

Медико-биологические
и социально-психологические
проблемы безопасности
в чрезвычайных ситуациях

Научный рецензируемый журнал
Издается ежеквартально

№ 2
2009 г.

Учредитель

Федеральное государственное учреждение здравоохранения «Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова» МЧС России
Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine, EMERCOM of Russia

Центр сотрудничает со Всемирной организацией здравоохранения (ВОЗ)
World Health Organization Collaborating Center

Журнал зарегистрирован

Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия.
Свидетельство о регистрации ПИ № ФС77-27744 от 30.03.2007 г.

Индекс для подписки

в агентстве «Роспечать» **80641**

Рефераты статей представлены на сайтах Научной электронной библиотеки <http://www.elibrary.ru> и ФГУЗ ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова МЧС России <http://www.arcerm.spb.ru>

Компьютерная верстка Т.М. Каргапольцева, В.И. Евдокимов
Корректор Л.Н. Агапова
Перевод Н.А. Мухина

Отпечатано в РИЦ Санкт-Петербургского университета ГПС МЧС России. 198107, Санкт-Петербург, Московский пр., д. 149. Подписано в печать 02.04.2009. Формат 60x90/8. Усл. печ. л. 11,5. Тираж 1000 экз.

ISSN 1995-4441

Главный редактор С.С. Алексанин (д-р мед. наук проф.)

Редакционная коллегия:

В.Ю. Рыбников (д-р мед. наук, д-р психол. наук проф., зам. гл. редактора), В.И. Евдокимов (д-р мед. наук проф., науч. редактор), Ю.Ю. Бонитенко (д-р мед. наук проф.), Е.В. Змановская (д-р психол. наук), Н.М. Калинина (д-р мед. наук проф.), В.Ю. Кравцов (д-р биол. наук проф.), Н.А. Мухина (канд. мед. наук доц.), А.Д. Ноздрачев (д-р биол. наук проф., акад. РАН), Н.М. Слозина (д-р биол. наук проф.), Б.Н. Ушаков (д-р мед. наук проф.), В.Н. Хирманов (д-р мед. наук проф.), И.И. Шантырь (д-р мед. наук проф.)

Редакционный совет:

В.А. Акимов (д-р техн. наук проф., Москва), А.В. Аклеев (д-р мед. наук проф., Челябинск), В.С. Артамонов (д-р техн. наук, д-р воен. наук проф.), Санкт-Петербург), А.Б. Белевитин (д-р мед. наук проф.), Т.М. Валаханович (Минск), С.Ф. Гончаров (д-р мед. наук проф., чл.-кор. РАМН, Москва), Р.М. Грановская (д-р психол. наук проф., Санкт-Петербург), А.А. Деркач (д-р психол. наук проф., акад. РАО, Москва), П.Н. Ермаков (д-р биол. наук проф., чл.-кор. РАО, Ростов-на-Дону), Л.А. Ильин (д-р мед. наук проф., акад. РАМН, Москва), С.Г. Киреев (канд. мед. наук, Москва), В.Л. Маришук (д-р психол. наук проф., Санкт-Петербург), Т.А. Марченко (д-р мед. наук проф., Москва), Ю.В. Наточин (д-р биол. наук проф., акад. РАН, Санкт-Петербург), В.И. Попов (д-р мед. наук проф., Воронеж), М.М. Решетников (д-р психол. наук проф., Санкт-Петербург), П.И. Сидоров (д-р мед. наук проф., акад. РАМН, Архангельск), А.П. Солодков (д-р мед. наук проф., Витебск), И.Б. Ушаков (д-р мед. наук проф., акад. РАМН, чл.-кор. РАН, Москва), Н.С. Хрусталева (д-р психол. наук проф., Санкт-Петербург), В.А. Черешнев (д-р мед. наук проф., акад. РАН и акад. РАМН), А.Ф. Цыб (д-р мед. наук проф., акад. РАМН, Обнинск), Ю.С. Шойгу (канд. психол. наук доц., Москва), R. Hetzer (д-р медицины проф., Германия), Tareg Veu (д-р медицины проф., Калифорния, США), Kristi Koenig (д-р медицины проф., Калифорния, США)

Адрес редакции:

194044, г. Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 4/2, ВЦЭРМ им. А.М. Никифорова, редакция журнала, тел. (812) 541-85-65, факс (812) 541-88-05, <http://www.arcerm.spb.ru> e-mail: rio@arcerm.spb.ru

© Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, 2009

СОДЕРЖАНИЕ

Медицинские проблемы

<i>Алексанин С.С., Инжеваткин Д.И., Бацков С.С.</i> Оценка факторов риска нарушений внутрипеченочной гемодинамики у ликвидаторов аварии на ЧАЭС, больных неалкогольным стеатогепатитом	5
<i>Гребенюк А.Н., Носов А.В., Мусийчук Ю.И., Рыбалко В.М.</i> Медицинские и защитные мероприятия при химических авариях и катастрофах	14
<i>Горелова О.М., Певзнер А.В., Хеймец Г.И., Саблин О.А.</i> Применение пассивной длительной ортопробы для оценки риска возникновения вазовагальных обмороков у спасателей МЧС России	21
<i>Головкин К.П., Тюрин М.В., Мадай Д.Ю., Толмачев И.А.</i> Особенности лечебной тактики при ранениях из нелетального кинетического оружия челюстно-лицевой области и головного мозга	27
<i>Грабеклис А.Р.</i> Региональные особенности элементного состава волос у детей как основа для оценки риска элементозов	31
<i>Григорьев С.Г., Клименко Д.Г.</i> Прогнозирование ранних исходов лечения геморрагических инсультов с помощью логистического регрессионного анализа	35
<i>Алексанин С.С., Тимошевский А.А., Калинина Н.М.</i> Клинико-экспериментальное обоснование применения интерлейкина-1 β для профилактики и терапии поражений при радиационных авариях	39
<i>Малыгин С.В., Гребеньков С.В.</i> Обеспечение микробиологической безопасности водолазных спусков	47

Профилактика и лечение СПИДа

<i>Додонов К.Н.</i> Проблемы диспансеризации и лечения ВИЧ-инфицированных детей: анализ ситуации в России	50
<i>Фомина М.Ю., Щербук Ю.А., Воронин Е.Е., Рахманова А.Г.</i> Особенности поражения нервной системы при перинатальной и парентеральной ВИЧ-инфекции	55
<i>Фоменкова Н.В., Леонова О.Н., Рахманова А.Г.</i> Лимфома головного мозга у пациента с ВИЧ-инфекцией	61

Биологические проблемы

<i>Кравцов В.Ю., Рожко А.В., Никонович С.Н., Надыров Э.А., Ибрагимова Н.В.</i> Кариопатологические изменения в клеточных популяциях тироцитов у жителей Гомельской области, облученных в детском и подростковом возрасте в результате аварии на Чернобыльской АЭС	64
<i>Зарубина И.В., Юнусов И.А., Шабанов П.Д.</i> Эффективность антигипоксантов при травматическом токсикозе	68

Психологические проблемы

<i>Марченко Т.А., Прох Э.В., Мельницкая Т.Б.</i> Социально-психологические особенности восприятия информации и информационно-психологической защиты населения, проживающего на территориях с ядерными объектами	73
---	----

Науковедение. Развитие и обеспечение научных исследований

<i>Евдокимов В.И.</i> Управление медициной катастроф : библиографический список литературы	78
Рефераты статей	83
Сведения об авторах	86

Решением ВАК Минобрнауки РФ журнал включен в «Перечень ведущих рецензируемых научных журналов и изданий, в которых должны быть опубликованы основные результаты диссертаций на соискание ученой степени доктора и кандидата наук» (редакция апрель 2008 г.)

Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезвыч. ситуациях

Medico-Biological
and Socio-Psychological
Problems of Safety
in Emergency Situations

Reviewed research journal
Quarterly published

No 2

2009

Founder

The Federal State Institute of Public Health «The Nikiforov Russian Center of Emergency and Radiation Medicine», The Ministry of Russian Federation for Civil Defence, Emergencies and Elimination of Consequences of Natural Disasters (NRCERM, EMERCOM of Russia)

World Health Organization Collaborating Center

Journal Registration

Russian Federal Surveillance Service for Compliance with the Law in Mass Communications and Cultural Heritage Protection. Registration certificate ПИ № ФС77-27744 of 30.03.2007.

Subscribing index

in the «Rospechat» agency: **80641**

Abstracts of the articles are presented on the website of the Online Research Library: <http://www.elibrary.ru>, and the full-text electronic version of the journal – on the official website of the NRCERM, EMERCOM of Russia: <http://www.arcerm.spb.ru>

Computer makeup T.M. Kargapolceva,
V.I. Evdokimov
Proofreading L.N. Agapova
Translation N.A. Muhina

Printed in the St.-Petersburg University State Fire-Fighting Service, EMERCOM of Russia. 198107, St.-Petersburg, Moskovsky pr., bld. 149.

Approved for press 02.04.2009. Format 60x90/8. Conventional sheets 11,5. No. of printed copies 1000.

ISSN 1995-4441

The Chief Editor S.S. Aleksanin (MD, Prof.)

Editorial Board:

V.Yu. Rybnikov (MD, Doctor of Psychology Prof., assistant chief editor), V.I. Evdokimov (MD Prof., research editor), Yu.Yu. Bonitenko (MD Prof.), E.V. Zmanovskaya (Doctor of Psychology Prof.), N.M. Kalinina (MD Prof.), V.Yu. Kravtsov (Doctor of Biology Prof.), N.A. Muhina (PhD Associate Professor), A.D. Nozdrachev (Doctor of Biology Prof., member of the Russian Academy of Sciences), N.M. Slozina (Doctor of Biology Prof.), B.N. Ushakov (MD Prof.), V.N. Hirmanov (MD Prof.), I.I. Shantyr (MD Prof.)

Editorial Council:

V.A. Akimov (Doctor of Technics Professor, Moscow), A.V. Akleev (MD Prof., Chelyabinsk), V.S. Artamonov (Doctor of Technics Doctor of Military Science Prof., St.Petersburg), A.B. Belevitin (MD Prof., St.Petersburg), Valahanovich T.M. (Minsk), S.F. Goncharov (MD Prof., Corresponding Member of the Russian Academy of Medical Science, Moscow), R.M. Granovskaya (Doctor of Psychology Prof., St.Petersburg), A.A. Derkach (Doctor of Psychology member of the Russian Academy of Education, Moscow), P.N. Ermakov (Professor of Biology, Corresponding Member of the Russian Academy of Education, Rostov-na-Donu), L.A. Il'in (MD Prof., member of the Russian Academy of Sciences, Moscow), S.G. Kireev (PhD Moscow), V.L. Marischouk (Doctor of Psychology Prof., St.Petersburg), T.A. Marchenko (MD Prof., Moscow), Yu.V. Natochin (Doctor of Biology Prof., member of the Russian Academy of Sciences, St.Petersburg), V.I. Popov (MD Prof., Voronezh), M.M. Reshetnikov (Doctor of Psychology Prof., St.Petersburg), P.I. Sidorov (MD Prof., member of the Russian Academy of Medical Science, Arkhangelsk), A.P. Solodkov (MD Prof., Vitebsk), I.B. Ushakov (MD Prof., member of the Russian Academy of Medical Science, Corresponding Member of the Russian Academy of Sciences, Moscow), N.S. Khrustaleva (Doctor of Psychology Prof., St.Petersburg), A.F. Tsyb (MD member of the Russian Academy of Medical Science, Obninsk), V.A. Chereshev (MD Prof., member of the Russian Academy of Sciences and the Russian Academy of Medical Science, Moscow), Yu.S. Shoigu (PhD Associate Professor, Moscow), R. Hetzer (MD Prof., Berlin), Tareg Bey (MD Prof., USA), Kristi Koenig (MD Prof., USA)

Address of the Editorial Office:

St.Petersburg, 194044, ul. Academician Lebedev, bld. 4/2, NRCERM, EMERCOM of Russia, Editorial office, tel. (812) 541-85-65, fax (812) 541-88-05, <http://www.arcerm.spb.ru>; e-mail: rio@arcerm.spb.ru

© NRCERM, EMERCOM of Russia, 2009

CONTENTS

Medical Issues

<i>Aleksanin S.S., Inzhevatin D.I., Batskov S.S.</i> Assessment of Risk-Factors for Disturbance of Intrahepatic Circulation in Patients with Non-Alcoholic Steatohepatitis	5
<i>Grebenyuk A.N., Nosov A.V., Musijchuk Yu.I., Rybalko V.M.</i> Medical and Protective Measures at Chemical Accidents	14
<i>Gorelova O.M., Pevzner A.V., Kheimetz G.I., Sablin O.A.</i> Chronic Passive Orthotest for Assessment of Risk of Vasovagal Syncope in Emergency Workers of EMERCOM of Russia	21
<i>Golovko K.P., Tyurin M.V., Madai D.Yu., Tolmatchev I.A.</i> Particulars of Therapeutic Management of Maxillofacial and Brain Injuries from Non-Lethal Kinetic Weapons	27
<i>Grabeklis A.R.</i> Regional Peculiarities in Content of Chemical Elements in Children's Hair as a Background for Elementosis Risk Assessment	31
<i>Grigoriev S.G., Klimenko D.G.</i> Prediction of Early Outcomes of Hemorrhagic Stroke Therapy in a Logistic Regression Model	35
<i>Aleksanin S.S., Timoshevsky A.A., Kalinina N.M.</i> Clinical and Experimental Rationale for Using Interleukin-1 in Prevention and Treatment of Injuries due to Radiation Accidents	39
<i>Malygin S.V., Grebenkov S.V.</i> Provision for Microbiological Safety at Diving	47

Prevention and Treatment of AIDS/HIV-Infection

<i>Dodonov K.N.</i> Problems of Clinical Examination and Treatment of HIV-infected children: Analysis of Current Situation in Russia	50
<i>Fomina M.Yu., Scherbuk Yu.A., Voronin E.E., Rakhmanova A.G.</i> Peculiarities of Nervous System Injury at Perinatal and Parenteral HIV-infection	55
<i>Fomenkova N.V., Leonova O.N., Rakhmanova A.G.</i> Brain Lymphoma in a Patient with AIDS	61

Biological Issues

<i>Kravtsov V.Yu., Rozhko A.V., Nikonovich C.N., Nadyrov E.A., Ibragimova N.V.</i> Cariopathological Findings in Cell Populations of Tyrocytes in Inhabitants of Gomel Region, exposed to radiation in childhood and adolescence due to the Chernobyl Disaster	64
<i>Zarubina I.V., Yunusov I.A., Shabanov P.D.</i> The Efficacy of Antihypoxants in Traumatic Toxicosis	68

Psychological Issues

<i>Marchenko T.A., Prokh E.V., Melnitskaya T.B.</i> Social-Psychological Patterns of Perception of Information and Information-Psychology Protection of People Inhabiting Territories with Nuclear Objects	73
--	----

Science of Science. Development and Support of Research Studies

<i>Evdokimov V.I.</i> Disaster Medicine Management: Bibliographic List of Books	78
Abstracts	83
Information about authors	86

According to the resolution of the Higher Certifying Board of the Ministry of Education and Science of Russian Federation, the journal has been included to the List of the leading reviewed research journals and publications, where the main results of dissertations competing for a scientific degree of the Doctor and Candidate of Science should be published (version of April 2008)

ОЦЕНКА ФАКТОРОВ РИСКА НАРУШЕНИЙ ВНУТРИПЕЧЕНОЧНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ЛИКВИДАТОРОВ АВАРИИ НА ЧАЭС, БОЛЬНЫХ НЕАЛКОГОЛЬНЫМ СТЕАТОГЕПАТИТОМ

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им А.М. Никифорова
МЧС России, Санкт-Петербург

Обследованы 160 пациентов с неалкогольным стеатогепатитом (НАСГ), из которых 93 – ликвидаторы последствий аварии на ЧАЭС. Изучены показатели внутрипеченочной гемодинамики (ВПГД), оценены состояние липидного и углеводного обменов, а также значение их нарушений в возникновении и прогрессировании НАСГ. Установлено, что нарастание тяжести НАСГ и развитие воспалительных изменений в печени сопровождаются нарушением ВПГД и ростом инсулинорезистентности. Это сопряжено с характерными изменениями показателей уровня С-пептида с расчетным показателем НОМА-IR.

Ключевые слова: ликвидаторы аварии на ЧАЭС, неалкогольный стеатогепатит, внутрипеченочная гемодинамика, инсулинорезистентность.

Одной из наиболее актуальных проблем современной гепатологии является совершенствование подходов к диагностике и лечению хронических неалкогольных стеатогепатитов (НАСГ), часто ассоциированных с «метаболическим синдромом» (МС) [1, 3, 8], нередко приводящих к развитию цирроза печени [11, 21].

Как показывает опыт двадцатидвухлетнего динамического наблюдения за ликвидаторами последствий аварии (ЛПА) на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС), в последние годы отмечаются тенденции к неуклонному росту болезней гепатобилиарной системы, превышающая общероссийские показатели в 1,7 раза (Бацков С.С., 2008), а также высокая частота дисметаболических расстройств, свидетельствующих о нарушениях межлужечного обмена [6].

Патология печени, в целом, представлена у ЛПА аналогичными клинико-морфологическими формами диффузных заболеваний, как и у больных, не подвергшихся воздействию факторов аварии (ФА) на ЧАЭС. Однако систематизированный материал по этой проблеме в настоящее время по-прежнему изучен недостаточно.

Рядом исследователей установлено, что в основе НАСГ лежат, как правило, первичное формирование нарушений углеводного обмена и дислипидемии атерогенного генеза [3, 12]. Факторы, определяющие прогноз течения неалкогольного стеатогепатита (НАСГ), полностью не изучены [16], и, несмотря на часто выявляемую зависимость между наличием нарушений метаболизма глюкозы и развитием жирового гепатоза, данное предположение носит, как правило, констатирующий характер.

В многочисленных клинических работах показано, что в процессе формирования метаболических нарушений как липидного, так и углеводного обмена закономерно происходит раз-

витие дистрофических, воспалительно-некротических и фиброзных изменений печени [1, 4, 7, 9]. Уточняется роль инсулинорезистентности (ИР) в прогрессировании патологического процесса в печени [13, 21].

По мнению ряда исследователей [11, 15, 19], ИР является основным фактором риска развития фиброза, но при этом мало изучены патогенетические механизмы ее формирования, а также ее взаимосвязь с характером клинического течения заболевания печени.

Кроме того, особый интерес представляет изучение патогенетических механизмов формирования нарушений внутрипеченочной гемодинамики (ВПГД) при развитии стеатоза и фиброза печени.

В условиях нарушенной портальной гемодинамики за счет компенсаторных механизмов происходит перестройка структуры печеночной ткани, что сопровождается нарушениями ангиоархитектоники печени, которая является главным определяющим фактором функционального состояния внутрипеченочной гемодинамики на микроциркуляторном уровне. В свою очередь, данная перестройка структуры печени приводит к еще большим нарушениям гемодинамики, что отражается на магистральных сосудах портальной системы в виде возникновения препятствия артериовенозному притоку и/или венозному оттоку. Объединив эти два механизма формирования нарушений ВПГД, можно выдвинуть предположение о существовании гепатовазкулярного континуума.

Освещение же данного вопроса в литературе остается нередко противоречивым, что во многом обусловлено отсутствием четких критериев объективной оценки состояния ВПГД с помощью доступных методов исследования, таких как ультразвуковая доплерография.

Цель исследования – изучить состояние ВПГД у больных с НАСГ – ЛПА на ЧАЭС с учетом особенностей клинико-лабораторных и инструментальных показателей.

Материалы и методы

Обследованы 160 человек с установленным диагнозом НАСГ (табл. 1). Диагноз НАСГ определяли по данным ультразвукового исследования с разделением на четыре степени по классификации С.С. Бацкова [2]. Кроме того, 56 больным проводили гистологическое исследование печени.

Таблица 1

Распределение больных с НАСГ и лиц контрольной группы по возрасту и полу

Возраст, лет	Группа наблюдения, n (%)				
	1-я		2-я		3-я
	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины
21–30	0 (0)	0 (0)	3 (4,5)	0 (0)	17 (23,6)
31–40	0 (0)	0 (0)	9 (13,4)	2 (2,9)	50 (69,4)
41–50	25 (26,9)	1 (1,1)	26 (38,8)	2 (2,9)	5 (6,9)
51–60	41 (44,1)	3 (3,2)	13 (19,4)	3 (4,5)	0 (0)
61–70	20 (21,5)	0 (0)	5 (7,5)	4 (5,9)	0 (0)
71–80	3 (3,2)	0 (0)	0 (0)	0 (0)	0 (0)

В 1-ю группу больных с НАСГ вошли 93 пациента – ЛПА на ЧАЭС, во 2 группу – 67 пациентов, не подвергшихся воздействию ФА на ЧАЭС.

Средний возраст пациентов составил (52,6 ± 9,8) года. Соотношение лиц мужского и женского пола в обеих группах было сопоставимо: в 1-й группе – 95,7 % мужчин и 4,3 % женщин и во 2-й группе – 83,6 и 16,4 % соответственно. В исследование не включались больные с алкогольными и вирусными поражениями печени, аутоиммунными гепатитами, болезнями накопления и онкологические больные.

В 3-ю (контрольную) группу вошли 72 мужчины – спасатели поисково-спасательных формирований, не имеющих заболеваний гепатобилиарной системы, средний возраст которых составил (34,3 ± 5,3) года, которые составили группу контроля.

При физикальном обследовании определяли трофологический статус: рост, массу тела, окружность талии, толщину кожно-жировых складок. Рассчитывали индекс массы тела (ИМТ).

Всем обследованным оценивали активность аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гаммаглутамилтранспептидазы (ГГТП). Биохимические исследования проводились с использованием коммерческих наборов реактивов фирмы «Beckman Coulter» (США) на автоматическом анализаторе «SYNCHRON CX®9 PRO», с помощью которого определяли общий белок,

конъюгированный и неконъюгированный билирубин, липидный спектр крови – общий холестерин (ОХС), липопротеиды низкой плотности (ЛПНП), липопротеиды высокой плотности (ЛПВП), триглицериды (ТГ), также рассчитывали коэффициент атерогенности (КА). У всех пациентов в сыворотке крови определяли показатели углеводного обмена: глюкоза натощак, гликозилированный гемоглобин (HbA1c), С-пептид.

Для оценки степени выраженности компенсаторной гиперинсулинемии измеряли иммунореактивный инсулин (ИРИ). Уровень ИРИ определяли методом хемилюминесцентного анализа на автоматическом анализаторе «ACCESS 2» Beckman Coulter (США) с использованием тест-систем «Ultrasensitive Insulin».

Математическим методом рассчитывали показатель HOMA-IR (Homeostasis Model Assessment of Insulin Resistance – модель оценки гомеостаза для инсулинорезистентности). Его вычисляли по концентрации иммунореактивного инсулина (ИРИ) и глюкозы натощак: $HOMA-IR = [Гликемия\ натощак\ (ммоль/л) \times ИРИ\ (мМЕ/л)] / 22,5$ [13].

Значение HOMA-IR у здоровых лиц составляет менее 2 ед. [22], что свидетельствует о сниженной чувствительности периферических тканей к инсулину и уменьшении утилизации глюкозы периферическими тканями.

У всех больных изучали количественные и качественные параметры серошкальной эхографии печени, селезенки с определением показателей кровотока в воротной, селезеночной венах методом ультразвуковой доплеросонографии по методикам, предложенным С.С. Бацковым [1, 2]. Диаметр, площадь поперечного сечения воротной вены и параметры кровотока по ней регистрировались в печеночном отделе при спокойном дыхании. Определяли максимальную линейную скорость кровотока (ЛСК), объемную скорость кровотока (ОСК), при этом угол наклона доплеровского пучка к оси воротной вены составлял 55–60°. Параметры кровотока в селезеночной вене изучали из поперечной плоскости сканирования эпигастральной области. Измеряли диаметр и площадь поперечного сечения селезеночной вены, максимальную ЛСК и ОСК изучали при наклоне доплеровского пучка к оси вены в 35°.

Для гистологической верификации диагноза проводили пункционную биопсию печени под ультразвуковым контролем.

При гистологическом исследовании биоптатов печени оценивалась активность процесса,

определялись индекс гистологической активности по R.G. Knodell (1981) и степень фиброза по V.J. Desmet и соавт. (1994). Для оценки стадии стеатогепатита использовали классификацию E. Brunt (2000) [20].

Статистическую обработку материала осуществляли при помощи компьютерной статистической программы StatSoft Statistica, русская версия 6.0. Клинико-инструментальные данные обрабатывались классическими для медико-биологических работ способами с применением критериев параметрической и непараметрической статистики (t-критерий Стьюдента, F-критерий Фишера, 2). За уровень достоверности принимали $p < 0,05$. В статье приведены средние статистические величины (M) и ошибка средней (m).

Результаты исследования

Клиническая картина у 160 больных с НАСГ представлена в табл. 2. Чаще всего основным клиническим проявлением НАСГ как у ЛПА на ЧАЭС (48,4 %), так и лиц, не подвергшихся воздействию ФА на ЧАЭС (65,7 %, $p < 0,05$), являлся болевой холецистоподобный синдром.

В 1-й группе боль по характеру чаще была тупой (25,8 %), а реже – ноющей (8,6 %); во 2-й группе – в равной степени была тупой и ноющей с незначительным преобладанием последних (в 31,3 и 34,1 % соответственно). Боль не имела затяжного характера, чаще возникала

спустя 2–3 ч после еды и редко иррадиировала в спину, всего лишь в 5,4 % в 1-й и 4,4 % во 2-й группе.

Астеновегетативный синдром наблюдался достоверно чаще в 1-й группе (76,3 %, $p < 0,001$) и был ассоциирован с основным заболеванием, а во 2-й группе – всего в 40,3 %. Наиболее частыми его проявлениями в обеих группах были общая слабость и быстрая утомляемость (26,9 и 14,9 %), снижение работоспособности (21,5 и 8,9 %), гипергидроз и головная боль встречались реже как в 1-й группе – 12,9 и 7,5 %, так и во 2-й – 7,5 и 4,5 % соответственно.

Диспепсический синдром выявлялся у большинства пациентов во 2-й группе в 53,7 % ($p < 0,05$), а в 1-й группе (31,2 %) представлен реже; в обеих группах преобладал симптом метеоризма – в 36,1 и 11,8 % соответственно.

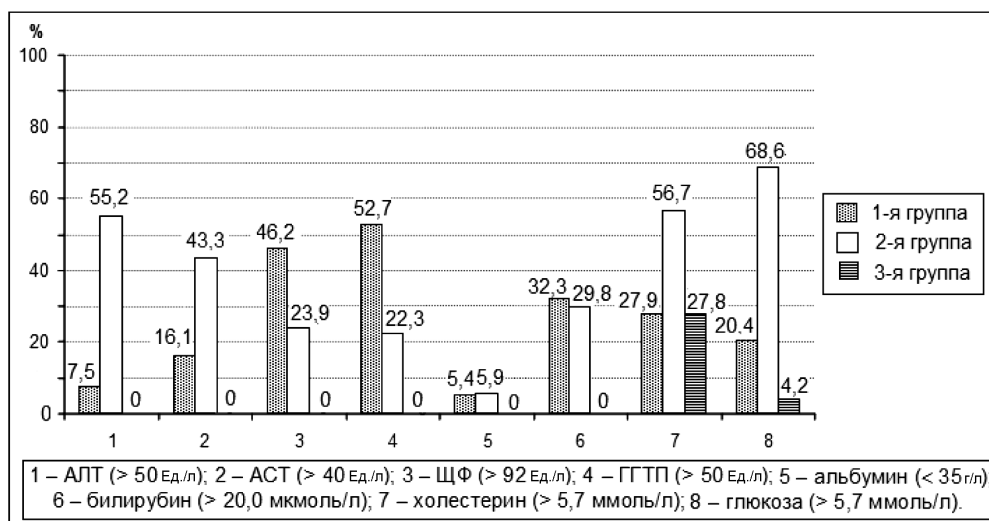
При оценке трофологического статуса более выраженные отклонения определялись во 2-й группе, где среднее значение ИМТ составляло ($29,4 \pm 1,7$) кг/м² по сравнению с 1-й группой ($27,1 \pm 2,1$) кг/м² ($p < 0,001$) и группой контроля ($25,1 \pm 1,4$) кг/м² ($p < 0,001$). Отмечена также положительная корреляция ИМТ со степенью стеатоза ($k = 0,92$).

При анализе лабораторных данных у пациентов наблюдаемых групп (рисунок) были выявлены следующие особенности. Повышение активности АЛТ и АСТ во 2-й группе встречалось достоверно чаще, чем у больных 1-й группы [55,2 %

Таблица 2
Частота выявления симптомов, характерных для заболевания гепатобилиарной системы.

Симптом	Группа наблюдения, n (%)		
	1-я	2-я	3-я
Болевой синдром:	45 (48,4)	44 (65,7)	5 (6,9)
боль в правом подреберье	32 (34,4)	30 (44,8)	2 (2,8)
тяжесть в правом подреберье	13 (13,9)	14 (20,9)	3 (4,2)
характер боли:			
периодическая	17 (18,3)	27 (40,3)	2 (2,8)
постоянная	16 (17,2)	3 (4,5)	0 (0)
тупая	24 (25,8)	21 (31,3)	1 (1,4)
ноющая	8 (8,6)	23 (34,3)	1 (1,4)
длительность:			
до 1 ч	13 (13,9)	6 (8,9)	1 (1,4)
до 2–3 ч	8 (8,6)	11 (16,4)	0 (0)
более 3 ч	11 (11,8)	13 (19,4)	1 (1,4)
иррадиация боли	5 (5,4)	3 (4,4)	0 (0)
Астеновегетативный синдром	71 (76,3)*	27 (40,3)	9 (12,5)
Диспепсический синдром	29 (31,2)	36 (53,7)*	3 (4,2)
Кожный зуд	8 (8,6)*	4 (5,9)	0 (0)
Субиктеричность склер	4 (4,3)	9 (13,4)	0 (0)
Внепеченочные знаки	10 (10,7)	3 (4,5)	0 (0)
Увеличение печени:	85 (91,4)*	57 (85,1)	3 (4,2)
левой доли	59 (63,4)*	14 (20,9)	2 (2,8)
правой доли	2 (2,2)	8 (11,9)	0 (0)
обеих долей	24 (25,8)*	35 (52,2)	1 (1,4)
Увеличение селезенки	11 (11,8)	10 (14,9)	2 (2,8)

* $p < 0,05$ по сравнению со 2-й группой.



Результаты биохимического обследования больных с НАСГ и 3-й группы (% отклонения).

против 7,5 % ($p < 0,001$) и 43,3 % против 16,1 % ($p < 0,001$) соответственно].

При этом активность аминотрансфераз у больных 2-й группы [АСТ – $(53,9 \pm 5,1)$ Ед./л, АЛТ – $(63,7 \pm 6,2)$ Ед./л] была достоверно выше, чем у пациентов 1-й группы [АСТ – $(30,9 \pm 2,1)$ Ед./л, АЛТ – $(33,8 \pm 2,5)$ Ед./л ($p < 0,001$)] и 3-й группы [АСТ – $(21,7 \pm 5,2)$ Ед./л, АЛТ – $(19,6 \pm 7,4)$ Ед./л ($p < 0,001$)].

При оценке особенностей холестатического синдрома отмечено, что у пациентов 1-й группы показатели ЩФ и ГГТП были достоверно выше, чем во 2-й группе – ЩФ $(127,5 \pm 7,4)$ и $(72,1 \pm 2,2)$ Ед./л ($p < 0,001$); ГГТП – соответственно $(73,2 \pm 2,3)$ и $(52,0 \pm 3,4)$ Ед./л ($p < 0,001$).

Нарушение пигментного обмена в виде повышения уровня общего билирубина в пределах 21–60 ммоль/л выявлено в 1-й группе у 32,3 % больных, во 2-й группе – у 29,8 %. У больных 1-й группы также было отмечено достоверное увеличение его конъюгированной фракции. В 1-й группе средние показатели общего и прямого билирубина составили $(23,4 \pm 1,2)$ и $(8,4 \pm 0,6)$ мкмоль/л против $(17,2 \pm 0,9)$ и $(5,6 \pm 0,4)$ мкмоль/л в 2-й группе соответственно ($p < 0,001$).

При анализе показателей углеводного обмена (табл. 3) у пациентов с НАСГ – ЛПА на ЧАЭС средний уровень глюкозы натощак составлял $(5,9 \pm 0,4)$ ммоль/л, тогда как у пациентов 2-й группы он был достоверно больше $(6,3 \pm 0,8)$ ммоль/л и возрастал пропорционально увеличению степени стеатоза печени.

Уровень иммунореактивного инсулина (ИРИ) натощак был повышенным как у ЛПА на ЧАЭС (у 38,7 %), так и во 2-й группе (у 52,2 %). Средний уровень ИРИ натощак в 1-й группе соста-

вил $(17,3 \pm 2,5)$ мМЕ/л (от 8 до 37,4 мМЕ/л), во 2-й группе – $(32,6 \pm 4,1)$ мМЕ/л (в пределах от 8 до 37,4 мМЕ/л). В 1-й группе выявлена слабая связь ($k = 0,24$) уровня ИРИ с синдромом холестаза. При повышенном уровне ИРИ натощак выявлено достоверное увеличение активности АЛТ и АСТ во 2-й группе с высоким коэффициентом корреляции ($k = 0,78$ при $p < 0,05$).

Уровень С-пептида определяли натощак у всех больных. У 83,9 % больных 1-й группы он был повышен и составил в среднем $(1,7 \pm 0,4)$ нмоль/л (от 1,1 до 3,1 нмоль/л). Во 2-й группе уровень С-пептида у всех больных был выше нормы – от 1,2 до 12,2 нмоль/л, составлял в среднем – $(2,4 \pm 0,6)$ нмоль/л. Полученные данные были достоверно выше показателей 3-й группы, где уровень С-пептида не превышал 1,1 нмоль/л, составлял в среднем $(0,7 \pm 0,3)$ нмоль/л (по сравнению с больными 1-й и 2-й группы, $p < 0,05$).

У больных – ЛПА на ЧАЭС с повышенным уровнем С-пептида чаще выявляли стеатоз печени II и III степени (у 71,8 и 15,4 % соответствен-

Таблица 3
Основные показатели углеводного обмена у больных с НАСГ и группы контроля

Показатель	Группа наблюдения		
	1-я	2-я	3-я
Глюкоза, натощак, ммоль/л	$5,9 \pm 0,4$	$6,3 \pm 0,8^{**}$	$4,7 \pm 0,6$
Инсулин, натощак, мМЕ/л	$17,3 \pm 2,5$	$32,6 \pm 4,1^{**}$	$11,5 \pm 2,9$
Гликозилированный гемоглобин, %	$5,9 \pm 1,3$	$6,8 \pm 0,4^{**}$	$4,3 \pm 0,6$
С-пептид, нмоль/л	$1,7 \pm 0,4$	$2,4 \pm 0,6^{**}$	$0,7 \pm 0,3$
НОМА-IR, ед.	$4,8 \pm 0,7$	$9,1 \pm 0,9^{**}$	$2,5 \pm 0,7$

* $p < 0,05$ по сравнению с 1-й группой.

** $p < 0,05$ по сравнению с 3-й группой.

но). При нормальном уровне С-пептида в этой группе чаще обнаруживали I степень стеатоза печени (у 74,2 %), во 2-й группе преобладала II степень стеатоза печени (у 88,1 %) ($p < 0,05$).

Во 2-й группе у 90,9 % больных с повышенным уровнем С-пептида наблюдали наличие гепатомегалии ($p < 0,001$). Полученные результаты можно объяснить активацией липолиза при инсулинорезистентности с последующим депонированием липидов в печени.

При расчете показателя НОМА-IR натощак выявлено его увеличение у 82,8 % больных с НАСГ. В 1-й группе средняя величина составила ($4,8 \pm 0,7$) ед. (от 2,2 до 8,5 ед.), во 2-й – ($9,1 \pm 0,9$) ед. (от 4,4 до 19,5 ед.). Во 2-й группе при I степени стеатоза средняя величина показателя НОМА-IR составила ($12,1 \pm 0,3$) ед., при умеренном фиброзе или II степени стеатоза печени – ($17,4 \pm 0,5$) ед. ($p < 0,05$).

Нарушения липидного обмена в двух группах были выявлены у 135 (84,4 %) пациентов, и степень их выраженности коррелировала ($k = 0,88$) со степенью стеатоза печени. Однако изучение липидного обмена у пациентов с НАСГ во 2-й группе (табл. 4) демонстрировало более значительные нарушения всех показателей липидограммы. Так, содержание ОХС было выше референтных величин и составило у пациентов ЛПА на ЧАЭС ($6,3 \pm 1,7$) ммоль/л и ($9,4 \pm 1,4$) ммоль/л – у больных 2-й группы. КА при этом отражал динамику изменений ОХС: ($4,9 \pm 1,0$) ед. – в 1-й группе. Однако максимальные показатели как ОХС, так и КА выявлялись у пациентов 2-й группы ($9,4 \pm 1,4$) ммоль/л и ($6,1 \pm 1,3$) ед. соответственно, $p < 0,05$.

Уровень ТГ сыворотки крови был максимальным у ЛПА на ЧАЭС ($2,9 \pm 0,7$) ммоль/л, в то вре-

мя как у больных 2-й группы он достигал средних значений ($2,2 \pm 1,0$) ммоль/л и минимальных – в 3-й группе ($1,2 \pm 0,5$) ммоль/л соответственно. Обращает на себя внимание факт прогрессирующего роста показателей ЛПНП, который достигал у пациентов 2-й группы достоверных различий по сравнению с группой контроля [($7,4 \pm 1,3$) ммоль/л против ($2,9 \pm 0,7$) ммоль/л, $p < 0,05$] и несколько снижался в 1-й группе ($4,6 \pm 1,1$) ммоль/л.

При оценке эхоструктуры паренхимы печени достоверно значимых различий в 1-й и 2-й группе выявлено не было. По данным ультразвукового сканирования, в реальном масштабе времени выявлены крупно- (в 1-й группе – у 9,6 % и 2-й – у 10,4 %) и среднезернистый (в 1-й группе – у 69,9 % и 2-й – у 70,1 %) виды эхогенности, с умеренным и выраженным повышением интенсивности ультразвукового сигнала, с затуханием его на периферии, что свидетельствовало о диффузном характере поражения печени, обусловленном его жировой инфильтрацией.

При проведении стандартной эхографии четкие ровные контуры печени имели место у ЛПА на ЧАЭС – у 95,7 %, во 2-й – у 97,0 % больных, неровные, волнистые контуры – у 4,3 и 3,0 % соответственно, однородная структура печени: в 1-й группе – у 27,9 %, во 2-й – у 31,3 %, неоднородная с различным повышением эхогенности: у 72,1 и 68,7 % соответственно. Из отличий отметили, что у 17,5 % ЛПА отмечалось умеренное повышение эхогенности, у 73,7 % – структура была гиперэхогенной, а у 8,8 % – эхогенность печени была значительно повышена.

Во 2-й группе умеренная эхогенность выявлена лишь в 7,5 %, тогда как гиперэхогенность и значительное повышение эхогенности отмечались в равной доле у 47,7 и 44,8 % больных соответственно. В 1-й группе переднезадний размер правой доли печени достигал 19,2 см, в среднем был ($15,9 \pm 1,9$) см, левой – 10,3 см, в среднем – ($8,7 \pm 1,9$) см, во 2-й группе средние значения составляли ($16,1 \pm 2,3$) и ($9,1 \pm 1,5$) см соответственно, что достоверно превышало значения 3-й группы ($p < 0,05$) (табл. 5).

Различия в размерах селезенки были зарегистрированы у больных с НАСГ на стадии, когда имело место нарушение внутрипеченочной гемодинамики (ВПГД) без признаков портальной гипертензии (ПГ). Только у 34,4 % ЛПА и 29,8 % во 2-й группе была выявлена спленомегалия с увеличением по длиннику до 13,5 см, а у 65,6 и 70,2 % соответственно – размеры не превышали нормальных показателей. В среднем же у ЛПА на ЧАЭС ее длина составляла ($11,3 \pm 1,6$) см, толщина – ($4,2 \pm 1,4$) см, ширина – ($6,9 \pm$

Таблица 4

Показатели липидограммы у больных с НАСГ и в группе контроля

Показатель	Группа наблюдения		
	1-я	2-я	3-я
Общий холестерин, ммоль/л	$6,3 \pm 1,7$	$9,4 \pm 1,4^{**}$	$5,1 \pm 1,1$
Триглицериды, ммоль/л	$2,9 \pm 0,7$	$2,2 \pm 1,0$	$1,2 \pm 0,5$
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	$1,3 \pm 0,4$	$0,8 \pm 0,2$	$1,5 \pm 0,3$
Липопротеиды низкой плотности, ммоль/л	$4,6 \pm 1,1$	$7,4 \pm 1,3^*$	$2,9 \pm 0,7$
Липопротеиды очень низкой плотности, ммоль/л	$1,3 \pm 0,3$	$1,6 \pm 0,4$	$0,8 \pm 0,4$
Коэффициент атерогенности	$4,9 \pm 1,0$	$6,1 \pm 1,3^*$	$2,6 \pm 1,1$

* $p < 0,05$ по сравнению с 1-й группой.

** $p < 0,05$ по сравнению с 3-й группой.

Таблица 5

Ультразвуковые показатели у больных с НАСГ по сравнению с группой контроля

Показатель	Группа наблюдения		
	1-я	2-я	3-я
Печень (переднезадний размер), см:			
правая доля	15,9 ± 1,9	16,1 ± 2,3**	11,5 ± 1,1
левая доля	8,7 ± 1,9	9,1 ± 1,5	5,9 ± 1,4
Диаметр воротной вены (ВВ), мм	12,4 ± 0,3*	11,9 ± 0,7	10,3 ± 0,5
Линейная скорость кровотока ВВ, см/с	11,7 ± 1,1*	11,5 ± 1,7	15,9 ± 1,8
Объемная скорость кровотока ВВ, мл/мин	863 ± 118	723 ± 101**	997 ± 92
Σ приток (ВВ + ПА), мл/мин	1537 ± 218	1486 ± 154	1347 ± 115
Σ диаметр ПВ, мм	27,8 ± 1,1	28,1 ± 0,8	29,5 ± 0,5
Селезенка, см:			
длина	11,3 ± 1,6	10,8 ± 1,4	10,5 ± 2,1
ширина	6,9 ± 1,3*	6,8 ± 2,1	5,8 ± 1,9
толщина	4,2 ± 1,4	4,1 ± 1,7	4,1 ± 1,2
Диаметр селезеночной вены (СВ), мм	6,9 ± 0,5	6,6 ± 0,6	7,2 ± 0,4
Линейная скорость кровотока СВ, см/с	21,1 ± 2,2	19,2 ± 1,9	18,3 ± 3,5
Объемная скорость кровотока СВ, мл/мин	532 ± 103	452 ± 63	763 ± 194

* $p < 0,05$ по сравнению со 2-й группой.

** $p < 0,05$ по сравнению с 3-й группой.

± 1,3) см, во 2-й группе значения были несколько ниже, но различия не имели статистическую значимость ($p > 0,05$). Контуры селезенки у всех больных были четкими и ровными, эхоструктура однородной, у одного пациента из 1-й группы (1,1 %) – с гиперэхогенными включениями.

При исследовании сосудов портальной системы сонометрически были получены следующие размеры сосудов (см. табл. 5): диаметр воротной вены (ВВ) варьировал у ЛПА на ЧАЭС от 11 до 15 мм, в среднем был (12,4 ± 0,3) мм, во 2-й группе – от 9 до 14 мм, в среднем – (11,9 ± 0,7) мм, селезеночной вены (СВ) в 1-й группе – от 5 до 7,4 мм, в среднем – (6,9 ± 0,5) мм, во 2-й – от 4 до 7,2 мм, в среднем – (6,6 ± 0,6) мм.

В 25 % у больных с НАСГ отмечалось расширение диаметра ВВ, а диаметр СВ варьировал в пределах нормальных значений.

По данным доплерографии, были получены следующие изменения показателей портальной гемодинамики. Линейная скорость кровотока (ЛСК) по ВВ уменьшилась до (11,7 ± 1,1) см/с у ЛПА на ЧАЭС, а объемная скорость кровотока (ОСК) составляла (863 ± 118) мл/мин. В 1-й группе кровотоков в ВВ был гепатопетального характера у всех пациентов, ламинарного – у 91 (97,8 %), турбулентного – у двух (2,2 %). Во 2-й группе достоверных отличий по характеру кровотока в ВВ выявлено не было.

Грубых изменений ангиоархитектоники внутрипеченочных сосудов не выявлено, а кровотоков по печеночным венам сохранял нормальный трехфазный характер. Расширения внутрипеченочных сосудов не обнаружено. Во 2-й группе ЛСК по СВ составляла от 15,8 до 23,6 см/с, в среднем была (19,2 ± 1,9) см/с, в 1-й группе в среднем – (21,1 ± 2,2) см/с, ОСК по СВ – (452 ±

± 63) мл/мин, против (532 ± 103) мл/мин соответственно, что не отличалось от 3-й группы ($p > 0,05$). Сужение суммарного диаметра печеночных вен (ПВ) в двух группах по сравнению с контролем недостоверно ($p > 0,05$).

Для оценки количественных параметров портальной системы были предложены критерии гемодинамических нарушений у больных с НАСГ независимо от этиологического фактора (табл. 6). В результате полученных данных все исследуемые пациенты НАСГ 1-й и 2-й группы разделены на 3 подгруппы: 1-я подгруппа – больные с НАСГ без нарушения ВПГД ($n = 71$); 2-я подгруппа – больные с НАСГ с нарушением ВПГД без ПГ ($n = 57$); 3-я подгруппа – НАСГ с нарушением ВПГД с ПГ ($n = 32$).

При сравнении групп по тяжести процесса у больных с НАСГ минимальной и умеренной степени активности прослеживалась тенденция к снижению интенсивности скоростных характеристик портального кровотока, наиболее выраженные изменения гемодинамики наблюдались в группе с высокой активностью НАСГ при наличии признаков ПГ. Особого внимания заслуживает более выраженное достоверное увеличение суммарного объемного притока крови к печени, в среднем – (1598 ± 34) мл/мин ($p < 0,05$), с сужением суммарного диаметра ПВ до 26,5 мм в 3-й подгруппе больных с НАСГ с умеренной активностью воспалительного процесса.

Особую важность, в плане прогноза, представляла оценка стадии заболевания по результатам морфологического исследования при сопоставлении с данными гемодинамических нарушений (табл. 7). Больные с НАСГ по степени нарушений ВПГД (по E.Brunt, 2000) разделе-

Таблица 6

Ультразвуковая характеристика больных с НАСГ в зависимости от степени тяжести

Показатель активности	Подгруппы больных с НАСГ								
	1-я			2-я			3-я		
	d BB, мм	Σ приток (BB + ПА), мл/мин	Σ d ПВ, мм	d BB, мм	Σ приток (BB + ПА), мл/мин	Σ d ПВ, мм	d BB, мм	Σ приток (BB + ПА), мл/мин	Σ d ПВ, мм
Минимальный	11,2 ± 0,2	1420 ± 42	29,6 ± 0,8	12,1 ± 0,3	1486 ± 44	28,1 ± 0,8	13,4 ± 0,4**/**	1569 ± 58*	27,8 ± 0,6
Умеренный	11,4 ± 0,5	1447 ± 42	29,5 ± 0,3**	12,6 ± 0,3*	1516 ± 24	27,1 ± 0,2	13,5 ± 0,6	1598 ± 34**/**	26,7 ± 0,2**/**
Выраженный	11,6 ± 0,3	1459 ± 64	28,3 ± 0,4	12,8 ± 0,4*	1545 ± 36	27,9 ± 0,6	13,7 ± 0,7*	1675 ± 92	26,1 ± 0,4*

Примечание. d – диаметр; Σ – сумма; BB – воротная вена; ПВ – печеночные вены; ПА – печеночная артерия.

* p < 0,05 по сравнению с 1-й группой.

** p < 0,05 по сравнению со 2-й группой.

Таблица 7

Характеристики фиброзных изменений по E. Brunt (2000) в печени у больных с НАСГ с различной степенью нарушений ВПГД

Показатель фиброзных изменений	Подгруппа больных, n (%)		
	1-я	2-я	3-я
Нет фиброза	5 (21,7)**	2 (9,6)	0 (0)
Фокальный фиброз 3-й зоны (I стадия)	14 (60,9)**	8 (38,1)	3 (25,0)
Фокальный фиброз 3-й зоны и перипортальный (II стадия)	4 (17,4)	10 (47,6)	7 (58,3)*
Мостовидные септы и мостовидный (портовонозный) фиброз (III стадия)	0 (0)	1 (4,8)	2 (16,7)*

* p < 0,05 по сравнению с 1-й группой.

** p < 0,05 по сравнению с 3-й группой.

ны на 3 подгруппы: 1-я подгруппа больные с НАСГ без нарушения ВПГД (n = 23); 2-я подгруппа – больные с НАСГ с нарушением ВПГД без ПГ (n = 21); 3-я подгруппа – больные с НАСГ с нарушением ВПГД с ПГ (n = 12).

При гистологическом исследовании 56 биоптатов, помимо наличия стеатоза, выявили наличие некрозов и воспалительной инфильтрации печени, свидетельствующих о развитии стеатогепатита. Фиброз печени, преимущественно умеренной и слабой степени, выявили во всех случаях. Отсутствие фиброза, по данным гистологического исследования, у пациентов с НАСГ отмечалось в 1-й подгруппе без гемодинамических нарушений в 21,7 % (p < 0,05), во 2-й – в 9,6 %, в 3-й подгруппе с максимальными изменениями ВПГД и ПГ фиброз определялся во всех случаях. Фокальный фиброз 3-й зоны ацинуса наблюдался чаще в группе с отсутствием гемодинамических нарушений. Отмечена тенденция к более частому развитию во 2-й и 3-й подгруппе с признаками нарушения ВПГД фокального фиброза 3-й зоны ацинуса с

фиброзом портального тракта (47,6 и 58,3 % соответственно). Достоверно выше определялось наличие мостовидных некрозов, а также перипортального и центрлобулярного фиброза при НАСГ с нарушением ВПГД и ПГ (p < 0,05).

Обсуждение результатов

Клиника у ЛПА на ЧАЭС (1-я группа), больных с НАСГ по сравнению с больными, не подвергшихся действию факторов аварии (2-я группа), имела моно- или олигосиндромное течение, характеризующееся астеновегетативным и болевым абдоминальным синдромами, в то время как у больных 2-й группы в клинической картине превалировал болевой и диспепсический синдромы.

По мере нарастания стеатоза печени отмечены прогрессирующие нарушения липидного обмена в виде роста ЛПНП, ОХС и КА. В то же время формирование НАСГ у ЛПА на ЧАЭС сопровождалось некоторым снижением данных показателей, что объясняется, прежде всего, снижением синтетической функции гепатоцитов с подавлением синтеза холестерина и апо-белков ЛПНП.

У пациентов с признаками МС, представленных в основном во 2-й группе, нарушение липидного обмена приобретало патологический характер вследствие прогрессирующих атерогенных изменений сыворотки крови в течение длительного времени и являлось одним из ведущих звеньев патогенеза заболевания печени.

При исследовании сыворотки крови у ЛПА на ЧАЭС отмечено, что не резко выраженные отклонения со стороны биохимических тестов у больных с НАСГ определяли не более чем в половине всех случаев, а наиболее информативным показателем при этом явилось повышение активности АЛТ и ГГТП.

При оценке показателей протеинограммы у ЛПА на ЧАЭС выявлены тенденции к снижению

концентрации альбуминов и нарастанию содержания глобулинов, преимущественно за счет гамма-фракции. Содержание общего белка, фибриногена, протромбинового индекса у ликвидаторов не отличалось от нормы.

Следует обратить внимание и на тот факт, что при выявлении гипербилирубинемии и отсутствии изменений со стороны других биохимических показателей у ЛПА на ЧАЭС клинически определялся лишь незначительно выраженный астеновегетативный синдром.

Нами изучена и информативность таких ультразвуковых признаков, как увеличение печени, изменение соотношения размеров ее долей, спленомегалия (увеличение селезеночного индекса) как у ЛПА на ЧАЭС, так и в группе сравнения. Достоверных отличий этих признаков в обеих группах больных с НАСГ выявлено не было. Помимо характерных анатомических изменений печени, изучали доплерографические признаки нарушения портальной кровотока.

При анализе полученных данных каждую из исследуемых групп разделили на три подгруппы. Критериями разделения служили: 1) нарушения портальной гемодинамики; 2) повышение уровня портального давления в воротной вене, в первую очередь, и такие параметры гемодинамики, как расширение ВВ, снижение максимальной ЛСК и повышение ОСК; 3) нарушения ВПГД. Показателем нарушения ВПГД являлась в большей степени оценка соотношения между суммарным притоком по ВВ и ПА и оттоком крови по ПВ. Однако в некоторых случаях определить параметры кровотока в ПА было труднее из-за ухудшения визуализации сосудов печени, вследствие выраженной жировой инфильтрации.

С учетом данных критериев в 1-ю подгруппу вошли больные с отсутствием нарушения внутрипеченочной гемодинамики – с притоком, равным оттоку (эукинетический вариант); во 2-ю – с притоком крови в печень больше оттока из нее, но без признаков ПГ (гиперкинетический вариант) и в 3-ю – с притоком крови в печень больше оттока из нее и признаками ПГ (гиперкинетический вариант в сочетании с ПГ).

Однако, по результатам УЗИ печени и ее сосудов, а также селезенки, не во всех случаях НАСГ возможно было разграничить с циррозом печени и, следовательно, не всегда отличить выраженный фиброз от цирротической трансформации. Поэтому эталонным методом для диагностики выраженности фиброза и стеатоза печени по-прежнему оставалась пункционная биопсия печени.

При изучении взаимосвязи между морфологически верифицированным хроническим сте-

атогепатитом и синдромами цитолиза и холестаза было установлено, что не у всех больных с НАСГ он сопровождался их наличием, что чаще отмечалось у ЛПА на ЧАЭС.

Наше исследование показало, что при сопоставлении результатов гистологического и ультразвукового исследований изменение эхографических характеристик печени при НАСГ является достоверным критерием активности и стадии заболевания. Так, при нормальной эхографической картине имели место только незначительные изменения морфологической структуры печени.

Выводы

1. Установлена прямая корреляционная взаимосвязь между активностью воспалительных и фибротических изменений в печени, а также степенью стеатоза, по результатам УЗИ, и выраженностью абдоминального ожирения у ЛПА на ЧАЭС.

2. У больных с НАСГ ликвидаторов ЧАЭС по сравнению с группой, не подвергшейся воздействию факторов аварии на ЧАЭС, в 2 раза чаще наблюдается синдром холестаза, причем наличие внутрипеченочного холестаза и степень его выраженности коррелируют с выраженностью нарушений ВПГД.

3. У больных с НАСГ как у ликвидаторов ЧАЭС, так и больных, не подвергшихся воздействию ФА на ЧАЭС, нарастание синдрома цитолиза приводит к усугублению нарушений ВПГД.

4. У ЛПА на ЧАЭС, больных с НАСГ, отмечается преимущественно минимальная и умеренная степень активности воспалительно-дистрофического процесса в печени. При фиброзе умеренной и выраженной степени даже при минимальной активности АЛТ наблюдается нарушение ВПГД с развитием ПГ.

5. Нарушение ВПГД у больных с НАСГ у ЛПА на ЧАЭС является фактором, усугубляющим прогрессирование фиброза печени. Увеличение размеров и изменение эхогенности органа могут ассоциироваться с любой степенью фиброза печени.

6. Применение динамического ультразвукового исследования печени в сочетании с доплерографией ее сосудов с определением ЛСК и ОСК в ВВ имеет важное диагностическое значение, поскольку использование данной методики позволило установить три варианта гемодинамических нарушений у больных с НАСГ ЛПА на ЧАЭС. Данное разделение имеет, кроме того, и важное прогностическое значение для оценки неблагоприятного течения НАСГ и трансформации его в цирроз печени.

Список литературы

1. Бацков С.С. Введение в неинфекционную гепатологию: руководство для врачей / С.С. Бацков. – СПб. : Крисмас+, 2004. – 192 с.
2. Бацков С.С. Ультразвуковой метод исследования в гепатологии и панкреатологии / С.С. Бацков. – СПб., 1998. – 167 с.
3. Богомолов П.О. Неалкогольный стеатогепатит: патофизиология, патоморфология, клиника и подходы к лечению / П.О. Богомолов, Т.В. Павлова // Фарматека. – 2003. – № 10. – С. 31–39.
4. Буеверов А.О. Многофакторный генез жировой болезни печени / А.О. Буеверов, П.О. Богомолов // Гепатол. форум. Клинич. фармакология и терапия. – 2006. – № 3. – С. 4–10.
5. Ивашкин В.Т. Неалкогольный стеатогепатит / В.Т. Ивашкин, Ю.О. Шульпекова // Болезни органов пищеварения. – 2000. – Т. 2, № 2. – С. 41–45.
6. Ликвидаторы последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции: патология отдаленного периода и особенности медицинского обеспечения : (руководство для врачей) / С.С. Алексанин [и др.]. – СПб. : Элби-СПб, 2008. – 440 с.
7. Подымова С.Д. Жировой гепатоз, неалкогольный стеатогепатит. Клинико-морфологические особенности. Прогноз. Лечение / С.Д. Подымова // МРЖ. Болезни органов пищеварения. – 2005. – Т. 7, № 2. – С. 61–67.
8. Шупелькова Ю.О. Неалкогольная жировая болезнь печени: патогенез, диагностика, лечение / Ю.О. Шупелькова // Фарматека. – 2007. – № 6. – С. 48–53.
9. Яковенко Э.П. Метаболические заболевания печени / Э.П. Яковенко // Фарматека. – 2003. – № 10. – С. 31–39
10. Bugianesi E. Insulin resistance: a metabolic pathway to chronic liver disease / E. Bugianesi, A.J. McCullough, G. Marchesini // Hepatology. – 2005. – Vol. 42, N 5. – P. 987–1000.
11. Dixon J.B. Nonalcoholic fatty liver disease: predictors of nonalcoholic steatohepatitis and liver fibrosis in the severely obese / J.B. Dixon, P.S. Bhathal, P.E. O'Brien // Gastroenterology. – 2001 – Vol. 121. – P. 91–100.
12. Epidemiology and risk factors for fatty liver / S. Bellentani [et al.] // Steatohepatitis (NASH and ASH), Kluwer Academic Publishers. – 2001. – Vol. 3. – P. 3–10.
13. High glucose and hyperinsulinemia stimulate connective tissue growth factor expression: a potential mechanism involved in progression to fibrosis in nonalcoholic steatohepatitis / V. Paradis [et al.] // Hepatology. – 2001 – Vol. 34, N 4. – P. 738–744.
14. Homeostasis model assessment: insulin resistance and beta-cell function from fasting plasma glucose and insulin concentrations in man / D.R. Matthews [et al.] // Diabetologia. – 1985. – Vol. – 28, N 7. – P. 412–419.
15. Insulin resistance in non-diabetic patients with non-alcoholic fatty liver disease: sites and mechanisms / E. Bugianesi [et al.] // Diabetologia. – 2005. – Vol. 48, N 4. – P. 634–642.
16. Long term prognosis of fatty liver: risk of chronic liver disease and death / S. Dam-Larsen [et al.] // Gut. – 2004. – Vol. 53, N 5. – P. 750–755.
17. Nonalcoholic fatty liver disease and the metabolic syndrome / G. Marchesini, R. Marzocchi, F. Agostini, E. Bugianesi // Curr Opin Lipidol. – 2005. – Vol. 16, N 4. – P. 421–427.
18. Nonalcoholic fatty liver disease in patients with type 2 diabetes / Z.M. Younossi [et al.] // Clin Gastroenterol Hepatol. – 2004. – Vol. 2, N 3. – P. 262–265.
19. Nonalcoholic fatty liver, steatohepatitis, and the metabolic syndrome / G. Marchesini, E. Bugianesi [et al.] // Hepatology. – 2003. – Vol. 37, N 4. – P. 917–923.
20. Nonalcoholic steatohepatitis: A proposal for grading and staging the histological lesions / E. Brunt, C. Janney, A. Di Bisceglie [et al.] // Am. J. Gastroenterol. – 1999. – Vol. 94. – P. 467–477.
21. Pathologic features associated with fibrosis in nonalcoholic fatty liver disease / C.A. Matteoni, Z.M. Younossi [et al.] // Hum Pathol. – 2004. – Vol. 35, N 2. – P. 196–199.
22. Romero-Gomez M. Insulin resistance and hepatitis C / M. Romero-Gomez // World J. Gastroenterol. – 2006. – Vol. 12. – P. 7075–7080.
23. The genetic basis for non-alcoholic and alcoholic steatohepatitis / C.P. Day [et al.] // Steatohepatitis (NASH and ASH), Kluwer Academic Publishers. – 2001. – Vol. 6. – P. 43–52.

**МЕДИЦИНСКИЕ И ЗАЩИТНЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ
ПРИ ХИМИЧЕСКИХ АВАРИЯХ И КАТАСТРОФАХ**

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Рассмотрены медицинские и защитные мероприятия, проводимые при химических авариях и катастрофах. Дана классификация химических аварий, описаны объекты, на которых они происходят, представлены химические вещества, наиболее часто вовлекаемые в аварии. Изложены основные мероприятия, проводимые медицинской службой в подготовительный период, ключевые позиции плана реагирования на химическую аварию, методика расчета необходимого количества врачей бригад. Сформулированы задачи медицинской службы в ходе развития химической аварии и в ранний период ее ликвидации. Представлены основные направления противохимической защиты спасателей и населения, перечислены санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на профилактику поражений химическими веществами. Рассмотрены особенности использования средств индивидуальной защиты органов дыхания, описаны мероприятия санитарной обработки.

Ключевые слова: химическая авария, план реагирования, медицинские мероприятия, противохимическая защита, средства индивидуальной защиты.

В настоящее время химические технологии широко внедрились в различные отрасли экономики. В последние десятилетия по ряду экономических, технологических и транспортных причин возросла опасность крупных химических аварий. Как и при других видах чрезвычайных ситуаций (ЧС), химические аварии часто сопровождаются угрозой для жизни людей и нередко требуют больших усилий и значительных затрат на ликвидацию последствий [3–5, 8, 13, 17]. Кроме того, не исключена возможность диверсий с применением высокотоксичных химических веществ или возникновения чрезвычайных ситуаций в связи с террористическими действиями на объектах химической промышленности [1, 10, 19].

В результате химических аварий и катастроф могут возникнуть тяжёлые острые, нередко

смертельные, интоксикации и другие формы поражений [6, 9]. Для предупреждения и ликвидации медико-биологических последствий таких ЧС медицинская служба разрабатывает систему мероприятий по защите населения, оказанию медицинской помощи поражённым, для чего медикам необходима информация о химических авариях и катастрофах.

Под химической аварией понимают разрушение (полное или частичное) и/или нарушение целостности технологического оборудования, емкостей для хранения или транспортировки (со взрывом, с пожаром или без них), приводящее к внезапному выбросу химических веществ в окружающую среду и опасному загрязнению ими атмосферного воздуха, воды, почвы, которое способно вызвать у людей и животных острые отравления или представляет угрозу раз-

Таблица 1
Наиболее крупные химические аварии в СССР и Российской Федерации [2]

Место и год аварии	Вещество	Ориентировочная величина выброса, т	Характеристика выброса	Количество пораженных и тяжесть
г. Кемерово, 1983	Хлор	56,0	Повреждение цистерны с хлором	230, из них 26 смертельно
г. Ионава (Литва), 1989	Аммиак, окислы азота	7000, 0	Разрушение изотермической емкости и пожар	7 – смертельно, 57 – различная степень поражения
г. Шумерля (Чувашия), 1996	Фенол	180,0	Пролив и пожар	190 – легкая и средняя степень поражения
г. Хабаровск, 1997	Гексахлор-меламин	0,04	Горение	1 – смертельно, 238 – различная степень поражения
г. Верхняя Салда, 1999	Окислы азота	–	Выброс при травлении металла	103 – различная степень поражения
г. Самара, 2003	Монооксид углерода	–	Поражение продуктами горения	1 – смертельно, 71 – различная степень поражения

Таблица 2
Классификация химических аварий

По степени воздействия веществ на организм	По числу пораженных человек	По масштабу	По продолжительности	По источникам происхождения	По степени экологических последствий	По уровню восстановительных и ремонтных работ
1. Чрезвычайно высокая 2. Угрожающая 3. Опасная 4. Низкая	1. Малая авария (до 10) 2. Средняя (11–50) 3. Крупная (более 50)	1. Частные (производственные помещения) 2. Объектовые (территория объекта) 3. Местные (район, город) 4. Региональные (область, край) 5. Глобальные	1. Короткие (часы, дни) 2. Средние (недели, месяцы) 3. Длительные (годы)	1. Промышленные 2. Транспортные 3. При неправильном захоронении отходов	1. Низкие (не требуют принятия специальных мер) 2. Опасные (меры на местном уровне) 3. Угрожающие (меры на региональном уровне) 4. Чрезвычайно опасные (меры на федеральном и международном уровнях)	1. Малый (участок, цех) 2. Значительный (предприятие) 3. Длительный (регион, очистка территории)

вития хронических отравлений, отдаленных последствий, а также иных повреждений (травм, ожогов и т. п.).

На территории Российской Федерации ежегодно происходят до 100 аварий с вовлечением химических соединений на производстве, на транспорте и при пожарах. Сведения о наиболее крупных химических авариях в СССР и Российской Федерации представлены в табл. 1.

Химические аварии могут быть классифицированы по самым разнообразным признакам. Так, Г.П. Простакишин (личное сообщение) построил специальную классификацию химических аварий, позволяющую разделить аварии по степени воздействия веществ на организм, по числу пораженных, по масштабам, продолжительности, источникам происхождения, по экологическим последствиям и уровню восстановительных и ремонтных работ (табл. 2).

Анализ 274 химических аварий, происшедших на территории СССР, позволил получить статистические материалы, которые можно использовать при прогнозировании ЧС химической природы [15]. Наиболее часто химические аварии случаются на транспорте (51%), в химической и нефтехимической промышленности (17,5%), на объектах бытового обслуживания (15%).

Перечень химических соединений, вовлеченных в химические аварии, составил более 70 наименований. Основные химические вещества, вовлекаемые в аварии, представлены в табл. 3.

В результате попадания химических веществ в окружающую среду образуется первичное облако, которое в результате метеорологических условий (направление, скорость ветра) перемещается по территории, создавая угрозу для населения (вторичное облако). Перемещаемые в воздухе химические соединения создают зону загрязнения – территорию, на которую распространилось токсичное вещество во время ава-

Таблица 3
Основные химические вещества ЧС

Вещество	Частота, %
Аммиак	20
Кислоты (серная, азотная, соляная)	17
Хлор	10
Хлорорганические соединения	5,4
Аминосоединения	3,2
Алифатические углеводороды	3,2
Циклические углеводороды	3,2
Нефтепродукты	3,2
Ртуть	3,2
1,1-диметилгидразин	2,2
Фосген	1,4
Фтористый водород	1,4
Биологические факторы	1,4
Причина не расшифрована	2,9

рии. Зона поражения, являясь частью зоны загрязнения, представляет собой территорию, на которой концентрации вещества приводят к поражению людей и животных. Условно зону поражения можно разделить на зону смертельных поражений и зону, в которой отравления не будут вызывать смертельных эффектов.

В зависимости от стойкости химических веществ и скорости развития интоксикации очаги поражения, возникающие при химических авариях, подразделяют на стойкие (стойкость химических веществ в окружающей среде более 1 ч) и нестойкие, быстродействующие (клиническая картина интоксикации у большинства пораженных формируется в срок до 1 ч) и замедленного действия. Соответственно выделяют четыре типа очагов при химических авариях: с быстрым развитием клинических симптомов отравления со стойким и нестойким загрязнением территории; с замедленным развитием клинической картины отравления также со стойким и нестойким загрязнением территории. Эта наиболее простая систематизация очагов помогает в организации мероприятий по санитарно-гигиеническому обеспечению аварии.

В мировой практике реагирования на аварии сложилась твердая парадигма необходимости заблаговременной подготовки к действию медицинской службы в подобных ситуациях [20]. Основы такой подготовки лечебно-профилактических учреждений в Российской Федерации изложены в официальных документах, перечень которых приведен в руководстве «Организация медицинского обеспечения населения при химических авариях» [2].

Организация работы медицинской службы при химических авариях и катастрофах включает три этапа: до возникновения аварийной ситуации, работа в условиях аварии и анализ проведенных мероприятий после ликвидации последствий аварии и оказания медицинской помощи пораженным [15, 17].

В подготовительный период (до аварии) разрабатывается типовая план медико-санитарного обеспечения населения при химических авариях, а также план работы медицинского учреждения в аварийной ситуации. При разработке плана реагирования на химическую аварию основное внимание уделяется следующим вопросам.

1. Характеристика основных опасностей – физико-химические свойства, параметры токсичности и опасности химических веществ: агрегатное состояние в воздухе, допустимое безопасное количество в единице хранения, температура кипения и плавления, давление паров

(максимальная концентрация при 20 °С), плотность, удельная теплоемкость, удельная теплота испарения, растворимость, коэффициент распределения в системе вода/воздух, коэффициент распределения в системе октанол/вода, опасные химические реакции, группа горючести, температура вспышки, температура воспламенения и самовоспламенения, способность взрываться и гореть при взаимодействии с водой, кислородом воздуха и другими веществами, окисляющие свойства, взрывчатые свойства, показатель токсичности продуктов горения полимерных материалов, смертельные уровни воздействия, порог острого действия, токсодоза, порог раздражающего действия при ингаляционном поступлении, коэффициент возможного ингаляционного отравления, гигиенические нормативы, аварийные гигиенические регламенты – аварийные пределы воздействия (АПВ) и максимально допустимые концентрации для определенных периодов времени (МДК), класс опасности, рефлекторные реакции человека, раздражающее действие на кожу и глаза, клинические проявления отравления, отдаленные эффекты, интегральный показатель токсической опасности.

2. Описание возможных сценариев аварии (выбирают наиболее неблагоприятный сценарий).

3. План действий в аварийной ситуации (по разработанным сценариям), согласованный с другими участниками ее ликвидации.

4. Состав медицинских (гигиенических, токсикологических, травматологических, ожоговых и др.) бригад.

5. Способ оповещения и сбора членов бригад.

6. Функциональные обязанности членов бригад и участников ликвидации аварии.

7. Аварийные укладки медикаментов, средств транспортной иммобилизации, перевязочного материала.

8. Список учреждений и специалистов, к которым следует обратиться за консультацией.

9. Инструкции по диагностике и лечению острых отравлений (стандарты приведены в [16, 18]).

10. План срочного освобождения мест в больничных учреждениях.

11. Сообщения для средств массовой информации.

12. План учений с легендами и критериями проверки готовности.

13. Протоколы разбора учений и аварий с предложениями по совершенствованию плана действий при авариях.

14. Наборы реактивов и приборов для оценки химической обстановки.

15. Аварийный комплект средств защиты.

16. План эвакуации больных, персонала и населения (места размещения, транспорт, места сбора и т.п.).

17. Система оповещения населения и подготовки его к действиям в аварийной ситуации.

В частности, на этом этапе руководители медицинских учреждений анализируют:

- укомплектованность подразделений и частей медицинской службы личным составом, транспортом и медицинским имуществом, слаженность и опыт медицинского персонала, состояние имущества, транспортных средств;

- расположение сил и средств медицинской службы, соответствие этого расположения задаче медицинского учреждения и условиям обстановки;

- степень заполнения медицинских учреждений пораженными, их эвакуационную характеристику, существующий порядок медицинской эвакуации;

- возможность использования средств усиления и местных ресурсов.

Для планирования численности врачебных бригад необходимо знать количество пострадавших и степень тяжести поражений, формирующихся при химических авариях. Анализ произошедших на территории СССР и Российской Федерации химических аварий показал, что более половины химических аварий не сопровождаются поражением людей, а в остальных случаях число пострадавших колеблется от 1 до сотен тысяч человек. С 50 % вероятностью число пострадавших находится на уровне 230–280 человек. Эту цифру можно использовать при разработке сценариев аварийной ситуации. В случаях, когда численность пораженных трудно прогнозировать, используют число лиц в наибольшую рабочую смену или число пострадавших на 1 т вовлеченного в аварию вещества: для хлора этот показатель равен 1,72; для азотной кислоты – 0,57; для аммиака – 0,26; для серной кислоты – 0,02 пострадавших. При этом прогнозируется, что до 75–85 % пострадавших будут иметь легкую степень тяжести поражения, 10–15 % – среднюю степень, 5–10 % – тяжелые поражения, а 1–2 % случаев будут сопровождаться смертельным исходом. Следует также учитывать, что за медицинской помощью обратится значительное число лиц в состоянии психоэмоционального возбуждения: по личному опыту на 1 реально пораженного приходится 4–6 человек с ситуационно обусловленными реактивными состояниями.

Кроме того, в процессе проведения тренировок, занятий и учений отрабатываются ситуационные задачи с принятием решений, наиболее отвечающих конкретной обстановке, руководитель медицинского учреждения проводит расчеты, позволяющие судить об объеме возможной предстоящей работы, о потребностях в силах и средствах медицинской службы, об обеспеченности ими при возникновении химических аварий и катастроф.

Задачи медицинской службы в ходе развития химической аварии и в ранний период ее ликвидации представлены в табл. 4.

Специалисты медицинской службы принимают обязательное участие в выяснении причин аварии. При разборе конкретного случая обращают внимание на повреждение технологического оборудования, правильность выбора конструкционных материалов, достаточность профилактических мероприятий, правильность соблюдения технологического процесса и правил техники безопасности, изученность химического вещества, перемещение материала, размещение предприятий и планировку установок. Заключение санитарно-эпидемиологических учреждений является ведущим при принятии решений об опасности загрязнений, необходимости эвакуации населения, использовании средств индивидуальной защиты, профилактике распространения загрязнений, сбору и ликвидации химических веществ, попавших в окружающую среду и т. п.

Работа медицинских учреждений при химических авариях имеет комплексный характер и складывается не только из оказания помощи пораженным, но и включает в себя оценку складывающейся химической обстановки и противохимическую защиту спасателей и населения. И если вопросам оказания медицинской помощи пораженным посвящена обширная литература [2, 3, 9, 16, 18], то проблемы организации медицинской противохимической защиты спасателей и населения требуют более детального описания.

В комплекс мероприятий медицинской противохимической защиты при ЧС, связанных с воздействием высокотоксичных веществ, должны быть включены специальные санитарно-гигиенические, профилактические и лечебные мероприятия. Они проводятся в целях предупреждения или ослабления действия химических веществ, а также сохранения жизни, восстановления здоровья и профессиональной работоспособности спасателей и населения, подвергшегося воздействию поражающих факторов химической природы.

Этапы аварии и задачи медицинской службы

Этап аварии	Задача медицинской службы
1. Обнаружение аварии	Своевременное получение и извещение об аварии, выявление ситуации путем своевременной диагностики
2. Сообщение об аварии	Своевременная передача сообщения руководителю медицинского учреждения, подготовка к введению плана действий
3. Сбор лиц, принимающих решения	Сбор ответственных лиц, в том числе представителей санитарно-эпидемиологических учреждений
4. Оценка опасности	Оценка ситуации, принятие решения о вводе плана действий в аварийной ситуации, оценка очага загрязнения, условий распространения вторичного облака, возможного уровня концентраций химических веществ в атмосферном воздухе, воде, почве
5. Сбор бригад, участвующих в ликвидации аварии	Введение плана действия, оповещение и сбор членов бригад, развертывание функциональных подразделений
6. Прекращение поступления химических веществ в окружающую среду	Оказание медицинской помощи пораженным; контроль состояния здоровья лиц, принимающих участие в ликвидации аварии; определение адекватных средств индивидуальной защиты, времени работы в них; оценка окружающей среды, разработка способов ее восстановления и профилактики распространения загрязнений; принятие решения об эвакуации населения; своевременное информирование населения; контроль санитарно-бытовых условий в районах размещения эвакуированных
7. Ликвидация последствий аварии, восстановление производства	Контроль состояния здоровья ликвидаторов, контроль производственной и окружающей среды
8. Разбор действий персонала	Оценка эффективности действий медицинских подразделений, анализ ошибок, корректировка плана действия в аварийной ситуации, принятие решения о необходимости мониторинга за рабочими, ликвидаторами, населением, территорией
9. Организация и осуществление мониторинга	Определение контингентов, объема и периодичности осмотров, установление критериев для оценки их эффективности, проведение лечебно-профилактических мероприятий, создание медицинских регистров, контроль состояния окружающей среды

Важную роль играют санитарно-гигиенические мероприятия, направленные на профилактику поражений химическими веществами:

- контроль загрязнения воздуха (определение масштабов аварии, степени и динамики загрязнений);
- рекомендации по защите спасателей;
- контроль загрязнения поверхностей, организация санитарно-пропускного режима, контроль специальной и санитарной обработки;
- участие в оценке здоровья людей, оказавшихся в зоне загрязнения;
- рекомендации по эвакуации населения (при необходимости), контроль размещения и медико-социального обеспечения эвакуированных;
- санитарно-гигиенические рекомендации по организации ликвидационных работ и их контроль;
- контроль источников водоснабжения и продуктов питания;
- противоэпидемические мероприятия;
- контроль утилизации отходов;
- прогноз развития аварийной ситуации и определение объема дальнейших санитарно-гигиенических мероприятий.

Важнейшей задачей при химических авариях является защита спасателей и населения. С этой целью используют средства индивиду-

альной защиты (СИЗ), медицинские средства защиты, а для коллективной защиты – убежища, любые закрытые помещения, в которые ограничен доступ загрязненного воздуха. Проведение этих мероприятий позволяет не только снизить неблагоприятные последствия аварии, но и предотвратить их.

Для достижения максимального эффекта от использования средств индивидуальной защиты органов дыхания при химических авариях необходимо придерживаться следующих принципов [11]:

- при тушении пожаров в закрытых помещениях используются только средства изолирующего типа;
- фильтрующие противогазы при тушении пожаров на открытой местности и в очаге лесного пожара применяются только в отдельных случаях после получения результатов газового анализа, но при обязательном использовании гопкалитового патрона (ДП-2 и др.);
- запрещается использование фильтрующих средств всех типов при объемном содержании в окружающей среде менее 16% свободного кислорода;
- запрещается использование фильтрующих противогазов при неизвестном типе аварийно-опасного химического вещества, а также при

наличии в воздухе низкокипящих и плохо сорбирующихся органических веществ (метана, этана, бутана, этилена, ацетилена и др.);

- применение фильтрующих противогазов в большинстве случаев возможно лишь при объемном содержании паро- и газообразных веществ в концентрациях, не превышающих 0,5 % (для аммиака – 2 %, для сероуглерода – 1 %, для бензола – 1,4 %);

- для паров и газов ядов, поглощение которых шихтой противогаза сопровождается значительным выделением тепла, предельное объемное содержание в воздухе должно быть ограничено количествами, не приводящими к чрезмерному разогреванию вдыхаемого воздуха (для фосфористого водорода – не более 0,2 %, для мышьяковистого водорода – не более 0,3 %).

При планировании мероприятий по ликвидации последствий химических аварий необходимо также учитывать то обстоятельство, что большинство существующих фильтрующих противогазов не обеспечивают защиту от аммиака, дихлорэтана, метана, этана, азотной кислоты, оксидов азота, оксидов этилена и др. В связи с этим, при проведении спасательных работ в очагах поражения указанными токсикантами необходимо использовать промышленные фильтрующие противогазы, характеристика которых представлена в табл. 5.

Важной особенностью аварий со стойкими химическими веществами является то обстоятельство, что всем находившимся в зоне аварии (персонал аварийных объектов, личный состав аварийно-спасательных формирований) следует проводить санитарную и специальную обработку, так как кожные покровы, одежда и средства защиты будут заражены соответствующими токсикантами. При этом оценивается степень загрязнения кожных покровов, видимых слизистых оболочек, обмунди-

рования, одежды, обуви, средств защиты, а также организуется работа по санитарно-пропускному режиму и контролю полноты специальной обработки пораженных и лиц, имеющих загрязнения, с целью предупреждения дополнительного вторичного воздействия и распространения токсиканта. При отсутствии возможности быстрого проведения полной санитарной обработки следует проводить частичную санитар-

Таблица 5
Ориентировочное время защитного действия в отношении аварийно-опасных химических веществ коробок больших размеров промышленных фильтрующих противогазов [11]

Аварийно-опасное химическое вещество	ПДК, мг/м ³	Марка коробки противогаза	Максимально допустимая концентрация применения, мг/м ³	Время защитного действия, ч	
				100 ПДК	1000 ПДК
Азотная кислота	5	Вс/ф, Бф	14 000	30	5
Аммиак	20	КДс/ф, КД8 КДб/ф	15 000 "-	2	0,2
				4	0,4
Ацетон	200	Ас/ф, А8 Аб/ф	40 000 "-	1	-
				2,5	-
Бензол	5	Ас/ф, А8 Аб/ф	22000 "-	40	4
				100	10
Бромметил	1	Ас/ф, А8 Аб/ф	20 000 "-	20	4
				50	10
Дихлорэтан	10	Ас/ф, А8 Аб/ф	40 000 "-	20	2
				50	5
Оксид этилена	1	Мс/ф Мб/ф	10 000 "-	12	2,5
				25	5
Оксиды азота	5	Вс/ф, В8 Вб/ф	50 00 "-	2	0,5
				4	0,5
Сернистый ангидрид	10	Вс/ф, В8 Вб/ф	14 000 "-	5	0,6
				10	1,2
Сероводород	10	КДс/ф, КД8 Вс/ф, В8 КДб/ф Вб/ф	10 000 "- "- "-	10	1
				20	2
				20	2
				40	4
Синильная кислота	0,3	Вс/ф, В8 Кф, Вб/ф	6000 "-	70	15
				140	30
Тетраэтилсвинец	0,005	Ас/ф, А8 Аб/ф	5000 "-	1500	200
				3000	400
Фенол	0,3	Ас/ф, А8 Аб/ф	1000 "-	80	8
				150	15
Формалин	0,5	Ас/ф	20 000	120	50
Фосген	0,5	Вс/ф, В8 Вб/ф	22 000 "-	300	30
				500	50
Фтористый водород	0,5	Ас/ф, Вс/ф, Бф	5000 "-	30	4
				30	4
Хлор	1	Ас/ф, А8 Вс/ф, Бф, Ес/ф, В8, Е8 Аб/ф, Вб/ф Еб/ф Гс/ф	2500** "- "- "- "- "-	75	10
				150	20
				150	20
				150	20
				50	6
				50	6

Примечание. Время защитного действия общевоинских противогазов и противогазов гражданской обороны в 2,5 раза меньше указанного в таблице; максимально допустимая концентрация применения промышленных фильтрующих противогазов с коробками малых размеров МКП и МКПФ в 2,5 раза меньше, чем указано в таблице; время защитного действия по указанным веществам для коробок МКП и МКПФ при концентрациях 100 и 1000 ПДК в 2,5 раза меньше, чем для коробок больших габаритных размеров соответствующей марки.

ную обработку с помощью индивидуальных противохимических пакетов и больших количеств воды (обезвреживание и удаление химических веществ с открытых участков кожных покровов) с заменой загрязненной одежды и обуви.

Таким образом, медицинская противохимическая защита персонала объектов, спасателей и населения должна включать комплекс мероприятий, направленных на предупреждение, снижение и ликвидацию неблагоприятных медико-биологических и санитарно-эпидемиологических последствий химических аварий. Готовность к реагированию в химической аварии определяется заблаговременной подготовкой медицинских учреждений в соответствии с разрабатываемыми планами.

Список литературы

1. Авхименко М.М. Химический терроризм: социальные и медицинские проблемы / М.М. Авхименко, В.И. Агапов, Ю.Г. Краснов // Федеральные и региональные проблемы уничтожения химического оружия : информ. сб. – М. : ВИНТИ, 1999. – С. 84–90.
2. Бонитенко Ю.Ю. Организация медицинского обеспечения населения при химических авариях : руководство / Ю.Ю. Бонитенко, И.В. Воронцов, Г.А. Газиев [и др.]. – М. : ВЦМК «Защита», 2004. – 222 с.
3. Бонитенко Ю.Ю. Чрезвычайные ситуации химической природы : (химические аварии, массовые отравления; медицинские аспекты) / Ю.Ю. Бонитенко, А.М. Никифоров. – СПб. : Гиппократ, 2004. – 464 с.
4. Варенин С.А. Проблемы медицинской защиты населения при химических катастрофах / С.А. Варенин, Н.А. Поделякин, А.Д. Кашеваров // Медицина катастроф. – 1992. – № 1. – С. 66–71.
5. Головкин А.И. Токсикологические проблемы медицины катастроф / А.И. Головкин, В.В. Шилов, А.Н. Гребенюк [и др.]. – СПб. : НИИХ СПбГУ, 2000. – 110 с.
6. Гребенюк А.Н. Профилактика и медицинская помощь при отравлениях токсичными продуктами горения / А.Н. Гребенюк, В.А. Баринин, В.А. Башарин // Воен.-мед. журн. – 2008. – № 3. – С. 26–32.
7. Довгуша В.В. Принципы токсиколого-гигиенического регламентирования вредных химических веществ в воздушной среде корабельных помещений / В.В. Довгуша, Л.А. Тиунов, А.П. Румянцев // Морской мед. журн. – 1994. – Т. 2, № 5/6. – С. 23–26.
8. Елохин А.Н. Основные направления снижения потенциальной опасности промышленных объектов / А.Н. Елохин, А.Н. Черноплеков // Пробл. безопасности при чрезвычайн. ситуациях. – 1994. – Вып. 9. – С. 10–19.
9. Жамгоцев Г.Г. Медицинская помощь пораженным сильнодействующими ядовитыми веществами / Г.Г. Жамгоцев, М.Б. Предтеченский. – М. : Медицина, 1993. – 208 с.
10. Курочкин В.К. Терроризм с применением химического оружия / В.К. Курочкин, В.А. Петрунин, В.Б. Ситников [и др.] // Токсикол. вестн. – 1997. – № 3. – С. 11–17.
11. Максимов М.Т. Защита от сильнодействующих ядовитых веществ / М.Т. Максимов. – М. : Энергоатомиздат, 1993. – 176 с.
12. Маркизова Н.Ф. Токсичные компоненты пожаров / Н.Ф. Маркизова, Т.Н. Преображенская, В.А. Башарин, А.Н. Гребенюк. – СПб.: Фолиант, 2008. – 208 с.
13. Маршалл В. Основные опасности химических производств / В. Маршалл. – М. : Мир, 1989. – 672 с.
14. Мусийчук Ю.И. Некоторые принципы организации медицинской помощи при химических авариях / Ю.И. Мусийчук // Медицина катастроф. – 1992. – № 2. – С. 88–94.
15. Мусийчук Ю.И. Химические аварии с позиций организации медицинской помощи / Ю.И. Мусийчук // Мед. труда и пром. экология. – 1997. – № 6. – С. 27–30.
16. Оказание медицинской помощи на догоспитальном и госпитальном этапах пораженным при химических авариях (трихлорид фосфора, метилакрилат, оксихлорид фосфора, этилендиамин, ацетонциангидрид, метиловый спирт, гидразин и его производные) // Прилож. к журн. «Медицина катастроф». – 2000. – № 8. – С. 54 с.
17. Сорокин А.А. Химические аварии и медицина катастроф / А.А. Сорокин, А.Е. Сосюкин, В.В. Шилов. – СПб.: МОРСАР АВ, 2003. – 432 с.
18. Стандарты по медико-санитарному обеспечению при химических авариях // Прилож. к журн. «Медицина катастроф». – 1998. – № 1 (хлор, аммиак, неорганические кислоты). – 58 с.; № 2 (четырёххлористый углерод, дихлорэтан, фосфорорганические соединения, фосген). – 38 с.; № 5 (оксид углерода, сероводород, сероуглерод). – 32 с.; № 6 (цианистый водород, сернистый ангидрид, хлористый метил, формальдегид). – 40 с.; 1999. – № 1 (этиленоксид, хлорпикрин, триметиламин). – 30 с.; № 2 (ацетонитрил, диоксид серы, метилбромид, хлорциан). – 35 с.
19. Федеральный закон № 35-ФЗ «О противодействии терроризму» от 6 марта 2006 г. // Рос. газета. – 10 март. 2006 г.
20. Jones P.H. Planning Emergency Response Systems for Chemical Accidents / P.H. Jones, A. Gilad, R. Chrast [et al.]. – Copenhagen : WHO, 1981. – 240 p.

ПРИМЕНЕНИЕ ПАССИВНОЙ ДЛИТЕЛЬНОЙ ОРТОПРОБЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ ВАЗОВАГАЛЬНЫХ ОБМОРОКОВ У СПАСАТЕЛЕЙ МЧС РОССИИ

Научно-исследовательский институт кардиологии им. А.Л. Мясникова, Москва;
Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины
им А.М. Никифорова МЧС России, Санкт-Петербург

Проведен сравнительный анализ различных гемодинамических показателей и параметров вариабельности сердечного ритма у профессиональных спасателей МЧС, здоровых лиц неопасных профессий и больных с вазовагальными обмороками. Выявлены основные дисрегуляторные проявления в системе кровообращения, предсказывающие возможность развития ортостатических обмороков. Показана диагностическая значимость пассивной ортостатической пробы с использованием импедансной кардиографии при обследовании лиц опасных профессий. Полученные результаты позволят целенаправленно подходить к диагностике ортостатических нарушений с целью профотбора и экспертизы трудоспособности у спасателей МЧС.

Ключевые слова: вазовагальные обмороки, ортостатическая проба, импедансная кардиография, лица экстремальных профессий, спасатели.

Введение

Вазовагальные обмороки (ВВО) являются самым частым проявлением ортостатических расстройств и обычно наблюдаются у молодых людей, не имеющих признаков органического поражения сердца. Такие обмороки не влияют на жизненный прогноз, однако могут значительно ухудшить качество жизни этих людей, вызывая ограничение физической активности, не позволяют заниматься определенными видами трудовой деятельности, заставляют бросать любимую работу. Обмороки такого типа могут наблюдаться у любого человека хотя бы раз в жизни. Возникновение их при таких экстремальных условиях, как гравитация, интенсивная физическая и ортостатическая нагрузки, высокая температура, длительная гиподинамия не расценивается как заболевание, а служит мерой предела возможностей человеческого организма. С другой стороны, закономерное появление ортостатических расстройств при обычных условиях жизнедеятельности является проявлением болезни.

Для диагностики ортостатических нарушений широко применяются ортостатические пробы. В настоящее время существует два варианта проведения ортостатических проб: активная – самостоятельный переход испытуемого из горизонтального положения в вертикальное и пассивная – когда переход в вертикальное положение осуществляется на специальном поворотном столе. Пробы могут выполняться как в течение относительно короткого периода времени (обычно для выявления ортостатической гипотонии), так и в течение длительного периода времени. Длительная пассивная ортостатическая проба является золотым стандартом

в выявлении ортостатических нарушений и применяется: а) в клинической практике для выявления вазовагальных синкопальных состояний; б) при обследовании высоко тренированного контингента здоровых лиц (космонавтов, летчиков, профессиональных спортсменов) с целью профотбора и экспертизы трудоспособности.

Работы по ликвидации чрезвычайных ситуаций ведутся спасателями МЧС России в различных условиях: на высоте, под водой, в различных климатических поясах, в шахтах, под разрушенными зданиями. Воздействие неблагоприятных факторов может приводить к срыву компенсаторных возможностей организма. Это проявляется расстройствами функционального и даже органического характера. Патологическое рефлекторное воздействие, оказываемое на нервную систему и ее вегетативный отдел, может привести к срыву регуляции сосудистого тонуса и сердечного ритма и как следствие к ортостатическим нарушениям.

Для безопасной работы спасателей МЧС РФ важно вовремя выявить возможность возникновения таких нарушений, поскольку даже редкие обмороки могут иметь для лиц опасных профессий тяжелые последствия.

В доступных литературных источниках мы не нашли работ по применению длительной пассивной ортопробы при обследовании спасателей МЧС, что предопределило актуальность настоящего исследования.

Материалы и методы исследования

С целью изучения реакций сердечно-сосудистой системы при длительной пассивной орто-

статической пробе для выявления возможных дисрегуляторных изменений обследованы 23 профессиональных спасателя МЧС – средний возраст ($30,5 \pm 1,4$) года. Они составили 1-ю группу наблюдения. 12 здоровых мужчин-добровольцев – средний возраст ($37,5 \pm 3,8$) лет, не имеющих экстремальных условий работы, составили 2-ю группу. Во 3-ю и 4-ю группу вошли 36 молодых мужчин – средний возраст ($34,0 \pm 2,3$) года с документированными ВВО.

У больных с помощью дополнительных методов обследования были исключены нарушения ритма и проводимости сердца, органические сердечно-лёгочные заболевания, неврологические и метаболические расстройства.

Всем испытуемым была проведена длительная пассивная ортостатическая проба (ДПОП), которая выполнялась по принятому в Институте кардиологии им. А.Л. Мясникова протоколу [2], одобренному этическим комитетом института и соответствующему стандартному Вестминстерскому протоколу.

Для проведения ДПОП использовали специальный ортостатический стол с регулируемым углом наклона, позволяющий осуществлять перевод обследуемого из горизонтального в вертикальное положение и обратно. Прямой и обратный поворот производился за 15–20 с. Наблюдение за основными параметрами в ортостазе осуществляли в течение 45 мин (при стабильном состоянии испытуемого) или до развития синкопе. Результат ДПОП признавали положительным, если во время пробы развивалось синкопальное состояние. При развитии обморока производился немедленный перевод пациента обратно в горизонтальное положение тела. Кабинет проведения ДПОП был оборудован необходимыми средствами на случай реанимационных мероприятий. Если не удавалось индуцировать синкопе, результат ДПОП считался отрицательным.

Для анализа возможных дисрегуляторных проявлений были выбраны следующие гемодинамические показатели, непрерывно контролируемые в ходе выполнения ДПОП: частота сердечных сокращений (ЧСС), ударный объем сердца (УОС), минутный объем кровообращения (МОК), систолическое артериальное давление (САД), диастолическое артериальное давление (ДАД), среднее артериальное давление (АДср.), общее периферическое сосудистое сопротивление (ОПСС), дикротический индекс реовазограммы голени (ДКИ), отражающий состояние регионарного периферического сопротивления нижних конечностей, отношение реографического индекса голени к базовому электриче-

скому импедансу РИ/ БИгол. – удельное пульсовое кровенаполнение, характеризующее относительные объемные изменения области голени, вызванные пульсовым кровенаполнением. Также контролировались значения базовых электрических сопротивлений области грудной клетки (БИ) и области голени (БИгол) как показателей, характеризующих процессы перераспределения объемов жидкости (крови) в ортостазе.

Для регистрации и оперативного контроля гемодинамических показателей применяли реограф-полианализатор РГПА-6/12 с программным обеспечением «РЕАН-ПОЛИ» (НПФ «МЕДИКОМ-МТД», г. Таганрог). Для определения показателей центральной гемодинамики во время ДПОП использовали методику Kubicek [6] в модификации Ю.Т. Пушкаря и соавт. [4]. Показатели регионарного кровообращения оценивались по методу биполярной реографии голени.

Оценку состояния вегетативной регуляции хронотропной функции сердца проводили с использованием комплекса показателей, характеризующих варибельность ритма сердца (ВРС). Анализу были подвергнуты две группы показателей ВРС: во временной области (Time Domain Methods) и в частотной области (Frequency Domain Methods).

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с использованием программы Statistica 6.0. Для оценки полученных показателей применялись непараметрические методы статистики: критерий Манна–Уитни для оценки межгрупповых сравнений показателей и метод Вилкоксона для оценки достоверности изменения показателей при их динамических изменениях в ходе ДПОП в каждой из исследуемых групп. Для оценки достоверности реакций показателей при множественных сравнениях (число сравнений более 2) критерии достоверности корректировались с помощью поправки Бонферрони с учетом количества парных сравнений.

Результаты исследования и их обсуждение

По данным ДПОП, все профессиональные спасатели МЧС и здоровые лица «спокойных» профессий имели отрицательный результат пробы. Больные с ВВО подразделились на лиц с отрицательным (3-я группа, $n = 16$) и положительным (4-я группа, $n = 20$) результатами ДПОП. Таким образом, возможность индукции обмороков с помощью длительной ортопробы среди больных составила 55 %. Время возникновения синкопального состояния колебалось от 8 до 45 мин (в среднем 20 мин).

Сравнительный анализ показателей кровообращения и variability ритма сердца проводился среди представленных четырех групп (табл. 1). В положении лежа значимые различия в показателях центральной и регионарной гемодинамики между всеми сравниваемыми группами отсутствовали.

В то же время метод оценки ВРС выявил различия между больными с ВВО и здоровыми лицами. У больных с обмороками (вне зависимости от результата ДПОП) выявлено двукратное по сравнению со здоровыми лицами (представителями «спокойных» профессий и спасателями МЧС) увеличение показателей рNN 50 % и HF, что указывает на усиление у них парасимпатических влияний. Этим же, вероятно, обусловлено и увеличение у данных больных значений показателя SDNN, а также общей мощности колебаний RR-интервалов (TP). При этом увеличение общей мощности не сводилось к росту одного лишь HF-компонента, а было обусловлено и усилением LF-колебаний. Учитывая смешанную природу LF-колебаний RR-интервалов, правомерно предположить, что увеличенная мощность LF-колебаний в покое у больных с

ВВО, как и HF – это результат усиления вагусных влияний на синусовый узел.

При анализе результатов различных по исходу ДПОП основная сложность заключается в том, что время развития синкопального состояния различно для разных пациентов и обладает значительной дисперсией, поэтому сравнивать реакции сердечно-сосудистой системы у больных с различными результатами пробы довольно проблематично. Однако во время выполнения ДПОП существует один стандартный для всех испытуемых маневр – это пассивный переворот из горизонтального положения в вертикальное. Этот маневр позволяет выявить основные дисрегуляторные гемодинамические проявления, если они присутствуют, приводящие в дальнейшем к развитию обморочного состояния во время пробы. В связи с этим для анализа реакций сердечно-сосудистой системы мы выбрали начальную (первые 5 мин) фазу длительной ортостатической пробы.

При анализе результатов ДПОП основные различия между больными с ВВО с положительным результатом пробы и остальными участниками исследования были получены в реакциях

Показатели состояния сердечно-сосудистой системы у обследованных лиц в покое (медиана, квартили)

Показатель	1-я группа	2-я группа	Больные с ВВО	
			3-я группа	4-я группа
ЧСС, уд/мин	67 (61–75)	64 (61–67)	64 (55–68)	63 (58–72)
УОС, см ³	63,2 (54,7–69,4)	57,9 (40,1–76,4)	78 (64–107)	68 (59–81)
МОК, л/мин/м ²	4,3 (6,4–3,5)	3,6 (2,7–4,9)	5,3 (3,8–6,1)	4,3 (3,4–5,2)
БИ, ом	26,8 (25,5–29,2)	26,2 (24,5–28,7)	26,7 (25,4–27,3)	26,1 (24,9–28,1)
САД, мм рт. ст.	120 (118–130)	121 (115–130)	119 (116–126)	118 (113–122)
ДАД, мм рт. ст.	75 (70–82)	81 (69–87)	78 (73–83)	75 (61–80)
ОПСС, дн*см*с ⁻⁵	1827 (1706–2202)	2139 (1672–3241)	1405 (1213–2308)	1768 (1493–2204)
АДср., мм рт. ст.	90 (86,0–96,7)	95,7 (85,7–98,2)	91,7 (86,7–96,7)	88,6 (78,1–94,7)
ДКИ, %	20,1 (15,8–31,4)	20,82 (16,2–31,7)	17,6 (15,5–35,9)	25,1 (16,8–36,4)
БИ _{гол} , ом	126,4 (105,9–169,1)	122,3 (89,0–141,0)	144,5 (109,7–171,4)	124,3 (99,2–158,2)
РИ/БИ _{гол} , отн.ед.	0,423 (0,325–0,527)	0,368 (0,341–0,418)	0,384 (0,225–0,417)	0,390 (0,356–0,524)
HF, мс ²	446 (135–684)	504 (290–1015)	1310** (801–5050)	902* (459–2109)
LF, мс ²	594 (358–1518)	1082* (762–1623)	1966* (890–5379)	2342** (923–2896)
TP, мс ²	2156 (1038–3724)	3007 (1915–749)	4132 (2584–14642)	4885 (2823–714)
рNN 50, %	11,6 (1,2–28,2)	18,5 (7,8–3,4)	33,4* (19,4–68,4)	29,5* (11,2–46,6)

* p < 0,05,

** p < 0,01 по отношению к 1-й группе.

Таблица 1

диастолического АД (рис. 1), среднего АД (рис. 2), общего периферического сосудистого сопротивления (рис. 3) и дикротического индекса реовазограммы голени (рис. 4). Больные с ВВО с положительным результатом ДПОП показывали существенно менее выраженную реакцию повышения всех перечисленных показателей гемодинамики, нежели обследуемые лица других групп.

Известно, что динамика со стороны указанных показателей характеризует состоятельность сосудистого звена регуляции ортостаза. Следовательно, больные с ВВО, которые не выдержали пробу, имели недостаточную степень вазоконстрикции.

Для определения возможных предикторов развития обморока при ДПОП был выполнен дискриминантный анализ гемодинамических параметров. В результате анализа выделены два параметра, разделяющих больных с ВВО с положительным результатом ДПОП и спасателей МЧС: степень изменения ОПСС и ве-

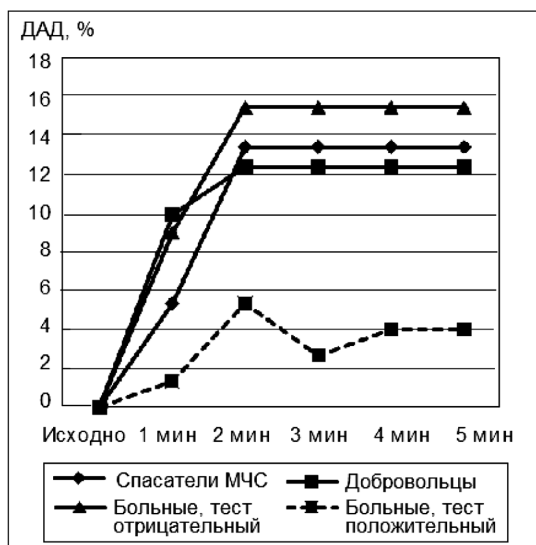


Рис. 1. Сопоставление динамики ДАД (в % от исходного значения) в первые минуты ДПОП.

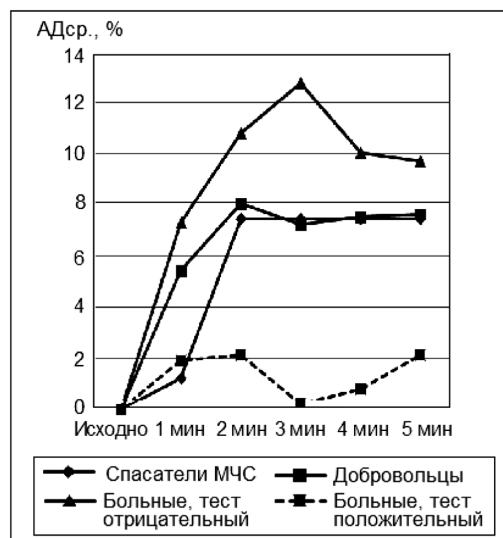


Рис. 2. Сопоставление динамики АДср. (в % от исходного значения) в первые минуты ДПОП.

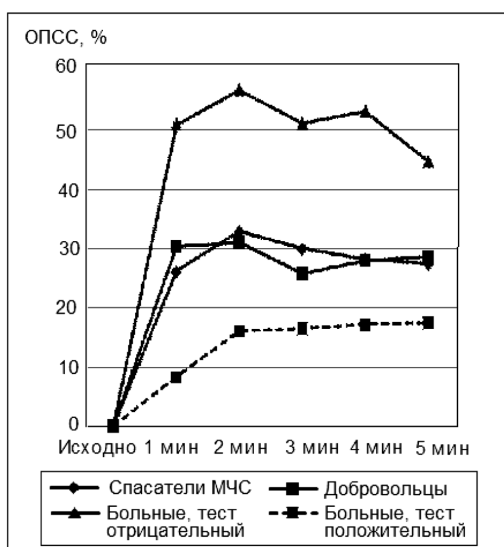


Рис. 3. Сопоставление динамики ОПСС (в % от исходного значения) в первые минуты ДПОП.

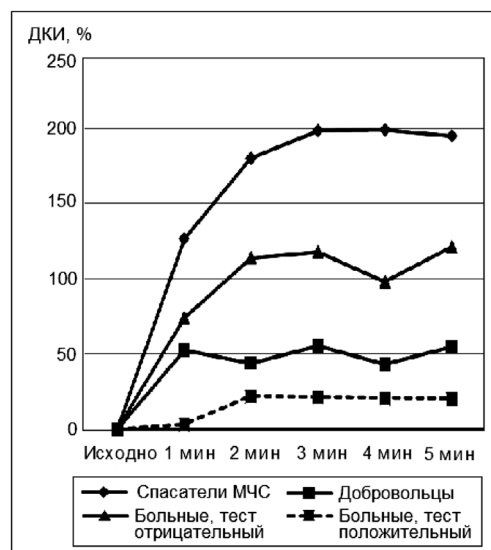


Рис. 4. Сопоставление динамики ДКИ (в % от исходного значения) в первые минуты ДПОП.

личина АДср., определенные к концу 2-й минуты ортостаза.

Для каждого из выбранных показателей, с целью определения оптимальных значений разделяющих критериев, чувствительности, специфичности и предсказательной точности (PPV), был проведен анализ операционных характеристик (ROC-анализ). В результате анализа (рис. 5; табл. 2) было получено, что каждый из выбранных показателей может быть использован в качестве достоверного предиктора положительного результата ДПОП.

Необходимо отметить, что два профессиональных спасателя (8,7 %) имели сочетание указанных признаков, т. е. АДср. менее 97,4 мм рт. ст.

и повышение ОПСС менее 27,6 % на 2-й минуте пробы. У этих лиц в отдаленный период пробы наблюдали развитие головокружения, синусовую тахикардию, тошноту, что, однако, не привело к возникновению синкопального состояния. Данные симптомы были расценены нами как проявление начальных признаков нарушения ортостатической устойчивости.

На рис. 6 представлена реакция ЧСС на переворот в вертикальное положение. Во всех группах отмечалось достоверное её увеличение. В ответ на недостаточную степень вазоконстрикции, выявленную у больных, имевших обморок при ДПОП, следовало бы ожидать компенсаторную избыточную реакцию со стороны ЧСС. Од-

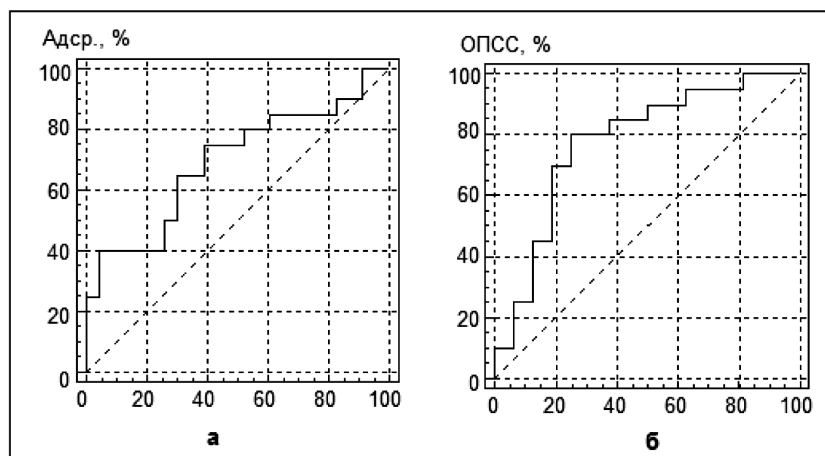


Рис. 5. Операционные характеристики (ROC-кривые) для Адр. (а) и степени реакции ОПСС (б) на 2-й минуте ортостаза.

Таблица 2

Результаты ROC-анализа параметров-предикторов положительного результата ДПОП

Параметр	Площадь ROC-кривой	95 % доверительный интервал	Критерий различия результатов	Чувствительность (%)	Специфичность (%)	PPV (%)
Адр.	0,728 ± 0,087	0,554–0,862	≤ 97,4 мм рт. ст.	85	62,5	76,9
ОПСС, %	0,778 ± 0,081	0,609–0,889	≤ 27,6	80	75	73

нако проведенный анализ не выявил достоверных различий в реакциях этого показателя среди изучаемых групп. Результаты исследования спектральных показателей ВРС могут служить объяснением этого феномена.

В положении стоя показатели мощности высокочастотных колебаний (HF) значительно снижались у всех испытуемых, свидетельствуя об однонаправленных изменениях парасимпатической регуляции у больных и здоровых (рис. 7).

В то же время, при переходе в ортостаз у здоровых лиц (спасателей МЧС и лиц «спокой-

ных» профессий) наблюдался рост мощности низкочастотных колебаний RR-интервалов (LF) (рис. 8), а у больных этот показатель парадоксально снижался. В условиях ослабления парасимпатических влияний, как это наблюдается в ортостазе, этот факт может свидетельствовать о недостаточной роли симпатического отдела вегетативной нервной системы в поддержании ортостатической устойчивости у больных с ВВО.

Значительное преобладание вагусных влияний у больных с ВВО может объясняться, как минимум, двумя причинами. Первая причина – это следствие исходно высокого тонуса парасимпатического отдела ВНС. Другая причина менее очевидна: симпатические разряды, поступающие к синусовому узлу, или накопление норадреналина в крови могут ограничивать действенность вагусного хронотропного влияния и, в частности, величину дыхательной аритмии, а следовательно, отсутствие или недостаточный уровень симпатической импульсации может, наоборот, способствовать усиленному проявлению вагусных влияний на хронотропию сердца.

Таким образом, результаты исследования ВРС временным и спектральным методами у больных с ВВО в сравнении со здоровыми (спасателями МЧС и лицами других профессий), полученные как в условиях покоя (положение лежа), так и при ДПОП, наиболее адекватное объяснение находят в рамках концепции ослабления симпатического притока при преобладании вагусного влияния на синусовый узел у таких больных.

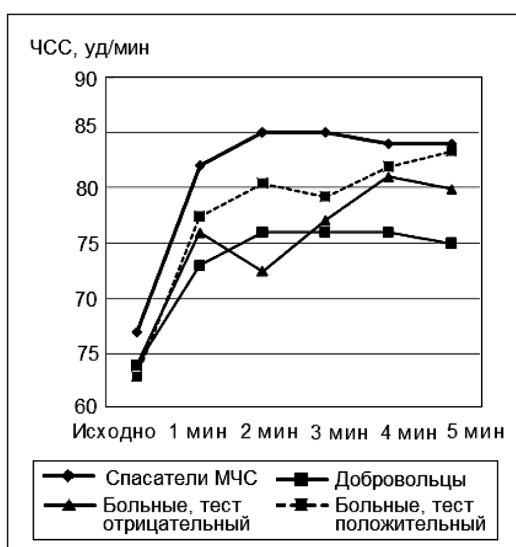


Рис. 6. Сопоставление динамики ЧСС при перевороте в вертикальное положение в обследуемых группах.

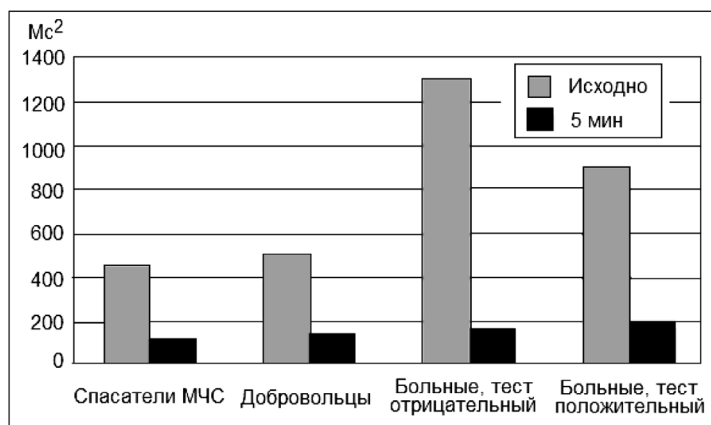


Рис. 7. Динамика мощности высокочастотной области спектра ритмограмм в обследованных группах в первые 5 мин ДПОП.

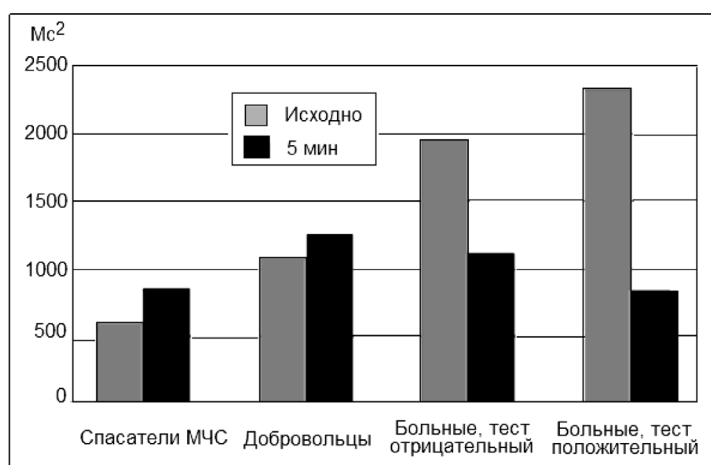


Рис. 8. Динамика мощности низкочастотной области спектра ритмограмм в обследованных группах в первые 5 мин ДПОП.

Сравнение спасателей МЧС и лиц других профессий не выявило достоверных различий между ними как в показателях ВРС в положении покоя лежа, так и в реакциях этих показателей при ДПОП. Однако следует отметить одну закономерность – все показатели ВРС в покое лежа у спасателей МЧС были ниже, чем у лиц других профессий, что может свидетельствовать как об ослаблении парасимпатических влияний, так и об усилении симпатических воздействий. Последнее предположение выглядит вполне объяснимым, учитывая характер работы спасателей и условия их обследования.

Результаты настоящей работы представляются важными, прежде всего с практической точки зрения. Были определены методы, последовательность их выполнения, комплекс показателей и реакции, характеризующие наличие основных дисрегуляторных проявлений в системе кровообращения и предсказывающих возможность развития ортостатических обмороков. Знание таких проявлений позволит целенаправ-

ленно подходить к реабилитационным мероприятиям с целью устранения имеющихся нарушений и их профилактики у спасателей МЧС.

Выводы

1. Пассивную ортостатическую пробу с использованием импедансной кардиографии целесообразно включать в программу обследования лиц опасных профессий, в том числе спасателей МЧС России.

2. При проведении пробы целесообразно мониторировать следующие показатели: ЭКГ, АД (систолическое, диастолическое, среднее), общее периферическое сосудистое сопротивление. Прирост АД_{ср.} ко 2-й минуте ортостатической пробы до уровня менее 97,4 мм рт. ст. и ОПСС до уровня менее 27,6 % прогнозирует наступление вазовагального обморока.

3. У пациентов с ВВО (по сравнению со здоровыми лицами) имеются существенные отклонения в вегетативной регуляции хронотропной функции сердца: в положении лежа – повышен-

ный уровень парасимпатических влияний, а в положении стоя – ослабленный уровень симпатических влияний.

4. У профессиональных спасателей МЧС в положении лежа и в начальной фазе проведения длительной пассивной ортопробы не выявлено значимых отклонений в вегетативной регуляции хронотропной функции сердца.

Список литературы

1. Дисрегуляторные проявления у больных с синкопальными состояниями на ранней стадии длительной пассивной ортостатической пробы / Хеймец Г.И., Певзнер А.В., Птичкина О.М. [и др.] // Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы : материалы VIII науч.-практ. конф. – М., 2006. – С. 175–183.

2. Длительная пассивная ортопроба при нейроркардиогенных синкопе / Рогоза А.Н., Певзнер А.В., Трипотень М.И. [и др.] // Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы : материалы IV науч.-практ. конф. – М., 2002. – С. 262–281.

3. Особенности регуляции кровообращения у больных вазовагальными обмороками / Г.И. Хеймец, А.В. Певзнер, Е.А. Кучинская [и др.] // Научные труды I съезда физиологов стран СНГ. – Сочи, 2005. – Т. I. – С. 128.

4. Определение сердечного выброса методом тетраполярной грудной реографии и его метрологические возможности / Ю.Т. Пушкарь, В.М. Большов, Н.А. Елизарова [и др.] // Кардиология. – 1977. – № 7. – С. 85–90.

5. Abnormal vasoconstrictor response during head-up tilt test in patients with vasovagal syncope / A. Pevzner, G. Kheymets, E. Kuchinskaja [et al.] // J. of Cardiovascular Electrophysiology. – 2007. – Vol. 18, N 2.

6. Development and evaluation of an impedance cardiac output system. /Kubicek W.G., Karnegis J.N., Patterson R.P. [et al.] // Aerospace Med. – 1966. – Vol. 37. – P. 1208.

7. Poor vasoconstrictor response during head-up tilt test in patients with vasovagal syncope / A. Pevzner, G. Kheymets, E. Kuchinskaja [et al.] // 12 th Congress of the International Society for Holter and Noninvasive Electrocardiology. – Athens, Greece, 2007, № 0-54.

УДК 615.831-001.45

К.П. Головкин, М.В. Тюрин, Д.Ю. Мадай, И.А. Толмачев

ОСОБЕННОСТИ ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ РАНЕНИЯХ ИЗ НЕЛЕТАЛЬНОГО КИНЕТИЧЕСКОГО ОРУЖИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ГОЛОВНОГО МОЗГА

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург;
Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М. Никифорова МЧС России

Представлен анализ последствий применения нелетального кинетического оружия в условиях мирного времени. Приводятся статистические данные о локализации ранений, тяжести нанесенных повреждений и последствий данного вида огнестрельной травмы по данным судебно-медицинских экспертиз пострадавших. Описываются примеры клинических наблюдений травм при несанкционированном применении нелетального кинетического оружия (ранения головы), которые занимают ведущее место в статистике ранений.

Ключевые слова: нелетальное кинетическое оружие, самооборона, военно-полевая хирургия, травмы лица.

Введение

Развитие демократии, прав и свобод личности, а также высокий уровень криминогенности обусловили принятие в России в 1996 г. Федерального Закона «Об оружии» и открыли широкий доступ населению к нелетальному оружию, как средству самообороны и обеспечения личной безопасности.

Одним из приоритетных направлений развития нелетального оружия является разработка образцов, воздействующих на агрессивные настроенные массы людей, отдельных субъектов противоборствующей стороны, правонаруши-

телей. Однако опыт применения нелетального кинетического оружия (НКО) не гарантирует нулевой вероятности летального исхода при его применении. Это оружие лишь существенно уменьшает вероятность подобных случаев по сравнению с обычным оружием [1, 5].

Вместе с тем, практика ведущих отечественных криминалистических и судебно-медицинских экспертных учреждений свидетельствует о высокой опасности ряда образцов нелетального кинетического оружия и непрогнозируемости их воздействия на организм человека, связанной не только с изменением механических

свойств эластичных поражающих элементов в процессе хранения, но и с такими обстоятельствами, как близкая дистанция выстрела и разная чувствительность человеческого организма к НКО в конкретной ситуации (летняя или зимняя одежда, функциональное состояние человека, локализация поражения и пр.) [2–4].

Анализ результатов исследования

Проанализированы 85 наблюдений за пострадавшими, получившими ранения резиновыми пулями патронов травматического действия, нанесенных из 18 мм пистолета ПБ-4 комплекса самообороны «Оса». Из них мужчин было 83, женщин – 2. Все раненые – лица активного трудового возраста (до 55 лет).

Из документов следует, что оружие применялось с целью нападения из хулиганских побуждений, самоубийства или вследствие несчастных случаев, и только в 3 (4 %) случаях нелетальное оружие использовалось по своему предназначению с целью самообороны.

Анализ случаев применения нелетального кинетического оружия показал, что наиболее часто встречающаяся дистанция взаимодействия конфликтующих сторон составляет порядка 1,5–2,0 м, с учетом вытянутой вперед по направлению стрельбы руки дистанция выстрела соответственно при этом составит уже не более 1,0–1,5 м. В наших наблюдениях такая дистанция стрельбы составила более 80 % от всех проанализированных случаев ранений.

Причем, следует отметить, что 85 потерпевшим было нанесено 113 ранений различных областей тела. Из них в 52 (46 %) случаях наблюдался изолированный характер повреждения, в 8 (7 %) – множественный и в 25 (22 %) – сочетанный (таблица).

В составленной нами структуре ранений из НКО ведущее место занимают голова и шея, суммарно составляя более 50 % наблюдений, в том числе с переломами костей мозгового и лицевого черепа (57 % от всех ранений головы) с повреждениями головного мозга.

Ранения груди наблюдались у 13 пострадавших, все они носили непроникающий характер,

ранения живота встречались у 10 пострадавших, только в одном случае ранение носило проникающий характер с повреждением двенадцатиперстной кишки.

Ранения конечностей имели место у 14 пострадавших, в том числе у 43 % из них наблюдались переломы дистальных отделов верхних конечностей.

Тяжесть повреждений в 48 случаях (56 %) была легкой, в 16 (19 %) – средней, в 17 (20 %) – тяжелой и в 4 (5 %) – повлекла за собой летальный исход.

В структуре легких ранений ранения головы, челюстно-лицевой области и шеи составляли 21 %, груди и живота – 32 %, ранения конечностей – 47 %.

В структуре ранений средней тяжести из наших наблюдений 50 % составляли ранения головы и шеи и 50 % – ранения конечностей с переломами коротких костей, потребовавших выполнения хирургической обработки ран.

В группе тяжелых ранений имели место 1 случай проникающего ранения живота с повреждением печени и двенадцатиперстной кишки, 3 случая – с ранением головы с ушибом головного мозга, и в 1 случае наблюдалось ранение головы с повреждением головного мозга средней тяжести и разрушением глазного яблока. Объем и характер данных ранений потребовали выполнения сложных оперативных вмешательств и, учитывая сроки госпитализации, по судебно-медицинской классификации определяли тяжелый вред здоровью.

4 наблюдения составили крайне тяжелую группу. В 1 случае имелось проникающее ранение шеи с закрытием (обтюрацией) просвета гортани инородным телом (пулей). В 3 случаях имели место проникающие ранения черепа с тяжелым повреждением головного мозга, которые потребовали выполнения трепанации черепа с проведением хирургической обработки ран. У 2 раненых отмечен летальный исход в раннем послеоперационном периоде. 1 раненый выписан из клиники после 230 сут лечения с выраженной социопатической симптоматикой. На рис. 1 представлена рентгенограмма проникающего ранения черепа.

Таким образом, из вышеизложенного следует, что наиболее уязвимой областью для повреждения эластичными поражающими элементами из нелетального кинетического оружия являются голова и шея, ранения данных областей сопровождались летальными исходами в 8–10 % наблюдений.

Проанализированные нами наблюдения реального применения нелетального кинетическо-

Частота повреждений различных локализаций тела пострадавших

Локализация повреждения	Количество ранений	
	п	%
Голова	53	47
Шея	8	7
Грудь	13	12
Живот	10	9
Конечности	29	25
Итого	113	100



Рис. 1. Дырчатый перелом левой височной кости. В полости черепа расположена резиновая пуля от 18-миллиметрового комплекса самообороны «Оса».

го оружия позволяют заключить следующее: выстрелы из оружия самообороны, снаряженного эластичными поражающими элементами, способны причинить серьезные для здоровья человека повреждения, вплоть до опасных для жизни, вызывают переломы костей черепа и конечностей, что свидетельствует о значительном повреждающем эффекте.

Следует также отметить, что особенности внешней баллистики эластичных поражающих элементов свидетельствуют о неустойчивом движении в воздухе эластичных пуль, что подтверждается различными формами и размерами повреждений кожи. Это обстоятельство объясняет так же и значительные различия в объеме повреждений при одних и тех же условиях стрельбы, так при подходе пули по нормали наблюдается глубокий раневой канал с выраженными повреждениями глубоко лежащих тканей, а при попадании пули боковой поверхностью, наоборот, повреждения носят, как правило, поверхностный характер.

В целом, по анализу протоколов судебно-медицинских экспертиз можно заключить: повреждения из нелетального кинетического оружия самообороны представляют значительные трудности для проведения судебно-медицинских экспертиз пострадавшим, в особенности по материалам дела, вследствие как неполноценного описания повреждений кожи при первичном осмотре, а также невозможности проведения дополнительных исследований после проведения первичной хирургической обработки раны.

Кроме того, учитывая, что эластичные поражающие элементы, как правило, самостоятельно удаляются из раневого канала, дополнительные сложности создает недостаточный и несвоевременный осмотр места происшествия, где обычно и остаются резиновые пули.

В заключение приводим 2 примера клинического наблюдения и лечения пострадавших, получивших огнестрельные ранения лицевой области из 18-миллиметрового комплекса самообороны «Оса», и 1 – из пистолета «Макарыч» (рис. 2, см. цветную вклейку).

Раненый Н., 42 года, получил в конфликтной ситуации огнестрельное ранение из травматического оружия «Оса» с расстояния около 0,5 м. На месте ранения отмечал кратковременную потерю сознания. Спустя 2 ч, бригадой скорой помощи доставлен в многопрофильный стационар. В пути следования была наложена асептическая повязка, вводились ненаркотические анальгетики.

При поступлении раненому выполнено рентгенологическое исследование (рис. 3). Поставлен диагноз: множественная травма головы, закрытая черепно-мозговая травма, сотрясение головного мозга, огнестрельное пулевое (из травматического оружия «Оса»), слепое проникающее в левую верхнечелюстную пазуху ранение средней зоны лица, перелом стенок левой верхнечелюстной пазухи. Для уточнения характера черепно-мозговой травмы раненому была выполнена люмбальная пункция, получен прозрачный ликвор под давлением 120 мм вод. ст. Под общей анестезией была выполнена первичная хирургическая обработка, которая заключалась в рассечении раневого канала, удалении пули и выполнении многокомпонентной противовоспалительной блокады. Операция завершена санацией и дренированием раневого канала (рис. 4, см. цветную вклейку).



Рис. 3. В полости верхней челюсти расположена резиновая пуля от 18-миллиметрового комплекса самообороны «Оса».

В раннем послеоперационном периоде раненый получал антибактериальную (метрогил, цефазолин, амикоцин), сосудистую (актовегин, трентал) терапию, обезболивающие препараты, местное лечение. На 3-и сутки дренаж был удален, на рану наложены первичные отсроченные швы. На 8-е сутки раненый выписан в поликлинику.

Раненый К., 33 года, получил в конфликтной ситуации огнестрельное ранение в область лица из травматического оружия «Оса» с расстояния около 0,5 м. На месте ранения отмечались кровотечения из раневого канала, ограничение подвижности нижней челюсти (рис. 5, см. цветную вклейку). Спустя 1,5 ч бригадой скорой помощи доставлен в многопрофильный стационар. В пути следования была наложена асептическая повязка, вводились ненаркотические анальгетики.

При поступлении в клинику раненому выполнено рентгенологическое исследование. Поставлен диагноз: огнестрельное пулевое (из травматического оружия «Оса») слепое ранение нижней зоны лица, оскольчатый перелом нижней челюсти в области 31–33-го зуба.

Под местной проводниковой анестезией выполнены удаление пули, иммобилизация перелома нижней челюсти назубными шинами Васильева (рис. 6, см. цветную вклейку) и многокомпонентная противовоспалительная блокада. Операция завершена санацией и дренированием раневого канала. На 2-е сутки в связи с недостаточно эффективной иммобилизацией многооскольчатого перелома нижней челюсти выполнен внеочаговый остеосинтез аппаратом Рудько.

В раннем послеоперационном периоде раненый получал антибактериальную (метрогил, цефазолин, амикоцин), сосудистую (актовегин, трентал) терапию, обезболивающие препараты, местное лечение. На 3-и сутки дренаж был удален, на рану наложены первичные отсроченные швы. На 10-е сутки раненый выписан на амбулаторное лечение. На 25-е сутки после контрольного рентгенологического исследования аппарат демонтирован.

Раненый М., 46 лет, получил ранение из пистолета «Макарыч» в области левой скуловой дуги. Был доставлен в городскую больницу Санкт-Петербурга, где в течение 5 сут находился на стационарном лечении (рис. 7, см. цветную вклейку). При поступлении ему была выполнена рентгенография головы и определен перелом наружной передней верхней стенки левой верхнечелюстной пазухи. Иноородное тело (пуля) не обнаружено. Выполнено ушивание огнестрельной раны. Проводилась антибактериальная терапия.

На 5-е сутки раненый в тяжелом состоянии доставлен в клинику военно-полевой хирургии Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова. При осмотре лицо асимметрично за счет травматического отека, отмечается экзофтальм за счет ретробульбарной гематомы слева. При пальпации пере-

дней и наружной стенки верхнечелюстной пазухи выявляется подвижность отломков. На компьютерной томографии головы определяется перелом стенок левой верхнечелюстной пазухи, стенок глазницы, наружной и передней стенки основной пазухи (рис. 8, см. цветную вклейку). В лобной доле определяются контузионные очаги. В основной пазухе визуализировано иноородное тело округлой формы диаметром порядка 9 мм.

Поставлен диагноз: пулевое слепое фацио-краниальное ранение, мелкооскольчатый перелом левой скуловой кости, перелом стенок левой верхнечелюстной пазухи, стенок глазницы, передней и наружной стенок основной пазухи, ушиб глазного яблока тяжелой степени, травматический авамроз.

Раненому выполнена операция – первичная хирургическая обработка пулевого слепого фацио-краниального ранения слева с использованием эндовидеоподдержки (рис. 9, 10, см. цветную вклейку).

В области преддверия рта в проекции передней стенки левой гайморовой пазухи отслоена слизистая оболочка. Визуализирован многооскольчатый перелом передней стенки. Свободно лежащие отломки передней стенки удалены. В полость введен 5-миллиметровый эндоскоп с угловой оптикой. Содержимым верхнечелюстной пазухи являются свертки крови и множественные отломки стенок пазухи. Пазуха санирована. Визуализированы мелкооскольчатые переломы наружной, внутренней, верхней (дна глазницы) стенок пазухи. Наложено соустье с нижним носовым ходом.

Трансназальным доступом слева визуализирована основная пазуха, определяется многооскольчатый перелом передней и латеральной стенок. Через поврежденные стенки визуализируется иноородное тело округлой формы (пуля) (рис. 11, см. цветную вклейку). Под эндовидеоконтролем удалены костные отломки поврежденных стенок пазухи, расширено образовавшееся окно в передней стенке. Пазуха санирована от свертков крови. Промыта раствором антисептика. При помощи 5-миллиметрового эндоскопического зажима с зубцами иноородное тело (пуля) удалено из основной пазухи. Иноородное тело представляет собой пластиковый шарик диаметром 9 мм (рис. 12, см. цветную вклейку).

После завершения оперативного пособия раненый переведен в отделение реанимации и интенсивной терапии. Этап интенсивной терапии в ОРИТ составил 22 сут. На 38-е сутки раненый выписан из клиники военно-полевой хирургии.

Список литературы

1. Баранов В.Н. Специальные средства нелетального действия, используемые подразделениями МВД РФ / В.Н. Баранов, В.В. Лазарев // Вопр. оборон. техники. – 2003. – Серия 16, вып. 11/12. – С. 23–29.
2. Головкин К.П. Роль малоинвазивных технологий в лечении травм челюстно-лицевой области и их последствий / К.П. Головкин, Д.Ю. Мадай, В.В. Бо-

яринцев // Материалы X съезда общества эндоскопических хирургов. – М., 2007. – С. 86–87.

3. Нелетальное оружие (медико-биологические и судебно-медицинские аспекты) / В.Л. Попов, М.В. Тюрин, Р.В. Бабаханян, В.В. Бояринцев. – СПб. : Изд-во НИИХ СПбГУ, 2006. – 124 с.

4. Шаппо В.В. Медико-биологическая оценка травмобезопасности человека при применении

нелетального кинетического оружия : автореф. дис. ... канд. мед. наук / Шаппо В.В.; [Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова]. – СПб., 2008. – 21 с.

5. Harruf R.C. Comparison of contact shotgun wounds of the head produced by different gauge shotguns / R.C. Harruf // Forensic Sci. – 1995. – Vol. 40. – P. 801–804.

УДК 615.1 : 613.95

А.Р. Грабеклис

РЕГИОНАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЭЛЕМЕНТНОГО СОСТАВА ВОЛОС У ДЕТЕЙ КАК ОСНОВА ДЛЯ ОЦЕНКИ РИСКА ЭЛЕМЕНТОЗОВ

Институт аналитических и нанотехнологий, Москва

Исследовано содержание 22 химических элементов (Al, As, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb, Se, Si, Sn, Ti, V, Zn) в волосах практически здоровых детей 7–14 лет, проживающих в крупных городах различных регионов России, а также на территории Московской области. Выявлены региональные особенности элементного состава волос, учет которых может оказать существенную помощь в оценке риска элементозов, интерпретации эпидемиологических данных, разработке и проведении целенаправленных профилактических мероприятий. Показано, что экологические условия оказывают влияние на состав волос только на территориях с дискомфортными природными условиями.

Ключевые слова: макроэлементы, микроэлементы, анализ волос, дети, эколого-географические особенности, элементозы.

Введение

Оценка состояния обмена химических элементов в организме человека представляет собой задачу, решение которой существенно расширило бы возможности профилактики и коррекции нарушений здоровья, роста и развития организма. Одним из методов для решения этой задачи может служить элементный анализ волос [7, 10], пригодный для использования в качестве средства скрининговой диагностики [9, 11]. Однако для правильной диагностической интерпретации анализа волос необходимо понимание зависимости состояния элементного обмена от целого ряда естественных факторов, определяющих тот уровень обмена, который является нормальным для соответствующей группы людей. В число таких факторов, несомненно, входят биогеохимические и климатические параметры окружающей среды, проявляющиеся в региональных особенностях метаболизма [2]. При этом, в качестве перспективной группы для подобного рода исследований целесообразно выбирать детское и подростковое население, как не имеющее производственного контакта с загрязнителями и отличающееся вы-

сокой чувствительностью организма к дефициту или избытку макро- и микроэлементов [3, 4].

В этой связи автором был проведен сравнительный анализ минерального состава волос детей, проживающих в различных экологических регионах на территории России.

Материалы и методы

Для оценки влияния эколого-географических факторов на элементный состав волос было обследовано 1799 практически здоровых детей обоего пола 7–14 лет, проживающих в крупных городах России: Москва (n = 2272), Санкт-Петербург (n = 115), Нижний Новгород (n = 115), Тула (n = 141), Иваново (n = 70), Иркутск (n = 82), Новосибирск (n = 696), Магадан (n = 63) и на территории Московской области (n = 116). Выделение территорий проводилось на основании медико-экологической классификации регионов, предложенной Б.Б. Прохоровым (1996). Выбор Московской области в качестве региона сравнения обусловлен тем, что регион является комфортным для проживания высокоурбанизированным территориальным образованием, хорошо изученным в аспекте макро- и микро-

элементного состояния в различных возрастных и половых группах [1].

В образцах волос исследовалось содержание 22 химических элементов: Al, As, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb, Se, Si, Sn, Ti, V, Zn. Аналитические исследования выполнены методами атомно-эмиссионной спектрометрии с индуктивно связанной аргоновой плазмой (АЭС-ИСП) и масс-спектрометрии с индуктивно связанной аргоновой плазмой (МС-ИСП) в лаборатории АНО «Центр биотической медицины» (Москва, аттестат аккредитации ГСЭН.RU.ЦОА.311, регистрационный номер в Государственном реестре РОСС RU.0001.513118 от 29 мая 2003 г.).

Методика отбора образцов, пробоподготовки и собственно анализа подробно описана в методических рекомендациях «Методика определения микроэлементов в диагностирующих биосубстратах атомной спектрометрией с индуктивно-связанной плазмой» и «Методика определения микроэлементов в диагностирующих биосубстратах методом масс-спектрометрии с индуктивно-связанной плазмой» [5, 6]. Статистическая обработка полученных данных проводилась при помощи программных пакетов Microsoft Excel XP («Microsoft Corp.», США) и Statistica 6.0 («StatSoft Inc.», США).

Результаты и обсуждение

По сравнению с Московской областью дети из Москвы отличаются сниженным содержанием в волосах большинства элементов, в том числе эссенциальных Ca (в 1,1 раза, $p = 0,002$), Mg (в 1,4 раза, $p < 0,001$), Fe (в 1,4 раза, $p < 0,001$), Co (в 1,6 раза, $p < 0,001$), Mn (в 1,3 раза, $p < 0,001$), условно эссенциальных Si (в 1,2 раза, $p = 0,023$), Li (в 2,4 раза, $p < 0,001$), Ni (в 1,3 раза, $p = 0,022$) и токсичных Pb (в 1,4 раза, $p = 0,011$), Cd (в 1,4 раза, $p = 0,020$). На уровне тенденций сниженное содержание отмечается также для K, Na, P, Cr, Ti. Повышенное содержание по сравнению с жителями области отмечено для Cu (в 1,1 раза, $p = 0,006$) и Hg (в 1,6 раза, $p = 0,041$), т. е. в Москве повышен риск дефицита эссенциальных элементов и избытка ртути. Причинами этого могут быть как физиологические факторы (гиподинамия, акселерация), отрицательно влияющие на уровень Ca и Mg в волосах [8], так и экологические, в частности, более высокое качество водопроводной воды. Возможно, имеет значение более низкое потребление жителями мегаполиса молочных продуктов (Ca, Mg), грубой растительной пищи (Mn, Si, Li) и более высокое – морепродуктов (Hg).

Кроме Москвы, в Европейской части страны были исследованы образцы волос детей из

Санкт-Петербурга, Нижнего Новгорода, Иваново и Тулы. Например, дети из Санкт-Петербурга отличаются от группы сравнения пониженным содержанием в волосах Ca (в 1,4 раза, $p < 0,001$), Mg (в 1,6 раза, $p < 0,001$), K (в 1,7 раза, $p = 0,019$), Na (в 1,5 раза, $p = 0,010$), Co (в 2 раза, $p < 0,001$), Li (в 3,8 раза, $p < 0,001$), Pb (в 1,6 раза, $p = 0,045$) и Cd (в 1,6 раза, $p = 0,006$), на фоне повышенного As (в 2,2 раза, $p = 0,002$) и Hg (в 1,9 раза, $p = 0,027$). На уровне тенденции в Санкт-Петербурге можно отметить снижение содержания Cr.

В Нижнем Новгороде дети отличаются еще более низким содержанием Ca, Mg, Cr, относительно низким уровнем P, Zn, Mn, Se, а также Sn, Li, Al, As, Cd; лишь содержание Pb достоверно превышает уровень Московской области. Уровень Ca и Mg здесь самый низкий для Европейской части РФ. В свою очередь, дети из Иваново отличаются минимальным для Европейской части уровнем K, Na, Fe и Si. Здесь также отмечается низкое содержание Ca и Mg, сниженный уровень Al, Li, Ni, Ti. Таким образом, несмотря на высокую степень индустриализации городов Нижний Новгород и Иваново, в этих нечерноземных регионах, с бедными почвами отмечается низкая степень накопления и эссенциальных, и токсичных элементов.

В отличие от двух упомянутых городов дети, проживающие в Туле (регион с более богатыми почвами), сходны по составу волос с жителями Московской области. Московская и Тульская области соседствуют, у них много общих биогеохимических особенностей. Содержание Ca и Cu у детей из Тулы даже превышает значения для Московской области. Также отмечается относительно высокий уровень As. Тем не менее, у детей из Тулы отмечено более низкое содержание Co, Se, Si, Ti, Al. Важно отметить, что наличие в черте города Тулы крупного металлургического комбината и машиностроительных производств не приводит к выраженному избыточному накоплению Fe и Mn в волосах детей.

В Сибирском федеральном округе обследованы дети городов Новосибирск и Иркутск. По сравнению с Московской областью в Новосибирске снижено содержание Mg, P, Fe, Li, Ni, повышено – Mn и Cd, а также как тенденция – Pb и As. В Иркутске медиана содержания большинства элементов ниже, чем в Новосибирске. Достоверное отличие от Московской области имеет место для Ca, Mg, P, Zn, Co, Se, Ni, Cd (содержание ниже), а также Li (содержание выше).

В Дальневосточном федеральном округе обследованы дети из Магадана. У них обнаружено минимальное для настоящего исследова-

ния содержание целого ряда макро- и микро-элементов. Особенно это касается Mg (снижение в 2,6 раза по сравнению с Московской областью, $p < 0,001$), Ca (в 1,6 раза, $p < 0,001$), Co (в 2,4 раза, $p < 0,001$) и Li (в 5 раз, $p < 0,001$). Кроме того, по сравнению с контрольным регионом здесь понижено содержание K (в 2,1 раза, $p = 0,004$), Cu (в 1,1 раза, $p = 0,015$), Al (в 1,5 раза, $p < 0,001$), Pb (в 2,1 раза, $p = 0,002$); повышено – Ni (в 1,4 раза, $p = 0,023$) и особенно Hg (в 2,9 раза, $p = 0,009$). Важно отметить максимальное содержание Hg в волосах подростков из Магадана (0,305 мг/кг), которое можно объяснить загрязненностью среды обитания в районе золотодобычи и потреблением морепродуктов с повышенным содержанием этого металла.

Таким образом, для различных климатогеографических регионов характерен свой специфический «элементный портрет», использование которого может оказать помощь в понимании эпидемиологических данных, полученных в различных районах страны, а также в разработке и проведении целенаправленных профилактических мероприятий по снижению риска заболеваний, связанных с недостаточной обеспеченностью населения макро- и микроэлементами.

В качестве интегрального показателя обеспеченности школьников из различных регионов эссенциальными элементами и накопления токсичных элементов был выбран ранг по содержанию химических элементов в волосах.

Согласно ранговому показателю, лучшая обеспеченность эссенциальными элементами характерна для контрольного региона – Московской области, худшая – для Магадана (табл. 1).

Достаточно благополучными в этом отношении выглядят наиболее крупные города – Москва, Новосибирск, в меньшей степени – Санкт-Петербург. Высокая обеспеченность характерна и для Тулы, хотя прочие исследованные промышленные города – Иваново, Нижний Новгород, Иркутск, а также Магадан – занимают нижнюю часть в шкале рангов.

Наиболее высокое содержание токсичных элементов в волосах отмечается у школьников из Новосибирска (табл. 2). Высокий уровень токсикантов характерен также для Московской области, Москвы, Тулы, Магадана, относительно низкий – для Нижнего Новгорода, Иркутска, Санкт-Петербурга.

При сопоставлении двух ранговых последовательностей обнаруживается, что территории, наиболее благополучные по уровню эссенциальных элементов, являются наименее благополучными по уровню токсикантов и, наоборот, – территории с низким содержанием эссенциальных элементов характеризуются также невысоким уровнем токсичных. Это говорит о том, что экологический фактор в данном случае не является определяющим. Исключение, возможно, составляет Магадан, который при наихудшем рейтинге по эссенциальным элементам находится в средней части ранговой шкалы по токсикантам. При этом следует учесть, что при ранжировании по токсикантам не учитывалось содержание в образцах ртути, уровень которой в Магадане, как указывалось выше, максимален. Что касается прочих исследованных территорий, то, по-видимому, влияние антропогенного загрязнения от промышленных предприятий там не высоко, а основным фактором, определяющим

Таблица 1

Ранговое соотношение территорий по содержанию жизненно необходимых химических элементов в волосах детей 7–14 лет (наименьшее численное значение ранга соответствует наиболее низкому содержанию)

Элемент	Московская обл.	Москва	Новосибирск	Магадан	Иваново	Иркутск	Санкт-Петербург	Нижний Новгород	Тула
	n = 116	n = 2272	n = 696	n = 63	n = 70	n = 82	n = 115	n = 115	n = 141
Ca	7	6	8	1	5	4	3	2	9
Co	9	4	7	1	8	6	2	5	3
Cu	5	8	4	1	2	3	7	6	9
K	8	6	5	2	1	4	3	9	7
Mg	9	6	7	1	5	2	4	3	8
Se	9	7	8	5	6	2	4	1	3
Si	9	3	6	8	1	5	7	4	2
Zn	8	6	5	4	3	2	9	1	7
Сумма рангов	61	46	50	23	31	28	39	31	48
Итоговый ранг	8	5	7	1	3	2	4	3	6

Таблица 2

Ранговое соотношение территорий по содержанию токсичных химических элементов в волосах детей 7–14 лет (наименьшее численное значение ранга соответствует наиболее высокому содержанию)

Элемент	Московская обл.	Москва	Новосибирск	Магадан	Иваново	Иркутск	Санкт-Петербург	Нижний Новгород	Тула
	n = 116	n = 2272	n = 696	n = 63	n = 70	n = 82	n = 115	n = 115	n = 141
Al	1	3	2	8	9	5	4	7	6
As	7	5	3	4	8	6	1	9	2
Cd	4	6	1	5	3	9	8	7	2
Cr	5	6	4	2	3	1	8	9	7
Li	1	6	3	9	5	4	8	7	2
Ni	4	7	5	1	9	8	6	3	2
Pb	3	7	2	9	5	4	8	1	6
Sn	3	4	2	6	1	8	5	9	7
Ti	4	7	3	6	9	1	2	5	8
V	5	4	6	2	1	8	3	9	7
Сумма рангов	37	49	31	52	53	54	53	66	49
Итоговый ранг	2	3	1	4	5	6	5	7	3

уровень обеих категорий химических элементов в волосах школьников, является, возможно, фактор питания.

Видимой связи между интегральной обеспеченностью школьников жизненно необходимыми химическими элементами и нагрузкой токсикантами, с одной стороны, и географическим положением населенного пункта – с другой, также не прослеживается. В то же время, можно отметить положительную связь обеспеченности эссенциальными элементами с размером города, что может быть обусловлено общим развитием инфраструктуры города, уровень которого определяет доступность для населения разнообразных и полноценных продуктов питания.

Московская область как контрольный регион отличается высоким уровнем в волосах как эссенциальных, так и токсичных элементов, по видимому, именно потому, что по сравнению с городами здесь большую долю в питании населения занимают местные нерафинированные продукты.

Заключение

Таким образом, для различных регионов России характерны специфические особенности в содержании отдельных химических элементов, учет которых может оказать существенную помощь в понимании эпидемиологических данных, разработке и проведении целенаправленных профилактических мероприятий. Среди крупных городов России высокой обеспеченностью детского населения эссенциальными хи-

мическими элементами (Ca, Co, Cu, K, Mg, Se, Si, Zn) характеризуются Москва, Новосибирск, Санкт-Петербург, низкой – Иваново, Нижний Новгород, Иркутск, Магадан. Высокий уровень токсикантов (Al, As, Cd, Cr, Li, Ni, Pb, Sn, Ti, V) характерен для Новосибирска, Москвы, Тулы, Магадана, относительно низкий – для Нижнего Новгорода, Иркутска, Санкт-Петербурга. Низкий уровень обеспеченности детей эссенциальными химическими элементами в крупных городах не ассоциирован с высоким содержанием элементов-токсикантов, за исключением г. Магадана, представляющего территорию с дискомфортными природными условиями. В таких условиях накопление токсичных химических элементов в окружающей среде, сочетающееся с природно-обусловленным или антропогенно индуцированным дефицитом эссенциальных элементов, способно приводить к развитию элементозов с результирующим массовым распространением элементозависимых расстройств и заболеваний.

Список литературы

1. Демидов В.А. Оценка элементного статуса детей Московской области при помощи многоэлементного анализа волос / В.А. Демидов, А.В. Скальный // Микроэлементы в медицине. – 2001. – Т. 2, вып. 3. – С. 46–55.
2. Дубовой Р.М. Элементный статус населения Ставропольского края / Р.М. Дубовой, М.Г. Скальная. – Ставрополь : Изд-во СГМА, 2008. – 192 с.
3. Кучма В.Р. Научно-методические основы государственной политики обеспечения здоровым питанием детей и подростков в образовательных

учреждениях / В.Р. Кучма // Вестн. С.-Петерб. гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова. – 2007. – № 2(8). – С. 18–23.

4. Маймулов В.Г. Питание и здоровье детей / В.Г. Маймулов, И.Ш. Якубова, Т.С. Чернякина. – СПб. : С.-Петерб. гос. мед. акад. им. И.И. Мечникова, 2003. – 354 с.

5. Методика определения микроэлементов в диагностирующих биосубстратах атомной спектрометрией с индуктивно связанной аргонной плазмой: метод. рекомендации / Л.Г. Подунова, В.Б. Скачков, А.В. Скальный [и др.]. – М. : ФЦГСЭН МЗ РФ, 2003. – 17 с.

6. Методика определения микроэлементов в диагностируемых биосубстратах методом масс-спектрометрии с индуктивно-связанной плазмой: метод. рекомендации / Л.Г. Подунова, В.Б. Скачков, А.В. Скальный [и др.]. – М. : ФЦГСЭН МЗ РФ, 2003. – 24 с.

7. Ревич Б.А. Химические вещества в окружающей среде городов России: опасность для здоровья на-

селения и перспективы профилактики / Б.А. Ревич // Вестн. Рос. акад. мед. наук. – 2002. – № 9. – С. 45–49.

8. Скальная М.Г. Гигиеническая оценка влияния минеральных компонентов рациона питания и среды обитания на здоровье населения мегаполиса: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Скальная М.Г. – М., 2005. – 42 с.

9. Скальная М.Г. Макро- и микроэлементы в питании современного человека: эколого-физиологические и социальные аспекты / М.Г. Скальная, С.В. Нотова. – М. : РОМЭМ, 2004. – 310 с.

10. Технологии исследования элементного состава организма: теоретические и прикладные аспекты / А.В. Скальный, М.Г. Скальная, Е.В. Лакарова [и др.] // Технологии живых систем – 2008. – Т. 5, № 4. – С. 54–59.

11. Чернякина Т.С. Научное обоснование системы оздоровления детей в напряженных экологических и социально-гигиенических условиях: автореф. дис. ... д-ра мед. наук / Чернякина Т.С. – СПб., 2006. – 46 с.

УДК [616.831-005.1 : 616-07] : 311

С.Г. Григорьев, Д.Г. Клименко

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАННИХ ИСХОДОВ ЛЕЧЕНИЯ ГЕМОРРАГИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ С ПОМОЩЬЮ ЛОГИСТИЧЕСКОГО РЕГРЕССИОННОГО АНАЛИЗА

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова;
Городская Покровская больница, Санкт-Петербург

Показаны значимая роль и место ограниченных нарушений мозгового кровообращения в структуре заболеваемости и причин смертности и инвалидизации в современном мире. Рассмотрен вопрос создания качественных моделей прогноза результатов лечения на ранних этапах диагностики и лечения инсульта. Представлена методика разработки математико-статистической модели прогноза результатов лечения больных с геморрагическим инсультом с использованием метода логистической регрессии. Приведен перечень задач, решаемых при исследовании модели: оценка качества модели; оценка степени влияния факторов, включенных в модель, на вероятность летального исхода; оценка рисков.

Ключевые слова: нарушение мозгового кровообращения, инсульт, геморрагический инсульт, нейровизуализация, индивидуальный прогноз, математико-статистическая модель, логистическая регрессия, отношение рисков.

Сосудистые заболевания головного мозга – одна из главных составляющих заболеваемости, инвалидизации и смертности во всем мире. В большинстве стран мира инсульт занимает 2–3-е место в структуре общей летальности, в России – 2-е место после кардиоваскулярной патологии, составляя 21,4 % в структуре общей смертности. Ежегодно в мире инсульт переносят около 6 млн человек, а в России – более 450 тыс. (Гусев Е.И., Скворцова В.И., 2001). Заболеваемость инсультом в России составляет 2,2–5,2 случая на 1000 населения в год, а смертность за последние 15 лет повысилась на 18 % и достигает 280 человек на 100 тыс. населения (Верещагин Н.В. и др., 2002).

Соотношение числа случаев геморрагических и ишемических инсультов равно 1 : 4. Ле-

тальность при геморрагических инсультах достигает 85 % наблюдений, а инвалидность у выживших пациентов – 75 % (Верещагин Н.В. и др., 1997; Гусев Е.И., 2003; Batjer H.H. et al., 1996; Piotrowski W.P. et al., 1996; Hamedani A.G. et al., 2001).

Острое развитие геморрагических инсультов, массивное поражение мозговых структур, сопровождающееся выраженным отеком, в 25 % случаев приводят к летальному исходу уже в течение первых суток болезни (Гайдар Б.В. и др., 2007).

Диагностика и лечение геморрагических инсультов относятся к числу самых актуальных задач современной неврологии и нейрохирургии.

В последние два десятилетия достигнуты существенные успехи в развитии учения об огра-

ниченных нарушениях мозгового кровообращения (ОНМК). Определены мероприятия по первичной профилактике инсультов, изучены механизмы патогенеза геморрагического инсульта, создана концепция гетерогенности инсультов, усовершенствована диагностика, в частности, определена роль нейровизуализации при инсультах, разработаны эффективные способы лечения (Одинак М.М. и др., 1997, 2005; Трофимова Т.Н., 1998; Лебедев В.В., Крылов В.В., 2000; Холин А.В., 2000; Корниенко В.Н., Пронин И.Н., 2006).

Положительные результаты, достигнутые к настоящему времени в развитии концепции «сосудистой патологии» головного мозга, явились предпосылкой для углубленного изучения вопросов прогнозирования и, в частности, индивидуального прогнозирования исходов лечения больных, перенесших ОНМК, что представляет несомненный интерес с различных точек зрения: медицинской, юридической, социальной, экономической и, в первую очередь, возможностью на основании индивидуального прогноза определения очередности, объема диагностических и лечебных мероприятий, а также места их проведения.

Целью данной работы является создание математической модели индивидуального прогноза ранних исходов лечения геморрагического инсульта на основе наиболее значимых в прогностическом плане клинических и нейровизуализационных признаков. В качестве прогнозируемого признака определен исход в двух вариантах: благоприятный – больной выписан и неблагоприятный – больной умер.

Исходя из ситуации, что все предиктные признаки оказались качественными, регистрируемыми на двух уровнях, а признак-отклик (прогнозируемый) дихотомический, т. е. также регистрируемый на двух уровнях, методом выбора для селекции модели стал логистический регрессионный анализ (Юнкеров В.И., Григорьев С.Г., 2005). Названный метод, наряду с формированием модели на основе наиболее значимых признаков, позволяет: доказать классификационную способность модели и ее статистическую значимость; дать оценку степени влияния предиктных признаков на исход по значению отношения шансов или рисков; оценить адекватность модели данным исследования, основываясь на изучении распределения остатков – разницы прогнозируемого и наблюдавшегося значения признака-отклика. При решении модели получается вероятностная оценка прогнозируемого исхода в пределах от 0 до 1. Если результат расчета оказывается меньше

0,5 – больного следует отнести в группу, которая закодирована как 0, если же 0,5 и больше – в группу, закодированную 1.

Для разработки математической модели прогноза раннего исхода лечения геморрагических инсультов в качестве обучающей информации использованы клинические и нейровизуализационные данные, полученные при наблюдении 150 больных, находившихся на обследовании и лечении в СПб ГУЗ «Городская Покровская больница» в 2005–2007 гг. по поводу верифицированных внутримозговых кровоизлияний. Всем больным было проведено консервативное лечение. Из числа наблюдавшихся больных 75 выписаны и 75 умерли.

Нейровизуализационные и клиническо-неврологические симптомы, выявленные у больных с геморрагическими инсультами при поступлении в стационар, после кодирования и градуирования степени выраженности симптомов использованы для создания электронной базы данных. База данных включала 149 признаков (симптомов) с числом градаций от 2 до 12. Математико-статистическая обработка данных проведена с помощью программы Statistica 6.0.

Для построения модели методом логистической регрессии были использованы признаки из базы данных, трансформированные с целью придания им дихотомического характера – регистрации предиктного признака на двух уровнях: наличие его проявления или отсутствие, сильное проявление или слабое проявление (табл. 1). Дихотомическим является и признак-отклик – исход инсульта на двух уровнях: исход неблагоприятный – летальный, обозначен 1 или благоприятный – больной выписан, обозначен 0.

Ниже представлена модель, разработанная на основе клиническо-неврологических и нейровизуализационных признаков. Модель имеет вид:

$$Y = \exp(-15,05 + 0,89X_1 + 2,85X_2 + 1,05X_3 + 1,12X_4 + 1,61X_5 + 2,55X_6 + 0,6X_7) / [1 + \exp(-15,05 + 0,89X_1 + 2,85X_2 + 1,05X_3 + 1,12X_4 + 1,61X_5 + 2,55X_6 + 0,6X_7)].$$

Подставляя в уравнение значения признаков, выявленных у конкретного больного, рассчитывается «у» – вероятность летального исхода инсульта. Если рассчитанное значение «у» равно или больше 0,5, то данного больного следует отнести в группу больных с летальным исходом. Если же рассчитанное значение «у» меньше 0,5, то данного больного следует отнести в группу больных, у которых вероятнее благоприятный исход. Статистическая значимость модели ока-

Таблица 1

Признаки, включенные в модель прогноза вероятности неблагоприятного и благоприятного исходов геморрагического инсульта

Наименование признаков	Уровень признаков	Код признака	Коэффициент (В)	p	Отношение шансов
Сопутствующие болезни	Имеются – 1 Отсутствуют – 0	X ₁	0,89	0,081	2,4
Общее состояние	Крайне тяжелое – 1 Тяжелое – 0	X ₂	2,85	0,000	17,2
Частота пульса	< 59 или > 101 в 1 мин – 1 60–100 в 1 мин – 0	X ₃	1,05	0,158	2,9
Афазия сенсорная	Имеется – 1 Отсутствует – 0	X ₄	1,12	0,037	3,1
Локализация ОНМК	Вертебрально-базиллярный бассейн – 1 Каротидный бассейн – 0	X ₅	1,61	0,005	5,0
Смещение срединных структур	Более 9 мм – 1 Менее 8 мм – 0	X ₆	2,55	0,022	12,8
Сужение субарахноидальных пространств	Сужены – 1 Не сужены – 0	X ₇	0,60	0,27	1,8
Константа			-15,05	0,000	

Таблица 2

Классификационная таблица обучающей информации по модели

Исход	Результаты прогноза исхода		Процент совпадения
	благоприятный	летальный	
Благоприятный	56	19	74,7
Летальный	9	66	88,0
Всего	65	85	81,3

залась вполне достаточной ($p < 0,00001$). Классификационная способность модели определялась по данным обучающей выборки и составила 81,3 % (табл. 2).

Более высокую прогностическую способность модель демонстрирует в отношении груп-

пы больных с летальным исходом. Из 75 умерших больных по прогнозу в группу умерших больных отнесены 66, или 88,0 % (прогностическая вероятность летального исхода равна или более 0,5), а 9 умерших больных (12,0 %) по прогнозу отнесены в группу выписанных больных (прогностическая вероятность летального исхода – менее 0,5). Меньшей чувствительностью модель обладает по отношению к группе больных, у которых более вероятный благоприятный исход инсульта (74,7 %).

Важное значение в оценке адекватности модели данным исследования имеет характеристика разностей наблюдавшихся исходов инсульта и прогнозируемых вероятностей этих исходов по данным обучающей матрицы (остатков)

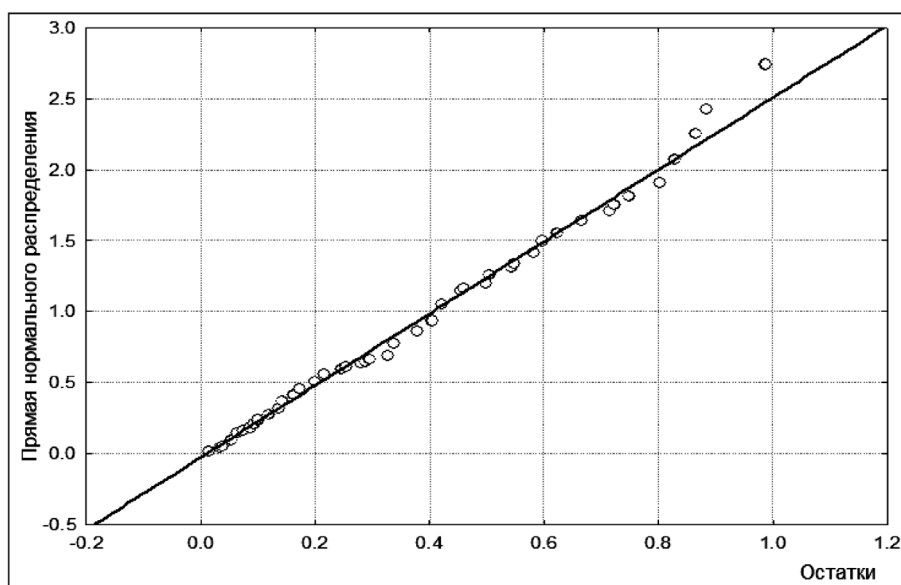


График соответствия распределения остатков (разности наблюдавшихся исходов и их прогнозируемых вероятностей) нормальному закону распределения.

и, в частности, соответствие их распределения нормальному закону. На схеме представлен график соответствия распределения остатков нормальному закону. Когда распределение остатков точно соответствует нормальному закону, то они хорошо ложатся на прямую линию, что мы и наблюдаем в нашем случае, и это свидетельствует о достаточном соответствии математико-статистической модели данным исследования.

В табл. 1, наряду с другими показателями, приведено отношение шансов (odds ratio), которое выражает соотношение вероятностей летального исхода при положительном и отрицательном значении изучаемого фактора. Под шансами (odds) понимается отношение вероятности того, что событие произойдет, к вероятности тому, что событие не произойдет. Шансы и вероятности содержат одну и ту же информацию, но по-разному выражают ее. Если вероятность того, что событие произойдет, обозначить P , то шансы этого события будут равны $P/(1 - P)$. Например, если вероятность выживания $0,3$, то шансы выжить будут равны $0,3/(1 - 0,3) = 0,43$. Для некоторых расчетов шансы удобнее использовать, чем вероятность.

По своему смыслу отношение шансов аналогично риску, и в контексте анализа наших данных целесообразнее говорить о риске летального исхода при инсульте, чем о его шансе.

Оценивая влияние признаков, включенных в модель, на риск летального исхода при инсульте, выяснилось, что сопутствующие заболевания повышают риск летального исхода в 2,4 раза, крайне тяжелое общее состояние по сравнению с тяжелым состоянием – в 17,2 раза, частоту пульса менее 59 или более 101 уд/мин – в 2,9 раза, наличие сенсорной афазии – в 3,1 раза, локализацию сосудистого очага в вертебро-базиллярном бассейне по сравнению с очагом в каротидном бассейне – в 5,0 раз, смещение срединных структур более чем на 9 мм – в 12,8 раза, сужение субарахноидальных пространств – в 1,8 раза.

Таким образом, разработанная на основе метода многомерного математического моделирования логистической регрессии прогностическая модель позволяет с высокой надежностью (81,3 %) и достоверностью ($p < 0,00001$) предсказывать вероятность раннего исхода лечения геморрагического инсульта на двух уровнях: исход неблагоприятный – летальный или благоприятный – больной выписан. При этом вероятность того или иного исхода выражается в долях единицы или в процентах при умножении на 100.

Прогнозирование раннего исхода геморрагического инсульта может быть реализовано ручным расчетом по приведенной выше формуле на микрокалькуляторе или с помощью персонального компьютера.

Список литературы

1. Верещагин Н.В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертонии / Н.В. Верещагин, В.А. Моргунов, И.Н. Людковская. – М.: Медицина, 1997. – 287 с.
2. Верещагин Н.В. Инсульт. Принципы диагностики, лечения и профилактики. Краткое руководство для врачей / Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов, З.А. Суслина. – М., 2002. – 208 с.
3. Гусев Е.И. Проблема инсульта в России / Е.И. Гусев // Журн. неврол. и психиатр. (прилож. «Инсульт»). – 2003. – № 9. – С. 3–5.
4. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Скворцова. – М.: Медицина, 2001. – 327 с.
5. Корниенко, В.Н. Диагностическая нейрорадиология / В.Н. Корниенко, И.Н. Пронин. – М.: Андреева Т.М., 2006. – 1327 с.
6. Лебедев В.В. Неотложная нейрохирургия: руководство для врачей / В.В. Лебедев, В.В. Крылов. – М., 2000. – 567 с.
7. Лучевая диагностика внутримозговых кровоизлияний: руководство для врачей / Б.В. Гайдар, Г.Е. Труфанов, Т.Е. Рамешвили, В.Е. Парфенов, Д.В. Свистов. – СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2007. – 280 с.
8. Одинак М.М. Инсульт. Вопросы этиологии, патогенеза, алгоритмы диагностики и терапии / М.М. Одинак, И.А. Вознюк, С.Н. Янишевский – СПб.: ВМедА, 2005. – 192 с.
9. Сосудистые заболевания головного мозга / М.М. Одинак, А.А. Михайленко, Ю.С. Иванов, Г.Ф. Семин – СПб.: Гиппократ, 1997. – 160 с.
10. Трофимова Т.Н. Лучевая диагностика очаговых поражений головного мозга: дис. ... д-ра мед. наук / Трофимова Т.Н. – СПб., 1998. – 345 с.
11. Холин А.В. Магнитно-резонансная томография при заболеваниях центральной нервной системы / А.В. Холин. – СПб.: Гиппократ, 2000. – 192 с.
12. Юнкеров В.И. Математико-статистическая обработка данных медицинских исследований / В.И. Юнкеров, С.Г. Григорьев. – 2-е изд., доп. – СПб.: ВМедА, 2005. – 292 с.
13. Batjer H.H. Spontaneous intracerebral and intracerebellar hemorrhage / H.H. Batjer, T.A.Jr. Kopitnik, L. Friber // Neurological surgery: a comprehensive reference guide to the diagnosis and management of neurosurgical problems (editor-in-chief, Juliar R., Youmans – 4th edition). – N.B. Saunders Company. – 1996. – Vol. 2. – P. 1449–1464.
14. Hamedani A.G. A quality-of-life instrument for young hemorrhagic stroke patients. / A.G Hamedani, C.K. Wells, L.M. Brass [et al.] // Stroke. – 2001. – Vol. 3. – P. 687–695.
15. Piotrowski W.P. Operative results in hypertensive intracerebral hematomas in patients over 60 / W.P. Piotrowski, E. Rochowanski // Gemantology. – 1996. – Vol. 42, N 6. – P. 339–347.

КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ОБОСНОВАНИЕ ПРИМЕНЕНИЯ ИНТЕРЛЕЙКИНА-1 β ДЛЯ ПРОФИЛАКТИКИ И ТЕРАПИИ ПОРАЖЕНИЙ ПРИ РАДИАЦИОННЫХ АВАРИЯХ

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М.Никифорова МЧС России;
Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

Представлены данные многолетних исследований применения интерлейкина-1 β для профилактики и терапии радиационных поражений, вызванных острым, пролонгированным, фракционированным и сочетанным внешним и внутренним облучением.

Ключевые слова: чрезвычайные ситуации, радиационные аварии, радиозащитный эффект интерлейкин-1 β .

Одной из актуальных проблем обеспечения безопасности в чрезвычайных ситуациях (ЧС) природного, техногенного, биолого-социального и военного характера является разработка и внедрение в практическую деятельность принципиально новых средств, в том числе медицинских, позволяющих сохранить жизнь и здоровье людей в экстремальных условиях, в частности, при радиационных авариях и катастрофах.

В настоящее время источники ионизирующих излучений широко используются во всех сферах деятельности человека, что резко повышает вероятность возникновения ЧС радиационного характера и возможность поражения людей факторами радиационной природы. По сравнению с прошлым значительно расширился перечень источников радиационной опасности: потенциальную угрозу жизни и здоровью людей в настоящее время создает не только ядерное оружие, но и объекты атомной энергетики, медицинские, научные, промышленные и другие источники ионизирующих излучений [3, 9].

К сожалению, в решении этой важной проблемы существуют определенные трудности. Традиционные радиопротекторы обладают высокой эффективностью для защиты организма при радиационных воздействиях, но действуют они лишь в условиях острого облучения в смертельных дозах, проявляют свой радиозащитный эффект в течение короткого промежутка времени, могут применяться только с профилактическими целями [1, 2].

К числу наиболее перспективных противолучевых средств, обладающих как профилактическим, так и лечебным свойствами [5, 9, 11], относят интерлейкин-1 (ИЛ-1), препарат из группы цитокинов. В экспериментальных исследованиях, проведенных на различных видах лабораторных животных, показано, что препараты ИЛ-1 при их использовании до внешнего облучения с высокой мощностью дозы обладают

свойствами радиопротекторов [4, 10–12]. Установлено также, что при однократном применении в течение первых часов после острого радиационного воздействия ИЛ-1 выступает в качестве эффективного средства терапии лучевых поражений [8, 7].

В то же время, не уточнены оптимальные сроки применения ИЛ-1 β в схемах профилактики и ранней терапии радиационных поражений, практически не изучена его противолучевая эффективность при поражениях ионизирующим излучением, вызванных внешним облучением с низкой мощностью дозы, при сочетанных лучевых поражениях, а также при фракционированном облучении в больших суммарных дозах.

Материалы и методы исследования

Оценку эффективности ИЛ-1 β в качестве средства профилактики и ранней терапии радиационных поражений проводили в экспериментах на мышах и крысах и в исследованиях с облучением проб периферической крови здоровых людей *in vitro*.

Экспериментальные исследования выполнены на 2224 мышах-самцах (1852 белых беспородных, 124 линии BALB/c, 248 гибридах СВА х С57В1 первого поколения) массой 18–20 г и 180 белых беспородных крысах-самцах массой 180–220 г разводки питомника ПАМН «Рапполово» (Ленинградская обл.). Рентгеновское облучение мышей осуществляли на установке РУМ-17 при напряжении 180 кВ, силе тока 15 мА, фильтре 0,5 мм Cu + 1,0 мм Al, фокусном расстоянии 70 см, мощности дозы 54 Р/мин, направлении облучения: спина–грудь. Внешнее острое γ -облучение мышей осуществляли на установке ИГУР-1 с изотопом ¹³⁷Cs; мощность экспозиционной дозы составляла 130 Р/мин, кожно-фокусное расстояние – 1 м, облучение двустороннее боковое.

Внешнее пролонгированное (мощность дозы – 1 Р/мин, время экспозиции – 16 ч) γ -об-

лучение в дозе 10 Гр проводилось с помощью γ -установки с источником ^{60}Co , расположенном на расстоянии 161 см от поверхности тела лабораторных животных. Сочетанное внешнее и внутреннее радиационное воздействие проводили путем инкорпорации крысам ^{239}Pu , ^{137}Cs и ^{90}Sr сразу после окончания внешнего пролонгированного γ -облучения в дозе 8 Гр. Суммарная удельная активность вводимых крысам радионуклидов позволила обеспечить формирование к 30-м суткам опыта дозы внутреннего облучения 2 Зв, а эффективная доза сочетанного облучения составила 10 Зв.

Моделирование фракционированного радиационного воздействия осуществляли на установке РУМ-17. Животных облучали 1 раз в сутки в дозе 0,5 Гр в течение 50 дней до набора суммарной дозы облучения 25 Гр.

В работе использовался стандартный фармакопейный препарат «Беталейкин» – ампулированный лиофилизированный рекомбинантный ИЛ-1 β человека с добавлением в качестве стабилизатора человеческого сывороточного альбумина, созданный и выпускаемый Государственным научно-исследовательским институтом особо чистых биопрепаратов (Санкт-Петербург). Мышам препарат, разведенный на физиологическом растворе в объеме 0,2 мл, вводили внутривенно в дозе 50 мкг/кг (1 мкг/особь) однократно, крысам – в дозе 1 мкг/кг (200 нг/особь) однократно. Животные контрольных групп вместо препарата ИЛ-1 β получали физиологический раствор в том же объеме и в те же сроки, что и животные опытных групп.

Изучение выживаемости и средней продолжительности жизни экспериментальных животных проводили общепринятыми методами. По полученным результатам оценки выживаемости при дозах $\text{СД}_{50/30}$ рассчитывали фактор изменения дозы (ФИД) и процент защиты препарата ИЛ-1 β .

Оценку числа и функциональной активности стволовых кроветворных клеток осуществляли методами эндогенного и экзогенного колониеобразования по количеству колоний, выросших на селезенках мышей на 9-е сутки после облучения. Общее количество лейкоцитов определяли меланжерным методом с последующим подсчетом клеток в камере Горяева. Для исследования лейкоцитарной формулы применяли способ быстрой окраски мазков крови по Романовскому. Суммарное цитохимическое выявление катионных белков в нейтрофилах проводили с использованием лизосомально-катионного теста. Определение уровня липидов осуществля-

ли с использованием судана черного Б. Оценку щелочной фосфатазы проводили методом азосочетания. Цитохимическое выявление миелопероксидазы осуществляли методом R.C. Graham, M.J. Karnovsky. Кроме того, в исследовании приняли участие 6 практически здоровых мужчин в возрасте 27–32 лет, пробы периферической крови которых использовались для изучения реакций лейкоцитов при облучении *in vitro* после введения им внутривенно капельно препарата «Беталейкин», предварительно разведенного физиологическим раствором, в дозе 5 нг/кг в течение 3 ч. Оценку реакций лейкоцитов у испытуемых проводили до введения препарата, через 3, 6 и 24 ч после начала введения ИЛ-1 β .

Облучение проб периферической крови людей *in vitro* проводилось на установке РУМ-17 при напряжении 180 кВ, силе тока 15 мА, фильтре 0,5 мм Cu + 1,0 мм Al, фокусном расстоянии 70 см, мощности дозы 35,5 Р/мин. Дозиметрический контроль осуществляли расчетным методом и с помощью дозиметра ИД-11.

Проводились общеклинические, биохимические и иммунологические методы исследования. Иммунологические исследования включали оценку количества и функциональной активности иммунокомпетентных клеток (пролиферативной активности и способности синтезировать и продуцировать цитокины) методом проточной цитометрии.

Функциональные свойства нейтрофильных гранулоцитов оценивались по спонтанной и индуцированной форболмиристатацетатом (ФМА) адгезивной способности, а также по спонтанной и направленной миграционной активности под агарозой к N-формил-лейцинметионил-пролину и к ИЛ-8. Функциональный потенциал нейтрофилов изучали в тесте с нитросиним тетразолием (НСТ-тест), который проводился в спонтанном и стимулированном зимозаном вариантах и хемилюминесцентным методом. Способность нейтрофилов к завершению фагоцитозу изучали в тесте с дрожжами, определяя число поглощающих дрожжи клеток и фагоцитарный индекс. Кроме того, в нейтрофилах периферической крови цитохимическими методами определяли содержание катионных белков, липидов, миелопероксидазы и щелочной фосфатазы.

Полученные в ходе исследований данные подвергали обработке методами вариационной статистики с использованием пакета программ «Statistica» с расчетом среднего значения (M), ошибки средней (m) и среднего квадратического отклонения (σ).

Влияние интерлейкина-1β на выживаемость и среднюю продолжительность жизни

Определение оптимальных сроков профилактического и лечебного применения ИЛ-1β для достижения максимального радиозащитного эффекта препарата проводили в экспериментах на 120 белых мышах-самцах, подвергнутых внешнему γ-облучению в дозе 6 Гр с мощностью дозы 130 Р/мин.

В результате проведенных исследований было установлено, что ИЛ-1β обладает выраженным радиозащитным свойством. Влияние ИЛ-1β на показатели выживаемости и средней продолжительности жизни (СПЖ) у белых беспородных мышей-самцов, подвергнутых острому однократному γ-облучению в дозе 6 Гр (n = 10 в каждой группе), представлено в табл. 1.

Таблица 1

Влияние сроков введения интерлейкина-1β (ч) на показатели выживаемости (%) и СПЖ (сут)

Условие эксперимента	ИЛ-1β	Выживаемость	СПЖ
Облучение на фоне применения ИЛ-1β	- 72	60 ± 16	14,1 ± 1,6*
	- 24	80 ± 13*	14,6 ± 1,5*
ИЛ-1β	+ 1	70 ± 16*	13,0 ± 0,9*
	+ 24	40 ± 17	10,2 ± 1,2
Контроль (облучение)	+ 72	10 ± 5	9,1 ± 0,9
		30 ± 15	8,8 ± 1,3

* p < 0,05 по сравнению с контролем (облучением).

Так, однократное внутрибрюшинное введение ИЛ-1β за 72 ч до облучения увеличивало выживаемость мышей практически в 2 раза. Наибольшая эффективность ИЛ-1β, как средства профилактики острого радиационного поражения, отмечена при его введении за 24 ч до облучения. В этом случае удавалось обеспечить выживаемость 80 % животных, облученных в дозе СД_{70-90/30}, а «процент защиты» составил 50 % по сравнению с контрольной группой. Применение препарата в качестве средства профилактики радиационного поражения приводило и к увеличению СПЖ погибших мышей, в среднем на 5,3–5,8 сут.

Применение ИЛ-1β через 1 ч после облучения также приводило к повышению выживаемости на 40 % и увеличению на 4,2 сут СПЖ облученных животных. Введение препарата через 24 ч после облучения обеспечивало увеличение выживаемости облученных животных лишь на 10 %, а его инъекция через 72 ч после облучения, напротив, приводила к снижению выживаемости животных на 20 %.

Лечебно-профилактическая эффективность ИЛ-1β, оцененная по критериям выживаемости

облученных животных, проявлялась при различных вариантах радиационного воздействия: остром и пролонгированном внешнем облучении от инкорпорации радионуклидов, характерных для раннего периода радиационной аварии.

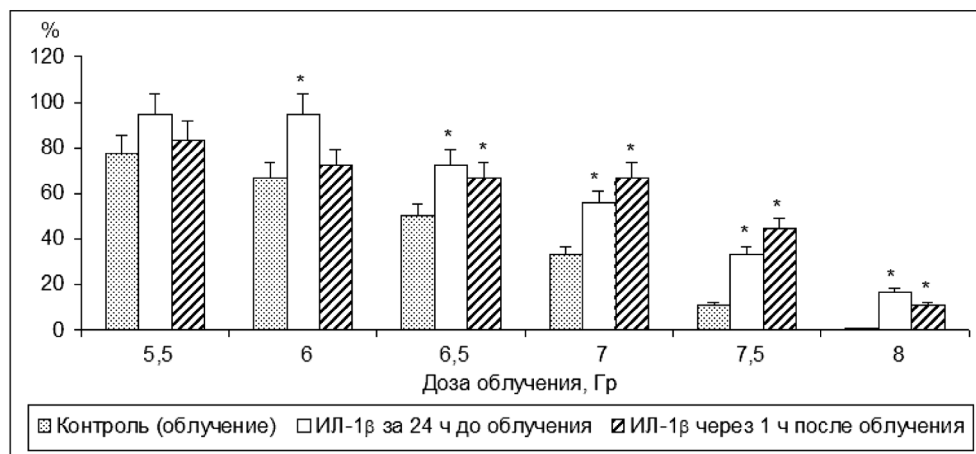
Наибольшую радиозащитную эффективность препарат проявлял в условиях острого γ-облучения с мощностью дозы 130 р/мин. На рисунке представлены данные выживаемости белых беспородных мышей-самцов, подвергнутых острому γ-облучению с мощностью дозы 130 Р/мин, при профилактическом (за 24 ч) и лечебном (через 1 ч) применении ИЛ-1β в дозе 50 мкг/кг (n = 10 в каждой группе).

Как видно из данных рисунка, после облучения в дозе 5,5 Гр выживаемость животных при профилактическом применении ИЛ-1β увеличилась на 16,7 %, при его использовании в качестве средства ранней терапии радиационных поражений – на 5,6 %. Прирост выживаемости облученных в дозе 6 Гр животных составил 27,8 % при применении ИЛ-1β в качестве радиопротектора и 5,5 % – при его использовании с лечебной целью.

Радиопротекторный эффект препарата при облучении мышей в дозах 6,5, 7 и 7,5 Гр проявлялся в увеличении выживаемости более чем на 20 % (см. рисунок). Лечебная эффективность ИЛ-1β была особенно высока при радиационном воздействии в дозах СД_{70-90/30}: выживаемость животных при облучении в дозе 7 Гр увеличивалась в 2 раза, а при облучении в дозе 7,5 Гр – в 4 раза. Расчетное значение ФИД препарата при его применении в качестве радиопротектора составило 1,18, а при использовании ИЛ-1β в качестве средства ранней патогенетической терапии радиационных поражений – 1,16.

Рекомбинантный ИЛ-1β обладал противолучевыми свойствами при профилактическом и при раннем лечебном применении и в условиях однократного рентгеновского воздействия с мощностью дозы 54 Р/мин.

При облучении в дозе 5,5 Гр гибель животных контрольной группы составила 80 %, а применение ИЛ-1β с профилактическими или лечебными целями позволяло увеличить выживаемость облученных животных до 90 %. Введение препарата за 24 ч до облучения в дозе 6,5 Гр увеличивало выживаемость мышей на 17,5 %, а его использование через 1 ч после радиационного воздействия защищало от лучевой гибели на 7,5 % больше животных, чем в контроле. При облучении в дозе 7,5 Гр профилакти-



Выживаемость (%) белых беспородных мышей-самцов, подвергнутых острому γ -облучению, при применении ИЛ-1 β . * $p < 0,05$ по сравнению с контролем (облучением).

ческое применение препарата позволяло спасти от лучевой гибели почти в 3 раза больше животных, а эффективность его лечебного использования проявлялась в 2-кратном увеличении выживаемости. При облучении в дозе 8,5 Гр выживаемость в контроле составила 2,5 %, в то время как при использовании ИЛ-1 β за 24 ч до радиационного воздействия – в 8 раз больше, а при его применении через 1 ч после облучения – в 6 раз больше, чем в контроле. Расчетное значение ФИД при дозах СД_{50/30} составило 1,19 для радиопротекторного эффекта препарата и 1,18 – для его лечебной активности.

Установлено, что в условиях пролонгированного γ -облучения с мощностью дозы 1 Р/мин применение ИЛ-1 β за 24 ч до облучения позволяло увеличить выживаемость облученных крыс в 3 раза, а при использовании препарата через 1 ч после лучевого воздействия – в 2,6 раза. Кроме того, при профилактическом применении ИЛ-1 β СПЖ погибших животных возрастала на 8,4 сут, а при лечебном – на 10,9 сут.

В условиях сочетанного радиационного воздействия гибель животных контрольной группы составила 70 %, а СПЖ погибших крыс – (19,6 \pm 2,1) сут. Профилактическое применение ИЛ-1 β на 40 % снижало показатели смертности облученных животных и на 8 сут увеличивало СПЖ погибших от радиационной травмы крыс. Еще более эффективным было использование ИЛ-1 β в качестве средства ранней терапии: выживаемость облученных животных увеличивалась на 50 %, а СПЖ погибших особей возрастала на 8,4 сут.

Влияние интерлейкина-1 β на показатели костномозгового кроветворения

Мышей опытных и контрольных групп подвергали внешнему рентгеновскому облучению

на установке РУМ-17 в дозах 5,5 (n = 10), 6 (n = 10), 6,5 (n = 12), 7 (n = 14), 7,5 (n = 16), 8 (n = 18) и 8,5 Гр (n = 20).

В результате проведенных исследований установлено, что рекомбинантный ИЛ-1 β обладает радиопротекторной и ранней терапевтической активностью в отношении клеток-предшественников гемопоэза у облученных мышей. В табл. 2 представлено количество эндогенных 9-суточных колониеобразующих единиц (КОЭ-С₉) на селезенке белых беспородных мышей-самцов, подвергнутых внешнему однократному рентгеновскому облучению, при профилактическом (за 24 ч) и лечебном (через 1 ч) применении ИЛ-1 β в дозе 50 мкг/кг (n = 10 в каждой группе).

В условиях профилактического (за 24 ч до радиационного воздействия) применения при всех изученных дозах облучения рекомбинантный ИЛ-1 β предотвращал снижение количества эндогенных КОЭ-С₉ у облученных мышей. Статистически значимых отличий по сравнению с контролем (радиационным воздействием без предварительного введения рекомбинантного

Таблица 2
Количество эндогенных КОЭ-С₉ у мышей-самцов, подвергнутых внешнему однократному рентгеновскому облучению, при применении ИЛ-1 β

Доза облучения, Гр	Контроль (облучение)	ИЛ-1 β за 24 ч до облучения	ИЛ-1 β через 1 ч после облучения
5,5	7,3 \pm 1,7	10,8 \pm 2,4	11,0 \pm 1,6
6,0	5,8 \pm 1,1	6,0 \pm 1,8	8,3 \pm 1,1
6,5	4,6 \pm 0,9	5,5 \pm 0,8	6,7 \pm 0,8
7,0	3,1 \pm 0,7	5,3 \pm 1,2 *	6,0 \pm 0,7 *
7,5	1,8 \pm 0,6	3,2 \pm 0,7 *	5,6 \pm 1,1 *
8,0	0,8 \pm 0,5	2,2 \pm 1,2*	3,8 \pm 0,9 *
8,5	0	2,0 \pm 1,0*	1,7 \pm 0,6*

* $p < 0,05$ по сравнению с контролем (облучением).

ИЛ-1β) данный показатель достигал при облучении животных в дозах 7,0 и 7,5 Гр ($СД_{70-80/30}$). При действии очень высоких доз – 8,5 Гр ($СД_{90-100/30}$) – только предварительное внутрибрюшинное введение препарата позволяло сохранить колониобразующую активность клеток на селезенках облученных мышей.

Высокую противолучевую активность по показателям эндогенного колониобразования ИЛ-1β проявлял и при его лечебном применении через 1 ч после радиационного воздействия (см. табл. 2). И в этом случае при всех дозах облучения рекомбинантный ИЛ-1β предотвращал снижение числа эндогенных КОЕ-С₉ у облученных мышей. Так, число КОЕ-С₉ при применении препарата превышало аналогичные значения группы сравнения при облучении в дозе 7,0 Гр почти в 1,5 раза, при облучении в дозе 7,5 Гр – в 2,6 раза, при облучении в дозе 8,0 Гр – в 4,75 раза. Следует также отметить, что, как и в случае профилактического использования ИЛ-1β, только его лечебное применение позволяло обнаружить рост эндогенных колоний на селезенках мышей, подвергнутых радиационному воздействию в дозе 8,5 Гр.

Профилактическое (за 24 ч до облучения) введение рекомбинантного ИЛ-1β в дозе 50 мкг/кг увеличивало достоверно количество КОЕ-С₉ при использовании метода экзогенного колониобразования у облученных мышей различных линий: BALB/c, обладающих высокой радиочувствительностью, белых беспородных мышей и мышей-гибридов первого поколения СВАхС57В1, являющихся радиорезистентными.

Влияние ИЛ-1β на количественный состав лейкоцитов периферической крови

Изучение влияния ИЛ-1β на пострадиационную динамику содержания лейкоцитов в периферической крови проводили на 120 белых беспородных мышах-самцах. Животных подвергали внешнему относительно равномерному однократному γ-облучению в дозе 6 Гр ($СД_{70/30}$) с мощностью дозы 130 Р/мин.

Острое γ-облучение в дозе 6 Гр вызывало у мышей развитие панцитопении с выраженными проявлениями миелодепрессии. Введение ИЛ-1β животным до облучения существенно не влияло на темп развития постлучевой лейкопении в 1-е сутки, однако уже к 3-м суткам после облучения у мышей, получавших препарат, общее число лейкоцитов в периферической крови сохранялось на более высоком уровне по сравнению с контролем. Начало восстановления числа лейкоцитов у леченых животных отмечалось через 8 сут после облучения, тогда как в

контроле этот процесс развивался лишь к 12-м суткам.

При пролонгированном γ-облучении лучами ⁶⁰Со в дозе 10 Гр (мощность дозы облучения составила 1 Р/мин), которое приводило к резкому снижению общего числа лейкоцитов в периферической крови крыс в ранние сроки после радиационного воздействия, профилактическое введение ИЛ-1β за 24 ч до радиационного воздействия уменьшало глубину постлучевого снижения общего числа лейкоцитов в периферической крови крыс в ранние сроки после облучения. Так, через 3 сут после облучения общее число лейкоцитов у животных, получивших ИЛ-1β, составляло 40 % от исходного уровня, что почти в 2,5 раза больше, чем у незащищенных крыс. Через 5 сут уровень лейкоцитов у этих животных был лишь 16 % от исходных значений, но все равно почти в 1,5 раза превышал значения аналогичного показателя в контрольной группе. Восстановление числа лейкоцитов до нормы у животных, защищенных предварительным введением ИЛ-1β, происходило к 17-м суткам эксперимента, а развития лейкоцитоза у этих крыс в течение срока наблюдения не отмечалось.

Позитивное влияние на содержание лейкоцитов в периферической крови облученных крыс препарат оказывал и при его использовании через 1 ч после окончания радиационного воздействия. Так, лечебное применение ИЛ-1β предотвращало снижение уровня лейкоцитов в ранние сроки после радиационного воздействия: через 5 сут после облучения значения этого показателя у леченых крыс были на 86 % выше, чем у нелеченных животных. Восстановление числа лейкоцитов происходило, начиная с 17-х суток наблюдения, при этом также, как и в случае профилактического применения препарата, отсутствовала фаза лейкоцитоза, развивавшегося у животных контрольной группы (только облучение) на 17–22-е сутки опыта.

Следует также отметить, что более эффективно препарат влиял на количество нейтрофилов. Так, введение ИЛ-1β не допускало их резкого постлучевого снижения в ранние сроки после облучения: через 3 сут уровень нейтрофилов превышал показатели контрольной группы более чем в 3 раза в случае профилактического применения препарата и в 2 раза – при его лечебном использовании. Восстановление количества нейтрофилов при применении ИЛ-1β в качестве средства ранней терапии лучевых поражений начиналось уже с 5-х суток наблюдения, а к 12-м суткам препарат, введенный за 24 ч до облучения, не вызывал нейтрофилёза, в отличие от данных без введения ИЛ-1β.

Изучение влияния на количество клеток крови профилактического и лечебного применения ИЛ-1 β в условиях сочетанного внешнего и внутреннего облучения в дозе 10 Зв, проведенное на 30 белых беспородных крысах-самцах, показало, что рекомбинантный ИЛ-1 β , введенный за 24 ч до или через 1 ч после сочетанного радиационного воздействия, снижал выраженность лейкопении на 5-е сутки наблюдения. Применение препарата как с профилактической, так и с лечебной целью способствовало также ускорению восстановления уровня лейкоцитов в периферической крови облученных животных.

При пятикратном внутрибрюшинном введении ИЛ-1 β по 1 мкг/(кг·сут) в ходе фракционированного облучения в суммарной дозе 25 Гр (внутрибрюшинно по 1 мкг/кг в течение 5 сут), восстановление общего числа лейкоцитов, абсолютного количества нейтрофилов и лимфоцитов также происходило в достоверно более ранние сроки, чем у нелеченных животных.

Наряду с предотвращением пострадиационных изменений количества клеток белой крови ИЛ-1 β , введенный за 24 ч до или через 1 ч после внешнего пролонгированного γ -облучения в дозе 10 Гр, оказывал позитивное влияние и на качественное состояние нейтрофилов, оцененное по содержанию в этих клетках лизосомальных катионных белков, активности миелопероксидазы и щелочной фосфатазы (ЩФ).

При сочетанном внешнем и внутреннем облучении профилактическое или лечебное использование рекомбинантного ИЛ-1 β отменяло снижение количества катионных белков, в нейтрофилах, возникшего в результате облучения.

Применение ИЛ-1 β в ходе продолжающегося фракционированного радиационного воздействия и после его окончания оказывало позитивное влияние на активность ЩФ в нейтрофилах облучаемых крыс.

Влияние интерлейкина-1 β на состояние лейкоцитов

Для оценки радиозащитной эффективности ИЛ-1 β в отношении количественных и функционально-метаболических показателей лейкоцитов человека у 6 здоровых добровольцев до введения и через 3, 6 и 24 ч после начала внутривенной инфузии рекомбинантного ИЛ-1 β в дозе 5 нг/кг в стеклянные пробирки забирались пробы периферической крови, которые в дальнейшем подвергались облучению в дозах 0,25, 0,5, 1 и 4 Гр *in vitro*. В каждой пробе до и сразу после радиационного воздействия изучали количество основных популяций лейкоцитов, па-

раметры субпопуляционного состава лимфоцитов и их функциональную активность в ответ на митогены, относительное число мононуклеаров, синтезирующих и продуцирующих цитокины, эффекторные свойства и морфобioхимические характеристики нейтрофилов. Сравнение полученных после введения ИЛ-1 β и последующего радиационного воздействия *in vitro* результатов проводили с исходными данными, а также со значениями, которые регистрировались после облучения проб периферической крови этих же людей до внутривенной инфузии ИЛ-1 β .

Профилактическое введение испытуемым ИЛ-1 β до облучения проб их периферической крови приводило к значительному росту относительного содержания нейтрофильных гранулоцитов, а также к изменению показателей, характеризующих функционально-метаболический статус нейтрофилов. При радиационном воздействии *in vitro* в дозах 0,25, 0,5, 1 и 4 Гр, которое проводилось через 3 ч после начала внутривенной инфузии ИЛ-1 β , содержание липидов в нейтрофилах достоверно ($p < 0,05$) возрастало. Если же облучение проб крови осуществлялось спустя 6 или 24 ч после введения препарата, уровень внутриклеточных жиров в гранулоцитах практически не изменялся.

Применение ИЛ-1 β за 3 или 6 ч до облучения проб крови людей не отменяло постлучевого уменьшения содержания катионных белков в нейтрофилах. В то же время, эффективность ИЛ-1 β , введенного испытуемым за 24 ч до облучения проб их периферической крови в дозах 1 и 4 Гр, была значительной, о чем свидетельствует более высокий уровень катионных белков (115–120 %) по отношению к их содержанию в нейтрофилах проб крови, облученных без предварительного введения препарата.

Профилактическое применение ИЛ-1 β до облучения проб крови людей не отменяло постлучевого ингибирования щелочной фосфатазы. Однако снижение активности данного фермента после радиационного воздействия *in vitro* в дозах 1 и 4 Гр на фоне введенного препарата было меньшим ($p < 0,05$), чем в пробах крови, которые подвергались облучению без введения ИЛ-1 β .

Изменения метаболизма нейтрофилов, которые наблюдались после облучения проб крови в дозе 4 Гр на фоне парентерального введения ИЛ-1 β , сопровождалась и модификацией эффекторных свойств данных клеток. Так, радиационное воздействие *in vitro* до введения ИЛ-1 β вызывало статистически значимое ($p < 0,05$) снижение показателей спонтанной и индуциро-

ванной ФМА адгезии, уменьшалась миграционная способность нейтрофилов к ИЛ-8.

Через 3 ч после начала внутривенной инфузии ИЛ-1 β и последующего облучения проб крови *in vitro* в дозе 4 Гр достоверные ($p < 0,05$) отличия по отношению к исходным значениям определялись в параметрах, характеризующих процессы адгезии и миграции, показателях спонтанного и индуцированного зимозаном НСТ-теста, а также характеристиках хемилюминесценции нейтрофилов. Следует отметить, что при облучении без введения препарата наблюдалось статистически значимое ($p < 0,05$) уменьшение показателей НСТ-теста, а спонтанная и индуцированная ФМА или зимозаном хемилюминесценция нейтрофилов были, напротив, более высокими ($p < 0,05$).

При облучении в дозе 4 Гр проб периферической крови людей через 3 ч после начала внутривенной инфузии ИЛ-1 β процентное содержание CD3+-лимфоцитов по сравнению с данными облучения до введения препарата было в 1,4 раза ниже. Снижение числа CD3+-клеток в этот период происходило в основном за счет статистически значимого ($p < 0,05$) уменьшения относительного содержания CD4+-лимфоцитов, что отражалось и на значении индекса иммунорегуляции: ($1,12 \pm 0,11$) против ($1,50 \pm 0,08$) в контроле.

Облучение проб крови людей через 6 ч после начала введения препарата сопровождалось аналогичными изменениями. Кроме того, в этот срок исследования наблюдалось и статистически значимое ($p < 0,05$) снижение CD20+-лимфоцитов по сравнению с данными необлученных проб.

Применение ИЛ-1 β за 24 ч до облучения проб крови людей в дозе 4 Гр полностью отменяло пострадиационное снижение изученных субпопуляций лимфоцитов. Следует отметить, что относительное содержание CD95+-клеток в этот период – ($24,6 \pm 10,8$) % – было существенно ниже, чем в случае после облучения без введения препарата – ($37,6 \pm 14,6$) % и даже по сравнению с данными необлученных проб крови – ($30,3 \pm 9,45$) %.

При профилактическом применении ИЛ-1 β за 24 ч до радиационного воздействия *in vitro* содержание клеток, синтезирующих ИЛ-1 β и ФНО- α , увеличивалось в 5,2 и 7,1 раза соответственно по отношению к данным необлученных проб. Статистически значимо ($p < 0,05$) возрастал и уровень мононуклеаров, продуцирующих ФНО- α во внеклеточное пространство (в 2,2 раза). Следует, однако, отметить, что отношение содержания клеток с внутриклеточной фор-

мой ИЛ-1 β к уровню мононуклеаров с поверхностной формой ФНО- α под влиянием ИЛ-1 β изменялось более чем в два раза. В частности, после облучения без использования препарата этот индекс составлял 0,39, а после радиационного воздействия *in vitro* на фоне профилактического (за 24 ч) парентерального введения ИЛ-1 β его значение возрастало до 0,98.

Радиационное воздействие *in vitro* в дозе 4 Гр сопровождалось тенденцией к снижению спонтанной и индуцированной митогенами пролиферативной активности лимфоцитов. Пролиферативная активность Т-лимфоцитов в ответ на ФГА в дозе 2,5 мкг/мл при облучении на фоне введенного ИЛ-1 β уменьшалась: через 3 ч после начала внутривенной инфузии препарата – на 49 %, через 6 ч – на 84 % ($p < 0,05$), через 24 ч – на 69 % ($p < 0,05$). В ответ на ФГА в дозе 15 мкг/мл показатели реакции бласттрансформации Т-лимфоцитов после введения ИЛ-1 β и последующего облучения проб крови также снижались: через 3 ч – на 52 %, через 6 ч – на 78 % ($p < 0,05$), через 24 ч – на 62 % ($p < 0,05$). В среднем на 40 % уменьшалась и пролиферативная активность В-лимфоцитов, оцененная в реакции бласттрансформации в ответ на митоген лаконоса в дозе 5 мкг/мл.

В отличие от других радиопротекторов ИЛ-1 β обладает одновременно как профилактическим, так и лечебным свойством, дает свой радиозащитный эффект не только при остром радиационном воздействии, но и при пролонгированном, фракционированном, сочетанном внутреннем и внешнем облучении и при местных и комбинированных радиационных поражениях. ИЛ-1 β оказывает непосредственное воздействие на основное звено патогенеза радиационных поражений – систему гемопозеза, защищая кроветворные клетки от лучевой гибели и ускоряя их восстановление после облучения

Радиозащитное действие ИЛ-1 β проявляется как в условиях однократного применения, так и при курсовом введении, и сохраняется в течение достаточно длительного времени. Это позволяет рекомендовать внедрение ИЛ-1 β в существующую схему профилактики и лечения радиационных поражений, так как только комплексное применение традиционных и вновь создаваемых средств и методов позволит обеспечить эффективную защиту организма при воздействии поражающих факторов радиационной природы.

Выводы

1. Рекомбинантный ИЛ-1 β при введении за 24 ч до облучения и через 1 ч после радиацион-

ного воздействия обладает выраженным радио-защитным свойством, что позволяет рассмат-ривать его в качестве нового лечебно-профи-лактического средства обеспечения безопасно-сти при ЧС радиационного характера.

2. В условиях острого радиационного воз-действия ИЛ-1 β является эффективным меди-цинским средством противорадиационной за-щиты, позволяющим увеличивать выживаемость облученных животных: ФИД препарата при его применении в качестве радиопротек-тора составляет 1,18–1,20, а при использо-вании в качестве средства ранней патогенетичес-кой терапии радиационных поражений – 1,16–1,18. При пролонгированном радиационном воздействии, сочетанном внешнем и внутрен-нем облучении профилактическое и лечебное использование ИЛ-1 β позволяет увеличить вы-живаемость облученных животных в среднем на 40–50 %.

3. ИЛ-1 β увеличивает миграционную и про-лиферативную активность ранних предшествен-ников гемопоэза. Применение данного препа-рата за 24 ч до облучения или через 1 ч после радиационного воздействия способствует со-хранению жизнеспособности значительного числа стволовых кроветворных клеток и ускоряет восстановление гипоплазированного после радиационного воздействия костного мозга.

4. В условиях острого, пролонгированного, фракционированного и сочетанного внешнего и внутреннего облучения профилактическое и лечебное применение ИЛ-1 β позволяет умень-шить выраженность ранней постлучевой лейко-пении и ускоряет восстановление количества и стимулирует функционально-метаболический статус клеток белой крови в поздние сроки после облучения.

Список литературы

1. Антушевич А.Е. Исследование защитной эф-фективности различных радиопротекторов при воз-действии малых доз ионизирующих излучений / А.Е. Антушевич, А.Е. Деев // Пути изменения радио-чувствительности организма с помощью химических соединений. – Пущино, 1992. – Вып. 2. – С. 34–35.

2. Владимиров В.Г. Некоторые итоги поиска ра-диопротекторов / В.Г. Владимиров, И.И. Красиль-ников // Вестн. С.-Петерб. отд-ния РАЕН. – 1998. – Т. 2, № 1. – С. 32–49.

3. Ильин Л.А. Радиационная безопасность и за-щита / Л.А. Ильин, В.Ф. Кириллов, И.П. Коренков. – М. : Медицина, 1996. – 336 с.

4. Кетлинский С.А. Рекомбинантные цитокины / С.А. Кетлинский // Мир медицины. – 1998. – № 11/12. – С. 17–19.

5. Легеза В.И. Цитокины как средства ранней патогенетической терапии радиационных поражений. Эффективность и механизм действия / В.И. Ле-геза, Н.Г. Чigareва, Ю.А. Абдуль, И.Ш. Галеев // Ради-ационная биология. Радиоэкология. – 2000. – Т. 40, № 3. – С. 10–13.

6. Рогачева С.А., Симбирцев А.С. Применение рекомбинантных интерлейкинов-1 α и 1 β человека в качестве средств раннего лечения острой луче-вой болезни в эксперименте / С.А. Рогачева, А.С. Симбирцев // Ради-ационная биология. Радиоэкология. – 1997. – Т. 37, вып. 1. – С. 61–67.

7. Рождественский Л.М. Интерлейкин-1 – цент-ральный провоспалительный цитокин плейотроп-ного действия в аспекте лечения лучевых пораже-ний в эксперименте и клинике / Л.М. Рождествен-ский // Мед. радиол. и радиа-ц. безопасность. – 2001. – Т. 46, № 4. – С. 5–11.

8. Чigareва Н.Г. Интерлейкин-1 β в качестве средства ранней терапии острой лучевой болезни и др. / Н.Г. Чigareва, А.Ф. Мясоeдов, Н.В. Петке-вич // Фундаментальные и прикладные проблемы биотехнологии и медицины: тез. докл. науч.-техн. конф. – СПб., 2000. – С. 31.

9. Akiyama M. Future perspective of radiobiolo-gical studies / M. Akiyama, N. Nakamura // Radiat. Res. – 1991. – Vol. 32. – P. 394–395.

10. Constine L.S. Keng P. Interleukin-1 alpha stimulates hemopoiesis but not tumor cell proliferation and protects mice from lethal total body irradiation / L.S. Constine, S. Harwell // Int. J. Radiat. Oncol. Biol. Phys. – 1991. – Vol. 20, N 3. – P. 447–456.

11. Neta R. Modulation of radiation damage by cytokines / R. Neta // Stem Cells. – 1997. – Vol. 15, Suppl. 2. – P. 87–94.

12. Schwarts G.N. Radioprotection of mice with interleukin-1 β relationship to the number of erythroid and granulocyte-macrophage colony-forming cells / G.N. Schwarts, M.L. Patchen, R. Neta, T.J. MacVittie // Radiat. Res. – 1990. – Vol. 121, N 2. – P. 220–226.

ОБЕСПЕЧЕНИЕ МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОЙ БЕЗОПАСНОСТИ ВОДОЛАЗНЫХ СПУСКОВ

1285-й военный госпиталь, г. Советск, Калининградская обл.;
Санкт-Петербургская медицинская академия последипломного образования

Микробиологическое загрязнение водолазного снаряжения рассматривается как один из важнейших факторов риска развития инфекционных заболеваний у водолазов. Установлено, что применение в качестве биоцида 1 % водного раствора хлоргексидина дает возможность достигнуть более высокого уровня обработки снаряжения для подводных спусков. Нанесение дезинфицирующего раствора бесконтактным способом путем орошения существенно увеличивает эффективность дезинфекции.

Ключевые слова: водолазное снаряжение, дезинфекция, хлоргексидин, орошение.

Введение

В настоящее время водолазная деятельность получила широкое распространение [1]. Труд водолазов сопряжен с повышенным риском для жизни и многими профессиональными вредностями, вследствие чего водолазная профессия является одной из самых тяжелых и опасных [1, 5].

Организм водолаза длительное время находится в контакте с экипировкой, что обуславливает возможность его инфицирования микрофлорой, присутствующей в воде и на поверхностях водолазного снаряжения, и увеличивает риск развития инфекционных заболеваний [4, 5]. Нормативными документами предусматривается дезинфекция снаряжения этиловым спиртом, который имеет ряд существенных недостатков [2, 3]. Несовершенство технологии санитарной обработки в водолажном деле предполагает поиск новых дезинфицирующих препаратов и методов их нанесения для повышения эффективности дезинфекции водолазного снаряжения.

Цель исследования – совершенствование технологии дезинфекционной обработки водолазного снаряжения.

Материалы и методы

Для дезинфекции водолазного снаряжения использован 1 % водный раствор хлоргексидина, эффективность которого сравнивалась с регламентируемым нормативными документами в Вооруженных силах РФ 96 % этанолом и традиционным средством подводной медицины – 3 % перекисью водорода. Кроме того, был предложен и исследован на эффективность метод нанесения дезинфекционного раствора путем орошения в сравнении с традиционным методом протиранием. В качестве распылителя использовался пульверизатор механического типа, произведенный фирмой «Grinda» (Россия).

Исследование проводилось на базе водолазных подразделений специального назначения Балтийского флота (БФ) и бактериологической лаборатории Центра государственного санитарно-эпидемиологического надзора БФ.

Биоцидную активность изучаемых препаратов определяли с использованием объектов наблюдения: 1-я группа – с простой гладкой поверхностью; 2-я группа – имеющие сложную структуру, форму и покрытие; 3-я группа – пористые материалы. Данное деление связано с тем, что фактура материалов, составляющих водолазное снаряжение, совершенно разная, и это, предположительно, может существенно влиять на эффективность дезинфекции.

Эффективность дезинфекционных мероприятий оценивалась бактериологическим методом в соответствии с методическими рекомендациями «Методы испытаний дезинфицирующих средств для оценки их безопасности и эффективности» (1998) путем осуществления 756 смывов с последующим их посевом на питательные среды. Анализ бактериальной обсемененности проводился по стандартным методикам в соответствии с МУК 4.2.1018–01 «Санитарно-микробиологический анализ питьевой воды» и ГОСТом 18963–73 «Вода питьевая. Методы санитарно-бактериологического анализа питьевой воды». Подсчитывали общее микробное число и выделяли основные группы микроорганизмов.

Статистическая обработка полученных данных осуществлялась с применением пакета прикладных программ Statistica 6.0, Excel for Windows. Использовались t-критерий Стьюдента, однофакторный и многофакторный дисперсионный анализы с определением F-критерия Фишера.

Результаты исследования

Для установления влияния действующего вещества, типа поверхности и метода обработ-

Оценка вклада фактора в дисперсию показателей

Показатель	Дисперсия контролируемого фактора	F-критерий Фишера	p
Метод обработки	12,53	39,49	0,001
Применяемый препарат	3,3	10,4	0,001
Тип обрабатываемой поверхности	1,4	4,42	0,01
Взаимодействие факторов (препарат + тип поверхности)	0,65	2,07	0,08

ки на результат дезинфекции был проведен многофакторный дисперсионный анализ (таблица). Установлено, что эффективность обработки водолазного снаряжения значимо зависела от вида используемого дезинфектанта ($F = 10,4$; $p < 0,001$), метода нанесения биоцида ($F = 39,49$; $p < 0,001$), типа поверхности, на которую наносился препарат ($F = 4,42$; $p < 0,01$). Близкой к достоверной является связь эффективности дезинфекции с сочетанием взаимодействующих факторов: применяемый препарат + тип обрабатываемой поверхности ($F = 0,47$; $p = 0,08$).

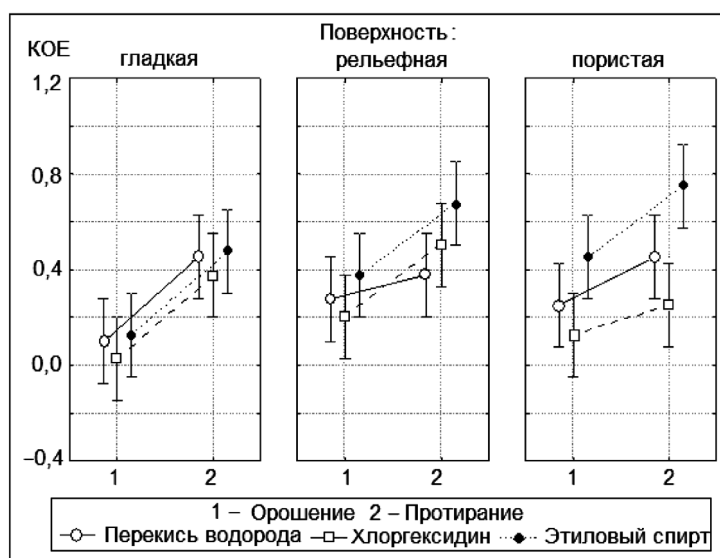
Влияние действующего вещества на снижение бактериального заражения занимает 19,96 % контролируемых факторов. При сравнительной оценке эффективности ряда дезинфицирующих средств установлено (рисунок), что наиболее оптимальным препаратом является 1 % водный раствор хлоргексидина. Применение этого биоцида обеспечивает максимальный бактерицидный эффект (до 90,8 % случаев), достоверно преобладающий над степенью сни-

жения бактериальной обсемененности при использовании 96 % этилового спирта ($p < 0,05$).

Также было установлено, что эффективность обработки значимо зависела от типа обрабатываемой поверхности, определяя 7,64 % контролируемых факторов, и наиболее выраженной она была на гладких поверхностях. На пористых материалах и объектах со сложной структурой результативность проводимой дезинфекции была снижена. Применение 1 % водного раствора хлоргексидина обеспечивает наименьшие различия антибактериальной активности в зависимости от типа поверхности, а при обработке пористых и сложных объектов он наиболее сильно снижал микробиологическую обсемененность ($p < 0,05$).

Из контролируемых факторов 68,1 % обусловлено влиянием метода нанесения антисептика на обрабатываемую поверхность. В ходе оценки различных способов дезинфекции показано, что наилучший эффект (в 1,5 раза более высокий по сравнению с традиционным методом протирания) достигается при обработке водолазного снаряжения методом орошения, при котором происходит нанесение антисептика с помощью пульверизатора.

Результаты исследований свидетельствуют о том, что наиболее благоприятные непосредственные результаты дезинфекции водолазного снаряжения отмечаются при применении 1 % водного раствора хлоргексидина, наносимого методом орошения, что ведет к значимому повышению эффективности санитарной обработки водолазного снаряжения, особенно на пористых материалах и пространственно сложных



Степень и значимость влияния каждого из показателей на эффективность дезинфекции водолазного снаряжения (KOE – колониеобразующие единицы).

объектах. Использование предложенной методики санитарно-гигиенической обработки снаряжения для подводных спусков позволит добиться снижения микробиологической нагрузки на водолаза и, в конечном счете, уменьшить количество инфекционных заболеваний, ведущих к отстранению водолазов от спусков и различным нарушениям профессионального здоровья.

Выводы

1. Сравнительная оценка эффективности 1 % водного раствора хлоргексидина, 3 % перекиси водорода и 96 % этанола для проведения дезинфекции водолазного снаряжения показала статистически значимое ($p < 0,05$) преимущество хлоргексидина, особенно выраженное в отношении конструкций и материалов, сложных в обработке.

2. Апробация метода нанесения дезинфектанта орошением показала в 1,5 раза более высокую его эффективность по сравнению с традиционным методом (протирание).

Список литературы

1. Водолазно-медицинские и санитарно-гигиенические характеристики условий труда работников, занятых производством работ под водой / В.Д. Круглов, И.Н. Ступаков, В.В. Смолин, Г.М. Соколов. – М. : Наука, 2005. – 84 с.
2. Правила водолазной службы Военно-Морского Флота (ПВС-2002). – М. : Воениздат, 2002. – Ч. 1. – 192 с.
3. Современный подход к выбору дезинфицирующих средств в системе профилактики внутрибольничных инфекций / И.Ф. Веткина, Л.В. Комаринская, И.Ю. Ильин, М.В. Соловьева // ФАРМИНДЕКС-ПРАКТИК. – 2005. – № 7. – С. 13–20.
4. An in-field demonstration of the true relationship between skin infections and their sources in occupational diving systems in the North Sea / C. Ahlen, L.H. Mandal, O.J. Iversen // Ann Occup Hyg. – 2003. – Vol. 47, N 3. – P. 227–233.
5. Colonization of professional divers by toxigenic *Vibrio cholerae* O1 and *V. cholerae* non-O1 at dive sites in the United States, Ukraine and Russia / A. Huq, J.A. Hasan, G. Losonsky [et al.] // FEMS Microbiol Lett. – 1994. – Vol. 120, N 1. – P. 137–342.

Вышли в свет новые издания

Методы исследования и фармакологической коррекции физической работоспособности человека / Л.А. Гридин, А.А. Ихалайнен, А.В. Богомолов, А.Л. Ковтун, А.Ю. Кукушкин ; под ред. И.Б. Ушакова. – М. : Медицина : Шико, 2007 – 103 с.

ISBN 5-225-03908-1. Тираж 1000 экз. Табл. 10. Ил. 10. Библиогр. 39 назв.

В монографии изложены основные методы исследования физической работоспособности человека, методологические и методические аспекты коррекции функционального состояния человека и описаны наиболее эффективные методы фармакологической коррекции.

Ушаков И.Б. От стресса, тревоги и депрессии к качеству жизни / И.Б. Ушаков, А.Т. Арутюнов, П.С. Турзин. – М. : Научная книга, 2009. – 126 с.

ISBN 978-5-98222-448-4. Тираж 100 экз. Табл. 5. Ил. 2. Библиогр. 105 назв.

В монографии освещены основные научно-практические проблемы хранения и укрепления психического здоровья индивидуума в экстремальных условиях жизни и деятельности. Рассмотрены особенности диагностики наиболее часто встречающихся расстройств психической сферы: стресса, тревоги и депрессии и приведены медицинские, психофизиологические и психологические рекомендации по их профилактике и немедикаментозному лечению. Показана взаимосвязь психического здоровья и качества жизни.

Химическая безопасность в авиации. Аварийные химически-опасные вещества / И.Б. Ушаков, Р.В. Афанасьев, Г.И. Березин, В.Г. Зуев, В.И. Попов. – М. ; Воронеж : Истоки, 2005. – 213 с.

ISBN 5-88242-434-8. Тираж 1000 экз. Табл. 9. Прилож. 15. Библиогр. 24 назв.

В монографии обобщены материалы, касающиеся гигиенических и токсикологических аспектов химической безопасности авиационных специалистов, имеющих профессиональный контакт с ядовитыми техническими жидкостями и химически-опасными веществами. Рассмотрены токсикологические характеристики этих веществ, особенности их использования в авиации, вопросы инструментального и расчетного методов оценки токсико-гигиенической ситуации на рабочих местах. Значительная часть материала посвящена действующим в России нормам, медико-биологическим аспектам воздействия на организм человека этих химических веществ, а также методам, способам и средствам защиты, рассмотрены принципы оказания неотложной и первой врачебной помощи при острых отравлениях.

ПРОБЛЕМЫ ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ДЕТЕЙ: АНАЛИЗ СИТУАЦИИ В РОССИИ

Научно-практический центр по профилактике и лечению ВИЧ-инфекции
у беременных женщин и детей, Санкт-Петербург

Анализ 903 амбулаторных карт ВИЧ-инфицированного ребенка выявил: высокий уровень вертикальной передачи ВИЧ-инфекции (10 %), низкий показатель ранней диагностики (40 %) в возрасте до 1 года, нерациональное использование современных молекулярно-генетических методов. Установлено, что 10 % ВИЧ-инфицированных детей и женщин в этих регионах фактически не получают доступ к услугам системы здравоохранения. Дефекты регулярного клинико-лабораторного мониторинга являются причинами позднего начала терапии (28 % детей на старте терапии имели выраженную иммуносупрессию) и недостаточной эффективности ее. Через один год терапии достигли неопределимого уровня вирусной нагрузки только у 50 % детей. Необоснованные современными исследованиями (без использования теста резистентности) переключения на другие схемы лечения были отмечены у 15 % детей. Первоочередными мерами по повышению качества оказания медицинской помощи ВИЧ-инфицированным детям являются создание современных протоколов по диагностике и лечению детей, а также формирование единой базы данных по всем ВИЧ-позитивным детям в России.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, антиретровирусная терапия, диагностика, диспансеризация, дети.

Введение

Эпидемия ВИЧ/СПИДа в России продолжает прогрессировать. В настоящее время, по данным Российского Федерального научно-методического центра по профилактике и борьбе со СПИДом, зарегистрированы свыше 444 276 ВИЧ-инфицированных [1]. На фоне идущей в нашей стране эпидемии ВИЧ-инфекции все больше женщин вовлекается в эпидемический процесс. Доля ВИЧ-инфицированных женщин в 2007 г. составила 44 % против 20 % в 1997 г. Соответственно происходит и увеличение количества детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, в настоящее время таких детей насчитывается свыше 30 000, из них с установленным диагнозом ВИЧ-инфекции – 2917 детей [2].

Центры по профилактике и борьбе с ВИЧ/СПИД-инфекцией совместно с учреждениями здравоохранения в соответствии с действующими нормативными документами проводят большую работу по оказанию медико-социальной помощи ВИЧ-инфицированным беременным женщинам и детям, что в значительной степени гарантирует сохранение здоровья и улучшение качества жизни ВИЧ-инфицированных пациентов. В ходе реализации национального проекта центры получили все необходимые лабораторно-технические средства, доступ к более широкому применению антиретровирусных препаратов, увеличивается количество детей, получающих антиретровирусную терапию (АРВТ).

Вместе с тем, остаются актуальными проблемы наиболее эффективного и рационального использования имеющихся ресурсов. Требуют

решения проблемы, касающиеся, прежде всего, проведения антиретровирусной профилактики, диспансеризации, ранней диагностики ВИЧ-инфекции и правильной тактики антиретровирусной терапии.

Материал и методы

В целях повышения качества оказания медицинской помощи ВИЧ-инфицированным детям, совершенствования методов диагностики ВИЧ-инфекции у детей и обеспечения своевременного их лечения была проанализирована ситуация по ВИЧ-инфекции у детей в 5 региональных центрах по профилактике и борьбе с ВИЧ/СПИДом (Свердловская, Самарская, Тверская и Ленинградская обл., Санкт-Петербург). На эти регионы, по данным государственной статистики, приходится 66,4 % детей от общего числа детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями. Анализ медицинской документации каждого ВИЧ-инфицированного ребенка включал следующие разделы: эффективность проводимой антиретровирусной профилактики, сроки и методы установления ВИЧ-статуса ребенка, оценка качества диспансерного наблюдения и АРВТ, мониторинг ее проведения.

Результаты и их анализ

Представлены средние данные по всем регионам с целью выявления общих тенденций и направлений улучшения работы. Кумулятивное число детей, рожденных ВИЧ-инфицированными матерями в обследованных регионах по состоянию на 31.07.2008 г., достигло 13 639. Из них диагноз ВИЧ-инфекции был установлен у 903

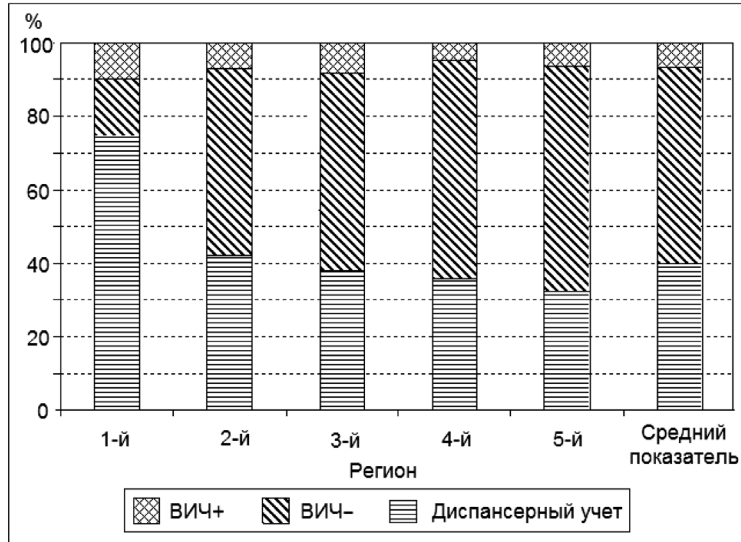


Рис. 1. Доля детей ВИЧ +, ВИЧ – и детей, остающихся на диспансерном учете в обследованных регионах.

детей, снят – у 7236, на диспансерном учете до установления ВИЧ-статуса остались 5500 детей. Общее число ВИЧ-инфицированных детей, лишенных родительского попечения – 207 (23 %), большинство из них (86 %) воспитываются в детских дошкольных учреждениях, остальные находятся под опекуном или усыновлены. В детских или инфекционных больницах дети находятся только по клиническим показаниям либо на период оформления документов. Результаты обследования детей на ВИЧ-инфекцию в 5 территориях РФ представлены на рис. 1.

Распределение детей по классификации В.И. Покровского (2001): стадия IIA – 1 %; IIB – 1,3; IIV – 0,2; стадия III – 44,8; IVA – 36,2; IVB – 12,1; IVV – 4,4 %. По возрастным группам дети распределились следующим образом: до 1 года – 5 %; 1–3 года – 31; 4–5 лет – 33; 6–8 лет – 27; старше 8 лет – 4 %.

Большинство женщин (70 %), детям которых впоследствии была диагностирована ВИЧ-инфекция, находились в активном репродуктивном периоде (18–30 лет). В анамнезе указание на употребление внутривенных наркотиков, злоупотребление алкоголем, отягощенный акушерско-гинекологический статус и низкий социальный статус имели 42 % женщин, не состояли на диспансерном учете 40 %. До беременности о своем ВИЧ-статусе знали только 55 % женщин. Во время беременности ВИЧ-статус был установлен у 20 % женщин, в родах и после родов – у 25 %. Эти показатели сопоставимы с данными других авторов [3, 4]. Отказались от своих детей после рождения 23 % ВИЧ-инфицированных женщин из общего числа обследованных.

Медико-социальные особенности ВИЧ-инфицированных женщин этой группы не могли не отразиться на качестве и эффективности проведения химиопрофилактики вертикальной передачи ВИЧ-инфекции. Современные методы профилактики передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку включают назначение антиретровирусных препаратов ВИЧ-инфицированным женщинам во время беременности, в родах, их детям после рождения, а также проведение планового кесарева сечения и вскармливание ребенка искусственными смесями [5]. Средние данные по химиопрофилактике передачи ВИЧ-инфекции от матери к ребенку по 5 обследованным регионам представлены на рис. 2.

Кесарево сечение как одно из профилактических мероприятий было проведено 50 женщинам из 903, что составило 5 %. На грудном вскармливании находились 90 детей (10 %). Средний показатель уровня вертикальной передачи по всем регионам составил 8 % (колебания от 7,0 до 10 %) без учета детей, находящихся на диспансерном наблюдении до установления ВИЧ-статуса, он сопоставим с общероссийским показателем 2007 г., который был равен 10,6 %, но также далек от идеального показателя в 1–2 % [9].

Данные по профилактике среди женщин, имеющих ВИЧ-позитивных детей, значительно отличаются от показателей всей группы ВИЧ-инфицированных женщин, дети которых находились на диспансерном наблюдении до установления ВИЧ-статуса. В 2007 г. охват химиопрофилактикой всего контингента ВИЧ-инфицированных женщин во время беременности соста-



Рис. 2. Доля этапов химиопрофилактики у детей с ВИЧ-инфекцией.

вил 81,4 %, во время родов – 90 %, трехэтапная профилактика была проведена 79,9 % ВИЧ-позитивным беременным женщинам [4]. В регионах используют в основном комбинированные схемы профилактики у беременных, состоящие из двух или трех препаратов, при этом критерием назначения комбинации лекарственных средств является в большинстве случаев клинико-иммунологический статус и реже – вирусологические показатели.

Неудовлетворительные показатели охвата антиретровирусной профилактикой обусловлены не только низким уровнем выявляемости ВИЧ-инфекции до беременности ввиду позднего обращения и личной недисциплинированности женщин, но и дефектами в организации этой работы, недостаточным уровнем использования современных методов лабораторного мониторинга ВИЧ-инфекции беременных женщин.

Одной из важнейших задач при диспансерном наблюдении детей, рожденных ВИЧ-позитивными женщинами, является раннее выявление ВИЧ-инфекции с целью раннего начала специфической терапии. В настоящее время в России стандартом лабораторного подтверждения диагноза ВИЧ-инфекции у ребенка является обнаружение антител к ВИЧ в реакции иммуноферментного анализа (ИФА) с последующим подтверждением их специфичности в реакции иммунного блотинга в возрасте 18 мес (Приказ МЗ РФ № 606 от 19.12.2003 г.) – к этому времени при отсутствии инфицирования прекращается циркуляция материнских антител. Однако применение современных молекулярно-генетических методов (исследование ДНК ВИЧ-1 методом полимеразноцепной реакции – ПЦР) позволяет поставить диагноз ВИЧ-инфекции в более ранние сроки, в том числе и в возрасте до 1 года [7–9].

В обследованных регионах ПЦР-диагностика была проведена только у 70 % детей, из них в возрасте до 1 года – у 50 % (колебания по территориям 20–70 %). Первая диагностическая ПЦР была поставлена 8 % детей в возрасте до 2 мес, 18 % – в 2–4 мес, 12 % – в 4–6 мес, 12 % – в 6–12 мес и 20 % – старше 2 лет. Диагноз ВИЧ-инфекции был установлен в возрасте до 1,5 лет у 40 % детей, в 1,5–2 года – у 36 %, старше 2 лет – у 24 %.

Причинами низкой частоты выявляемости ВИЧ-инфекции в возрасте до 1 года явились дефекты ранней диагностики – недостаточное использование диагностической ПЦР, несоблюдение стандартных сроков первичного и контрольного обследования при получении первого положительного ответа (длительные интер-

валы между постановками ПЦР), а также имело место необоснованное использование диагностической ПЦР детям в возрасте старше 1 года. Кроме того, в данных регионах 12 % детей малодоступны для обследования вследствие удаленности места проживания ребенка, а также вследствие отказа родителей (5 %).

Диспансерное наблюдение ВИЧ-инфицированных детей, согласно современным международным и отечественным рекомендациям, включает обязательное клинико-иммунологическое и вирусологическое обследование с определением числа CD4 Т-лимфоцитов и показателя вирусной нагрузки (ВН) в декретированные сроки. Эти данные являются показаниями к началу антиретровирусной терапии и критериями ее эффективности. С целью определения первичной эффективности назначенного лечения первое лабораторное исследование необходимо провести через 1 мес, а следующее – через 4–6 мес. При условии высокой приверженности и отсутствии побочных эффектов к этому времени ВН должна быть ниже определяемого уровня. Данные по лабораторному мониторингу ВИЧ-инфицированных детей на фоне проводимого АРВТ лечения приведены в таблице (n – абсолютное количество детей различных групп).

Лабораторный мониторинг по всем регионам (%)

Показатель	Дети, прошедшие обследование					Отказ от обследования (n = 45)
	Всего (n = 903)	На фоне лечения (n = 400)				
		до терапии	через 1 мес	через 4–6 мес	в другие сроки	
ВН	79	65	55	40	85	5
CD4	87	95	55	40	92	

Данные обследования, проведенного в пяти региональных центрах, показывают, что достаточно большой группе детей эти исследования не были проведены, и даже специфическая терапия без определения ВН была начата у 35 % детей (колебания по регионам 25–50 %). Контроль терапии через 1 мес отсутствует у 45 %, а через 6 мес – у 60 % пациентов. При естественном течении ВИЧ-инфекции (без специфической терапии) лабораторные параметры (уровень ВН и число CD4-лимфоцитов) были определены только у 80 % детей.

Антиретровирусную терапию (АРВТ) в обследованных регионах получают 400 детей (45 %), из них детей в возрасте до 1 года – 20 %, отказались от терапии 5 % родителей. Имело место позднее начало терапии у 28 % детей, а также выявлена группа детей (8 %, или 72 человека), которым терапия показана, но еще не назначена.

Дефекты регулярного лабораторного мониторинга естественного течения заболевания

приводят к позднему поступлению части детей на лечение уже в «продвинутых» стадиях болезни с высокими показателями ВН и глубокой иммуносупрессией. У детей старше 6 лет средний показатель ВН на старте терапии составил $270 \cdot 10^3$ коп./мл (максимальный $5000 \cdot 10^3$ коп./мл), среднее число CD4 – 17 % – 250/мкл. Классификация CDC (1994) учитывает клинические и иммунологические категории: 1-я – без иммуносупрессии (CD4 больше 25 %); 2-я – умеренная иммуносупрессия (CD4 15–24 %); 3-я – тяжелый иммунодефицит (CD4 меньше 15 %), при этом у детей до 6 лет критерием является процентное соотношение числа CD4-лимфоцитов, а не их абсолютное количество. У обследованных детей раннего возраста в данных регионах средний показатель числа CD4 на старте терапии также был на уровне иммунодефицита (22–17 %).

При анализе медицинской документации выявлена группа детей, которые еще не получали АРВТ, но уже имели глубокий иммунодефицит. 3-я иммунологическая категория была установлена у 5 %, а 2-я – у 22 % пациентов. Высокий уровень вирусной нагрузки (выше $1000 \cdot 10^3$ коп./мл) был зарегистрирован у 25 % детей, не получающих АРВТ. Критерием эффективности терапии являлся неопределимый уровень ВН (меньше 400 коп./мл), свидетельствующий об отсутствии репликации вируса. В группе детей в изученных регионах на фоне проводимой специфической терапии неопределимый уровень ВН имели только 55 % детей (колебания 25–72 %), что также нельзя считать удовлетворительными показателями.

В регионах применяются схемы комбинированной терапии, включающие два нуклеозидных ингибитора обратной транскриптазы и ингибитор протеазы (или реже – нуклеозидный ингибитор обратной транскриптазы). Однако выбор конкретных препаратов не всегда соответствует современным рекомендациям, так как основывается в большинстве случаев не на медицинских показаниях, а на наличии их в регионе. Применение не рекомендуемых для первой линии терапии препаратов (зерит) или их сочетаний (зерит и видекс) было зафиксировано у 40 % детей. При отсутствии уверенности в неукоснительном соблюдении пациентом медицинских рекомендаций (максимальной приверженности к терапии) не рекомендуется применение препаратов с низким генетическим барьером устойчивости (невирапин, стокрин) из-за вероятности быстрого развития резистентности. Эти препараты получали 15 % детей, и только 1 ребенок имел неопределимый уровень ВН.

Наиболее эффективной является первая линия терапии, т. е. первая комбинация препара-

тов, назначенная больному. Высокоактивная первая линия терапии предотвращает развитие резистентности и сохраняет возможности терапии в дальнейшем. При ее непереносимости или вирусологической неэффективности назначается следующая комбинация препаратов (вторая линия терапии, третья и т. д.). Применение альтернативных схем лечения без достаточных медицинских показаний было выявлено у 18 % больных. В настоящее время большинство детей (85 %) получают первую линию терапии, вторую – 10 %, третью и четвертую линию – 5 %. Основными причинами переключения на другие схемы были: непереносимость или токсичность препарата – у 12 % детей, вирусологическая неэффективность – у 15 %. Вирусологическая и клиническая неэффективность применяемых схем лечения была обусловлена нарушением врачебных рекомендаций по приему препаратов. Таким образом, в обследованных регионах имели место необоснованные и нерациональные переключения на другие схемы лечения без использования всех возможностей первой схемы, а также замена препаратов без учета их перекрестной резистентности.

Недостаточный клиничко-лабораторный контроль лечения и отсутствие своевременной коррекции доз по мере роста ребенка привели к быстрому (через 3 мес после начала терапии) развитию резистентности у 20 % детей. Повторное назначение ранее использованных препаратов невозможно без исследования резистентности [6]. В настоящее время на обследованных территориях исследование резистентности к антиретровирусным препаратам не проводится, и подбор препаратов для третьей или четвертой линии терапии осуществляется эмпирическим путем, что не соответствует современным стандартам и является причиной недостаточной эффективности проводимого лечения. О развитии резистентности к препаратам свидетельствуют клиничко-лабораторные параметры неэффективности проводимой терапии. В этих случаях необходимо применение лабораторных методов выявления мутаций устойчивости в геноме ВИЧ. В России наибольшее распространение для определения устойчивости к антиретровирусным препаратам получила тест-система ViroSeq HIV-1 Genotyping System v. 2.0 фирмы «ABBOT».

Основными дефектами мониторинга терапии в обследованных регионах являются отсутствие оценки первичной эффективности терапии, о чем свидетельствуют низкие показатели контрольного обследования через 1 мес от начала АРВТ и недостаточный уровень работы по

формированию у ребенка и ухаживающих за ним взрослых максимальной приверженности к терапии, направленной на неукоснительное выполнение медицинских рекомендаций по приему препаратов. С этих позиций целесообразно специфическую терапию начинать в стационаре, но большинству детей в регионах ее начинают в амбулаторных условиях.

Заключение

Ситуация с ВИЧ-инфекцией в стране остается сложной. Существующие проблемы связаны не столько с недостаточным материально-техническим оснащением территориальных центров, как это было в прошлые годы, сколько с неудовлетворительным и неэффективным их использованием. Это относится ко всем этапам ведения ВИЧ-инфицированного ребенка – профилактике, ранней диагностике, диспансеризации и проведению специфического лечения. Существуют объективные причины дефектов – недостаточный охват ВИЧ-инфицированных женщин и детей регулярным обследованием, отказ родителей от обследования, наличие «устаревшей» нормативной базы и субъективные причины – неэффективное использование возможностей лабораторного оборудования, низкий уровень координации работы специалистов ВИЧ-центров и их филиалов с акушерско-гинекологической и педиатрической службами. В обследованных регионах около 10 % детей и женщин не охвачены по разным причинам диспансерным наблюдением и лечением, т. е. фактически не получают доступ к услугам системы здравоохранения.

Первоочередными мероприятиями по повышению качества оказания медицинской помощи ВИЧ-инфицированным детям должны быть, на наш взгляд, следующие:

- введение современных протоколов и стандартов по диспансеризации и лечению детей;
- повышение квалификации педиатров и инфекционистов;
- формирование единой базы данных по всем ВИЧ-инфицированным детям на федеральном и региональном уровнях.

Необходимы также дополнительные исследования в регионах, направленные на повышение эффективности проводимой антиретровирусной терапии и улучшение качества диспан-

серизации. Также требует своего разрешения и вопрос о степени участия государственных органов власти в обеспечении прав ребенка. Следует активизировать работу по информированию населения по вопросам ВИЧ/СПИДа.

Необходимо дальнейшее совершенствование мер по организации комплексного подхода к оказанию медико-социальной помощи ВИЧ-инфицированным беременным женщинам и проведению диспансеризации и антиретровирусной терапии ВИЧ-инфицированным детям.

Список литературы

1. Количество зарегистрированных инфицированных ВИЧ среди граждан России на 30.09. 2008 г. // Круглый стол СПИД-инфосвязь. – 2008. – № 4. – С. 96–97.
2. Терентьева Ж.В. Дети, рожденные ВИЧ-инфицированными матерями на территориях Российской Федерации (1996–2006 годы): инфор. бюл. / Ж.В. Терентьева, Е.Е. Воронин, В.Н. Садовникова. – СПб., 2007. – Вып. 2. – 32 с.
3. Об организации отделения материнства и детства на базе городского центра по профилактике и борьбе со СПИД и инфекционными заболеваниями / Е.Н. Виноградова [и др.] // Инфекционные болезни-2007. – СПб. : Медицина, 2008. – С. 46–54.
4. Профилактика перинатальной передачи ВИЧ-инфекции: метод. письмо (24.06.2008) / Шарапова О.В., Чумакова О.В., Садовникова В.Н., Филиппов О.С; Минздравсоцразвития РФ. – М. : ЮНИСЕФ, 2008. – 20 с.
5. ВИЧ-инфекция / А.Г. Рахманова, Е.Н. Виноградова, Е.Е. Воронин, А.А. Яковлев. – СПб. : 21 век, 2004. – С. 566–579.
6. К вопросу молекулярно-генетического мониторинга антиретровирусной терапии ВИЧ-инфекции / Коровина Г.И., Додонов К.Н., Фомин Ю.А., Улюкин И.М. // Лабораторная диагностика. Terra medica nova. – 2004. – № 3. – С. 10–12.
7. ВИЧ-инфекция и СПИД : клин. рек. / под ред. В.В. Покровского. – М. : ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 113 с.
8. Диспансерное наблюдение, уход и лечение детей, рожденных ВИЧ-инфицированными женщинами, и детей с ВИЧ-инфекцией: крат. рук. для спец. центров по профилактике и борьбе со СПИДом / Е.Е. Воронин, Л.Ю. Афолина, А.Г. Рахманова, В.Н. Садовникова. – М. : ЮНИСЕФ, 2006. – 108 с.
9. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV-Infection [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://AIDSinfo.nih.gov>, 29.07.2008, вход свободный.

ОСОБЕННОСТИ ПОРАЖЕНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ И ПАРЕНТЕРАЛЬНОЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ

Санкт-Петербургская государственная педиатрическая медицинская академия;
Санкт-Петербургский государственный университет;
Республиканская клиническая инфекционная больница, Санкт-Петербург;
Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова

Проанализированы результаты обследования пациентов с ВИЧ-инфекцией при различных путях инфицирования. Обследованы 598 детей в возрасте от 0 до 18 лет. Изучены неврологический статус пациентов, данные иммунологического и вирусологического обследования, проведена нейровизуализация. Показано, что имеются клинико-иммунологические корреляции на различных стадиях инфекционного процесса, проанализировано влияние антиретровирусной терапии.

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция у детей, ВИЧ-энцефалит, дистальная симметричная полинейропатия.

Введение

Актуальность изучения неврологических аспектов вируса иммунодефицита человека / синдрома приобретенного иммунодефицита (ВИЧ/СПИД-инфекции) обусловлена частотой встречаемости данных расстройств, являющихся одной из ведущих причин летальных исходов. Клинические симптомы поражения нервной системы наблюдаются в среднем у 40 % пациентов (80 % больных детей). У 7–8 % ВИЧ-инфицированных неврологические нарушения являются манифестацией заболевания. Неврологические нарушения являются основными клиническими проявлениями в течение всего заболевания у 30 % пациентов [2].

Доказано, что при ранней стадии ВИЧ-инфекции неврологические симптомы могут наблюдаться у лиц с нормальными показателями иммунитета, например, по данным Центра по контролю за заболеваемостью, поражение нервной системы – первично у 7,2 % пациентов [1].

Целью настоящего исследования является изучение особенностей поражения нервной системы при перинатальном и парентеральном пути инфицирования и динамики неврологических нарушений на фоне комбинированной антиретровирусной терапии.

Проанализированы клинико-иммунологические и вирусологические особенности группы пациентов с продолжительностью заболевания 18–19 лет (инфицированных в нозокомальных очагах в 1988–1989 гг.). Изучены особенности динамики неврологических симптомов и данных иммунологического статуса и вирусной нагрузки плазмы и ликвора при отсутствии лечения и при назначении антиретровирусной терапии.

Обследована группа детей с перинатальным контактом по ВИЧ-инфекции. Разработан алго-

ритм по раннему выявлению неврологических нарушений у детей. Выявлены пациенты, инфицированные перинатально. Впервые изучен неврологический статус у детей с острой перинатальной ВИЧ-инфекцией. Доказано ВИЧ-индуцированное поражение нервной системы у детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией при вирусологическом исследовании ликвора. Определены критерии перинатального поражения головного мозга вирусом иммунодефицита человека. Сопоставлены показатели вирусной нагрузки ликвора и плазмы.

Материалы и методы исследования

В Республиканской клинической инфекционной больнице с 1999 по 2008 г. обследованы 598 детей с подтвержденной ВИЧ-инфекцией и перинатальным контактом. Выделены следующие группы больных:

1) дети с парентеральной ВИЧ-инфекцией – 168 пациентов. Средний срок наблюдения составил 12 лет;

2) дети с перинатальной ВИЧ-инфекцией – 269, из них проживают в Республиканской клинической инфекционной больнице (РКИБ) постоянно – 45, в Ленинградской обл. – 72 человека, в Санкт-Петербурге – 41, других регионах России – 111;

3) дети, рожденные от ВИЧ-инфицированных матерей, – 430 пациентов.

Использованы следующие методы исследования: 1) клинико-anamnestическое исследование; 2) нейровизуализационное обследование – магнитно-резонансная томография (МРТ) головного и спинного мозга; 3) электрофизиологическое исследование (ЭЭГ и ЭМГ); 4) иммунологическое исследование проведено всем пациентам в динамике; 5) вирусологическое исследование (количественная ПЦР – опреде-

ление РНК-вируса иммунодефицита человека в плазме и ликворе и качественная ПЦР – определение вирусной РНК в плазме); 6) психометрические тесты; 7) изучение патоморфологических изменений головного и спинного мозга по результатам секционных данных.

Результаты исследования и их обсуждение

Поражение головного и спинного мозга при ВИЧ/СПИД-инфекции обусловлено цитопатогенным действием вируса иммунодефицита человека, что приводит к развитию ВИЧ-энцефалита, вакуолярной миелопатии и дистальной симметричной полинейропатии. В структуре оппортунистических инфекций наиболее часто регистрируются цитомегаловирусный энцефалит, токсоплазмоз ЦНС, криптококкоз и герпетическая инфекция. Иммуноопосредованные опухоли (лимфомы) регистрируются у 2–5 % больных [1]. В таблице представлена структура неврологических нарушений у больных.

При обследовании взрослых пациентов нами диагностированы три случая лимфомы головного мозга и четыре случая церебрально-го токсоплазмоза.

Основные неврологические нарушения у детей с парентеральной (1) и перинатальной ВИЧ-инфекцией (2)

Клинические проявления	1 (n = 168)		2 (n = 269)	
	n	%	n	%
ВИЧ-энцефалит:				
острый	–	–	35	13
подострый	74	44	112	41,6
Мультифокальная лейкоэнцефалопатия	2	1,2	–	–
Демиелинизирующее заболевание (SD-подобное)	2	1,2	–	–
ВИЧ-миелит	1	0,6	–	–
Оппортунистические инфекции:				
герпетический энцефалит	4	2,4	–	–
цитомегаловирусный энцефалит	17	10,1	3	1,1
криптококковый менингоэнцефалит	1	0,6	2	0,74
туберкулезный менингит	1	0,6	–	–
Эпилепсия:				
симптоматическая	4	2,4	1	0,37
идиопатическая	–	–	2	0,74
Дистальная симметричная полинейропатия	28	16,6	2	0,74
Нуклеозидная полинейропатия	6	3,6	–	–
Мононейропатии черепных нервов:				
лицевого нерва	3	1,8	–	–
тройничного нерва	1	0,6	–	–
Острое нарушение мозгового кровообращения	3	1,8	–	–

ВИЧ-энцефалит, являющийся наиболее частым неврологическим проявлением у детей, может характеризоваться острым и подострым течением (ВИЧ-энцефалопатия, HIV-dementia-complex). Патоморфологические изменения представлены выраженными циркуляторными нарушениями, альтеративно-дистрофическими и инфильтративно-пролиферативными процессами. Признаки нарушения созревания нервной ткани типичны для перинатальной ВИЧ-инфекции. Васкулиты доминируют при парентеральной ВИЧ-инфекции.

У перинатально зараженных детей средний инкубационный период короче, средний возраст появления симптомов СПИДа – 2,5 года. Если симптоматика развивается на первом году жизни, то летальный исход наступает в течение нескольких месяцев.

Перинатальный фон отягощен у всех детей. Это дети, рожденные от наркозависимых женщин – 85 %, страдающих хроническим алкоголизмом – 30 %. Сочетание перинатального контакта по ВИЧ-инфекции с вирусными гепатитами В и С зарегистрировано у 86 % детей, недоношенность – у 60 %. Гипоксически-ишемическое поражение ЦНС диагностировано у 78 % детей. У пациентов первого года жизни в клинической картине регистрировались пороки развития (чаще ЦНС), гепатоспленомегалия, лимфоаденопатия и задержка физического развития.

Особый интерес представляет изучение острой ВИЧ-инфекции у детей. ЦНС всегда вовлекается в данный процесс. У детей развивается острый ВИЧ-энцефалит (зарегистрирован у 35 детей). Клинические проявления поражения центральной нервной системы отмечались в первые месяцы жизни пациентов (у всех больных симптомы манифестировали в первые 3 мес). В неврологическом статусе отмечались общемозговые симптомы, гипертензионно-гидроцефальный синдром.

Вирусологические показатели ликвора и плазмы коррелировали с тяжестью состояния детей и выраженностью неврологических расстройств. До начала лечения вирусная нагрузка плазмы составляла 7–12 млн копий РНК на 1 мл плазмы, через 4 нед – $(140 \pm 0,4) \cdot 10^3$ копий РНК в 1 мл плазмы, через 12 нед – ниже уровня определения.

Данные МРТ подтвердили наличие у пациентов острого энцефалита. У 4 пациентов, погибших в стадии острой ВИЧ-инфекции, диагноз подтвержден результатами патоморфологического исследования.

Наиболее часто изменения в ЦНС оценивают как подострый энцефалит. В нашем исследо-

вании диагноз подострого ВИЧ-энцефалита установлен 112 пациентам с перинатальной ВИЧ-инфекцией. Неврологические нарушения при подостром ВИЧ-энцефалите характеризуются менее выраженным полиморфизмом клинических проявлений и, прежде всего, выражаются в отставании в психоречевом и моторном развитии. Двигательные расстройства в виде пирамидных нарушений сформировались у 5 пациентов (спастическая диплегия – у 2 детей, спастический тетрапарез – у 1 ребенка, гемиплегия – у 1 пациента). Доказано, что основной причиной летального исхода у детей в возрасте до 3 лет являлось поражение нервной системы (ВИЧ-энцефалит и ЦМВ генерализованная инфекция с поражением ЦНС), пневмоцистная пневмония, а у более старших – респираторные расстройства с развитием септических состояний.

Данные МРТ позволили выявить органические изменения в виде атрофических процессов, преимущественно в лобно-височных областях, формирование комбинированной гидроцефалии (38 пациентов).

Особый интерес представляет изучение вирусологических показателей у детей, инфицированных перинатально с подострым ВИЧ-энцефалитом. У пациентов в возрасте от 1 года до 3 лет вирусная нагрузка плазмы составила $(750 \pm 1,3) \cdot 10^3$ копий РНК в 1 мл плазмы до лечения, а через 4 нед после начала комбинированной антиретровирусной терапии вирусная нагрузка была ниже уровня определения.

У детей с парентеральной ВИЧ-инфекцией энцефалит носил подострый характер. Нами наблюдаются 74 ребенка с данным диагнозом. Клинические проявления характеризуются медленно прогрессирующими когнитивными и моторными нарушениями. У всех больных диагноз подтвержден с помощью МРТ.

У двух детей зарегистрирована ВИЧ-обусловленная мультифокальная лейкоэнцефалопатия. Демиелинизирующие поражение ЦНС являются следствием иммунопатологического состояния, возникающего на фоне ВИЧ-инфекции. В РКИБ диагностировано два случая развития острой демиелинизирующей энцефалопатии, которые в классификации неврологических нарушений при ВИЧ-инфекции называют SD-подобными состояниями. Данные МРТ подтвердили наличие очагов демиелинизации в головном и спинном мозге, в плазме повышены титры антител к основному белку миелина. У пациентки 16 лет заболевание дебютировало головокружением, атаксией, а затем нарушением функции глазодвигательных нервов. У паци-

ента, 18 лет, симптоматика была представлена нарушениями чувствительности по проводниковому типу.

Согласно данным литературы, ВИЧ-индуцированное поражение спинного мозга, называемое вакуолярной миелопатией, наблюдается у 3–5 % больных. В нашем исследовании у одной пациентки, 11 лет, зарегистрирован острый ВИЧ-миелит. Заболевание характеризовалось развитием спастической диплегии в сочетании с проводниковыми расстройствами поверхностной и глубокой чувствительности, а также нарушением функции тазовых органов по центральному типу. Неоплазмы (первичные лимфомы мозга) наблюдаются у 2–5% больных при выраженной иммуносупрессии [6]. Мы не диагностировали иммуноопосредованные опухоли у детей.

Описанию оппортунистических инфекций нервной системы необходимо уделить особое внимание. В данной работе мы приведем основные данные, полученные в РКИБ.

У пациентов с перинатальной инфекцией зарегистрированы два случая криптококкового менингоэнцефалита. Последствиями данного заболевания явилось органическое поражение головного мозга с формированием заместительной гидроцефалии, кистозными изменениями ЦНС. Генерализованная цитомегаловирусная инфекция с поражением ЦНС отмечена у 3 пациентов первого года жизни. У одной пациентки нами диагностирован кандидозный менингоэнцефалит.

В группе пациентов из нозокомиальных очагов диагностирована генерализованная герпетическая инфекция (56 %, или 94 пациента). Герпетический энцефалит выявлен у 4 больных, цитомегаловирусная инфекция – у 40,5 %, цитомегаловирусный энцефалит подтвержден у 28 % больных.

Поражение головного мозга токсоплазмой, часто встречающееся у взрослых, у обследованных детей не выявлялось.

Туберкулезный менингоэнцефалит наблюдался у 1 пациентки, 13 лет. Заболевание дебютировало остро, сопровождалось симптоматической эпилепсией и нарушением сознания.

Нами наблюдались 3 пациента, у которых первыми проявлениями заболевания явились эпилептические пароксизмы. При обследовании данных больных выявлены различные этиологические причины симптоматической эпилепсии.

Пациентка, 12 лет, инфицирована парентерально, в возрасте 1 года 2 мес (1988 г.). Перинатальный анамнез не отягощен. Состояние пациентки

оставалось стабильным. Психомоторное развитие соответствовало возрасту. Неврологической симптоматики не отмечалось. В 1998 г. развилось острое нарушение мозгового кровообращения с левосторонним спастическим гемипарезом, афазией, симптоматической эпилепсией. Заболевание дебютировало левосторонними гемиконвульсиями, затем (в течение суток) развились двигательные нарушения. В 1999 г. назначена тритерапия (эпивирус, ретровирус, нельфинавир), на фоне которой неврологические симптомы регрессировали.

У пациента, 20 лет, инфицированного парентерально, отмечались приступы с утратой сознания, снижение памяти и внимания в течение 3 мес. Лечение не получал. При обследовании в неврологическом статусе выявлен левосторонний гемипарез, ежедневные простые парциальные моторные приступы в левой верхней конечности. Назначены топамакс, 200 мг/сут, антиретровирусная терапия. Однако состояние пациента стабилизировать не удалось. Через 1 мес после обращения в клинику наступил летальный исход, причиной которого являлся прогрессирующий ВИЧ-энцефалит.

Пациентка, 12 лет, госпитализирована в клинику с жалобами на возникновение пароксизмов, сопровождающихся утратой сознания и тонико-клоническим компонентом. Приступы возникли на фоне субфебрильной температуры тела. При обследовании выявлены менингеальные знаки. Проведена люмбальная пункция. Бактериологическое исследование ликвора позволило диагностировать туберкулезный менингит.

Таким образом, наши наблюдения демонстрируют, что симптоматическая эпилепсия у детей с ВИЧ/СПИД-инфекцией может быть вызвана собственно ВИЧ-индуцированным поражением головного мозга, сосудистыми нарушениями (ВИЧ- васкулит) и оппортунистическими инфекциями.

В группе детей с перинатальной ВИЧ-инфекцией нами наблюдаются 2 пациента с детской абсансной эпилепсией. Диагноз идиопатической эпилепсии установлен клинко-энцефалографически, на основании нормальных показателей иммунного статуса, отсутствия патологических изменений на МРТ и типичного электрофизиологического паттерна.

Нервно-мышечные расстройства при ВИЧ/СПИД-инфекции могут являться самостоятельным заболеванием или сочетаться с поражением центральной нервной системы. Частота вовлечения в патологический процесс периферической нервной системы составляет 25–35%. Основные клинические проявления у детей характеризуются меньшим диапазоном изменений, чем у взрослых больных, проявляясь чаще всего дистальной симметричной полинейропатией [3].

Важнейшим свойством вируса иммунодефицита, определяющим его способность к инфи-

цированию, является тропизм к клеточному рецептору CD4. Клетки, несущие на своей поверхности этот рецептор, являются мишенями для вируса иммунодефицита человека. К заболеваниям, вызванным непосредственным воздействием ВИЧ, имеющего тропизм к нейронам, макрофагам, глиии, шванновским клеткам, эндотелию кровеносных сосудов, относят дистальную симметричную полинейропатию. Аутоиммунные расстройства – это подострые и хронические нейропатии, идиопатическая демиелинизирующая полинейропатия.

Не менее важным звеном патогенеза являются иммуносупрессивные нарушения, на фоне которых развиваются полирадикулонейропатии, множественные мононевриты, обусловленные оппортунистическими инфекциями.

Кроме того, выделяют вторичные состояния на фоне токсического влияния антиретровирусной терапии (нуклеозидные и зидовудиновые нейропатии) и нейропатии наркозависимых лиц. Развитие нуклеозидных нейропатий обусловлено токсичным влиянием препаратов, ингибирующих вирусные ферменты на митохондриях шванновских клеток и миоцитах. Процесс, наблюдаемый в периферических нервах, назван исследователями митохондриальной шваннопатией.

В настоящее время общепринятой классификацией является топическая классификация поражений нервной системы при ВИЧ-инфекции (CDC, 1996).

Клинические проявления поражения периферической нервной системы у детей зависят от стадии инфекционного процесса. На стадии сероконверсии возможно развитие миалгии с миоглобинурией, мононевритов, плексопатий, а также дебют демиелинизирующей полинейропатии. В латентном периоде инфекции (когда иммунодефицит отсутствует, т. е. уровень CD4-лимфоцитов у ребенка старше 6 лет больше 500 клеток в 1 мл, а у ребенка до 6 лет – 1500 клеток в 1 мл) возможно развитие острой демиелинизирующей полинейропатии (синдром Гийена–Барре), хронической демиелинизирующей полинейропатии. По мере развития инфекционного процесса и усугубления иммуносупрессии возникают нейропатии, вызванные оппортунистическими инфекциями (прежде всего герпетические), множественные мононевриты.

При тяжелой иммуносупрессии (т. е. снижении уровня CD4-лимфоцитов менее 200 клеток в 1 мл у детей старше 6 лет и менее 1000 клеток в 1 мл у детей до 6 лет) типичными являются развитие сенсорной аксональной полинейропатии, множественных мононевритов, цитомега-

ловирусной полирадикулонейропатии, мононейропатии в сочетании с асептическим менингитом. При лимфоматозном менингите возможно развитие вторичных моновевритов.

В РКИБ поражение периферической нервной системы диагностировано у детей с парентеральной инфекцией (38 детей от 7 до 14 лет). Следует отметить, что у всех пациентов с поражением периферической нервной системы диагностирована стадия С (СПИДа или IIIВ стадия по В.И. Покровскому, 1989). У 28 (20 %) пациентов выявлена дистальная симметричная полинейропатия, у 6 (4,8 %) – нуклеозидная полинейропатия, у 3 (2,4 %) – моновевриты в виде рецидивирующей нейропатии лицевого нерва, у 1 (0,8 %) – нейропатия тройничного нерва.

Дистальная симметричная полинейропатия у детей дебютировала парестезиями и постепенным нарастанием мышечной слабости.

Полирадикулонейропатии, наиболее типичные для взрослых пациентов, у больных данной группы не зарегистрированы.

Установлено, что люмбосакральные полирадикулонейропатии, характеризующиеся поражением корешков и спинальных ганглиев, чаще обусловлены цитомегаловирусной инфекцией. Клинические проявления представлены выраженным болевым синдромом, мышечной слабостью, атрофией и арефлексией, возможно развитие нарушений функций тазовых органов.

Болевая сенсорная аксональная нейропатия, по данным литературы, встречается у 10% взрослых на стадии СПИДа, причем сенсорная аксональная полинейропатия является результатом кумулятивного воздействия на периферические нервы эндогенных и экзогенных нейротоксинов, а также нуклеозидных ингибиторов обратной транскриптазы вируса.

Нуклеозидные нейропатии у детей встречаются чаще, чем у взрослых пациентов, и могут регрессировать при адекватной терапии. Однако описаны случаи прогрессирующего течения нуклеозидных нейропатий даже при прекращении лечения данными препаратами.

Цереброваскулярные нарушения у детей с ВИЧ/СПИД-инфекцией

В структуре нарушений мозгового кровообращения у ВИЧ-инфицированных и больных СПИДом детей описаны геморрагические и ишемические варианты. Известно, что клетки эндотелия кровеносных сосудов имеют CD4-рецептор и являются прямыми клетками-мишенями для вируса иммунодефицита человека. Интрацеребральные геморрагии чаще обусловлены аутоиммунной тромбоцитопенией. Воз-

можны кровоизлияния в опухоли у детей со СПИДом. Реже встречаются гранулематозные ангииты (васкулиты) на фоне оппортунистических инфекций или первичной лимфомы мозга. Ишемические поражения обусловлены артериопатиями (чаще лептоменингеальных сосудов) или артериитами, ассоциированными с бактериальными менингитами. Отмечены случаи развития ишемических инсультов у детей с ВИЧ-кардиомиопатией [4, 5].

Острые нарушения мозгового кровообращения нами диагностированы у трех больных данной группы.

Больная С., 16 лет. Диагноз ВИЧ-инфекции установлен в 1994 г. при первичной госпитализации в РКИБ. Клинически выявлена генерализованная лимфоаденопатия, рецидивирующая герпетическая инфекция, онихомикоз. Неврологический статус – без очаговой симптоматики. Показатели иммунного статуса – CD4 – 30% – 529 клеток, CD4/CD8 – 0,9. Лейкопения, анемия. Стадия заболевания IIВ (В). В 1995 г. после рецидивирующей герпетической инфекции у девочки развились орофарингеальный кандидоз и кандидозный эзофагит, выраженные гематологические изменения. Стадия заболевания расценена как IIIВ (С). Появились жалобы на головную боль и головокружение, эпизоды ухудшения зрения, сопровождающиеся резкой слабостью. Прогрессировали иммунологические нарушения (CD4 – 26 % – 255 клеток, CD4/CD8 – 0,79). Неврологический статус – без динамики. Назначена терапия азидотимидином. В январе 1996 г. установлен диагноз СПИДа (IIC), кандидозный эзофагит, тотальный онихомикоз. Нарушения когнитивных функций и очаговая неврологическая симптоматика не выявлены.

В марте 1996 г. перенесла ОРВИ, затем в течение 2 мес отмечались субфебрильная температура тела, снижение остроты зрения справа, головная боль с тошнотой и рвотой. Доставлена в РКИБ в июне 1996 г. в тяжелом состоянии. В неврологическом статусе – нарушение сознания, лицо асимметрично (сглажена левая носогубная складка), птоз справа, анизокория (мидриаз справа), диплопия, ограничение движения правого глазного яблока кнутри, язык девирует влево, горизонтальный нистагм. Активные движения конечностей – в полном объеме, сухожильные рефлексы выше справа, патологические стопные знаки, поверхностные рефлексы отсутствуют. Через 14 дней больная предъявила жалобы на слабость в правых конечностях и головокружение. Правосторонняя гемиплегия. Парциальные судороги в правой половине лица и правых конечностях ежедневные, в последствии с вторичной генерализацией. Сенсомоторная афазия. Состояние ребенка прогрессивно ухудшалось, и летальный исход наступил через 32 дня после госпитализации в РКИБ.

11 июня 1996 г. проведена МРТ головного мозга. В проекции базальных ядер правой гемисферы

определяется фокальное поражение 2,78×4,9 см гетерогенной структуры с выраженным перифокальным отеком. Прозрачная перегородка смещена влево, III желудочек компрессирован и смещен влево. Тело правого бокового желудочка поджато и смещено вверх и влево. Правый зрительный бугор интактен. Отек правой ножки мозга. Тела боковых желудочков расширены. Зона отека распространяется вверх по ходу гиппокампаальной извилины. Зона гипоинтенсивного сигнала в проекции задней трети переднего бедра внутренней капсулы слева. Выраженные атрофические изменения в коре, преимущественно лобных долей мозга. Очаговое поражение головного мозга (токсоплазмоз?). Диагноз клинический: ВИЧ-инфекция ИС. Лимфома головного мозга (токсоплазмоз?). ВИЧ-энцефалит. Диагноз патоморфологический: ВИЧ-менингоэнцефалит (с крупными полями разряжения, распространенным прогрессирующим тромбоваскулитом и множественными участками циркуляторных расстройств). Серо-красный тромб в просвете левой средней мозговой артерии. Крупный фокус глиоматоза (постинфарктный) в левом полушарии головного мозга. Отек-набухание головного мозга. Таким образом, у пациентки ВИЧ-менингоэнцефалит с прогрессирующим распространенным тромбоваскулитом осложнился инфарктом левого полушария. Данный клинический пример демонстрирует сложность дифференциальной диагностики очаговых поражений нервной системы при ВИЧ/СПИД-инфекции.

2. Больная Х., 14 лет. Инфицирована в возрасте 1 года 2 мес (1988 г.). Перинатальный анамнез не отягощен. Состояние пациентки оставалось стабильным. Психомоторное развитие соответствовало возрасту. Неврологической симптоматики не отмечалось. В 1998 г. развилось острое нарушение мозгового кровообращения с левосторонним спастическим гемипарезом, афазией, симптоматической эпилепсией. В 1999 г. назначена тритерапия (эпивирус, ретровирус, нельфинавир), на фоне которой неврологические симптомы регрессировали. Однако на фоне лечения в августе 1999 г. развился повторный эпизод с нарушением сознания, речевыми расстройствами и усугублением двигательных нарушений. Выявлена иммуносупрессия (CD4-клетки – 1 % – 27 клеток). После лечения в иммунограмме увеличилось количество CD4-лимфоцитов (28 % – 482 клетки), однако прогностически неблагоприятным являлось нарастание вирусной нагрузки плазмы. Определена генотипическая резистентность к антиретровирусным препаратам, на основании которой терапия изменена (эпивирус, видекс, фортоваза и нельфинавир). Клинические симптомы несколько редуцировались (купированы судороги, расширился объем активных движений, менее выражена дизартрия). В сентябре 2001 г. возникли жалобы на головокружение, слабость в конечностях. В дальнейшем нарастали двигательные нарушения (спастический тетрапарез), парез зрения, нарушение речи, глотания. Диагностировано острое нарушение мозгового крово-

обращения (ОНМК). Установлен диагноз: ВИЧ ИС, ВИЧ-энцефалит, ВИЧ-васкулит, последствия ОНМК. При проведении МРТ головного мозга (1999, 2000, 2002 г.) отмечается отрицательная динамика. В 1999 г. обнаружен диффузный атрофический процесс с комбинированной гидроцефалией. На МРТ (2000 г.) в белом веществе правой гемисферы обширная зона 11,8×4,8 см кистозно-глиозных изменений. Гемиатрофия правого полушария. Комбинированная гидроцефалия. При проведении исследования в 2002 г. в правой гемисфере выявлены обширные зоны рубцово-атрофических изменений, обусловленные последствиями нарушений кровообращения в бассейне правой внутренней сонной артерии и вертебробазилярных сосудов справа, гемиатрофия. При МР-ангиографии правая внутренняя сонная артерия не визуализируется. Возможно наличие тромба в ее просвете. Тромб в просвете основной артерии? Обращают на себя внимание изменения со стороны сосудов, которые визуализируются как дилатированные извитые участки пониженной интенсивности сигнала. Специфический, вероятно гранулематозный ангиит с тромбозом правой внутренней сонной артерии и основной артерии.

3. Пациентка А., 16 лет, инфицирована в нозокомальном очаге в возрасте 4 лет. Наблюдалась с диагнозом: ВИЧ-инфекция ИС, кандидозный эзофагит, персистирующий оральный и генитальный кандидоз, рецидивирующая герпетическая инфекция. В 1998 г. перенесла герпетический менингоэнцефалит. У пациентки с 2000 г. отмечается выраженная иммуносупрессия (CD4 – 3 % – 41 клетка). С июня 2001 г. в РКИБ начата терапия фосфазидом и эпивиром. В июле и августе дважды наблюдались преходящие нарушения мозгового кровообращения (отсутствие движений левых конечностей и нарушение речи в течение суток). В сентябре 2000 г. у больной развился приступ головной боли, появились слабость в левых конечностях, онемение левой половины туловища, асимметрия лица. Двигательные и чувствительные нарушения нарастали в течение 2 сут. Госпитализирована в РКИБ на 3-й день от начала развития клинических симптомов. Неврологический статус: в сознании, отмечается поражение лицевого и подъязычного нервов по центральному типу, левосторонняя спастическая гемиплегия, гемиянестезия слева. Установлен диагноз: ВИЧ-инфекция ИС, ВИЧ-энцефалит, острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне правой внутренней сонной артерии. Данные МРТ выявили в правой гемисфере различные по характеру патологические изменения серого и белого вещества. В белом веществе височной области единичные участки патологической интенсивности сигнала, выше – очаги множественные, сливающиеся между собой на уровне тела правого бокового желудочка и образующие обширную зону поражения белого вещества пери- и суправентрикулярно, распространяющуюся от перивентрикулярных отделов до коры. Единичный очаг в правой ножке мозга. В кортикальных и субкортикальных отде-

лах, на уровне правого заднего рога определяется участок постишемических изменений, в проекции медиальных отделов правого лентиккулярного ядра, бледного шара отмечается частичное геморрагическое пропитывание ишемизированной ткани. На постконтрастных изображениях определяется гиральный тип контрастного усиления, повторяющий конфигурацию извилин в различных отделах правого полушария за счет нарушения гематоэнцефалического барьера. Выраженное контрастное усиление получено от скорлупы и краевого отдела головки хвостатого ядра на границе с передним бедром внутренней капсулы. Атрофия более выражена в правой гемисфере с диффузным расширением наружных ликворных пространств. Желудочки асимметрично расширены. На МР-ангиограммах отмечается снижение кровотока по правой внутренней сонной артерии и правой передней мозговой артерии и резкое снижение по правой средней мозговой артерии. В левой внутренней сонной артерии кровоток сохранен, но снижен. Таким образом, у больной имеется МР-картина распространенного васкулита с ишемическими изменениями. ВИЧ-энцефалит. На фоне лечения у больной отмечалась положительная клинико-иммунологическая динамика. Однако в 2002 г. развившееся повторное нарушение мозгового кровообращения привело к летальному исходу.

Заключение

Необходимо подчеркнуть, что вирус иммунодефицита человека вызывает нейроинфекционный процесс с полиморфной неврологической симптоматикой. У детей раннего возраста

доминирует специфическое поражение головного мозга вирусом иммунодефицита человека, в группе детей старшего возраста и взрослых – вторичные заболевания (криптококковый менингоэнцефалит, токсоплазмоз, опухоли головного мозга). Выявлены корреляции между вирусологическими показателями плазмы и ликвора и тяжестью неврологической симптоматики. Следует отметить, что назначение антиретровирусной терапии способствует стабилизации процесса.

Список литературы

1. Покровский В.В. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В.В. Покровский, Т.Н. Ермак. – М. : ГЭОТАР Медиа, 2000. – 489 с.
2. Рахманова А.Г. ВИЧ-инфекция у детей / А.Г. Рахманова, Е.Е. Воронин, Ю.А. Фомин. – СПб. : Питер, 2003. – 440 с.
3. Pediatric AIDS. Myopathies and neuropathies in HIV-infected adults and children / P.A. Pizzo, C.M. Wilfert. – 5th edition. – Baltimore, 1999. – P. 403–415.
4. Park Y. Stroke in pediatric acquired immunodeficiency syndrome / Y. Park, A.L. Belman, D.W. Dickson // Ann Neurology. – 1990. – Vol. 28. – P. 303–311.
5. Franc Y. Multiple ischemic infarcts in a child with AIDS, varicella zoster infection and cerebral vasculitis / Y. Franc, A.L. Belman, D.W. Dickson // Pediatr Neurol. – 1989. – Vol. 5. – P. 64–67.
6. Kozlowsky P. Brain behavior and pediatric AIDS. Central nervous system pathology in children with AIDS and focal neurologic signs – stroke and lymphoma / P. Kozlowsky. – Basel : Karger, 1990. – 307 с.

УДК [616-092 : 612.017.1-64] : 616.832.9-006

Н.В. Фоменкова, О.Н. Леонова, А.Г. Рахманова

ЛИМФОМА ГОЛОВНОГО МОЗГА У ПАЦИЕНТА С ВИЧ-ИНФЕКЦИЕЙ

Городской центр по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекционными заболеваниями, Санкт-Петербург

Представлено описание клинического случая успешного лечения В-клеточной лимфомы головного мозга у пациента с ВИЧ-инфекцией на стадии IVB/СПИД по классификации В.И. Покровского (2001).

Ключевые слова: ВИЧ-инфекция, В-клеточная лимфома головного мозга, высокоактивная антиретровирусная терапия, цитостатическая полихимиотерапия.

Для ВИЧ-инфекции на стадии IVB/СПИД (по классификации В.И. Покровского) [5] характерен большой спектр оппортунистических инфекций и ВИЧ-ассоциированных опухолей, к числу которых относятся лимфомы головного мозга [1, 2, 6]. По данным [1], до 42 % лимфом находилось в ЦНС. Считается, что возбудителем первичной лимфомы ЦНС является вирус Эпштейна–Барра. У больных со СПИДом первичные лимфомы головного мозга наблюдаются с час-

тотой от 0,48 до 6 %, что в 1000 раз чаще, чем среди населения в целом. Клиническими проявлениями первичной лимфомы головного мозга являются очаговые и общемозговые симптомы, такие как спутанность сознания, головная боль, потеря памяти, афазия, гемипарезы, эпилептические припадки при отсутствии повышения температуры тела в течение последних 3 мес. Абсолютное количество CD4-лимфоцитов у таких пациентов обычно ниже 50 кл/мкл,

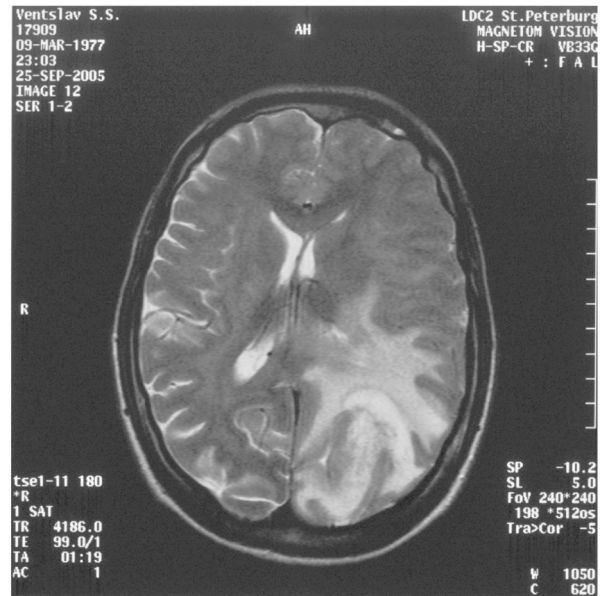
что соответствует стадии ВИЧ-инфекции IVB/СПИД.

При проведении МРТ головного мозга у таких больных определяются одиночные или множественные очаги, которые по плотности либо ниже, либо не отличаются от окружающей мозговой ткани, обычно гомогенные или кольцевидные. При подозрении на лимфому головного мозга необходимо проводить дифференциальный диагноз с токсоплазмозом головного мозга. Для окончательного подтверждения диагноза возможно проведение стереотаксической биопсии головного мозга [1]. Выявление лимфомы у пациентов с ВИЧ-инфекцией характеризуется неблагоприятным прогнозом. Клиническое улучшение на фоне лучевой терапии в сочетании с кортикостероидами наблюдается у 20–50 % больных, и до эпохи высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ) средняя продолжительность жизни с момента появления первых симптомов не превышала 4 мес [1, 3, 7, 8].

В настоящее время отмечаются положительные клинические успехи в лечении заболевания благодаря сочетанному применению цитостатической химиотерапии и ВААРТ. Приводится собственное клиническое наблюдение длительной ремиссии в лечении лимфомы головного мозга у пациента с ВИЧ-инфекцией на стадии IVB/СПИД по российской классификации В.И. Покровского (2001) [5].

Пациент В., 28 лет, музыкант, практикующий гомосексуальные связи, в течение 1 года отмечал периодические головные боли в левой теменной области, снимаемые анальгетиками, к врачу не обращался. Постепенно появились шаткость походки, чувство страха при спуске с лестницы. Летом 2005 г. пациент получал амбулаторное лечение по поводу пневмонии с последующим выздоровлением. В связи с резким ухудшением состояния пациент по скорой помощи был доставлен в многопрофильный стационар. При поступлении пациент был недоступен продуктивному речевому контакту, вследствие угнетения сознания. При неврологическом исследовании отмечается угнетение сознания до глубокого оглушения, зрачки одинаковой величины, объем движений глазных яблок не проверить (пациент за молоточком не следит). Сглажена правая носогубная складка. Слух и фонация сохранены. Глотание нарушено. Отмечаются легкий правосторонний гемипарез и симптом Бабинского справа.

По результатам магнитно-резонансной томографии (МРТ) головного мозга в левой теменной и затылочной областях определялось кистозно-солидное объемное образование с



МРТ пациента с лимфомой головного мозга.

неровными нечеткими контурами с выраженным перифокальным отеком. Срединные структуры смещены вправо на 9 мм (рисунок).

По жизненным показаниям была проведена костно-пластическая трепанация черепа в левой затылочной области и удалена опухоль. При иммуногистохимическом исследовании была диагностирована диффузная крупноклеточная В-клеточная лимфома головного мозга. Одновременно у пациента была впервые выявлена и подтверждена ВИЧ-инфекция с помощью методов иммуноферментного анализа и иммунного блота. Пациент был выписан с рекомендацией продолжить лечение у онкологов и в центре СПИДа.

Состояние пациента при поступлении в стационар центра СПИДа расценивалось как средней тяжести. При объективном осмотре пациент находился в ясном сознании, питание было сниженным, отмечались выраженные явления орофарингеального кандидоза и клинические симптомы кандидоза пищевода. Неврологический статус: легкая асимметрия, конвергенция ослаблена, сухожильные рефлексы высокие, зрачки D > S, положительные стопные рефлексы, менингеальные знаки отрицательные.

Пациент осмотрен окулистом, диагностирован центральный хореоретинит левого глаза в фазе рубцевания. Онкологом была назначена цитостатическая полихимиотерапия (ПХТ) по схеме СНОР (циклофосфан, винкристин, доксорубицин, преднизолон): циклофосфан 750 мг/м² в/в (1-й и 8-й день), винкристин – 2 мг в/в (1-й день), доксорубицин 40 мг/м² (1-й день) и преднизолон 60 мг/м² (1–5-й день) внутрь.

Иммунологические показатели пациента в декабре 2005 г. составили: CD4 5% – 25 кл/мкл, вирусная нагрузка РНК ВИЧ – более $750 \cdot 10^3$ коп./мл в плазме.

Пациенту был поставлен диагноз: ВИЧ-инфекция, стадия IVB, 3-й иммунологической категории. На 6-й день после проведения первого курса ПХТ по схеме СНОР (указана выше) была назначена ВААРТ (зерит 40 мг 2 раза в сутки, видекс 400 мг в сутки, калетра по 3 капсулы 2 раза в сутки). Через 4 мес после назначения ВААРТ количество CD4-клеток увеличилось до 31% – 140 кл/мкл. В течение 2005–2006 гг. было проведено 5 курсов ПХТ по схеме СНОР и продолжалась ВААРТ. В феврале 2008 г. пациент консультирован онкологом, диагностировано клиническое излечение В-клеточной лимфомы головного мозга, что было подтверждено повторной МРТ головного мозга. Согласно данным МРТ головного мозга от февраля 2008 г., выявлена диффузная и локальная церебральная атрофия головного мозга.

В марте 2007 г. была проведена коррекция схемы ВААРТ в связи с развитием симптомов медикаментозной полинейропатии (комбинация видекса и зерита). Симптомы медикаментозной полинейропатии проявлялись онемением и болями в стопах и голенях. Были отменены видекс и зерит и назначены зпивир и абакавир, калетра была оставлена в новой схеме ВААРТ. В августе 2007 г. пациент перенес левостороннюю верхнедолевую пневмонию с последующим полным выздоровлением.

В настоящее время пациент вернулся к трудовой деятельности, продолжает регулярный прием ВААРТ. Иммунологические показатели в январе 2009 г.: CD4 соответствовали 25% – 848 кл/мкл, вирусная нагрузка ВИЧ не определялась (менее 50 коп./мл в плазме).

Таким образом, несмотря на тяжесть состояния пациента и наличие выраженного иммунодефицита у пациента с ВИЧ-инфекцией на стадии IVB/СПИД, осложненной В-клеточной лимфомой головного мозга, нами в сотрудничестве с нейрохирургами и онкологами был достигнут

успешный результат лечения лимфомы головного мозга. Лечение пациентов на стадии IVB/СПИД является сложной задачей, так как врач в подобных случаях обычно сталкивается с сочетанием нескольких вторичных заболеваний, и пациент нуждается в назначении большого количества лекарственных средств. Данная проблема требует от медиков хороших знаний клинической фармакологии.

Заключение

Приведенный клинический случай свидетельствует о необходимости оказания специализированной медицинской помощи онкологической и нейрохирургической службами совместно со специалистами центра СПИДа пациентам с ВИЧ-инфекцией, осложненной лимфомой ЦНС, и возможности достижения положительных результатов лечения данной категории больных.

Список литературы

1. Бартлетт Д. Клинические аспекты ВИЧ-инфекции / Д. Бартлетт, Д. Галант; Изд. бизнес-группа Джонса Хопкинса. – США PMR Printing, Стерлинг, Виргиния, 2006. – 455 с.
2. ВИЧ-инфекция / А.Г. Рахманова, Е.Н. Виноградова, Е.Е. Воронин, А.А. Яковлев. – СПб., 2004. – 696 с.
3. ВИЧ-инфекция: клиника, диагностика и лечение / В.В. Покровский, Т.Н. Ермак, В.В. Беляева, О.Г. Юрин. – М.: ГЭОТАР-Медиа. – 2000. – 496 с.
4. ВИЧ-инфекция и СПИД: клин. рекомендации / под ред. В.В. Покровского. – М.: ГЭОТАР Медиа, 2006. – 128 с.
5. Клиническая диагностика и лечение ВИЧ-инфекции / В.В. Покровский [и др.]. – М.: ГОУВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – 96 с.
6. Михайленко А.А. НейроСПИД / А.А. Михайленко // Дифференциальная диагностика нервных болезней: руководство для врачей / под ред. Г.А. Акимова. – СПб.: Гиппократ, 1997. – С. 583–589.
7. Пархоменко С.И. Патология нервной системы при ВИЧ-инфекции: автореф. дис. ... канд. мед. наук / Пархоменко С.И. – СПб., 2004.
8. Schulz T.F. HIV infection and neoplasia / Schulz T.F., Boshoff C.H., Weiss R.A. // Lancet. – 1996. – Vol. 348, № 9027. – P. 587–591.

**КАРИОПАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ В КЛЕТОЧНЫХ ПОПУЛЯЦИЯХ ТИРОЦИТОВ
У ЖИТЕЛЕЙ ГОМЕЛЬСКОЙ ОБЛАСТИ, ОБЛУЧЕННЫХ В ДЕТСКОМ И ПОДРОСТКОВОМ
ВОЗРАСТЕ В РЕЗУЛЬТАТЕ АВАРИИ НА ЧЕРНОБЫЛЬСКОЙ АЭС**

Всероссийский центр экстренной и радиационной медицины им. А.М.Никифорова МЧС России,
Санкт-Петербург;
Республиканский научно-практический центр радиационной медицины
и экологии человека, г. Гомель, Республика Беларусь

Клеточные популяции тироцитов узлового зоба, полученные при пункции щитовидной железы у пострадавших от «йодного удара» после аварии на ЧАЭС, имеют кариопатологические изменения тироцитов (микроядра, межъядерные хроматиновые мосты и «хвостатые» ядра – разорвавшиеся мосты). Повышенная частота встречаемости тироцитов с аномальными ядрами в группе гомельских пациентов отмечается по всему исследованному спектру кариопатологий. Впервые выявленные у облученных пациентов тироциты с гигантскими межъядерными мостами, по-видимому, являются кандидатами на роль радиоспецифических цитологических маркеров.

Ключевые слова: щитовидная железа, тироциты, аномалии ядер, авария на ЧАЭС.

Введение

Негативным медицинским последствием аварии на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) для Республики Беларусь является рост заболеваний щитовидной железы (ЩЖ). Следует отметить, что тиреоидная патология наиболее распространена среди лиц, которые в детском и подростковом возрасте находились в момент аварии вблизи ЧАЭС и оказались в зоне выпадения радионуклидов, в том числе изотопов радиоактивного йода [5]. Известно, что ЩЖ – самый кровоснабжаемый орган, а клетки ЩЖ имеют йодные насосы, с помощью которых происходит транспорт ионов йода из крови в ткань ЩЖ. Поэтому очевидно, что в йодный период после аварии имело место накопление радиоизотопов йода в ЩЖ и это не могло не привести к патологическим изменениям тироцитов. К числу таких ожидаемых цитопатологических эффектов, затрагивающих клеточные ядра, на наш взгляд, следует в первую очередь отнести межъядерные хроматиновые мосты, «хвостатые» ядра – остатки разорвавшихся мостов, а также микроядра. Выдвинутое предположение обосновано рядом экспериментальных исследований и клинических наблюдений, сделанных нами ранее, в которых были показаны дозные зависимости для этих видов аномалий ядер, а также их положительная корреляция с дицентриками на модели лимфоцитов периферической крови [3, 7]. В ЩЖ, учитывая низкий митотический индекс в клеточных популяциях тироцитов [1], следует ожидать сохранение на высоком уровне частоты встречаемости тироцитов

с кариопатологиями, которые были индуцированы радиоактивным йодом.

В связи со всем вышесказанным целью настоящего исследования стало изучение аномалий ядер типа межъядерных хроматиновых мостов, остатков разорвавшихся мостов – «хвостатых» ядер и микроядер в клеточных популяциях фолликулярного эпителия ЩЖ у жителей Гомельской области. Исследуемую когорту составили лица, которые в детском и подростковом возрасте, оказавшись на территориях выпадения радионуклидов в первые месяцы после аварии на ЧАЭС, подверглись «йодному удару» и в последующем имели тиреопатологию, сопровождающуюся узловым зобом.

Материалы и методы исследования

Цитологические исследования проводили на мазках, полученных при проведении тонкоигольной аспирационной биопсии узлов ЩЖ. Мазки высушивали, фиксировали раствором Лейшмана, затем докрашивали азуром 2 – эозином по Романовскому. От каждого пропунктированного пациента получали от 2 до 5 цитологических препаратов. Микроскопирование проводили под иммерсией с увеличением 1×10^3 . Частоту встречаемости тироцитов с аномалиями ядер (микроядрами, межъядерными хроматиновыми мостами и «хвостатыми» ядрами – разорвавшимися мостами) определяли на 500–1000 просчитанных клеток фолликулярного эпителия.

Исследования проводили в двух группах пациентов. 1-ю группу составили 25 человек из Гомельской обл. с диагнозом узловой зоб.

Принципиально важно отметить, что все пациенты из этой группы (11 мальчиков и 14 девочек) были облучены в детском и подростковом возрасте в апреле–мае 1986 г. в результате аварии на ЧАЭС. В 1986 г. после аварии на ЧАЭС всем 25 пациентам было проведено измерение мощности экспозиционной дозы над ЩЖ. Расчетная поглощенная доза облучения в группе варьировала от 0,2 до 2,3 Гр и в среднем составила 1,2 Гр. Средний возраст на момент аварии в группе гомельских пациентов составил $(8,9 \pm 1,7)$ лет. Средний срок реализации заболеваемости ЩЖ с формированием узлового зоба в обследованной группе составил $(13,8 \pm 1,8)$ года. В среднем через 13 лет проведены диагностические пункции узлов ЩЖ. Цитопатологические исследования проводили ретроспективно в 2008–2009 гг.

Группу сравнения составили пациенты из Ленинградской обл. Все они также были пропунктированы по поводу узлового зоба, но в отличие от пациентов гомельской группы не имели в анамнезе фактов каких-либо радиационных воздействий, за исключением медицинских диагностических. Средний возраст пациентов группы сравнения составил 45 лет (от 21 до 63 лет), из них женщин было 18, мужчин – 7 человек.

Статистическую обработку данных проводили с помощью t-критерия Стьюдента и U-критерия Вилкоксона–Манна–Уитни.

Результаты и их обсуждение

Были проведены цитологические исследования пунктатов узлового зоба у жителей Гомельской обл., которые были сфокусированы на изучение кариопатологических изменений клеток фолликулярного эпителия ЩЖ. В изучаемый нами спектр аномалий вошли: межъядерные хроматиновые мосты, «хвостатые» ядра (ядерные протрузии) и микроядра. Такой спектр кариопатологий был выбран целенаправленно, поскольку все перечисленные виды аномалий ядер отражают цитогенетическую нестабильность в клеточных популяциях, которая могла быть обусловлена радиационными воздействиями.

Микроядра формируются в основном в результате патологических митозов с отставаниями ацентрических хромосом и (или) целых хромосом в ана-, телофазе митозов. На принципе подсчета частоты встречаемости клеток с микроядрами базируется микроядерный тест, который широко используется практически для выявления мутагенности различных факторов [4].

Межъядерные хроматиновые мосты в интерфазных клетках формируются из дицентрических

и центрических кольцевых хромосом в результате патологических митозов с ана- и телофазными мостами [9]. Ядра с протрузиями в виде «хвостатых» ядер, так же как и мосты, формируются в результате патологических митозов с мостами с тем отличием, что межъядерный мост не сохраняется, а разрывается [3]. «Хвосты» ядер имеют большую морфологическую схожесть с хроматиновыми мостами [2]. Учитывая, что дицентрические и кольцевые хромосомы являются надежными и проверенными маркерами радиационных воздействий [6, 8], исследования межъядерных хроматиновых мостов и их фрагментов – «хвостатых» ядер в тироцитах у пострадавших в результате аварии на ЧАЭС представляют особый интерес для радиационной цитопатологии. Наряду с научным интересом, результаты этих исследований также могут иметь важное практическое значение для биоиндикации воздействий радиационных факторов и в принятии медицинских экспертных решений для связи заболеваемости с облучением.

Теперь перейдем к рассмотрению результатов собственных цитологических исследований. В цитологических препаратах из пунктатов узлового зоба ЩЖ на фоне коллоида и эритроцитов выявлялись клетки фолликулярного эпителия, сохранившие цитоплазму и голоядерные клетки. Тироциты располагались в группах и одиночно. Ядра клеток фолликулярного эпителия окрашивались равномерно и имели идеально округлые контуры. Дискариоз, как правило, не отмечался, хотя в ряде случаев наблюдались клетки с выраженными пролиферативными изменениями (увеличенные ядра, ядрышки, двуядерные клетки). Клетки с признаками атипичности в одном случае выявлены не были. Все цитологические заключения соответствовали коллоидному зобу. Случаи с сопутствующим тиреоидитом не рассматривались.

В исследуемых группах пациентов с узловым зобом Гомельской и Ленинградской области нами были обнаружены 3 основных типа кариопатологий тироцитов (таблица).

Типы кариопатологий тироцитов у пациентов с узловым зобом Гомельской и Ленинградской области

Тип кариопатологий тироцитов	Выявляемость кариопатологий (%)	
	Гомельская обл.	Ленинградская обл.
Микроядра	$1,84 \pm 0,52^*$	$0,64 \pm 0,24^*$
Хроматиновые мосты	$5,25 \pm 0,97^*$	$1,12 \pm 0,28^*$
Хвостатые ядра	$7,84 \pm 1,11^*$	$2,27 \pm 0,56^*$

* $p < 0,05$ по U-критерию Вилкоксона–Манна–Уитни.

Микроядра в тироцитах по цвету, структуре хроматина и интенсивности окрашивания хроматина чаще всего соответствовали таковым свойствам ядер клеток, в которых они наблюдались (рис. 1, см. цветную вклейку). Размеры микроядер тироцитов, как правило, не превышали одной четверти площади основного ядра, а абсолютные размеры (диаметры) микроядер в тироцитах варьировали от 1 до 6 мкм. Форма микроядер в тироцитах была, как правило, круглая или овальная. Значительно чаще микроядра наблюдались в одноядерных клетках, хотя встречались и многоядерные тироциты с микроядрами. Часто встречались микроядра, тесно примыкающие к основному ядру, но без очевидной связи с ним. Следует отметить, что в ряде случаев капли коллоида также могли выглядеть как азур-позитивные структуры, внешне схожие с микроядрами. Кардинальным признаком, отличающих их от микроядер, являлось гомогенное окрашивание, отличное от структуры хроматина. Немаловажным методическим моментом в микроядерном тестировании тироцитов является фактор голаядерности. Поэтому цитологические препараты, в которых преобладают голаядерные клетки, неадекватны для определения частот встречаемости клеток с микроядрами. В наших исследованиях частота клеток с микроядрами была определена только в тироцитах, сохранивших ореол цитоплазмы.

Различия по частоте встречаемости тироцитов с микроядрами между пациентами гомельской группы и ленинградской группы сравнения оказались статистически значимыми на нижнем допустимом уровне значимости (при $p = 0,05$ по U-критерию). Средняя частота встречаемости тироцитов с микроядрами в гомельской группе составила $(1,84 \pm 0,52) \%$, а в группе сравнения из Ленинградской области – $(0,64 \pm 0,24) \%$ (см. таблицу).

Межъядерные хроматиновые мосты. Морфологические аномалии типа хроматиновых мостов в тироцитах обнаруживались практически в двуядерных, а также между одноядерными клетками, входящими в состав кластеров. Они представляли собой хроматиновые тяжи разной толщины и разной длины, которые соединяют ядра между собой. Тинкториальные свойства хроматина мостов соответствовали таковым ядер клеток, которые они соединяли. В наших наблюдениях выявлялись разные морфологические типы мостов (рис. 2, см. цветную вклейку). Среди них можно выделить мосты, начинающиеся от ядер конусовидно и утончающиеся к середине; мосты, имеющие одинаковую толщину на всем протяжении от ядра до ядра, и мосты, на которых

встречались утолщения в виде микроядер. Наблюдение более чем за 150 мостами в тироцитах позволили нам заключить следующее: мосты в тироцитах могут быть симметричными и асимметричными, а также простыми и сложными.

Под симметричными мостами мы подразумеваем такие, которые можно условно расщепить на два «полумоста», являющихся отражением друг друга. Простыми мостами можно назвать такие, толщина которых не изменяется на всем их протяжении от одного ядра до другого (при этом простые мосты всегда симметричные). Сложными мостами считаются все мосты, отличные от простых мостов (т. е. их форма изменяется на протяжении от одного ядра до другого). В свою очередь в отдельные категории можно выделить сложные мосты, на протяжении которых встречаются хроматиновые образования, напоминающие микроядра, нанизанные на хроматиновый тяж. В большинстве случаев в клетках наблюдалось по одному мосту, хотя очень редко, но тем не менее, встречались тироциты с двумя хроматиновыми тяжами между ядрами. Случаи более чем с двумя мостами зарегистрированы не были.

Средняя частота встречаемости тироцитов с мостами в ленинградской группе составила $(1,12 \pm 0,28) \%$ в то время как величина этого показателя в гомельской группе превысила 5% и составила $(5,25 \pm 0,97) \%$. По U-критерию Вилкоксона–Манна–Уитни между группами из Гомельской и Ленинградской области выявлены статистически высокозначимые различия ($p < 0,0001$) (см. таблицу).

Хвосты ядер тироцитов в наших наблюдениях представляли собой морфологические аномалии интерфазных ядер, которые выражались в том, что ядро имело тонкий вырост в цитоплазму (рис. 3, представлен на цветной вклейке). Иногда такой вырост завершался расширением тела хвоста на конце в виде овального или круглого микроядра. Длина хвостов в наших наблюдениях варьировала от 2 до 20 мкм. Цвет, хроматиновая структура и интенсивность окрашивания хвостов, как правило, соответствовали таковым признакам ядер А-клеток, в которых они наблюдались. В единичных случаях в цитоплазме клеток с «хвостатыми» ядрами находились и микроядра малых размеров. «Хвостатые» ядра встречались преимущественно в одно- и двуядерных клетках, реже – в клетках с большим количеством ядер. В целом можно отметить, что хвостатые ядра, как и хромосомные мосты, можно условно подразделить на простые и сложные, а сложные – на хвостатые ядра с комплексами и без них.

Нельзя не отметить морфологическое сходство хромосомных мостов с «хвостатыми» ядрами в тироцитах, т. е. внешне хромосомные мосты представляли собой два «хвоста», связанных между собой, хотя столь же справедливо было бы сказать, что «хвостатые» ядра представляют собой разорванные мосты – полумосты.

Средняя величина показателя «частота встречаемости тироцитов с «хвостатыми» ядрами» в гомельской группе составила ($7,84 \pm 1,11$) %, а в ленинградской – ($2,27 \pm 0,56$) %. Различия между сравниваемыми группами по U-критерию Вилкоксона–Манна–Уитни так же, как и в случае с межъядерными мостами, были статистически высокозначимыми ($p = 0,0001$) (см. таблицу).

Таким образом, представленные результаты указывают на то, что клеточные популяции тироцитов узлового зоба, полученные при пункции ЩЖ, пострадавших в результате «йодного удара» после аварии на ЧАЭС, имеют весь спектр изучаемых кариопатологий тироцитов, которые возникают в результате патологических митозов с хромосомными aberrациями. Повышенная частота встречаемости тироцитов с аномальными ядрами в группе гомельских пациентов отмечается по всему исследованному спектру кариопатологий.

Проведенное нами исследование кариопатологических изменений в клеточных популяциях тироцитов у лиц, пострадавших в йодный период (апрель–май 1986 г.) Чернобыльской катастрофы позволило утверждать, что существует особый вид кариопатологии тироцитов. Суть его заключается в том, что в фолликулярном эпителии среди клеток с мостами в 10–20 % случаев выявлялись мосты аномально большой длины (20–50 мкм). Такой мост мог начинаться из ядра тироцита с одной стороны кластера и заканчиваться в ядре другого тироцита, расположенного в другом участке этого кластера. Гигантские мосты наблюдались, как правило, в кластерах из 7–20 клеток, хотя в ряде случаев мы видели отдельно лежащие одноядерные клетки, ядра которых также были связаны между собой аномально длинным хроматиновым мостом. Гигантские мосты имели несколько меньшую толщину, чем обычные. Иногда в кластерах клеток, сохранивших в цитологических мазках объемную структуру (в так называемых клеточных блоках), было видно, что гигантский мост мог располагаться над или под соседними клетками, а сами клетки, ядра которых эти мосты соединяли, были весьма отдалены друг от друга. Микрофотоснимки гигантских межъядерных мостов представлены на рис. 4 (см. цветную вклейку).

При критическом взгляде на вышеописанное наблюдение естественно возникает вопрос, а не являются ли обнаруженные аномально длинные мосты артефактами? Вполне вероятно, что в процессе приготовления мазков из материала пунктата (мазки из пунктатов ЩЖ делаются аналогично, как и мазки крови, движением стекла с шлифованным краем по предметному стеклу) могло происходить сначала слипание ядер, а затем вытягивание хроматина из ядер в точке слипания. Вероятно также, что гигантские мосты могли быть имитированы детритом, который часто наблюдается в цитологических мазках ЩЖ, особенно при аутоиммунном тиреоидите. Действительно, мы признаем возможность всех этих событий, но, тем не менее, уверены в том, что артефактные мосты по внешнему виду можно отличить от истинных гигантских мостов. Во-первых, артефактные «мосты» всегда тянутся по траектории движения шлифованного стекла, которым делался мазок, во-вторых, рядом с артефактными мостами обнаруживаются разрушенные клетки и (или) клетки с явными дефектами, вызванными механическим воздействием. Наконец, в-третьих, артефактные «мосты» почти всегда соединяют «голые» ядра.

В нашем исследовании мы полностью исключали эти три фактора при регистрации гигантских мостов. Мы также были вынуждены отказаться от кариопатологических исследований пунктатов зобов, сопровождавшихся аутоиммунным тиреоидитом. Для того, чтобы исключить сомнения в том, что гигантские межъядерные мосты в фолликулярном эпителии ЩЖ это не артефакт, мы специально проводили их поиск не в мазках, аналогичных мазкам крови, а в мазках-отпечатках и в гистологических срезах. В мазках-отпечатках из операционного материала удаленных фрагментов ЩЖ отчетливо можно было наблюдать присутствие, на наш взгляд, истинных гигантских мостов. На рис. 5 (см. цветную вклейку) представлен микрофотоснимок случая, когда аномально длинный мост был обнаружен между ядрами фолликулярного эпителия в гистологическом срезе.

Вероятнее всего рост фолликулов ЩЖ и накопление в них коллоида при низкой митотической активности в фолликулярном эпителии способствовали тому, что мосты, образованные дицентриками, растягивались медленно и длительно. Таким образом, можно предположить, что гигантские мосты – это свидетели отдаленных лучевых воздействий и, вероятнее всего, они были индуцированы в йодный период Чернобыльской аварии (в момент «йодного удара»).

Наконец, отметим, пожалуй, самый важный в этом сообщении факт, что гигантские мосты в фолликулярном эпителии мы наблюдали только лишь в мазках при узловом зобе ЩЖ у пациентов из Гомельской области. Не было зарегистрировано ни одного случая выявления тироцитов с гигантскими межъядерными мостами ни у одного из пациентов группы сравнения из Ленинградской области. По-видимому, тироциты с гигантскими межъядерными мостами являются кандидатами на роль радиоспецифических цитологических маркеров, поиск которых в настоящее время продолжается [10].

Список литературы

1. Богданова Т.И. Патология щитовидной железы у детей / Т.И. Богданова, В.Г. Козырицкий, Н.Д. Тронько // Атлас. – Киев : Чернобыльинтеринформ, 2000. – 160 с.
2. Кузоватов С.Н. Межъядерные хромосомные мосты и ядра с протрузиями в клеточных популяциях рабдомиосаркомы РА-23 крыс / С.Н. Кузоватов, В.Ю. Кравцов, Ю.Б. Вахтин // Цитология. – 2000. – Т. 42, № 11. – С. 1097–1102.
3. Морфологические изменения ядер лимфоцитов периферической крови / Кравцов В.Ю., Федорцева Р.Ф., Старкова Е.В., Ярцева Н.М., Никифоров А.М. // Ликвидаторы последствий аварии на Чернобыльской АЭС: патология отдаленного периода и особенности медицинского обеспечения. – СПб. : ЭЛБИ-СПб., 2008. – 439 с.
4. Полиорганый микроядерный тест в эколого-гигиенических исследованиях / под ред. Ю.А. Рахманина, Л.П. Сычевой. – М., 2007. – 312 с.
5. Рожко А.В. Особенности развития тиреоидной патологии у населения, облученного в детском и подростковом возрасте / А.В. Рожко, В.Б. Мяскин, Н.Г. Власова // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезвычай. ситуациях. – 2008. – № 4. – С. 19–22.
6. Слозина Н.М. Генетические последствия чрезвычайных ситуаций (обзор) / Н.М. Слозина, Е.Г. Неронова // Мед.-биол. и соц.-психол. пробл. безопасности в чрезвычай. ситуациях. – 2007. – № 1. – С. 32–40.
7. Ядра с протрузиями – «хвостатые» ядра и радиационные цитогенетические маркеры в культуре лимфоцитов после рентгеновского облучения / А.М. Никифоров, Р.Ф. Федорцева, Е.К. Моносова, Н.М. Ярцева, В.Ю. Кравцов // Радиационная биология. Радиоэкология. – 2000. – Т. 40, N 3. – С. 299–304.
8. Awa A. Mutation research at ABCC/RERF: cytogenetic studies of atomic bomb exposed population / A. Awa // Mutat. Res. – 2003. – Vol. 543. – P. 1–15.
9. Gisselsson D. Chromosomal instability and genomic amplification in bone and soft tissue tumor / D. Gisselsson. – Lund university, 2000. – 75 p.
10. Nuclear abnormalities in aspirated thyroid cells and chromosome aberrations in lymphocytes of residents near the Semipalatinsk nuclear test site / N. Takeichi [et al.]. // J. Radiat Res (Tokyo). – 2006. – Feb 47. – Suppl A171-7.

УДК 616-001.36

И.В. Зарубина, И.А. Юнусов, П.Д. Шабанов

ЭФФЕКТИВНОСТЬ АНТИГИПОКСАНТОВ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ТОКСИКОЗЕ

Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

В экспериментах на крысах показано, что травматический токсикоз (синдром длительного раздавливания) сопровождается нарушениями экскреторной и детоксикационной функций печени, увеличением в крови содержания мочевины, мочевой кислоты, креатинина и калия. Системное введение травмированным животным субстратного антигипоксанта реамберина в дозе 10 мл/кг приводит к увеличению элиминации бромсульфалеина из крови, снижению продолжительности гексеналового сна и уменьшению содержания токсичных метаболитов в крови животных, что в целом защищает от развития травматического токсикоза.

Ключевые слова: травматический токсикоз, синдром длительного раздавливания, реамберин, антигипоксанты, печень.

Введение

Травматический токсикоз – патологическое состояние, развивающееся у пострадавших в результате длительного (4–6 ч и более) раздавливания мягких тканей конечностей обломками разрушенных зданий, сооружений, грунтом при обвалах и т. д. В патогенезе тяжелой компрессионной травмы основными звеньями являются преобладающие в начальной период нейро-

рефлекторные влияния, ведущие к гемодинамическим нарушениям, крово- и плазмопотерям, а также интоксикация организма продуктами аутолиза ишемизированных тканей [7, 11]. В настоящее время большинством исследователей этой проблемы поддерживается токсическая теория патогенеза травматического токсикоза. После декомпрессии мышечная ткань травмированной конечности теряет до 75 %

миоглобина и фосфора, до 70 % креатина, до 66 % калия, которые вместе с продуктами аутолиза мышечной ткани (пептидами, протеолитическими ферментами) поступают в кровеносную систему и вызывают так называемый токсемический шок [2]. Особенностью травматического токсикоза является развивающаяся острая почечная недостаточность, которая часто становится причиной гибели пострадавших [1, 13]. Летальность при данной форме острой почечной недостаточности остаётся достаточно высокой и варьирует от 50 до 70 %, а при присоединении полиорганной недостаточности – до 85–95 %. Наряду с нарушениями почек при травматическом токсикозе или синдроме длительного раздавливания, повреждаются и функции печени, и тяжесть гепаторенального синдрома во многом определяет течение и исход тяжелой компрессионной травмы [9, 10].

Многочисленные патогенетические факторы травматического токсикоза сопровождаются комплексом структурных и функциональных нарушений и, в конечном итоге, вызывают повреждение клеток, получившее название «шоковой клетки». Наиболее перспективными средствами коррекции последствий травматического токсикоза являются метаболические препараты (цитопротекторы), которые благодаря своим клинико-фармакологическим свойствам широко вошли в практическую медицину. Они отличаются высокой лечебной эффективностью и безопасностью, незначительной токсичностью, позитивным взаимодействием с другими медикаментами. Среди подобных препаратов следует выделить субстратные антигипоксанты [3]. С позиций молекулярной фармакологии применение субстратных антигипоксантов при тяжелой компрессионной травме и сопутствующей тканевой гипоксии обусловлено возникновением субстратного «голода» вследствие нарушения поступления пирувата в цикл трикарбоновых кислот [4].

В связи с этим для повышения энергетического потенциала клетки используют субстраты цикла трикарбоновых кислот и, в первую очередь, сукцинат и его соли. Термодинамические преимущества сукцината в скорости окисления над другими субстратами клеточного дыхания обеспечивают его высокие энерготропные и антигипоксические свойства. Сукцинат выполняет регуляторную функцию сигнальных молекул, участвующих в поддержании метаболического гомеостаза на системном уровне [12]. Эти свойства сукцината как фармакологического средства для лечения синдрома длительного раздавливания весьма перспективны, по-

скольку G-сукцинат является сопряженным рецептором GPR91 (orphan G-protein-coupled receptor), он приводит к демпированию (смягчению) сосудисто-почечной артериальной гипертензии и почечной недостаточности.

Таким образом, правомочность применения сукцината и сукцинатсодержащих фармакологических средств для метаболической коррекции нарушенных функций организма не вызывает сомнения. В настоящее время наибольшее распространение в неотложной медицине получил сукцинатсодержащий инфузионный препарат реамберин, обладающий антигипоксической активностью.

Цель работы заключалась в изучении эффективности реамберина при травматическом токсикозе у экспериментальных животных.

Материалы и методы

Экспериментальные группы были представлены 10–12 животными:

- в 1-й группе крыс травматический токсикоз моделировали 4-часовым сдавливанием мягких тканей тазовых конечностей в специальных тисках площадью 5 см² с желобообразным вырезом для предупреждения перелома бедренной кости [5]. Данное исследование одобрено локальным комитетом по этике Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова;
- во 2-й группе крыс реамберин вводили после травмы внутрибрюшинно в оптимальной эффективной дозе 10 мл/кг;
- 3-я группа крыс – интактные животные;
- 4-я группа животных, иммобилизованных в течение 4 ч, служила контролем. Крысы получали эквивалентный объем физиологического раствора.

Материал для исследования забирали спустя 12 ч после декомпрессии. О защитном действии реамберина при травматическом токсикозе судили по скорости выведения из сосудистого русла бромсульфалеина (БСФ), вводимого в бедренную вену в дозе 30 мг/кг [6], продолжительности сна животных при внутрибрюшинном введении гексенала в дозе 60 мг/кг [5], содержанию в крови мочевины, мочевой кислоты, креатинина и калия, определяемым стандартными биохимическими наборами.

Среди функциональных исследований печени проба нагрузкой БСФ оказывается положительной даже при относительно незначительном ее токсичном повреждении. Бромсульфалеиновый тест свидетельствует лишь о нарушении экскреторной функции печени, а не о причинах, его вызывающих, или о характере изменений печеночной ткани. Около 77–89 % БСФ,

введенного в кровь, поглощается печенью, остальное – скелетной мускулатурой. Поступающий с кровью краситель концентрируется в центре печеночных долек, затем выделяется в желчь. Почками выводится всего 0,5 % БСФ. При поражении печени экскреция БСФ в желчь нарушается раньше, чем способность клеток печени к поглощению БСФ. Ретенцию (задержку) БСФ в крови оценивали по формуле:

$$\text{Ретенция (\%)} = C_8 \cdot 100 / C_2,$$

где C_2 – концентрация БСФ в крови через 2 мин после введения БСФ;

C_8 – концентрация БСФ в крови через 8 мин после введения БСФ.

Полученные результаты обрабатывали статистически с использованием стандартного пакета программ Statistika for Windows по общеизвестным методам вариационной статистики с оценкой значимости показателей ($M \pm m$) и различий рассматриваемых выборок по t-критерию Стьюдента. Различия в сравниваемых группах считались достоверными при уровне значимости 95 % ($p < 0,05$).

Результаты исследований и их обсуждение

У крыс 3-й группы через 2 мин после введения БСФ наблюдали максимум содержания красителя в крови, и к 32-й минуте наблюдений определялись лишь следы красителя. После достижения равномерного распределения красителя в крови его удаление из крови отражает активную экскрецию БСФ клетками печени, т. е. «истинную элиминацию». В первой фазе часть красителя очень быстро накапливается в печени. Вторая фаза определяется выведением БСФ в желчные ходы. Фазы протекают одновременно и не могут четко разграничиваться. Ретенция БСФ в крови крыс 3-й группы составляла 42 %. Полученные данные свидетельствуют о способности печени интактных животных практически полностью очищать кровь от БСФ за исследуемый промежуток времени (табл. 1).

Тяжелая травма скелетных мышц через 12 ч после декомпрессии (1-я группа крыс) вызывала замедление равномерного распределения красителя в крови по сравнению с 4-й (контрольной) группой иммобилизованных животных. Равномерное распределение красителя в крови продолжалось в течение 8 мин, затем концентрация БСФ снижалась, но через 32 мин после введения красителя в крови травмированных животных определяли высокую концентрацию БСФ – 58 мкмоль/100 мл. Ретенция БСФ в

Таблица 1
Содержание БСФ в крови крыс (мкмоль/100 мл)

Время наблюдений, мин	Группа крыс		
	1-я	3-я	4-я
1	0**	156 ± 11	170 ± 12
2	45 ± 11**	174 ± 7	185 ± 8*
4	108 ± 11**	137 ± 6	155 ± 7*
8	129 ± 10**	82 ± 5	97 ± 5*
12	120 ± 7**	47 ± 6	58 ± 7*
16	95 ± 11**	20 ± 5	29 ± 7
32	58 ± 7**	2 ± 2	5 ± 2

* $p < 0,05$ по сравнению с 3-й группой.

** $p < 0,05$ по сравнению с 4-й группой.

крови травмированных крыс составляла 287 %. Задержка БСФ в крови крыс свидетельствует об изменении выделения его через желчные ходы и нарушении экскреторной функции печени при тяжелой компрессионной травме.

Введение животным реамберина сразу после травмы (2-я группа) приводило к восстановлению характера элиминации БСФ из крови крыс через 12 ч после травмы (табл. 2).

Таблица 2
Влияние реамберина на содержание БСФ в крови крыс (мкмоль/100 мл)

Время наблюдений, мин	Группа крыс	
	1-я	2-я
1	0	134 ± 11*
2	45 ± 11	148 ± 16*
4	108 ± 11	115 ± 12*
8	129 ± 10	101 ± 14
12	120 ± 7	66 ± 11*
16	95 ± 11	22 ± 12*
32	58 ± 7	5 ± 9*

* $p < 0,05$ по сравнению с 1-й группой.

Максимум содержания красителя определяли на 2-й минуте, затем его содержание плавно снижалось, и на 32-й минуте наблюдений определялось лишь незначительное содержание БСФ. Ретенция БСФ в крови крыс 2-й группы составляла 68%, что в 2 раза меньше, чем у животных 1-й группы. Таким образом, на фоне введения реамберина равномерное распределение БСФ и его удаление из крови животных отражает активную экскрецию красителя гепатоцитами и свидетельствует о восстановлении экскреторной функции печени.

Тяжелая компрессионная травма сопровождалась увеличением в крови животных в 3 раза содержания мочевины (табл. 3). Наряду с этим, в крови травмированных животных через 12 ч после декомпрессии увеличивалось в 3,8 раза содержание мочевой кислоты, в 3 раза – содержание креатинина и в 4 раза – уровня калия (табл. 4). Эти данные свидетельствуют о нару-

Таблица 3

Содержание мочевины и мочевой кислоты в крови крыс

Группа животных	Мочевина, ммоль/л	Мочевая кислота, мг/100 мл
1-я	21,8 ± 11,0*	15,2 ± 1,2*
2-я	15,4 ± 12,0**	7,6 ± 1,4**
3-я	7,1 ± 6,0	3,2 ± 0,5

* p < 0,05 по сравнению с 3-й группой.

** p < 0,05 по сравнению с 1-й группой.

Таблица 4

Содержание креатинина и калия в крови крыс

Группа животных	Креатинин, мкмоль/л	Калий, ммоль/л
1-я	178,4 ± 15*	18,2 ± 1,3*
2-я	121,3 ± 13**	8,7 ± 1,2**
3-я	57,21 ± 12	4,2 ± 0,8

* p < 0,05 по сравнению с 3-й группой.

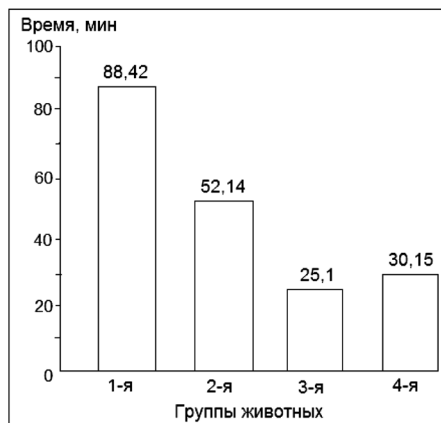
** p < 0,05 по сравнению с 1-й группой.

шении функций почек и развитии эндотоксемии при тяжелой компрессионной травме мягких тканей конечностей. Введение реамберина у крыс 2-й группы приводило к достоверному снижению уровня мочевины на 117 % и мочевой кислоты на 50 % (см. табл. 3).

Наряду с этим, при введении реамберина в крови у травмированных животных снижалось содержание креатинина на 32 % и калия – на 46 % (см. табл. 4).

Поглотительно-выделительная и детоксикационная функции печени являются сопряжено работающей системой, и нарушение в одном ее звене влечет искажение в другом. Учитывая, что при травматическом токсикозе нарушается экскреторная функция печени, была исследована ее детоксикационная способность с помощью гексеналового теста. Продолжительность сна животных на фоне действия гексенала характеризует функциональное состояние цитоплазматической сети гепатоцитов, позволяет косвенно судить о состоянии микросомального окисления в печени и дает возможность оценить активность ферментов *in vivo*. Показано, что травматический токсикоз сопровождался увеличением в 3 раза продолжительности гексеналового сна у травмированных крыс (рисунок).

Можно предположить, что при травматическом токсикозе у животных нарушаются процессы детоксикации в печени вследствие снижения активности микросомальных ферментов. Патохимические механизмы, лежащие в основе нарушений функциональной активности микросомальных ферментов печени, при травме сложны. Тяжелая механическая травма вызывает в



Гексеналовый сон у крыс при травматическом токсикозе.

организме комплекс неблагоприятных изменений, связанных с болевым синдромом, нарушением кровообращения, активацией катаболизма и токсемией вследствие поступления в кровь метаболитических продуктов распада из травмированного мышечного массива. Изменения метаболизма, вызванные нарушениями микросомального окисления, обусловлены взаимодействием отдельных звеньев многокомпонентной оксигеназной системы, фазовым состоянием мембранных липидов, гидратационным окружением мембран. Формируется своеобразный порочный круг: расстройства кровообращения в печени и эндотоксикоз повреждают ультраструктуру печени, нарушая энергопродукцию и активируя свободнорадикальное окисление, а это, в свою очередь, углубляет мембранотоксические эффекты эндотоксинов [8]. Следует полагать, что эти факторы и служат основными причинами нарушений в системе микросомальных монооксигеназ печени при тяжелой травме. Например введение травмированным животным реамберина укорачивало продолжительность гексеналового сна на 41 % (p < 0,05).

Поскольку гексеналовый тест косвенно характеризует состояние эндоплазматического ретикулаума – носителя микросомальных монооксигеназ, можно предположить, что введение реамберина способствует восстановлению активности микросомальной гидроксидирующей системы и, в целом, детоксикационной функции печени при травматическом токсикозе.

Выводы

Травматический токсикоз через 12 ч после тяжелой компрессионной травмы сопровождается нарушениями экскреторной, детоксикационной функции печени, что проявляется в замедлении экскреции бромсульфалеина в крови, удлинением продолжительности гексенало-

вого сна животных, увеличением в крови содержания мочевины, мочевой кислоты, креатинина и калия.

Системное введение травмированным животным реамберина в дозе 10 мл/кг приводит к увеличению элиминации бромсульфалеина из крови, снижению продолжительности гексеналового сна и уменьшению содержания токсичных метаболитов в крови животных, что, в целом, защищает от развития травматического токсикоза.

Список литературы

1. Длительное раздавливание тканей (краш-синдром): метод. письмо / М.И. Кузин, М.И. Сорокина, Р.Я. Герштенкерн, В.Г. Дейнека. – М. ; Донецк, 1968. – 24 с.
2. Ельский В.Н. Взрывная шахтная травма. Экспериментальный анализ проблемы / В.Н. Ельский. – Донецк, 2002. – 172 с.
3. Зарубина И.В. Принципы фармакотерапии гипоксических состояний антигипоксантами – быстроедействующими корректорами метаболизма / И.В. Зарубина // Обзоры по клин. фармакол. и лекарствен. терапия. – 2002. – Т. 1, № 1. – С. 19–28.
4. Зарубина И.В. Молекулярная фармакология антигипоксантов / И.В. Зарубина, П.Д. Шабанов. – СПб., 2004. – 368 с.
5. Криворучко Б.И. Влияние тяжелой травмы на систему микросомальных монооксигеназ в печени крыс / Б.И. Криворучко, Л.И. Иванова, И.В. Зарубина // Вопр. биол., мед. и фармацевт. химии. – 2002. – № 2. – С. 32–34.
6. Модификация бромсульфалеиновой пробы для изучения функционального состояния печени у крыс / Л.И. Израйлет, В.Н. Соломинский, Т.Н. Шibaева [и др.] // Гигиена и санитария. – 1976. – № 3. – С. 59–61.
7. Нечаев Э.А. Синдром длительного сдавления: руководство для врачей. / Э.А. Нечаев, А.К. Ревской, Г.Г. Савицкий. – М. : Медицина, 1993. – 208 с.
8. Организация, обследование и контроль лечения при травматическом токсикозе : метод. рекомендации. – М., 1991. – 24 с.
9. Синдром длительного сдавления / под ред. Э.А. Нечаева. – М. : Воениздат, 1989. – 240 с.
10. Структура причин и эффективность лечения острой почечной недостаточности по материалам отделения интенсивной нефрологии / О.Л. Подкорытова, К.Э. Лосс, Н.Я. Ткаченко [и др.] // Анестезиология и реаниматология. – 2005. – № 2. – С. 50–52.
11. Bywaters E.G.L. 50 years on: the crush syndrome / E.G.L. Bywaters // Brit. Med. J. – 1990. – Vol. 301. – P. 1412–1415.
12. Succinate is a paracrine signal for liver damage / P.R. Correa, E.A. Kruglov, M. Thompson [et al.] // J. Hepatology. – 2007. – Vol. 47, N 2. – P. 262–269.
13. The role of the renal disaster relief task force in the prevention and treatment of crush syndrome in mass disasters / R. Vanholder, W. van Biesen, E. Hoste [et al.] // Acta Clin. Belg. Suppl. – 2007. – N 2. – P. 405–407.

СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВОСПРИЯТИЯ ИНФОРМАЦИИ И ИНФОРМАЦИОННО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ НАСЕЛЕНИЯ, ПРОЖИВАЮЩЕГО НА ТЕРРИТОРИЯХ С ЯДЕРНЫМИ ОБЪЕКТАМИ

Управление преодоления последствий радиационных аварий МЧС России, Москва;
Администрация г. Дубна Московской обл.;
Обнинский государственный технический университет атомной энергетики,
г. Обнинск, Калужской обл.

Представлены результаты изучения социально-психологических особенностей восприятия радиационного риска населением территорий с ядерными объектами научного назначения. Обоснованы рекомендации по информационно-психологической защите населения от неадекватной психотравмирующей информации, связанной с возможным воздействием радиационного фактора.

Ключевые слова: восприятие радиационного риска, информационно-психологическая безопасность населения, информационно-психологическая защита населения.

Мировой опыт развития атомной энергетики свидетельствует о том, что в штатной эксплуатации ядерных установок обеспечивается высокая степень безопасности населения. Однако в обществе достаточно выражено негативное восприятие факта существования атомных электростанций. Памятуя о крупномасштабной радиационной аварии на Чернобыльской АЭС, население обеспокоено наличием принципиальной возможности радиационного облучения.

Среди населения, не имеющего ясных представлений о природе радиационных эффектов или не имеющего соответствующего опыта работы, бытует убежденность, что рано или поздно население вблизи АЭС или иных территорий, или предприятий, которые получили название объектов использования атомной энергии или потенциально радиационно опасных территорий, будет подвергнуто радиационному поражению. Драматически оценивая влияние радиации на здоровье, эти слои населения воспринимают враждебно идеи развития атомной энергетики и лично тех, кто пытается выступать в поддержку таких идей. К числу таких потенциально радиационно опасных территорий относятся и наукограды (например г. Дубна), где в научных целях эксплуатируются ядерные реакторы.

Причины драматизации восприятия радиационного риска связаны с двумя рядами причин, объективного и субъективного характера. Объективно люди напуганы реальными событиями Чернобыльской аварии, другими инцидентами, ставшими известными годы спустя после того, как они произошли. Субъективный ряд причин обусловлены индивидуальными особенностями и определяются личностным опытом каждого человека.

Оба ряда причин связаны с факторами психологии человека. Имеются особенности в психологии восприятия радиационного риска и отличия в восприятии лицами, имеющими и не имеющими профессиональные знания о воздействии радиации на живые организмы. Представление об опасности радиационного воздействия складывается и усиливается у непрофессионала под влиянием ряда факторов восприятия риска. Рассмотрим их кратко.

Психологические особенности восприятия радиационного риска таковы, что профессионально неподготовленные люди в большей мере, чем профессионалы, подвергнуты страхам и фобиям в связи с представлениями об опасности радиационного поражения. Поэтому есть основания полагать, что негативное отношение населения к функционированию АЭС и ядерных объектов (в том числе ядерных реакторов) формируется неадекватностью преподносимой населению информации и связано с ошибками при формировании общественного мнения. Это определяет высокую актуальность изучения социально-психологических особенностей восприятия радиационного риска и разработки рекомендаций по совершенствованию деятельности государственных и общественных учреждений по информационно-психологической защите населения от неадекватной психотравмирующей информации

По мнению многих авторов, информационное обеспечение должно играть роль неотъемлемого системообразующего фактора в работе с населением по снижению психоэмоционального напряжения и оптимизации социально-психологических процессов в обществе [1–6, 11]. При этом отмечено, что для преодоления сложившихся стереотипов и формирования

общественного мнения, адекватного культуре радиационной безопасности, необходимо организовать систему информационного обеспечения населения, также адекватного времени и месту, изучив для того структуру населения по информированности в области радиационного риска и локальные особенности в восприятии риска конкретными людьми, населяющими местность.

Психологами показано, что восприятие риска тем острее, чем меньше имеется конкретных сведений об известной в общих чертах опасности [1, 5, 6, 12]. В развитии риска тесно переплетается сознательное и бессознательное в поведении человека. На бессознательном уровне в психологии человека «работают» защитные механизмы во всем их многообразии, что проявляется в стереотипах поведения в условиях угрозы, т. е. человек как живое существо и биологический организм стремится избежать опасности каким-либо образом – либо бегством, либо укрывается за «экраном», либо прибегает к агрессивно-защитной форме действий. Бегство может быть применено в прямой и переносной форме. В качестве «экрана» могут быть применены самые различные факторы и эффекты, например, имидж – «маска», работа, стереотип поведения и т. п. Агрессивность применяется человеком как защита в случае отсутствия возможности избежать риска другим образом или в силу индивидуальных особенностей личности – как стереотип поведения.

На сознательном уровне человек использует те же пути, но облакает их в форму рационализации своих поступков [7]. Человек адаптируется к ситуациям, связанным с риском и повторяющимся систематически; происходит познавательная реорганизация информации в сторону снижения диссонирующего эффекта. Согласно известной теории когнитивного (познавательного) диссонанса Л. Фестингера, человек смягчает действие тревожащего сообщения. Он либо не принимает информацию об угрозе к сведению, либо меняет свое отношение к тем факторам, которые представлялись ему лишенными угрозы, либо перестраивает стиль своего поведения адекватно угрозе [6, 8].

На сознательном уровне восприятие риска профессионалом и человеком, не имеющим представлений о природе риска, имеет существенные отличия [1, 2, 5, 6, 11].

Когорта профессионалов делится на множество групп-выборок по уровню подготовленности в вопросах радиационного риска, по полу и возрасту, по социальным признакам. Психологический анализ восприятия риска в этих вы-

борках потребовал бы большого числа психологов и больших затрат времени и средств. Однако сам факт выполнения работ по предотвращению развития аварии на ЧАЭС персоналом АЭС и пожарными, без каких-либо принуждений в условиях высокого риска, красноречиво говорит о важности личностных аспектов проблемы восприятия риска [1, 3, 10].

Что касается профессионально неподготовленного населения, то здесь еще более важным становится личностный, а также социально-психологический аспекты в исследовании реакций на факторы риска, как реально существующие, так и воображаемые.

Как справедливо отмечает В.Н. Абрамова [1, 5], вопросы психологии восприятия радиационного риска населением потенциально радиационно опасных территорий с АЭС, с ядерными реакторами (ЯР) и др. неотрывны от психологии тех, кто пережил на своем опыте последствия радиационной аварии, и было бы ошибкой рассматривать эти две стороны одного процесса врозь. Уход от сопоставления этих двух сторон в выборе подходов к информированию населения обернется самыми серьезными последствиями, усилив недоверие среди населения к официальной научной информации, которое до сих пор полностью не изжито, а усилия по нормализации отношения населения к вопросам развития атомной энергетики не будут иметь успеха.

Психологические теории восприятия риска и эмпирические данные об адаптации населения к условиям проживания на территориях, загрязненных в результате радиационных выбросов, необходимы не только для принятия решений о развитии атомной энергетики, но и для подготовки решений важнейших вопросов выживания человечества в современном мире.

Однако стрессовые расстройства населения регионов, подвергшихся радиационному загрязнению после аварии на ЧАЭС, столь значительны, что в большинстве случаев именно психологические последствия аварии представляются медикам главной угрозой его здоровью [5, 6]. Это состояние через социально-психологические механизмы (внушение, заражение, подражание, убеждение) передается той части населения, которая проживает на чистых территориях, в виде страхов возможного поражения, связанного с функционированием АЭС, ЯР.

Послеаварийные состояния социально-психологической дезадаптации населения после Чернобыльской аварии, их негативные последствия и необходимость защитных мер неоднократно обсуждались специалистами ВОЗ, ООН

и МАГАТЭ. Были сделаны однозначные выводы – необходимы долгосрочные программы мониторинга населения по психологическим факторам, влияющим на состояние здоровья людей, разработка соответствующих профилактических и коррекционных программ поддержки. Система поддержки может быть продуктивной только при наличии осознанной потребности населения в конкретных формах помощи. Иными словами, для разработок программ поддержки необходимо исследовать структуру потребностей, мотивации и психологической готовности населения к разным формам активности.

Изучая мотивационную сферу жизнедеятельности населения, ОНИЦ «Прогноз» выполнил анализ причин обращений граждан в центры социально-психологической помощи населения. Отмечено, что основными факторами, характеризующими дестабилизацию социально-психологической обстановки и дезадаптацию населения к условиям повышенного радиационного риска, служат четыре формы дистресса [5]:

- 1) беспокойства и страхи по поводу медицинских последствий радиации для здоровья;
- 2) внутриличностные конфликты, связанные с изменениями в личностных установках и когнитивных структурах, сопровождающиеся продолжительными состояниями нервного напряжения, повышенной уязвимостью, ранимостью;
- 3) озабоченность в связи с затруднениями в межличностных контактах, ощущения потерянности, одиночества;
- 4) психологический дискомфорт, связанный с социальной дезадаптацией; неуверенность в завтрашнем дне, неприспособленность к меняющимся условиям; ощущения социального тупика, нерешаемости социальных проблем выделенных групп; неудовлетворенность средствами социальной защиты пострадавших от аварии.

Отмечено, что работа с населением, нуждающимся в психологической помощи (пострадавшим в результате аварии на ЧАЭС, участвующим в ликвидации последствий, аварии, испытывающим дискомфорт в связи с проживанием вблизи АЭС, ЯР), должна ориентироваться на конкретные потребности населения и опираться на своевременную и достоверную информацию о радиационной и социальной обстановке в регионе. Это определяет высокую значимость проблемы информационно-психологической безопасности личности.

Для улучшения социально-психологической обстановки информирование населения по вопросам радиационного риска и принимаемым

мерам защиты необходимо проводить с учетом особенностей психологии восприятия информации, т. е. информация для населения должна быть доходчивой (излагаемой простым и ясным языком); несущей новую дополнительную информацию к имеющейся старой информации, дополняющей до целого представления о стрессующем источнике (в противном случае человек сам «достраивает» до целого образа, имея в виду не всегда адекватный смысл информации); включающей в контексте нового блока информации уже имеющуюся у населения информацию так, чтобы новое было понятнее, проще («простое» поглощает «сложное»); соотносящейся с ожиданиями населения; представленной в течение времени, не превышающего порога угасания интереса и тем более не превышающего порога, за которым психоэмоциональное напряжение может лавинообразно вырасти после появления запоздалой информации.

На основании проведенного авторами исследования социально-психологических проблем и показателей стресса жизни населения, проживающего на территориях с ядерными объектами [9], был сделан вывод о том, что информационная стратегия социально-психологической работы с населением в связи с радиационным риском должна ориентироваться на актуальные потребности населения. Также важно при проведении информационной работы с населением опираться на своевременную и достоверную информацию о готовности населения к восприятию социальных решений. Необходимо привлекать широкие слои населения к обсуждению и решению их социальных проблем на региональном уровне, с помощью СМИ, через организацию обратной связи «население – региональные органы управления». Обязательно необходимо учитывать социальные особенности и психологию восприятия информации людьми; возможности улучшения диалога органов власти с населением; опираться на психологическую экспертизу административных решений на предмет влияния этих решений на психологический климат населения; учитывать социально-психологическую адаптацию населения к проживанию в условиях повышенного риска, в меняющихся социальных условиях.

Далее был проведен анализ задач и функций системы социального обслуживания населения (на примере наукограда г. Дубна). Отмечено, что существующая система социального обслуживания муниципального образования г. Дубна имеет достаточно развитую сеть учреждений, в которых работают психологи, медицинские и

социальные работники. Однако эта система слабо ориентирована на решение задач обеспечения информационно-психологической безопасности населения от неадекватной психотравмирующей информации, связанной с возможным воздействием радиационного фактора.

Развитию нормативной правовой основы обеспечения уделяется достаточно большое внимание. Например, подготовлены и активно обсуждаются в комитетах Государственной Думы РФ проекты федеральных законов «Об информационно-психологической безопасности» и «Безопасности психосферы», направленные на формирование правовой основы обеспечения безопасности психики человека, духовной жизни общества и интересов государства.

В муниципальном образовании г. Дубна Московской обл. в этом плане с нашим непосредственным участием разработаны и реализуются региональная программа «Система экологической безопасности г. Дубна», включающая «Экологическую доктрину города» и примерный перечень работ, необходимых для достижения означенной цели. В г. Дубна создана система комплексного экологического мониторинга. Ежеквартальные отчеты о состоянии городской среды направляются в администрацию города, правитель-

ство Московской области, в местные средства массовой информации, рассылаются предприятиям и организациям Дубны. Динамика основных показателей обсуждается на городском научно-экологическом совете и отражается на странице в Интернете (www.ecosenter.dubna.ru).

Организационная составляющая системы обеспечения устанавливает функциональную структуру общественных организаций и государственных органов, занимающихся реализацией правовых норм в данной области, и отношения между ними, а также между этими организациями и органами, с одной стороны, и гражданином – с другой. Представляется, что важнейшей частью организационной составляющей системы должны быть соответствующие структуры гражданского общества.

Технологическая составляющая рассматриваемой системы обеспечивает возможность свободного и безопасного информационного обмена между гражданами, членами групп и групповых ассоциаций и предотвращения противоправного информационного воздействия на них. Она должна обеспечить возможность своевременного выявления возникающих угроз личности, общества и государства, оценку возможного и нанесенного ущерба этой безопас-



Структурно-функциональная модель взаимодействия основных компонентов системы информационно-психологической защиты населения от неадекватной информации, связанной с радиационным риском.

ности и организации эффективного противодействия данным угрозам.

Отмечено, что в решении экологических проблем информационно-психологической защиты населения важное значение имеет Международный университет природы, общества и человека «Дубна». Являясь штаб-квартирой ЮНЕП (департамент ООН), университет стал центром международного молодежного экологического движения. Преподаватели кафедр, студенты и выпускники университета, прежде всего кафедр экологии и социальной работы, ведут большую научно-исследовательскую и методическую работу в рамках ряда целевых программ («Экология Подмосковья» и др.).

Однако для реализации задач информационно-психологической защиты и помощи населению, мониторинга социально-психологических проблем и показателей стресса жизни населения, проживающего на территориях с ядерными объектами, требуется создание на базе гуманитарных кафедр (социальной работы, экологии, психологии, гуманитарных дисциплин и др.) университета регионального организационно-методического центра информационно-психологической защиты населения от неадекватной информации, связанной с радиационным риском. На примере наукограда г. Дубна была обоснована структурно-функциональная модель регионального организационно-методического центра информационно-психологической защиты населения от неадекватной информации, связанной с радиационным риском (схема).

Отмечена необходимость пересмотра программ дошкольного, среднего и высшего образования, профессиональной переподготовки и повышения квалификации специалистов (прежде всего управленческого персонала, психологов, медицинских и социальных работников), в которые рекомендовано включить занятия по ознакомлению с концептуальными основами информационно-психологической безопасности и защиты населения от неадекватной информации, связанной с радиационным риском.

Таким образом, население, проживающее на радиационно загрязненных, чистых территориях и территориях с ядерными объектами, нуждается в создании системы информационно-психологической защиты на федеральном и региональном уровнях, обеспечивающей взаимодействие социальных (государственных) институтов с общественными организациями, отдельными специалистами. Она должна реали-

зоваться в информационной и юридической защите интересов граждан. Федеральные, региональные, локальные программы информационно-психологической защиты граждан являются механизмом, который обеспечивает информационно-психологическую безопасность личности и общества.

Список литературы

1. Абрамова В.Н. Взгляд психолога на Чернобыльскую аварию / В.Н. Абрамова // Наука и жизнь. – 1988. – № 11. – С. 78–81.
2. Абрамова В.Н. Особенности восприятия радиационного риска населением Калужского региона / В.Н. Абрамова // Наследие Чернобыля : материалы Калужской науч.-практ. конф. – Калуга ; Обнинск, 1992. – С. 106–114.
3. Абрамова В.Н. Восприятие риска: психологический аспект / В.Н. Абрамова. – М., 2000. – 50 с.
4. Абрамова В.Н. Анализ причин обращения граждан в консультационные пункты социально-психологической помощи населению / В.Н. Абрамова, Т.Б. Мельницкая, В.П. Кушнерук // Реализация семейной и молодежной политики в современных условиях: регион. науч.-практ. конф. – Калуга, 1997. – С. 6–12.
5. Абрамова В.Н. Мотивационные аспекты социально-психологического статуса населения радиационно-загрязненных территорий России: науч. отчет МЧС России / В.Н. Абрамова, Т.Б. Мельницкая, Е.А. Павлова ; ОНИЦ «Прогноз». – Обнинск. 1994. – 31 с.
6. Вишневская В.П. Психология образа болезни у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС с психосоматической патологией (концепция, феноменология, особенности формирования и коррекции) : дис. ... д-ра психол. наук / Вишневская В.П. – Минск, 2004. – 409 с.
7. Грановская Р.М. Защита личности (психологические механизмы) / Р.М. Грановская, И.М. Никольская. – СПб. : Знание, 1999. – 352 с.
8. Машков В.Н. Психология управления : учеб. пособие. – СПб. : Изд-во Михайлова В.А., 2000. – 208 с.
9. Мельницкая Т.Б. Информационно-психологическая защита населения, проживающего на территориях с ядерными объектами научного назначения / Т.Б. Мельницкая, В.Э. Прох // Вестн. психотерапии. – 2009. – № 1. – С. 86–96.
10. Патология отдаленного периода у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / под ред. А.М. Никифорова. – СПб. : ВЦЭРМ МЧС России, 2004. – 400 с.
11. Рыбников В.Ю. Медико-психологическая реабилитация населения после крупномасштабных радиационных аварий / В.Ю. Рыбников, Т.А. Марченко. – М. : Копи-Р, 2004. – 180 с.
12. Управление риском. Риск. Устойчивое развитие. Синергетика. – М. : Наука. 2000. – 435 с.

УПРАВЛЕНИЕ МЕДИЦИНОЙ КАТАСТРОФ : БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Представляем алфавитный библиографический список книжных изданий (книг, брошюр), изданных на русском языке в России в 1994–2007 гг. (95 назв.) по управлению медициной катастроф (по планированию, прогнозированию, организации основных видов деятельности, определению потребностей в силах и средствах, материальному обеспечению, учету, психофизиологическому сопровождению участников ликвидации чрезвычайных ситуаций и др.).

Алферов В.Ф. Военная и экстремальная медицина: организация, основы деятельности : учеб. пособие / В.Ф. Алферов, В.И. Глухеньков, А.Е. Болванович ; Мордов. гос. ун-т им. Н.П. Огарева. – Саранск, 2007. – 104 с. Тираж 1000 экз.

Брюсов П.Г. Прогнозирование в медицине катастроф / П.Г. Брюсов, Г.И. Назаренко, В.Н. Жижин ; Центр. ин-т травматологии и ортопедии им. Н.Н. Приорова. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1995. – 237 с. Тираж 1000 экз. ISBN 5-7511-0687-3.

Вандышев А.Р. Медицина катастроф : учеб. пособие для мед. училищ и колледжей / А.Р. Вандышев. – Ростов н/Д : Феникс, 2002. – 249 с. ISBN 5-222-02160-2. Тираж 10 000 экз.

Виноградов А.В. Медицинская помощь в чрезвычайных ситуациях : учеб. пособие для подгот. руководящего, команд. состава, бойцов аварийно-спасат. и др. формирований ГО и МЧС, сил быстрого реагирования, рабочих, служащих, работников сел. хоз-ва и всего остального населения по тематике ГО и ЧС / А.В. Виноградов, В.В. Шаховец. – М. : Воен. знания, 1997. – 64 с. – (Б-чка «Воен. знания»). ISBN 5-89630-008-5. Тираж 2000 экз.

Военно-полевая хирургия : руководство / Агапов В.К. [и др.] ; под ред. П.Г. Брюсова, Э.А. Нечаева. – М. : ГЭОТАР Медиа, 1996. – 413 с. Тираж 5000 экз. ISBN 5-88816-002-4.

Всероссийская служба медицины катастроф: создание, задачи, организация, режимы функционирования : пособие для врачей / С.Ф. Гончаров [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 69 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-046-7. Тираж 100 экз.

Гончаров С.Ф. Организация работы полевых госпиталей медицины катастроф для оказания медицинской помощи вынужденным переселенцам (беженцам) / С.Ф. Гончаров, И.А. Назарова, И.И. Сахно. – М. : ВЦМК «Защита», 2004. – 236 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-086-6. Тираж 300 экз.

Губченко П.П. Медицинское обеспечение населения и действий сил в чрезвычайных ситуациях / П.П. Губченко, И.П. Губченко ; Фак. гражд. обороны Воен.-инженер. ун-та. – Калуга : Облиздат, 2000. – 347 с. ISBN 5-89653-120-6. Тираж 500 экз.

Губченко П.П. Медико-санитарное обеспечение в чрезвычайных ситуациях / П.П. Губченко ; МЧС России, Фак. гражд. обороны Общевоинской акад. Вооруж. сил Рос. федерации. – Калуга : Бочкарева Н.Ф., 2007. – 590 с. ISBN 978-5-89552-225-7. Тираж 750 экз.

Евстропов В.М. Опасные природные и производственные процессы. Медицина катастроф : [учеб. пособие] / В.М. Евстропов ; Рост. гос. строит. ун-т. – Ростов н/Д : РГСУ, 2005. – 66 с. Тираж 100 экз.

Интенсивная терапия при политравме : метод. рекомендации : МР № 99/126 / В.Е. Розанов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 51 с. ISBN 5-93064-037-8. Тираж 250 экз.

Каминский Ю.В. Медицинское обеспечение населения в чрезвычайных ситуациях : учеб. пособие / Ю.В. Каминский, В.П. Башкиров. – Владивосток : Медицина ДВ, 2004. – 351 с. ISBN 5-98301-003-4. Тираж 1000 экз.

Каратай Ш.С. Хирургия медицины катастроф : практ. рук. / Ш.С. Каратай, А.Ю. Анисимов, К.Ш. Зыятдинов. – Казань : Медицина, 2001. – 25 с. ISBN 5-7645-0187-3. Тираж 530 экз.

Коллективные и индивидуальные средства защиты. Контроль защитных свойств / В.П. Малышев [и др.] ; науч. ред. В.Н. Крутиков, М.И. Фалеев. – М. : Деловой экспресс, 2002. – 401 с. ISBN 5-89644-076-6. Тираж 1000 экз.

Коротков Б.П. Безопасность жизнедеятельности и медицина катастроф : учеб. пособие : [для студентов сред. проф. образования] / Б.П. Коротков, И.Г. Черепанов. – М. : Дашков и К^о ; Ростов н/Д : Наука-Пресс, 2007. – 478 с. ISBN 978-5-91131-254-1. Тираж 2500 экз.

Костомарова Л.Г. Территориальная служба медицины катастроф Москвы / Л.Г. Костомарова, Л.Л. Стажадзе. – М. : Аякс, 2001. – 222 с. ISBN 5-8293-0009-6. Тираж 500 экз.

Кошелев А.А. Медицина катастроф : теория и практика : учеб. пособие / А.А. Кошелев. – ...

СПб. : Паритет, 2000. – 254 с. – (Сестринское дело). ISBN 5-93437-058-8. Тираж 7000 экз.

Изд. 2-е, доп. и перераб. – СПб. : ЭЛБИ-СПб, 2006. – 318 с. ISBN 5-93979-152-2. Тираж 2000 экз.

Крупные радиационные катастрофы : последствия и защитные меры / Р.М. Алексахин, Л.А. Булдаков, В.А. Губанов [и др.] ; ред. Л.А. Ильин [и др.]. – М. : ИздАТ, 2004. – 555 с. ISBN 5-86656-164-6.

Медицина катастроф : (основы оказания мед. помощи пострадавшим на догоспитальном этапе) : учеб. пособие для стоматол. фак. мед. вузов ; зубо-врачеб. и зуботехн. отд-ний мед. колледжей и училищ / Х.А. Мусалатов [и др.] ; под ред. Х.А. Мусалатова ; Всерос. учеб.-науч.-метод. центр по непрерыв. мед. и фармац. образованию. – М. : ВУНМЦ МЗ РФ, 2002. – 438 с. ISBN 5-89004-169-Х. Тираж 3000 экз.

Медицина катастроф и реабилитация / В.И. Стародубов, С.Ф. Гончаров, Г.П. Лобанов [и др.]. – М. : Знание, 1999. – 735 с. ISBN 5-87633-043-4.

Медицинская и профессиональная реабилитация участников ликвидаций чрезвычайных ситуаций : соврем. методолог. подходы : пособие для врачей / А.Ф. Бобров, А.Ф. Зубарев, В.Е. Илларионов [и др.] ; под ред. С.Ф. Гончарова, В.Н. Преображенского ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1998. – 51 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). Тираж 1000 экз. ISBN 5-93064-002-5.

Медицинское снабжение службы медицины катастроф Министерства здравоохранения Российской Федерации : сб. офиц. док. / сост. О.В. Воронков ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 157 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-010-6.

Методические документы по организации ликвидации медико-санитарных последствий химических аварий / Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2001. – 116 с. Тираж 500 экз.

Методические рекомендации по определению потребности в медицинских силах и средствах при землетрясениях : метод. рекомендации : МР № 99/62 / С.Ф. Гончаров [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 26 с. ISBN 5-93064-015-7.

Методы и объемы обследования населения при радиационной аварии : метод. указания № 2000/216 / [Г.М. Аветисов] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2001. – 29 с. ISBN 5-93064-058-0. Тираж 500 экз.

Мусалатов Х.А. Хирургия катастроф : учеб. для мед. вузов / Х.А. Мусалатов. – М. : Медицина, 1998. – 590 с. – (Учеб. лит. для студентов мед. вузов). ISBN 5-225-02710-5. Тираж 5000 экз.

Наиболее распространенные формы психических нарушений у населения на разных этапах локального вооруженного конфликта и при террористических актах : клинич. особенности, диагностика и лечение : пособие для врачей / В.П. Коханов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2004. – 25 с. – (Прилож. к журн. «Медицина катастроф»). Тираж 300 экз.

Обеспечение биологической, химической и радиационной безопасности при террористических актах / Г.Г. Онищенко, А.А. Шапошников, В.Г. Субботин [и др.] ; под ред. Г.Г. Онищенко. – М. : Гигиена, 2005. – 430 с. Тираж 1000 экз. ISBN 5-89004-075-3.

Оказание медицинской помощи пораженным при радиационных авариях на догоспитальном этапе : пособие для врачей / Г.М. Аветисов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 58 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-014-9. Тираж 500 экз.

Определение экономического ущерба от медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций (людские потери) : метод. рекомендации : МР

№ 99/60 / В.П. Корчагин, В.Л. Нарожная ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 44 с. ISBN 5-93064-024-6. Тираж 300 экз.

Организационные и клинические аспекты оказания медицинской помощи пораженным при травмах головы и шеи на этапах медицинской эвакуации в чрезвычайной ситуации : пособие для врачей и провизоров / Б.П. Кудрявцев [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2001. – 136 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-053-Х. Тираж 400 экз.

Организационные и клинические аспекты оказания медицинской помощи пораженным с повреждениями опорно-двигательной системы в чрезвычайных ситуациях : пособие для врачей / А.В. Гаркави [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2003. – 109 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины). ISBN 5-93064-081-5. Тираж 300 экз.

Организация санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий при радиационных авариях : руководство : [для системы послевуз. проф. образования врачей] / Аветисов Г.М. ; Ин-т биофизики, Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2005. – 522 с.

Организация анестезиологического обеспечения хирургической помощи в медицине катастроф : метод. рекомендации : МР N 98/296 / В.А. Белов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 19 с. Тираж 150 экз. ISBN 5-93064-019-Х.

Организация и проведение комплекса санитарно-противоэпидемических мероприятий при работе полевого многопрофильного госпиталя в зоне эпидемического риска : метод. рекомендации : МР № 2510/1612-01-34 / С.Ф. Гончаров [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита» – М. : ВЦМК «Защита», 2003. – 56 с. ISBN 5-93064-065-3. Тираж 300 экз.

Организация и проведение медицинской экспертизы контингентов, участвующих в ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций : метод. рекомендации : МР № 98/270 / А.А. Матвеев [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 21 с. ISBN 5-93064-040-8. Тираж 200 экз.

Организация и проведение режимно-ограничительных мероприятий в зонах стихийных бедствий и техногенных катастроф. 1.2. Общие вопросы. Эпидемиология : метод. указания : МУ 1.2.793-99 / А.А. Шапошников [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита», Департамент гос. сан.-эпидемиолог. надзора. – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 26 с. ISBN 5-93064-042-4. Тираж 500 экз.

Организация и проведение санитарно-гигиенических мероприятий в зонах химических аварий : 1.1. Гигиена, токсикология, санитария : метод. указания МУ 1.1.724-98 / Всерос. центр медицины катастроф «Защита», Департамент гос. сан.-эпидемиолог. надзора. – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 25 с. – (Гос. санитар.-эпидемиол. нормирование Рос. Федерации). ISBN 5-93064-016-5. Тираж 500 экз.

Организация и проведение экстренной профилактики инфекционных болезней в чрезвычайной ситуации : метод. рекомендации : МР № 2510/1614-01-34 / А.А. Шапошников [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2003. – 49 с. ISBN 5-93064-068-8. Тираж 300 экз.

Организация лечения при термических поражениях в чрезвычайных ситуациях : метод. рекомендации № 98/290 / [В.Е. Розанов] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 48 с. ISBN 5-93064-026-2. Тираж 300 экз.

Организация ликвидации медико-санитарных последствий биологических, химических и радиационных террористических актов : практ. руководство / Г.Г. Онищенко [и др.] ; под ред. Г.Г. Онищенко. – М. : ВЦМК «Защита», 2005. – 327 с. ISBN 5-93064-096-Х. Тираж 300 экз.

Организация медико-санитарного обеспечения при террористических актах с использованием опасных химических и отравляющих веществ : метод. рекомендации : МР № 2510/13132-01-34 / Г.П. Простакишин [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2003. – 35 с. ISBN 5-93064-075-0. Тираж 300 экз.

Организация медицинского обеспечения населения в условиях вооруженных конфликтов : метод. рекомендации / С.Ф. Гончаров [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2003. – 77 с. ISBN 5-93064-079-3. Тираж 300 экз.

Организация медицинского обеспечения населения при химических авариях : руководство / Ю.Ю. Бонитенко [и др.] ; Всерос. центр экстрен. и радиац. медицины МЧС России, Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2004. – 221 с. ISBN 5-93064-083-1. Тираж 300 экз.

Организация медицинского снабжения формирований и учреждений службы медицины катастроф : пособие для провизоров и врачей / О.В. Воронков ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2003. – 112 с. ISBN 5-93064-078-5. Тираж 300 экз.

Организация медицинской помощи в системе жизнеобеспечения населения при ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций : метод. указания / М.И. Гоголев ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 11 с. ISBN 5-93064-021-1. Тираж 300 экз.

Организация медицинской помощи населению в чрезвычайных ситуациях : учеб. пособие для мед. вузов / В.И. Сахно, Г.И. Захаров, Н.Е. Карлин, Н.М. Пильник ; науч. ред. Ю.Д. Игнатов. – СПб. : Фолиант, 2003. – 246 с. ISBN 5-93929-064-7. Тираж 1000 экз.

Организация медицинской помощи пострадавшим с механическими травмами в мирное и военное время / Брюсов П.Г., Жижин В.Н., Коноваленко С.И. [и др.] ; под ред. К.М. Лисицына, П.Г. Брюсова ; Рос. акад. мед. наук, Гл. воен.-мед. упр. МО РФ. – Томск : Изд-во Том. ун-та, 1994. – 236 с. ISBN 5-7511-0673-3. Тираж 1000 экз.

Организация мониторинга химического загрязнения объектов окружающей среды при техноген-

ных авариях : 1.1. Гигиена, токсикология, санитария : метод. указания МУ 1.1 791-99 / Всерос. центр медицины катастроф «Защита», Департамент гос. санитар.-эпидемиол. надзора. – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 26 с. – (Гос. санитар.-эпидемиол. нормирование Рос. Федерации). ISBN 5-93064-2050-5. Тираж 100 экз.

Организация работы отделения экстренной и планово-консультативной медицинской помощи территориального центра медицины катастроф : метод. рекомендации : МР № 99/149 / И.А. Качанов ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 27 с. ISBN 5-93064-038-6. Тираж 250 экз.

Организация работы полевого многопрофильного госпиталя в чрезвычайных ситуациях : метод. рекомендации : МР № 98/217 / И.А. Смирнов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 91 с. ISBN 5-93064-027-0. Тираж 150 экз.

Организация работы территориального лечебно-профилактического учреждения в условиях радиоактивного загрязнения : метод. рекомендации : МР № 99/51 / Г.М. Аветисов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 37 с. ISBN 5-93064-025-4. Тираж 300 экз.

Организация работы территориального центра медицины катастроф : метод. рекомендации : МР № 99/119 / Г.М. Аветисов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 44 с. ISBN 5-93064-048-3. Тираж 200 экз.

Организация санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий при радиационных авариях : руководство : для системы послевуз. проф. образования врачей / Аветисов Г.М. [и др.] ; Ин-т биофизики, Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2005. – 522 с. Тираж 300 экз.

Организация санитарно-противоэпидемиологического обеспечения населения в чрезвычайных ситуациях : пособие для гос. служащих федер. органов исполн. власти / И.И. Сахно [и др.]. – М. : Магистр-пресс, 2001. – 486 с. ISBN 5-89317-153-5. Тираж 1000 экз.

Организация специальной обработки пораженных при ликвидации медико-санитарных последствий химических аварий : практ. пособие / И.В. Воронцов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2004. – 116 с. ISBN 5-93064-088-2. Тираж 300 экз.

Организация хирургической помощи при комбинированных поражениях в чрезвычайных ситуациях : метод. рекомендации : МР № 98/231 / [Б.П. Кудрявцев, В.Е. Розанов] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : Защита, 1999. – 27 с. ISBN 5-93064-020-3. Тираж 300 экз.

Основные нормативно-правовые акты и методические документы, регламентирующие деятельность Всероссийской службы медицины катастроф : сб. офиц. док. : для руководителей и организаторов службы медицины катастроф / сост.: В.А. Жуков [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1998. – 434 с. –

(Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-009-2. Тираж 500 экз.

Основы организации лечебно-эвакуационного обеспечения при ликвидации медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций : пособие для врачей / Г.П. Лобанов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2001. – 40 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-061-0. Тираж 300 экз.

Основы управления службой медицины катастроф : пособие для врачей / И.И. Сахно ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2001. – 103 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-059-9. Тираж 250 экз.

Оценка медико-санитарных последствий радиационных аварий и определение потребности в силах и средствах для их ликвидации : метод. рекомендации : МР № 99/112 / Г.М. Аветисов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 44 с. ISBN 5-93064-039-4. Тираж 200 экз.

Оценка состояния готовности системы здравоохранения субъектов Российской Федерации к ликвидации медико-санитарных последствий чрезвычайных ситуаций военного характера : метод. рекомендации : МР № 2005/116–ПД / А.П. Крюков [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2006. – 46 с. ISBN 5-93064-100-5. Тираж 300 экз.

Планирование медико-санитарного обеспечения населения при радиационной аварии на атомной электростанции : метод. рекомендации / Г.М. Аветисов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2006. – 77 с. ISBN 5-93064-099-5. Тираж 300 экз.

Планирование и организации последиplomной подготовки руководящих и врачебных кадров службы медицины катастроф : метод. указания / В.А. Жуков [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2001. – 23 с. ISBN 5-93064-066-1. Тираж 200 экз.

Планирование медико-санитарного обеспечения населения территориальным центром медицины катастроф при радиационной аварии на атомной электростанции : [метод. рекомендации : МР № 98/287] / Ю.В. Божко [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 43 с. ISBN 5-93064-030-0. Тираж 300 экз.

Планирование медицинского обеспечения населения в чрезвычайных ситуациях : метод. рекомендации № 99/170 / Б.В. Бобий [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2003. – 51 с. ISBN 5-93064-080-7. Тираж 300 экз.

Подготовка и проведение командно-штабных учений Всероссийской службы медицины катастроф : метод. рекомендации / В.И. Крюков [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 70 с. ISBN 5-93064-011-4. Тираж 300 экз.

Положение о медицинской службе военизированных горноспасательных частей угольной про-

мышленности РФ : утв. Центр. штабом военизир. горноспасат. частей 27.02.02 / М-во энергетики Рос. Федерации. – М., 2002. – 34 с. Тираж 100 экз.

Положение о резерве медицинского имущества службы медицины катастроф М-ва здравоохранения Российской Федерации / Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1998. – 17 с. Тираж 300 экз.

Порядок оборота наркотических средств, психотропных, сильнодействующих, ядовитых веществ и лекарственных средств списка А в учреждениях и формированиях службы медицины катастроф : пособие для врачей и провизоров / О.В. Воронков, А.Н. Кузнецов. – М. : ВЦМК «Защита», 2005. – 139 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-090-4. Тираж 300 экз.

Прогнозирование и оценка медико-тактической обстановки, управление силами и средствами Всероссийской службы медицины катастроф территориального уровня в чрезвычайной ситуации : метод. рекомендации / М.И. Гоголев [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2003. – 26 с. ISBN 5-93064-082-3. Тираж 300 экз.

Проверка и оценка деятельности лечебно-профилактических учреждений Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации по вопросам гражданской обороны и готовности к действиям в чрезвычайных ситуациях : инструкция / Б.В. Бобий [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2004. – 18 с. Тираж 300 экз. ISBN 5-93064-091-9.

Психофизиологическая экспертиза трудоспособности профессиональных контингентов, участвующих в ликвидации чрезвычайных ситуаций : метод. рекомендации : МР № 96/266 / [М.А. Ларцев] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 24 с. ISBN 5-93064-052-1. Тираж 200 экз.

Психофизиологический профессиональный отбор спасателей международного класса : пособие для врачей / М.А. Ларцев, О.П. Колошук ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2005. – 59 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф) – ISBN 5-93064-097-1. Тираж 300 экз.

Психофизиологическое обеспечение участников ликвидации последствий чрезвычайных ситуаций : практ. руководство / М.А. Ларцев [и др.] ; под ред. С.Ф. Гончарова. – М. : ВЦМК «Защита», 2005. – 211 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины). ISBN 5-93064-087-4. Тираж 300 экз.

Психофизиологическое освидетельствование при аттестации специалистов службы медицины катастроф : пособие для врачей / М.А. Ларцев, А.А. Кудрин, М.Г. Багдасарова [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 56 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-043-2. Тираж 200 экз.

Разработка плана действий объекта здравоохранения (лечебно-профилактического учреждения) в чрезвычайных ситуациях : метод. рекомендации / [М.И. Гоголев] ; Всерос. центр медицины катастро-

роф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 23 с. ISBN 5-93064-013-0. Тираж 1000 экз.

Разработка табельного оснащения бригады специализированной медицинской помощи службы медицины катастроф : метод. пособие / Ибрагимов Г.Я., Насыров Р.В., Хафизов Н.Х., Бойко Ю.В. – Уфа : Здравоохранение Башкортостана, 2003. – 51 с. ISBN 5-8372-0078-9. Тираж 500 экз.

Расчетные нормы лекарственных средств для оказания медицинской помощи пораженным при авариях на химически опасных объектах : метод. рекомендации : МР № 2002/210 / О.В. Воронков [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита» – М. : ВЦМК «Защита», 2003. – 30 с. ISBN 5-93064-079-3. Тираж 300 экз.

Руководство по организации санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий при крупномасштабных радиационных авариях / Г.М. Аветисов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита», Ин-т биофизики. – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 242 с. ISBN 5-93064-031-9. Тираж 500 экз.

Санитарно-гигиеническое обеспечение населения в чрезвычайных ситуациях : руководство / Г.Г. Онищенко [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 266 с. Тираж ISBN 5-93064-017-3. Тираж 500 экз.

Санитарно-противоэпидемическое обеспечение населения в чрезвычайных ситуациях : руководство / Г.Г. Онищенко [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : Гигиена, 2006. – 551 с. ISBN 5-98215-004-5. Тираж 1000 экз.

Сахно И.И. Медицина катастроф : (орг. вопр.) : учеб. пособие для высш. мед. и фармац. учеб. заведений / И.И. Сахно, В.И. Сахно. – М. : Всерос. учеб.-науч.-метод. центр по перепр. мед. и фармац. образованию, 2002. – 559 с. – (Учеб. лит.). ISBN 5-89004-154-1. Тираж 5000 экз.

Сбор и обработка исходных данных с помощью передвижной лаборатории экспрессного радиационного контроля для оценки доз облучения населения при авариях на атомных электростанциях : метод. рекомендации : МР № 99/93 / Г.М. Аветисов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 22 с. ISBN 5-93064-033-5. Тираж 200 экз.

Сборник справочных материалов для планирования и организации медицинских обеспечения населения в чрезвычайных ситуациях / сост.: Демьяненко В.А. [и др.] ; М-во здравоохранения и соц. развития Самар. обл., Обл. центр медицины катастроф. – Самара : Офорт, 2007. – 245 с. ISBN 978-5-473-00286-7. Тираж 300 экз.

Система показателей и методика оценки деятельности службы медицины катастроф территориального уровня : метод. указания : МУ № 99/129 / В.А. Жуков [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 36 с. ISBN 5-93064-036-X. Тираж 250 экз.

Система хирургической помощи при сочетанных повреждениях в чрезвычайных ситуациях : метод. рекомендации : МР № 98/295 / В.Е. Розанов [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 47 с. ISBN 5-93064-022-X. Тираж 300 экз.

Соков Л.П. Курс медицины катастроф : [учеб. для мед. вузов] / Л.П. Соков, С.Л. Соков, Ю.М. Шефер [и др.] ; Рос. ун-т дружбы народов. – М. : Изд-во РУДН, 1999. – 325 с. ISBN 5-209-00921-1. Тираж 2000 экз.

Средства индивидуальной и коллективной защиты в чрезвычайных ситуациях / А.В. Седов, С.Ф. Гончаров, В.А. Капцов, П.С. Шанайца ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита», Всерос. науч.-исслед. ин-т ж.-д. гигиены, Каф. ж.-д. гигиены Моск. мед. акад. им. И.М. Сеченова. – М. : РЕИНФОР, 2004. – 203 с. Тираж 500 экз. ISBN 5-94944-012-9.

Тараканова Л.И. Медицина катастроф : учеб. пособие / Л.И. Тараканова ; Петрозавод. гос. ун-т. – 2-е изд., доп. и перераб. – Петрозаводск : ПетрГУ. – 159 с. ISBN 5-8021-0184-9. Тираж 300 экз.

Типовой план медико-санитарного обеспечения населения при химических авариях и методические рекомендации по его заполнению и ведению : для регион. (террит.) центров ВСМК. – М. : ВЦМК «Защита», 1999. – 60 с. – (Б-ка Всерос. службы медицины катастроф). ISBN 5-93064-018-1. Тираж 250 экз.

Типовой план организации взаимодействия министерств и ведомств по оказанию медико-санитарной помощи персоналу и населению на объектах по хранению и уничтожению химического оружия при чрезвычайных ситуациях : утв. Минздравсоцразвития Рос. Федерации 14.12.04 и Федер. агентством по пром-сти 27.12.04 / Г.П. Простакишин [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2005. – 24 с. ISBN 5-93064-092-0. Тираж 300 экз.

Требования к созданию базы данных аварийно опасных химических веществ : метод. рекомендации : МР № 2510/1290-02-34 / Г.П. Простакишин [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2005. – 45 с. Тираж 300 экз. ISBN 5-93064-095-8.

Учет медицинского имущества в отделе медицинского снабжения территориальных центров медицины катастроф : руководство / [О.В. Воронков] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2001. – 63 с. ISBN 5-93064-057-2. Тираж 300 экз.

Фармакологическая коррекция функционального состояния и работоспособности персонала аварийно-спасательных формирований : метод. рекомендации № 99/87 / С.Л. Ильина [и др.] ; Всерос. центр медицины катастроф «Защита». – М. : ВЦМК «Защита», 2000. – 22 с. ISBN 5-93064-035-1. Тираж 250 экз.

Aleksanin S.S., Inzhevatin D.I., Batskov S.S. Assessment of Risk-Factors for Disturbance of Intrahepatic Circulation in Patients with Non-Alcoholic Steatohepatitis // Medico-biological and sociopsychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 5–13.

Abstract. Parameters of intrahepatic circulation were studied, lipid and carbohydrate metabolism was assessed, as well as their disorder effects on occurrence and progression of non-alcoholic steato-hepatitis. We examined 160 patients with non-alcoholic steatohepatitis, including 93 clean-up workers of the Chernobyl aftermath. It was established that aggravation of non-alcoholic steatohepatitis and inflammatory findings in the liver are associated with intrahepatic circulation disturbance and insulinoresistance increase, with specific change in C-peptide level with calculated HOMA-IR.

Key words: non-alcoholic steatohepatitis, intrahepatic circulation, excessive body weight, insulinoresistance.

Grebenyuk A.N., Nosov A.V., Musijchuk Yu.I., Rybalko V.M. Medical and Protective Measures at Chemical Accidents // Medico-biological and sociopsychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 14–20 c.

Abstract. The medical and protective measures undertaken at chemical failures and accidents are considered. Classification of chemical accidents is given, objects on which they occur are described, and chemicals most frequently involved in accidents are submitted. The basic measures undertaken by medical service during the preparatory period, key positions of the plan for chemical accident response, a design procedure of necessary quantity of medical teams are formulated. Objectives of medical service in process of chemical failure and during the early period of its liquidation are described. The basic directions of anti-gas protection of rescuers and the population are submitted, the sanitary-and-hygienic measures directed on prevention of chemical injuries are listed. Features of use of means for individual protection are considered, measures of sanitary processing are described.

Key words: chemical accident, the response plan, medical measures, antigas protection, means for individual protection.

Gorelova O.M., Pevzner A.V., Kheimetz G.I., Sablin O.A. Chronic Passive Orthotest for Assessment of Risk of Vasovagal Syncope in Emergency Workers of EMERCOM of Russia // Medico-biological and sociopsychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 21–27 c.

Abstract. Cardiovascular response to a chronic passive orthotest was studied to reveal possible regulatory abnormalities in patients with known vasovagal syncope (n = 36). The control group included emergency workers of EMERCOM of Russia (n = 23) and other professionals (n = 12). Chronic passive orthotest according to the standard (Westminster) protocol ma-

kes it possible to induce vasovagal syncope in 55 % cases and to identify the key pathogenesis mechanisms. Chronic passive orthotest with impedance reography is appropriate to be included into the examination program for individuals of hazardous occupations.

Key words: vasovagal syncope, orthostatic test, impedance reography, individuals of extreme professions, emergency workers.

Golovko K.P., Tyurin M.V., Madai D.Yu., Tolmachev I.A. Particulars of Therapeutic Management of Maxillofacial and Brain Injuries from Non-Lethal Kinetic Weapons // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 27–31 c.

Abstract. Use of non-lethal kinetic weapons in the setting of peacetime has been analyzed. Statistical data are provided on localization of injuries, their severity and consequences of this type of gunshot injury, according to forensic medical examination of victims. Clinical observations are described for injuries due to illegal use of non-lethal kinetic weapons (head wounds) which are the most prevalent among injuries.

Key words: non-lethal kinetic weapons, self-defense, field surgery, face injuries.

Grabeklis A.R. Regional Peculiarities in Content of Chemical Elements in Children's Hair as a Background for Elementosis Risk Assessment // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 31–35 c.

Abstract. Content of 22 chemical elements (Al, As, Ca, Cd, Co, Cr, Cu, Fe, K, Li, Mg, Mn, Na, Ni, P, Pb, Se, Si, Sn, Ti, V, Zn) was determined in hair of practically healthy children 7–14 years old, residing in large cities in different regions of Russian Federation, and in settlements of the Moscow region. Regional peculiarities of hair elemental profile were revealed, whose consideration can improve elementosis risk assessment, epidemiological data interpretation, and development of purposeful prophylactic arrangements. It was established that ecological conditions have a considerable influence on hair elemental profile only in territories with uncomfortable natural settings.

Key words: macro elements, trace elements, hair analysis, children, ecological and geographical peculiarities, elementoses.

Grigoriev S.G., Klimenko D.G. Prediction of Early Outcomes of Hemorrhagic Stroke Therapy in a Logistic Regression Model // Medico-biological and sociopsychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 35–38 c.

Abstract. Significant role of limited cerebrovascular accidents in the morbidity, mortality and disability patterns in the current setting is shown. Development of reliable predictive models of the therapy outcomes at the early stages of stroke diagnostics and treatment is considered. A method for development of mathematical-statistical model based on logistic regression for prediction of therapy outcomes in patients with

hemorrhagic stroke is presented. Problems to be addressed during the model study are as follows: model quality assessment; effects of factors included into the model on the lethal outcome probability; risk assessment.

Key words: cerebrovascular accident, stroke, hemorrhagic stroke, neurovisualisation, individual prediction, mathematical-statistical model, logistic regression, risk ratio.

Aleksanin S.S., Timoshevsky A.A., Kalinina N.M. Clinical and Experimental Rationale for Using Interleukin-1 β in Prevention and Treatment of Injuries due to Radiation Accidents // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 39–46 c.

Abstract. Results of long-term research of interleukin-1 β in prevention and treatment of radiation injuries due to the acute, prolonged, fractionated and combined external and internal irradiation are presented.

Key words: emergency situations, radiation accidents, radioprotective effect of interleukin-1 β .

Malygin S.V., Grebenkov S.V. Provision for Microbiological Safety at Diving // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 47–49 c.

Abstract. Microbiological contamination of diving equipment is one of the most important risk-factors of the development of the infectious diseases in divers. Disinfection agent 1 % water solution of chlorhexidine is established to provide higher-level sanitary-hygienic processing of the equipment for underwater descent. Noncontact application of a disinfecting solution by irrigations improves processing efficiency.

Key words: diving equipment, disinfection, chlorhexidine, irrigation.

Dodonov K.N. Problems of Clinical Examination and Treatment of HIV-infected children: Analysis of Current Situation in Russia // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 50–54 c.

Abstract. The analysis of the 903 outpatient case reports of HIV-infected children revealed a high level of the vertical transfer of HIV-infection (10 %), low rate of early diagnostics up to age of 1 year (40 %), and irrational use of modern molecular-genetic methods. It was established that 10 % HIV-infected children and women in studied regions actually had no access to public health services. Defects of clinical and laboratory monitoring were the reasons for delayed beginning of their therapy (28 % children started therapy with severe immunodeficiency) and a poor efficiency. After one-year therapy only 50 % children had reached an indefinable level of viral load. Shifts to other therapy schedules ungrounded by the laboratory resistance tests were recorded in 15 % children. Offered are the top-priority measures on the improvement of the quality of rendering medical aid to HIV-infected children, and development of up-to-date protocols for the diagnostics and treatment of children,

and also a formation of the integrated database of all the HIV-positive children in Russia.

Key words: HIV infection, HAART, diagnostics, dispensary observation, children.

Fomina M.Yu., Scherbuk Yu.A., Voronin E.E., Rakhmanova A.G. Peculiarities of Nervous System Injury at Perinatal and Parenteral HIV-infection // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 55–61 c.

Abstract. This study analyzed the results of a survey of patients with HIV infection in different ways. We examined 599 children aged 0 to 18 years. We studied the neurological status of patients, the immunological and virological surveys conducted MRI scan of brain. We show that there are clinical and immunological correlations at various stages of infection, we have analyzed the influence of antiretroviral therapy.

Key words: HIV infection in children, HIV-encephalitis, distal symmetrical polyneuropathy.

Fomenkova N.V., Leonova O.N., Rakhmanova A.G. Brain Lymphoma in a Patient with AIDS // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 61–63 c.

Abstract. A case report of successful treatment of a brain B-cell lymphoma in a patient with AIDS (stage 4B/AIDS according to V.I. Pokrovsky classification (2001)).

Key words: HIV/AIDS, HIV-infection, B-cell lymphoma, ARV-therapy, cytostatic polychemotherapy.

Kravtsov V.Yu., Rozhko A.V., Nikonovich C.N., Nadyrov E.A., Ibragimova N.V. Cariopathological Findings in Cell Populations of Tyrocytes in Inhabitants of Gomel Region, Exposed to Radiation in Childhood and adolescence due to the Chernobyl Disaster // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 64–68 c.

Abstract. Cell populations of tyrocytes of nodular goiters obtained via thyroid gland biopsy in those injured due to «iodine stroke» after the Chernobyl disaster are characterized by nuclei abnormalities (micronuclei, internuclear chromatin bridges and «caudate» nuclei – broken bridges). Increased incidence of tyrocytes with nuclei abnormalities in the Gomel patient group is observed throughout the whole spectrum of studied nuclei abnormalities. Tyrocytes with giant internuclear bridges revealed in irradiated patients for the first time, seem to be candidates as radiospecific cytology markers.

Key words: thyroid gland, tyrocytes, nuclei abnormalities, Chernobyl disaster.

Zarubina I.V., Yunusov I.A., Shabanov P.D. The Efficacy of Antihypoxants in Traumatic Toxicosis // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 68–72 c.

In the experiments on rats was shown that traumatic toxicosis (crush syndrome) was accompanied with disorders of excretory and detoxicating functions of

the liver and the increase of the urea, uric acid, creatinine and potassium contents in the blood serum. Substrate antihypoxant reamberine administered systematically to rats with trauma (10 ml/kg) elevated bromsulfaleine excretion from the blood, reduced hexobarbital-induced sleep and decreased the level of toxic metabolites in the rat blood. All these indexes indicate that reamberine defends rats from traumatical toxicosis.

Key words: traumatic toxicosis, crush syndrome, reamberine, antihypoxants, liver.

Marchenko T.A., Prokh E.V., Melnitskaya T.B. Social-Psychological Patterns of Perception of Information and Information-Psychology Protection of People Inhabiting Territories with Nuclear Objects // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 73–77.

Abstract. Social-psychological patterns of perception of radiation risk by inhabitants of territories with scientific nuclear objects were studied. Reco-

mendations on information and psychology protection of population from inadequate psychotraumatic information related to potential radiation effect are validated.

Key words: radiation risk perception, information and psychology safety of population, information and psychology protection of population.

Evdokimov V.I. Disaster Medicine Management: Bibliographic List of Books // Medico-biological and socio-psychological problems of safety in emergency situation. – 2009. – № 2. – P. 78–82.

The bibliographic list of books and booklets in alphabetical order, published in Russian in Russia in 1994–2007 (67 references) on the disaster medicine management (planning, prediction, main activity arrangement, estimation of need for strength and resources, logistics, accountability, psychophysiological support of participants of mitigation of consequences of emergency situations) is presented.

Вышли в свет новые издания

Спирты / Н.Ф. Маркизова, А.Н. Гребенюк, В.А. Башарин, Е.Ю. Бонитенко ; Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова. – СПб. : Фолиант, 2004. – 111 с. – (Серия «Токсикология для врачей»).

ISBN 5-88242-434-8. Тираж 1000 экз. Табл. 12. Ил. 13. Прилож. 10. Библиогр. 10 назв.

Научное издание содержит вопросы токсикокинетики и токсикодинамики этилового, метилового, пропилового и изопропилового, бутилового и амилового спиртов. Описаны основные клинические проявления интоксикаций спиртами, принципы клинко-лабораторной диагностики и оказания медицинской помощи.

Арлащенко Н.И. Здоровье и среда обитания человека после Чернобыльской катастрофы / Н.И. Арлащенко. – М. ; Воронеж : Истоки, 2009. – 334 с.

ISBN 978-5-88242-666-7. Тираж 1000 экз. Табл. 33. Библиогр. 301 назв.

Радиационная авария на Чернобыльской АЭС по своим масштабам и влиянию на здоровье людей может быть классифицирована как глобальная экологическая катастрофа. В книге представлены материалы, свидетельствующие, по мнению автора, о радиационном характере экологического неблагополучия, о неизбежной инкорпорации в организм человека продуктов ядерного деления, об отрицательном разрушающем влиянии инкорпоративных радионуклидов на здоровье людей. Автор считает полезным введение в практику новой отрасли медицинской науки – радиэкологической медицины. Посмертное издание книги посвящено 80-летию со дня рождения д-ра биол. наук Ноны Ивановны Арлащенко.

Ушаков И.Б. Физиология труда и надежность деятельности / И.Б. Ушаков, Ю.А. Кукушкин, А.В. Богомолов ; под ред. А.Ю. Григорьева ; Рос. акад. наук. – М. : Наука, 2008. – 317 с.

ISBN 978-5-02-036681-7. Тираж 300 экз. Табл. 53. Ил. 71. Библиогр. 268 назв.

В монографии изложена концепция профессионального здоровья и профессионального долголетия специалистов экстремальных профессий. Рассматриваются особенности идентификации состояний человека-оператора в задачах медицинского обеспечения трудовой деятельности. Изложены методы оценивания риска опасного состояния и профессиональной надежности человека-оператора при воздействии физико-химических факторов среды обитания. Приводятся результаты исследований связи биологического возраста с физиологическими резервами и профессиональным здоровьем человека. Изложены алгоритмы функционирования автоматизированных систем контроля функционального состояния специалистов, реализующих различные виды операторской деятельности.

Евдокимов В.И. Методические рекомендации авторам инновационных разработок по оценке функционального состояния человека-оператора / В.И. Евдокимов, Т.Г. Горячкина. – М. ; Воронеж : Истоки, 2005. – 131 с.

ISBN 5-88242-208-6. Тираж 500 экз. Табл. 30. Ил. 43. Библиогр. 95 назв.

Представлены сведения о состоянии национальной инновационной системы России. Подробно описан алгоритм проведения поиска объектов промышленной собственности (патентов на изобретения, полезные модели и промышленные образцы). Показана роль патентной информации в прогнозировании инновационных перспектив развития средств и методов по оценке функционального состояния специалистов при работе в напряженных условиях.

Александр Сергей Сергеевич – директор Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, д-р мед. наук проф., засл. врач РФ (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), тел. (812) 541-85-65, факс (812) 541-88-05;

Бацков Сергей Сергеевич – зав. отд. гастроэнтерологии и гепатологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, д-р мед. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), тел. 591-75-24;

Воронин Евгений Евгеньевич – гл. врач Респ. клинич. инфекц. больницы, д-р мед. наук проф. (196645, Санкт-Петербург, пос. Усть-Ижора, Шлиссельбургское ш., д. 3), тел. (812) 464-93-38;

Головкин Константин Петрович – нач. НИЛ воен. хирургии, ст. науч. сотр. каф. воен.-полевой хирургии Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, канд. мед. наук (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), тел. (812) 292-32-80;

Горелова Ольга Михайловна – зав. отд.-нием функцион. диагностики 72-й Центр. поликлиники МЧС России (121357, Москва, ул. Ватутина, д. 1), тел. (499) 144-59-96, e-mail: olga.ptishkina@mail.ru;

Грабечис Андрей Робертович – науч. сотр. Ин-та аналитических и нанотехнологий (105064, Москва, ул. Земляной вал, д. 46, АНО ЦБМ), тел. 8-915-227-50-42, e-mail: skalny3@microelements.ru;

Гребеньков Сергей Васильевич – зав. каф. медицины труда С.-Петерб. мед. акад. последиплом. образования, д-р мед. наук проф. (Санкт-Петербург, Заневский пр., д. 1/82), тел. (812) 445-16-13, доб. 23-77, e-mail: medtrud@mail.ru;

Гребенюк Александр Николаевич – нач. каф. воен. токсикологии и мед. защиты Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, д-р мед. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), тел. (812) 329-71-60, e-mail: grebenyuk_an@mail.ru;

Григорьев Степан Григорьевич – зам. нач. каф. автоматизации управления мед. службой (с воен.-мед. статистикой) Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, д-р мед. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6.), тел. 292-34-79, e-mail: gsg_rj@mail.ru;

Додонов Константин Николаевич – зав. отд.-нием Респ. клинич. инфекцион. больницы – Науч.-практ. центра по проф. и лечению ВИЧ-инфекции у беременных женщин и детей Минздравсоцразвития РФ, канд. мед. наук (196645, Санкт-Петербург, пос. Усть-Ижора, Шлиссельбургское ш., д. 3), тел. (812) 464-93-45, kdodonov@mail.ru;

Евдокимов Владимир Иванович – проф. учеб. отдела Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, д-р мед. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), e-mail: evdok@omnisp.ru;

Зарубина Ирина Викторовна – вед. науч. сотр. каф. фармакологии Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, д-р биол. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6) тел. (812) 531-04-24, e-mail: I.V.Zarubina@inbox.ru;

Ибрагимов Наталья Владимировна – врач-цитолог НИО морфологии и клеточной патологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, канд. биол. наук (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), тел. (812) 595-63-33, e-mail: natibr@arcerm.spb.ru;

Инжеваткин Денис Игоревич – аспирант Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), тел. 8-911-955-56-78, e-mail: inzhik@mail.ru;

Калинина Наталья Михайловна – гл. науч. сотр. НИО клинич. иммунологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, д-р мед. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), тел. (812) 318-59-43;

Клименко Дарья Григорьевна – врач-рентгенолог С.-Петерб. гор. Покровской больницы (194017, Санкт-Петербург, ул. Дрезденская, д. 9, кв. 39), тел. 293-92-55;

Кравцов Вячеслав Юрьевич – нач. НИО морфологии и клеточной патологии Всерос. центра экстрен. и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, д-р биол. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), тел. (812) 595-63-33, e-mail: medicine@arcerm.spb.ru;

Леонова Ольга Николаевна – зав. 3-м отд. Гор. центра по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекцион. заболеваниями (190103, Санкт-Петербург, наб. Обводного канала, д. 179а), тел. (812) 495-92-65;

Мадай Дмитрий Юрьевич – ст. науч. сотр. НИЛ воен. хирургии каф. воен.-полевой хирургии Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, д-р мед. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), тел. (812) 292-32-80;

Малыгин Сергей Владимирович – нач. терапевт. отд.-ния 1285-го воен. госпиталя, соискатель при каф. воен.-морской и радиац. гигиены Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова (236029, Калининградская обл., г. Советск, ул. Гастелло, д. 4), тел. 8-921-260-16-65, yellodev@mail.ru;

Марченко Татьяна Александровна – нач. Упр. преодоления последствий радиационных аварий МЧС России (Москва), д-р мед. наук доц., тел. 8 (495) 250-60-54;

Мельницкая Татьяна Борисовна – доц. кафедры психологии Обнинского гос. техн. ун-та атомной энергетики, канд. психол. наук доц. (г. Обнинск, Калужской обл.), тел. (48439) 6-30-89, e-mail: melnitskaja2005@yandex.ru;

Мусийчук Юрий Иванович – проф. каф. воен. токсикологии и мед. защиты Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, д-р мед. наук проф., лауреат Гос. премии СССР (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), тел. (812) 292-33-31;

Надыров Эльдар Аркадьевич – зав. лаб. клинич. исследований Респ. науч.-практ. центра радиац. медицины и экологии человека, канд. мед. наук доц. (г. Гомель, Респ. Беларусь), тел. (375-232) 38-92-00, e-mail: nadyrov@rambler.ru;

Никонович Сергей Николаевич – науч. сотр. лаб. клинич. исследований Респ. науч.-практ. центра радиац. медицины и экологии человека, канд. мед. наук доц. (г. Гомель, Респ. Беларусь), тел. (375-232) 38-92-00;

Носов Андрей Викторович – преп. каф. воен. токсикологии и мед. защиты Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, канд. мед. наук (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), тел. (812) 292-34-82;

Певзнер Александр Викторович – ст. науч. сотр. отдела электрофизиологии и рентгено-хирургических методов лечения нарушений ритма сердца НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК Росмедтехнологий, канд. мед. наук (121552, Москва, 3-я Черепковская, ул., д. 15а), тел. (495) 414-65-27, e-mail: avpevzner@rambler.ru;

Прох Валерий Эдуардович – глава Администрации г. Дубна Московской обл., тел. 8(49621) 2-29-12;

Рахманова Аза Гасановна – гл. инфекционист Комитета по здравоохранению Правительства Санкт-Петербурга, засл. деят. науки РФ, д-р мед. наук проф., тел. (812) 717-77-37, e-mail: rakhmanova@epid.ru;

Рожко Александр Валентинович – директор Респ. науч.-практ. центра радиац. медицины и экологии человека, канд. мед. наук доц. (г. Гомель, Респ. Беларусь), тел. (375-232) 38-92-00, e-mail: rcrn@tut.by;

Рыбалко Виктор Михайлович – проф. каф. воен. токсикологии и мед. защиты Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, д-р мед. наук проф., засл. работник высш. школы РФ (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), тел. (812) 292-33-31;

Саблин Олег Александрович – зав. отд. «общесоматический и профпатологии (радиологический)» Всерос. центра экстренной и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, д-р мед. наук доц. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 4/2), тел. (812) 607-59-00, доб. 180, e-mail: gastroleg@yandex.ru;

Тимошевский Александр Анатольевич – нач. каф. воен. токсикологии и мед. защиты Моск. мед. акад. им. И.М. Сеченова, канд. мед. наук (117998, Москва, Нахимовский пр., д. 49);

Толмачев Игорь Анатольевич – нач. каф. судеб. медицины Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, д-р мед. наук проф. (198013, Санкт-Петербург, Загородный пр., д. 47), тел. (812) 495-72-28, 316-57-66;

Тюрин Михаил Васильевич – проф. учеб. отд. Всерос. центра экстренной и радиац. медицины им. А.М. Никифорова МЧС России, ст. науч. сотр. НИЛ воен. хирургии каф. воен.-полевой хирургии Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, д-р мед. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), тел. (812) 292-32-80;

Фоменкова Наталья Владимировна – врач-инфекционист 3-го отд. Гор. центра по профилактике и борьбе со СПИДом и инфекцион. заболеваниями, канд. мед. наук (190103, Санкт-Петербург, наб. Обводного канала, д. 179а), тел. (812) 495-92-65, e-mail: fomenkovanatalia@mail.ru;

Фомина Мария Юрьевна – доц. каф. психоневрологии С.-Петерб. гос. педиатр. мед. акад., канд. мед. наук доц. (Санкт-Петербург, Литовская ул., д. 2), тел. (812) 542-56-15, myfomina@mail.ru;

Хеймец Григорий Иосифович – ст. науч. сотр. отдела новых методов диагностики НИИ кардиологии им. А.Л. Мясникова ФГУ РКНПК Росмедтехнологий, канд. биол. наук (121552, Москва, 3-я Черепковская ул., д. 15а), тел. (495) 414-64-23, e-mail: gregory_kheimets@cardio.ru;

Шабанов Петр Дмитриевич – зав. каф. фармакологии Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, д-р мед. наук проф. (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6), тел. (812) 542-43-97, pdshabanov@mail.ru;

Щербук Юрий Александрович – зав. каф. нейрохирургии и неврологии мед. факультета С.-Петерб. гос. ун-та, д-р мед. наук проф. (199106, Санкт-Петербург, В.О., 21-линия, д. 8), тел. (812) 314-18-14;

Юнусов Исломуддин Айниддинович – докторант каф. фармакологии Воен.-мед. акад. им. С.М. Кирова, канд. мед. наук (194044, Санкт-Петербург, ул. Акад. Лебедева, д. 6).

1. Автор(ы) представляет(ют) распечатанный экземпляр статьи, подписанный на титульном листе всеми авторами с указанием даты, и электронную версию статьи на любых носителях (электронную версию можно направить по электронному адресу журнала). В сопроводительном письме следует указать фамилии, имена и отчества авторов полностью, их занимаемые должности, ученые звания и ученые степени, телефон, почтовый и электронный адрес, по которым заинтересованные читатели могут вести переписку. Статьи рассматриваются редакцией только после получения бумажного и электронного вариантов.

В состав электронной версии статьи должен входить файл, содержащий текст статьи (в формате Microsoft Word – любая версия, без переносов слов). Если в файл со статьей включены иллюстрации и таблицы, то необходимо дополнительно представить файлы с иллюстрациями и таблицами.

При посылке файлов по e-mail желательно придерживаться следующих правил:

- указывать в поле subject (тема) фамилию первого автора и дату представления статьи (например, egorov12.01.2007; egorov11.01.2007. Ris-1; egorov12.01.2007_Tabl);

- использовать вложение файлов;
- в случае больших файлов следует использовать общеизвестные архиваторы (ARJ, ZIP).

2. Оформление статьи должно соответствовать ГОСТу 7.89–2005 «Оригиналы текстовые авторские и издательские». Диагнозы заболеваний и формы расстройств поведения следует соотносить с МКБ-10. Единицы измерений приводятся по ГОСТу 8.471–2002 «Государственная система обеспечения единства измерений. Единицы величин».

3. Текст статьи набирается шрифтом Arial 11, интервал полуторный. Поля с каждой стороны по 2 см. Объем передовых и обзорных статей не должен превышать 15 стр., экспериментальных и общетеоретических исследований – 10 стр. В этот объем входят текст, иллюстрации (фотографии, рисунки) – не более четырех, таблицы (не более трех) и список литературы.

4. Схема построения статьи:

- а) инициалы и фамилии авторов, название статьи (прописными буквами), учреждение, город (указываются для каждого из авторов);
- б) реферат, ключевые слова;
- в) краткое введение;
- г) методы (материал и методы);
- д) результаты и анализ исследований;
- е) заключение (выводы);

ж) список литературы.

5. Реферат объемом не более $\frac{1}{3}$ стр. и ключевые слова, переведенные на английский язык, дополнительно представляются на отдельном листе.

6. Список литературы должен содержать, кроме основополагающих, публикации за последние 5–10 лет и соответствовать ГОСТу 7.1–2003 «Библиографическая запись ...». В экспериментальных и общетеоретических статьях цитируются не более 10–15 документов.

Для книг (статей) одного-трех авторов библиографическое описание приводится с заголовка, который содержит, как правило, фамилию и инициалы первого автора. В области ответственности (после косой линии) авторы указываются в последовательности, приведенной на титульном листе. Книги (статьи) четырех и более авторов приводятся с заглавия, а все авторы указываются в области ответственности:

Пальцев М.А. О биологической безопасности / М.А. Пальцев // Вестн. РАН. – 2003. – Т. 73, № 2. – С. 99–103.

Новиков В.С. Психологические последствия аварии / Новиков В.С., Никифоров А.М., Чепрасов В.Ю. // Воен.-мед. журн. – 1996. – № 6. – С. 57–62.

Профессиональная и медицинская реабилитация спасателей / С.Ф. Гончаров, И.Б. Ушаков, К.В. Лядов, В.Н. Преображенский. – М.: ПАРИТЕТ ГРАФ, 1999. – 320 с.

Разработка Всесоюзного регистра лиц, подвергшихся радиационному воздействию в результате аварии на ЧАЭС / А.Ф. Цыб [и др.] // Мед. радиология. – 1989. – № 7. – С. 3–6.

Обязательно следует приводить место издания (издательство, если оно имеется), год издания, общее количество страниц. Для отдельных глав, статей приводятся страницы начала и конца документа.

7. Требования к рисункам: допускаются только черно-белые рисунки, заливка элементов рисунка – косая, перекрестная, штриховая; формат файла – TIFF, любая программа, поддерживающая этот формат (Adobe PhotoShop, CorelDRAW и т. п.); разрешение – не менее 300 dpi; ширина рисунка – не более 150 мм, высота рисунка – не более 130 мм, легенда рисунка должна быть легко читаемой, шрифт не менее 8–9 пт.

Присланные статьи рецензируются членами редколлегии, редакционного совета и ведущими специалистами отрасли. При положительном отзыве статьи принимаются к печати. Рукописи авторам не возвращаются.

Плата за публикацию рукописей с аспирантов не взимается.