляция лёгких);

— временную остановку наружного кровотечения и контроль за ранее наложенным жгутом (контроль жгута проводят с целью снятия его при отсутствии показаний или для временной рециркуляции крови в конечности при необходимости повторного наложения жгута);

— восполнение кровопотери внутривенным введением плазмозамещающих растворов в количестве 800–1200 мл (соотношение кристаллоидных и каллоидных растворов 1:1, 2:1);

— устранение открытого пневмоторакса наложением окклюзионной повязки;

— устранение напряжённого пневмоторакса пункцией или дренированием плевральной полости во втором межреберье по средней ключичной линии;

— капиллярную пункцию мочевого пузыря при повреждении уретры и катетеризацию мочевого пузыря при задержке мочи;

— новокаиновые блокады (проводниковые, футлярные, в область перелома);

— транспортную иммобилизацию табельными средствами при переломах костей, ранениях суста-

вов, повреждениях магистральных сосудов и нервов, обширных ожогах и повреждениях мягких тканей, угрожающих развитием травматического шока;

— отсечение сегмента конечности, висящего на кожно-мышечном лоскуте;

— внутримышечное введение антибиотиков;

— подкожное введение столбнячного антоксина 0,5 мл;

— внутримышечное введение анальгетиков.

Все перечисленные мероприятия являются неотложными мероприятиями первой врачебной помощи.

При возможности эвакуации после устранения асфиксии, временной остановки наружного кровотечения, введения сердечных средств, дыхательных аналгетиков и анальгетиков и транспортной иммобилизации пораженные подлежат транспортировке в лечебные учреждения.

Известно, что одним из факторов, который может в определенной мере влиять на характеристику ранений и, прежде всего, на тяжесть состояния пораженных, являются сроки оказания медицинской помощи, в частности, сроки поступления пораженных, нуждающихся в стационарном лечении, в больничные учреждения. Изучение данного вопроса показало, что большинство пораженных (87,8%) поступало в ЛПУ в течение первых 2 часов после ранения (табл. 5).

Таблица 5.  
Распределение госпитализированных по срокам их поступления после ранения

| Сроки поступления пораженных в больничные учреждения (клиники) после ранения, ч | Доля пораженных, поступивших в больничные учреждения в данные сроки, % |
|---|--|
| До 1  | 66,1   |
| 1–2   | 21,7   |
| 2–3   | 7,8  |
| 3–4   | 3,2  |
| 4–5   | 0,5  |
| 5–6   | 0,3  |
| Более 6   | 0,4  |
| всего   | 100,0  |

Из данных табл. 5 видно, что значительное число пораженных (12,2%) поступало в ЛПУ через 2 ч

после совершения теракта. Следует обратить внимание и на то, что более 4% пораженных были госпитализированы в больничные учреждения по истечении 3 ч и более после ранения [10].

Поражения от взрывоопасных предметов, как правило, приводят к политравме, имеющей специфические механизмы патогенеза. Успешное лечение этой категории пораженных во многом определяется проведением комплекса лечебно-профилактических мероприятий на догоспитальном этапе и ранней госпитализацией.

## ЛИТЕРАТУРА

- Лукьянчук Э.М. Организационные аспекты ликвидации последствий при криминальных взрывах в условиях города Москвы: Автореферат дис... канд. мед. наук. — М., 1999. — 148 с.
- Лукьянчук Э.М., Стаждадзе Л.Л. Адамов В.Р., Крутников В.Л. Некоторые вопросы медицинского обслуживания пострадавших при криминальных взрывах // Военно-медицинский журнал. — 1999. — № 4. — С. 11–14.
- Owen-Smith M.S. Explosive blast injury // Rev. Intern. Sante Frmees. — 1979. — Vol. 52. — № 6. — P/ 515–520.
- Грицанов А.И., Мусса М., Минкуллин И.П., Раҳман М. Взрывная травма. — Кабул: из-во МО РА, 1987. — 165 с.
- Owen-Smith M.S. High velocity missile wound. — London, 1981. — 182 р.
- Шаповалов В.М., Грицанов А.И., Сорокин А.А., Большаков О.В. Взрывные поражения при техногенных катастрофах и террористических актах. — СПб.: МОРСАР АВ, 2001. — 224 с.
- Гончаров С.Ф., Крюков А.П., Крюков В.И., Шабанов В.Э. Организация медицинского обеспечения пораженных при террористическом акте в г. Беслан 3 сентября 2004 г. // Медицина катастроф. — 2004. — № 3–4. — С. 1–3.
- Шабанов В.Э., Щукин В.М., Чепляев А.А. Работа полевого многопрофильного госпиталя ВЦМК «Защита» по ликвидации последствий террористического акта в городе Моздоке // Медицина катастроф. — 2003. — № 3–4. — С. 62–64.
- Касаткин Н.Н., Феоктистов Н.Г. Структура санитарных потерь и вопросы организации медицинского обеспечения при террористических актах. // Труды Астраханской государственной медицинской академии. — 2003. — № 26. — С. 160–164.
- Гончаров С.Ф., Авраменко В.А., Бобий Б.В. Санитарные потери при террористических актах // Медицина катастроф. — 2009. — № 2. — С. 5–8.
- Гуманенко Е.К., Костюк Г.А., Цыбуляк Г.Н. и др. Военно-полевая хирургия. — СПб.: Фолиант, 2005. — 464 с.
- Нечаев Э.А., Грицанов А.И., Минкуллин И.Н. Рухляда Н.В. и др. Взрывные поражения. — СПб.: Фолиант. — 2002. — 656 с.

МЕДИКО-ТАКТИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БИОЛОГИЧЕСКИХ  
ТЕРРОРИСТИЧЕСКИХ АКТОВ

Ш.Л. Меараго, Н.К. Дзуцов

Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования Росздрава

MEDICAL-TACTICAL FEATURE OF THE BIOLOGICAL TERRORIST ACTS

Sh.L. Mearago, N.K. Dzucov

St-Petersburg Medical Academy of Postgraduate Studies, Russia

© Ш.Л. Меараго, Н.К. Дзуцов, 2010

**Резюме.** Внимание к проблемам биологического терроризма в последнее время постоянно усиливается. Возможные последствия биотеррористических инцидентов крайне неоптимистичны. К потенциальным биологическим агентам, используемым в целях биотерроризма, предъявляются определённые требования. Одно из главных условий правильной организации лечебно-эвакуационных и противоэпидемических мероприятий при биотерактах — осуществление медицинской сортировки инфекционных больных. В качестве средств общей экстренной профилактики используют антибиотики и химиопрепараты широкого спектра действия.

**Ключевые слова:** биологический террористический акт, биологические агенты, эпидемический очаг.

**Summary.** Attention in the world to problem of the biological terrorism in recently constantly increases. The Possible consequences biological terrorist incident extremely not sanguine. To potential biological agent, used in purpose of the biological terrom, are presented determined requirements. One of the main of the conditions to correct organization medical-ambulance and act against epidemic under biological terrorist acts — a realization of the medical sorting infectious sick. As facilities of the general emergency preventive maintenance are used antibioticsd chemical preparations of the broad spectrum of the action.

**Keywords:** biological terrorist act, biological agents, epidemic centre.

В последнее десятилетие, особенно после биологической террористической атаки в США в 2001 г., внимание в мире к проблеме биотерроризма постоянно возрастает. Обсуждаются возможные биологические агенты (БА) вирусной и бактериальной природы, анализируются варианты противодействия применению этих агентов и обеспеченность эпидемиологических служб подготовленным персоналом, диагностическими и лечебными средствами [1].

Как правило, сценарии биотеррористических инцидентов крайне неоптимистичны с точки зрения как человеческих потерь, так и затрат на ликвидацию прямых последствий таких акций, а также потерь от дезорганизации экономики региона и психологического воздействия на население. Поэтому проблема уровня защищенности населения от эпидемий или вспышек особо опасных инфекций вследствие актов терроризма становится все более актуальной.

Яркую картину биологического террористического акта описал английский писатель Герберт Уэллс еще в 1894 г. в новелле «Похищенная бацилла»: «Да, здесь сидит под замком эпидемия. Стоит разбить вот такую маленькую пробирку, вылив ее содержимое в резервуар с питьевой водой, сказать этим крошечным живым частицам, которые можно увидеть, только если их покрасить и поместить под

мощный микроскоп, и которых нельзя распознать ни по запаху, ни по вкусу: «Идите, растите и размножайтесь, наполняйте цистерны!» и смерть, таинственная незаметно подкрадывающаяся смерть, смерть быстрая и ужасная, исполненная мучений и унижения, была бы выпущена на город и пошла бы косить направо и налево свои жертвы. Здесь она отторгла бы мужа от жены, там — ребенка от матери, здесь — государственного деятеля от его тягот. Она потекла бы по водным каналам, прокраилась бы вдоль улиц, выбирая то тут, то там какой-нибудь дом и каюю его обитателей, которые пьют некипяченую воду; она проникла бы в киоски с минеральными водами, пробралась бы в салат вместе с водой, в которой его мыли, притаилась бы в мороженом. Она ждала бы, пока ее выпьет лошадь вместе с пойлом или неосторожный ребенок с водой из уличного бассейна. Она просочилась бы в почву, чтобы потом появиться в родниках и колодцах и в тысячах других самых неожиданных мест. Только выпустив бациллу в водопровод, и прежде чем мы сможем преградить ей путь и снова выловить, она опустошит столицу».

**Биологический террористический акт (БТА)** определяется как применение биологических агентов (патогенов) непосредственно для преднамеренного скрытого (диверсионный метод) заражения среды обитания человека (воздух, замкнутые про-

странства, местности с находящимися на ней объектами, растительностью, сельскохозяйственными культурами, водой, открытых водоемов и водоводной сети, продовольствия, животных) или же путем совершения взрывов, созданием условий для аварий иным методом на объектах биотехнологической промышленности, в микробиологических лабораториях, работающих с патогенными для человека и животных микроорганизмами с элиминацией последних во внешнюю среду за пределы этих объектов (лабораторий) [2].

Из всего разнообразия патогенных микроорганизмов, существующих в природе, в качестве потенциальных БА практически могут быть использованы при террористических актах только несколько десятков видов.

Для достижения целей БТА к потенциальным БА, используемым в этих случаях, предъявляются следующие требования, т.е. они должны обладать:

- необходимой поражающей эффективностью (достаточно высокая летальность или, по меньшей мере, значительное количество тяжелых форм заболеваний с длительной утратой трудоспособности);
- высокой контагиозностью, т.е. способностью с высокой частотой вызывать возникновение заболеваний среди не иммунных контингентов при минимальной заражающей дозе (от 30% и более, от числа подверженных риску заражения);
- значительной устойчивостью во внешней среде.

Критериями определения пригодности БА для применения в террористических целях являются:

- трудность обнаружения агента после применения;
- сложность и длительность лабораторного определения вида агента;
- отсутствие возможности быстрой диагностики примененного агента;
- способность инфекции к широкому эпидемическому распространению;
- недостаточная эффективность имеющихся средств экстренной и иммунной профилактики.

Для принятия оптимальных решений при организации противобактериологической защиты населения и ликвидации медико-санитарных последствий террористических актов с применением БА считается целесообразным использование нижеприведенной классификации, учитывающей их базовые свойства как средства террора (табл. 1).

При разработке планов по противодействию БТА учитываются следующие критерии опасных биологических агентов:

- высокая заболеваемость и смертность;
- потенциал для непосредственной передачи от человека к человеку либо через переносчика;
- низкая инфекционная доза и высокая инфекционность аэрозоля, способная вызвать большие вспышки;
- способность заражать продовольственные и водные ресурсы;

- отсутствие специфических диагностических тестов и/или эффективного лечения;
- отсутствие безопасных и эффективных вакцин.

В табл. 2 приведено распределение опасных БА по категориям [3].

Ряд свойств *Bacillus anthracis*, инфекционного агента, вызывающего заболевание сибирской язвой, делает его чрезвычайно опасным с точки зрения использования в целях биотerrorизма. Среди этих свойств: высокая стабильность спор этого патогена, простота его культивирования и наработки, возможность распространения в виде аэрозоля, крайняя тяжесть заболевания и отсутствие вакцин для широкого применения среди гражданского населения.

На проводимых специалистами МЧС России семинарах часто сообщается о том, что 50 кг спор сибирской язвы, распылённых вместо удобрений, достаточно для того, чтобы покрыть территорию в 20 км<sup>2</sup>. Заразятся все жители этой территории, даже те, кто попытается укрыться в помещениях.

Инфицированная сибирской язвой вода, течением которой споры способны распространяться на десятки километров, также представляет смертельную опасность для всех, кто будет пить эту воду. Поэтому объектами биотerrorизма могут быть водохранилища, очистные сооружения и другие подобные объекты.

Нет никаких гарантий безопасности и современных сибириязвенных скотомогильников, сделанных с обеззараживанием. Так в Казахстане, на острове Возрождения в Аральском море имеется грандиозная могила возбудителя сибирской язвы, очевидно, самая крупная в мире. Лежит здесь не скот, а 24 вагона бактериологического оружия, которое некогда находилось на оснащении у некоторых государств, в том числе у России. 20 лет назад была заключена международная конвенция о запрещении такого оружия, и имевшиеся запасы начали уничтожать. Наполненные боевым возбудителем емкости из нержавеющей стали доставили в Казахстан специальным железнодорожным составом из Свердловска в 1988 г. Смертоносный груз обеззараживался раствором хлорной извести как минимум дважды — при погрузке в цистерны и перед захоронением. Обработанный и, как казалось, мертвый патоген засыпал слоем песка толщиной около 1,2 м. Несмотря на все эти меры, пробы почвы, бравшиеся в 1995 и 2000 годах, показали, что часть спор сохранила свою жизнеспособность [4].

Кстати, для полного уничтожения спор сибирской язвы должны кипятиться в течение 60 минут, а для гарантированного обеззараживания после кипячения следует добавлять формалин до 4 % концентрации и экспонировать то, что получилось, при дневном свете в течение одного часа. По официальным данным, в России имеется около 35 тысяч скотомогильников!

## МЕДИЦИНА КАТАСТРОФ

Таблица 1.

**Классификация биологических агентов, наиболее вероятных в качестве средств террористических актов**

| Критерии оценки                           | Группы биологических агентов  | Виды микроорганизмов (биологических агентов)  |
|---|---|---|
| Избирательность поражения                 | Для поражения людей<br><br>Для поражения сельскохозяйственных животных<br><br>Для поражения посевов сельскохозяйственных культур<br><br>Для повреждения защитных объектов, средств коммуникаций, техники и других материально-технических средств | <i>Возбудители вирусной природы:</i><br>натуральная оспа, геморрагические лихорадки Ласса, Марбурга, Эбола, боливийская геморрагическая лихорадка, Венесуэльский энцефаломиелит лошадей (ВЭЛ), восточный энцефаломиелит лошадей, жёлтая лихорадка, лихорадка Денге, японский энцефалит.<br><i>Возбудители бактериальной природы:</i><br>чума, сибирская язва, туляремия, сап, мелиоидоз, бруцеллез, легионеллез.<br><i>Возбудители риккетсиозной природы:</i><br>эпидемический сыпной тиф, пятнистая лихорадка скалистых гор, Ку-лихорадка.<br><i>Токсины растительного и животного происхождения:</i> ботулотоксин, клостродиальные токсины, сибириязвенный токсин, стафилококковый энтеротоксин В<br><br>Чума крупного рогатого скота, чума свиней, чума птиц, африканская лихорадка свиней, оспа овец, сибирская язва, сап, лихорадка долины Рифт и др.<br><br>Возбудители ржавчины хлебных злаков, фитофтороза картофеля, пирикуляриоза риса, гоммоза сахарного тростника, хлопчатника.<br>Насекомые-вредители растений:<br>колорадский жук, саранча<br><br>Плесневые грибы Aspergillus и бактерии рода Mycobacterium для повреждения электро-, радиоизоляции, радиоэлектронного оборудования, рода Cladosporium, Penicillium, Mucor, Pseudomonas — для повреждения горюче-смазочных материалов.<br>Железо-, серобактерии для ускорения коррозии металлов и сплавов |
| Инкубационный период                      | Быстро действующие (максимум поражения в первые сутки)<br><br>Замедленного действия (появление поражения от 2 до 5 суток)<br><br>Отсроченного действия (появление поражения спустя 5 суток)   | Ботулинический токсин<br><br>Чума, сибирская язва, туляремия, ВЭЛ, желтая лихорадка, сап, мелиоидоз и др.   |
| Тяжесть поражения                         | Смертельное действие<br><br>Временно выводящая из строя   | Чума, сибирская язва, натуральная оспа, желтая лихорадка, ботулизм<br><br>ВЭЛ, туляремия, бруцеллез, Ку-лихорадка, сап, мелиоидоз   |
| Контагиозность                            | Высококонтагиозная<br><br>Контагиозная в определённых условиях  | Чума, натуральная оспа<br><br>Желтая лихорадка, сыпной тиф, лихорадка Денге   |
| Устойчивость возбудителя во внешней среде | Несконтагиозная<br><br>Малоустойчив (1–3 ч)<br><br>Относительно устойчив (до 24 ч)  | Туляремия, Ку-лихорадка, бруцеллез, ботулизм, сап, мелиоидоз, сибирская язва<br><br>Чума, ВЭЛ, желтая лихорадка, ботулизм<br><br>Сап, мелиоидоз, бруцеллез, туляремия, сыпной тиф, натуральная оспа   |

Методы, применяемые при биологических террористических актах:

— диверсионный метод является основным. При помощи портативных генераторов аэрозолей, распыляющих пеналов и т.п. можно добиться максимально поражающего эффекта воздушно-капельным механизмом передачи инфекции.

В городе наиболее опасны при БТА:

- «комната» — замкнутое, плохо вентилируемое помещение объемом до 400 м<sup>3</sup>;
- «зал» — помещение объемом более 400 м<sup>3</sup>;
- «здание» — отличается от «зала» наличием вертикальных воздушных потоков и возможностью герметизации отдельных помещений;
- «туннель»;

— «метро» — совокупность «залов» и «туннелей»;

— «ландшафтный желоб» — пространство, границы которого напоминают желоб; воздухообмен через границы затруднен, что позволяет значительно время поддерживать концентрацию биологического аэрозоля;

— «единичное транспортное средство» — автомобиль, автобус, морское, речное, воздушное судно, вагон, железнодорожный состав и т.п.

Вторым по значению механизмом передачи инфекции при БТА является фекально-оральный. Этим путем, используя пищевые продукты и воду, террористы могут поразить значительное количество населения при минимальном расходе средств

**Категории приоритетных (критических) БА, которые должны быть учтены при стратегическом планировании готовности к вспышкам, вызванным биотerrorизмом**

| Категория А<br>(высокоприоритетные, представляющие риск для национальной безопасности)  | Категория В<br>(высокоприоритетные)   | Категория С<br>(наиболее приоритетные – эмерджентные патогены, которые могут быть сконструированы и диссеминированы)  |
|---|---|---|
| <p>Variola major (натуральная оспа)<br/>Bacillus anthracis (сибирская язва)<br/>Yersinia pestis (чума)</p> <p>Токсин Clostridium botulinum (ботулизм)</p> <p>Francisella tularensis (туляремия)</p> <p>Флавивирусы — возбудители геморрагических лихорадок Эбола, Марбурга</p> <p>Аренавирусы: Ласса (лихорадка Ласса), Junin (аргентинская геморрагическая лихорадка) и другие родственные вирусы</p> <p>Могут быть легко диссеминированы или переданы от человека человеку; вызывают высокую смертность с потенциалом главного удара по здоровью населения; возможны массовая паника и социальный взрыв: требуют специальной подготовки здравоохранения</p> | <p>Coxiella burnetti<br/>Вирус рода Brucella (брюцеллез)<br/>Burkholderia mallei (сан)</p> <p>Альфа-вирусы венесуэльского энцефаломиелита, восточного и западного энцефаломиелита</p> <p>Токсин рицин из Ricinus communis (клещевины обыкновенной)</p> <p>Эпсилон-токсин Clostridium perfringens (газовая гангрена)</p> <p>Стафилококковый энтеротоксин В (патогены пищевого и водного происхождения): виды рода Salmonella, Shigella dysenteriae, Escherichia coli 157:H7, Vibrio cholerae, Cryptosporidium parvum и др.</p> <p>Могут быть умеренно легко диссеминированы; вызывают умеренную заболеваемость и низкую смертность; требуют компетентной диагностики и усиленного надзора за заболеваемостью</p> | <p>Вирус Nipah<br/>Хантавирусы<br/>Клещевые вирусы геморрагических лихорадок<br/>Клещевые энцефалитные вирусы</p> <p>Желтая лихорадка</p> <p>Мультирезистентный туберкулез</p> <p>Эти агенты доступны (перспективны); легко продуцируются и диссеминируют; представляют собой потенциал для высокой заболеваемости и главного удара по здоровью населения</p> |

поражения. Известно, что для того, чтобы заразить 20 млн л питьевой воды и при этом в каждых 20 мл содержалась одна летальная для человека доза ботулинического токсина — 1 мкг, достаточно использовать всего лишь 240 г токсина типа А.

Третьим механизмом передачи (наименее вероятным) может быть трансмиссивный — рассеивание на местности или в помещении искусственно зараженных переносчиков (блох, комаров, клещей).

К четвертому относятся также взрывы, аварии преднамеренного характера на объектах биотехнологической промышленности и в микробиологических лабораториях.

Взрывы ведут к заражению сотрудников и прилегающих к ним предприятий, территорий и населения. Возможности современных лабораторий по выращиванию микробных масс весьма значительны. Взвеси бактерий и риккетсий в этих лабораториях могут содержать от  $1 \times 10^9$  до  $1 \times 10^{10}$  клеток в 1 мл.

Значительные трудности представляет установление самого факта применения БА при теракте. Прежде всего, эта задача решается путем правильной интерпретации внешнего применения БА на территории и объектах, подвергшихся террористическому нападению (появление необычных запахов, дыма, тумана; наличие на почве и окружающих предметах капель мутноватой жидкости, налета порошкообразных веществ, осколков стекла, пластмассы, других остатков диверсионного об-

орудования (снаряжения), наличие необычных для данной местности насекомых, клещей и трупов грызунов вблизи предполагаемого места проведения теракта).

Скрытность при проведении БТА не исключает возможности появления инфекционных заболеваний среди населения или сотрудников биотехнологических объектов раньше, чем будет установлен факт применения БА при теракте. В этих случаях санитарно-эпидемиологическая служба и служба медицины катастроф обязаны провести подробное эпидемиологическое обследование очага заболеваний с отбором проб воздуха, смызов с объектов внешней среды, исследованием собранных насекомых, клещей, трупов грызунов, обнаруженных на местности, исследованием биоматериала от больных и организовать проведение необходимого комплекса противоэпидемических мероприятий.

Эпидемический очаг, возникший при БТА, имеет следующие клинико-биологические особенности:

- появление опасных инфекционных заболеваний, не характерных для данного региона;
- одновременное массовое заражение людей и формирование множественных очагов за счет активации различных механизмов передачи возбудителей инфекций;
- значительная продолжительность заражающего действия источников инфекции за счет вклю-

чения в эпидемический процесс дополнительных механизмов передачи заразного начала;

— сокращение сроков инкубационного периода до минимального при заражениях массивными дозами возбудителя;

— появление инфекционных больных среди иммунных к данному биоагенту лиц, когда иммунитет «пробивается», то есть титр антител не соответствует массивной заражающей дозе;

— наличие различных клинических форм инфекционных болезней и несвоевременность выявления и диагностики, появление значительного количества тяжелых форм клинического течения;

— отсутствие защиты населения от контакта с появившимися неизолированными заразными больными, контаминированными биоагентом объектами окружающей среды, особенно водоисточниками и продуктами питания, представляющими, в ряде случаев, особую эпидемическую опасность.

Перечисленные особенности определяют специфику организации мероприятий по локализации и ликвидации эпидемических очагов в зоне чрезвычайной ситуации, связанной с биологическим терроризмом [5].

**Организация лечения инфекционных больных при БТА.** Важнейшее условие правильной организации лечебно-эвакуационных и противоэпидемических мероприятий в зоне биологического заражения, образовавшейся в результате БТА, — осуществление медицинской сортировки инфекционных больных. Медицинская сортировка инфекционных больных должна предусматривать выделение однородных групп больных:

— по предварительному диагнозу (группа больных с преимущественным поражением отдельных органов и систем);

- по эпидемиологической опасности;
- по тяжести;
- по транспортабельности;
- по эвакуационному предназначению.

Предварительный диагноз в ранние сроки заболевания базируется на выявляемом в эти сроки ведущем клиническом синдроме (пневмония, менингит, острые кишечные инфекции и др.).

Сортировка больных осуществляется по степени эпидемиологической опасности.

Тяжесть состояния больных определяется на основании клинико-патогенетических признаков, выявленных у больного, в соответствии с алгоритмами определения тяжести состояния больных с преимущественным клиническим типом органных поражений, как крайне тяжелое, тяжелое, средней тяжести и легкое. В соответствии с тяжестью состояния больного должна быть оказана медицинская помощь и определена очередность эвакуации в инфекционный стационар.

Объем медицинской помощи инфекционным больным в случае задержки эвакуации должен быть увеличен и приближен к объему медицинской помощи в инфекционном стационаре (антиби-

отики, антитоксические сыворотки, парентеральное введение жидкостей, оксигенотерапия, сердечно-сосудистые и другие средства).

Экстренная профилактика (превентивное лечение) представляет собой комплекс медицинских мероприятий, направленных на предупреждение возникновения заболеваний у людей в случае их заражения возбудителями опасных инфекционных болезней. Она проводится немедленно после установления факта бактериального или вирусного заражения или появления среди населения случаев опасных инфекционных заболеваний, а также массовых инфекционных заболеваний неизвестной этиологии и обеспечивает быструю защиту зараженных.

Экстренная профилактика подразделяется на общую и специальную. До установления диагноза проводится общая экстренная профилактика. После установления вида возбудителя осуществляется специальная экстренная профилактика.

В качестве средств **общей экстренной профилактики** используют антибиотики и химиопрепараты широкого спектра действия, активные в отношении большинства возбудителей опасных инфекционных заболеваний. Продолжительность курса общей экстренной профилактики определяется вероятным инкубационным периодом и временем, необходимым на выявление, идентификацию и определение чувствительности возбудителя к антибиотикам и составляет в среднем 2–5 суток (табл. 3).

В качестве средств **специальной экстренной профилактики** применяют химиотерапевтические препараты, оказывающие выраженное антибактериальное действие на возбудителя, обнаруженного в очаге заражения, с учетом результатов определения его чувствительности к антибиотикам, а также вакцины, сыворотки, бактериофаги, иммуноглобулины и другие средства. Продолжительность курса специальной экстренной профилактики определяется нозологической формой заболевания (сроком инкубационного периода, исчисляемого со дня заражения), свойствами химиотерапевтического препарата [5].

Схемы общей экстренной профилактики (при неизвестном возбудителе)

Неожиданность и скрытность совершения БТА, использование трудно распознаваемых биологических агентов в окружающей среде и организме человека в случае его заражения, создают существенные трудности в оказании медицинской помощи пострадавшим (заболевшим) людям, оказавшимся в очаге биологического заражения, который с момента появления в нем инфекционных больных становится эпидемическим очагом.

Врачу, попавшему в такие условия, необходимо быстро, насколько позволяет ситуация, провести следующие мероприятия:

- сообщить о своих подозрениях в санитарно-эпидемиологическую службу;

## Схемы общей экстренной профилактики (при неизвестном возбудителе)

| № варианта | Наименование препарата               | Разовая доза, г | Количество приемов в сутки | Средняя доза на курс, г | Средняя длительность курса, сут. **** |
|------------|--------------------------------------|-----------------|----------------------------|-------------------------|---------------------------------------|
| 1          | Доксициклин *                        | 0,2             | 1                          | 1,0                     | 5                                     |
| 2          | Ципрофлоксацин **                    | 0,5             | 2                          | 5,0                     | 5                                     |
| 3          | Рифампицин ***                       | 0,3             | 9                          | 3,0                     | 5                                     |
| 4          | Тетрациклин ***                      | 0,5             | 3                          | 7,5                     | 5                                     |
| 5          | Сульфамонометоксин / Триметоприм**** | 1,0 / 0,4       | 2                          | 10,0 / 4,0              | 10                                    |

**Примечание:**

\* Основное средство общей экстренной профилактики.

\*\* Ципрофлоксацин можно заменить на офлоксацин (разовая доза 0,2 г.) или пефлоксацин (разовая доза 0,4 г.).

\*\*\* Резервное средство общей экстренной профилактики.

\*\*\*\* При наличии результатов специфической индикации продолжительность курса профилактики может быть сокращена до 2–3 суток.

Все указанные препараты — для приема внутрь.

— выявить инфекционных больных и подозрительных на инфекционное заболевание людей, которые опасны для окружающих;

— организовать изоляцию и госпитализацию заболевших;

— определить круг лиц, подвергшихся риску заражения в результате биотеракта, изолировать их, организовать медицинское наблюдение и провести экстренную профилактику антибиотиками широкого спектра действия;

— организовать профилактические мероприятия по предупреждению дальнейшего распространения инфекционных заболеваний среди пострадавшего населения.

Следует констатировать, что сегодня ни одна страна мира, включая Россию, не может быть признана адекватно готовой к противодействию биотerrorизму [6].

В любом случае с биологическими инцидентами первыми сталкиваются врачи, а значит именно здравоохранение определяет готовность страны, региона, города к своевременному обнаружению и ликвидации последствий БТА.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Онищенко Г.Г., Фёдоров Ю.М., Алексеев В.В., Липницкий А.В. Проблемы противодействия биологическому терроризму // Медицина катастроф. – 2004. – №3–4. – С. 62–65.
2. Организация и проведение противоэпидемических мероприятий при террористических актах с применением биологических агентов. Методические рекомендации. – М.: Федеральный центр Госсанэпиднадзора Минздрава России, 2001. – 55 с.
3. Трифонов С.В., Авхименко М.М. Биотerrorизм и некоторые медицинские проблемы биобезопасности России // Медицинская помощь. – 2005. – №2. – С. 40–44.
4. Музыченко О.А. Сибирская язва — идеальное оружие терроризма // Гражданская защита. – 2005. – №9. – С. 25–28.
5. Онищенко Г.Г., Шапошников А.А., Субботин В.Г. и др. Противодействие биологическому терроризму. Практическое руководство по противоэпидемическому обеспечению. Под. ред. академика РАМН проф. Г.Г. Онищенко – М.: «Петит-А» 2003. – 301 с.
6. Онищенко Г.Г., Сандахчиев Л.С., Нетесов С.В., Шелкунов С.В. Биотerrorизм как национальная и глобальная угроза // Журн. микробиолог. – 2000. – №6. – С. 83–85.

## **ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ**

1. Статья должна быть представлена в виде распечатки на одной стороне листа формата А4 с двойным межстрочным интервалом шрифтом высотой не менее 2,5 мм. На странице должно быть не более 30 строк, в строке – не более 60 знаков, т. е. 1 800 знаков (включая пробелы между словами). Размеры полей страницы: верхнее и нижнее — не менее 20 мм, левое — 30 мм, правое — 10 мм. Страницы должны быть пронумерованы. Одновременно статью необходимо представить набранной в текстовом редакторе WinWord на диске (CD, DVD). Для набора использовать шрифт Times New Roman.

2. В начале первой страницы указываются инициалы и фамилии авторов (в русской и английской транскрипции); название статьи (в русской и английской транскрипции); юридическое название учреждения, из которого вышла работа (в русской и английской транскрипции), ученое звание (степень), инициалы и фамилия его руководителя; город, где находится учреждение. Непосредственно перед текстом статьи пишутся резюме (объемом не более  $\frac{1}{2}$  страницы, на русском и английском языках) и ключевые слова на русском и английском языках.

3. Статья должна иметь разделы: введение, материал и методы, результаты и обсуждение, выводы, библиографический список. **В статье и библиографическом списке не должны упоминаться неопубликованные работы.** Библиографический список должен быть оформлен по ГОСТу 7.0.5-2008. Источники располагаются в порядке их цитирования в тексте статьи. Все библиографические сведения должны быть тщательно выверены.

В конце статью подписывают все авторы с указанием полностью имени, отчества, точного почтового адреса и телефонов.

4. К статье обязательно прикладывают ксерокопии авторских свидетельств, патентов, удостоверений на разрешения. На новые методы лечения, новые лечебные препараты и аппаратуру (диагностическую и лечебную) должны быть представлены ксерокопии разрешения Министерства здравоохранения и социального развития РФ (аналогичного министерства в странах СНГ) или разрешение Этического комитета учреждения для применения их в клинической практике.

5. Анатомические и гистологические термины должны соответствовать международным анатомической и гистологической номенклатурам, единицы физических величин — Международной системе единиц (СИ).

6. Сокращения слов и терминов (кроме общепринятых сокращений физических, химических и математических величин и терминов) не допускаются. Аббревиатуры в названии статьи и в резюме не приводятся, а в тексте раскрываются при первом упоминании и остаются неизменными на протяжении всей статьи.

7. Фамилии авторов (отечественных и зарубежных) в тексте пишутся с инициалами, иностранных – только в оригинальной транскрипции (без транскрипции на русский язык). В квадратных скобках после фамилии цитируемого автора указывается только номер источника по библиографическому списку.

8. Таблицы должны быть наглядными, иметь заголовки и пронумерованы. Их номера и цифровые данные должны точно соответствовать приведенным в тексте. Для всех показателей таблиц должны быть указаны единицы по СИ.

9. Иллюстративные материалы прсылаются в 2 экземплярах в конверте. Фотографии и рентгенограммы должны быть контрастными. Рисунки, чертежи и диаграммы должны быть четкими (выполнены тушью или с использованием компьютерной графики). Рентгенограммы (в том числе компьютерные томограммы и др.), эхограммы прсылать с пояснительной схемой. На обороте каждого рисунка (фотографии, рентгенограммы и др.) карандашом указать порядковый номер, фамилию автора и название статьи, обозначить верх и низ. Подписи к рисункам (фотографиям и т. д.) печатаются на отдельном листе с указанием номеров рисунков и всех обозначений на них (цифрами или буквами). В подписях к микрофотографиям указывают увеличение, метод окраски препарата. Рисунки можно передать в электронном виде, **отдельными файлами в формате TIFF** (растровые, разрешение не менее 300 точек на дюйм), **Corel Draw** (векторные) или **Exel** (графики и диаграммы). **Имя файла должно содержать номер иллюстрации.** **Внедрение иллюстративного материала в текстовый файл статьи (\*.doc) недопустимы!** Если график (диаграмма) подготовлен в программе Exel, то не следует удалять из файла Exel страницы с исходными данными. **Для графиков и диаграмм использовать только белый фон.**

10. Направление в редакцию статей, которые уже напечатаны или посланы для печати в другие издания, не допускается.

11. Редакция оставляет за собой право сокращения и исправления прсыланных статей.