

# АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ ТРАНСПОРТНОЇ МЕДИЦИНИ:

## навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія

### НАУКОВИЙ ЖУРНАЛ

Засновники: Український науково-дослідний інститут медицини транспорту Міністерства охорони здоров'я України та Фізико-хімічний інститут ім. О.В.Богатського Національної Академії наук України

## № 1(19), 2010 р.

Заснований у серпні 2005 р.



Головний редактор  
Науковий редактор

д.м.н. А.І.Гоженко  
д.м.н. Л.М.Шафран

The editor-in-chief  
The scientific editor

A.I.Gozhenko  
L.M.Shafran

#### Редакційна колегія

Л.В.Басалаєва; д.м.н. Є.П.Белобров, Д.В.Большой;  
д.м.н. Г.К.Васильєв; д.м.н. А.М.Войтенко; д.б.н. М.Я.Головенко, В.М.Євстаф'єв; Т.Л.Лебедева; д.м.н. В.О.Лісобей; д.б.н. І.А.Кравченко; д.м.н. Б.А.Насібуллін; Б.В.Панов; Н.Ф.Петренко; О.Г.Пихтєєва (відповідальний секретар); д.б.н. Е.М.Псядло; Д.П.Тимошина

#### Editorial board

L.V.Basalaeva; E.P.Belobrov, D.V.Bolshoy; G.K.Vasiljev;  
A.M. Vojtenko; M.J.Golovenko, V.M.Evstafjev;  
T.L. Lebedeva; V.A.Lisobey; I.A.Kravchenko,  
B.A.Nasibullin; B.V.Panov; N.F.Petrenko; E.G.Pykhtyeyeva  
(the responsible secretary); E.M.Psiadlo; D.P.Timoshina

#### Склад наукової редакційної ради:

С.А.Андронаті (Україна); В.П.Антонович (Україна);  
Л.І.Власик (Україна); Ю.Л.Волянський (Україна);  
М.Р.Гжегоський (Україна); В.А.Голіков (Україна);  
М.Я. Головенко (Україна); Ю.І.Губський (Україна);  
В.М.Запорожан (Україна); В.О.Капцов (Росія);  
М.О.Колесник (Україна); П.Г.Костюк (Україна);  
Ю.І.Кундієв (Україна); Р.Ф.Макулькін (Україна);  
В.В.Мухін (Україна); Р.Ольшанський (Польща);  
А.Є.Поляков (Україна); М.Г.Проданчук (Україна);  
В.Г.Руденко (Україна); Х.Саарні (Фінляндія);  
А.М.Сердюк (Україна); І.Твардовська (Польща);  
І.М.Трахтенберг (Україна); Ш.Хан (США); А.З.Цфасман  
(Росія); Б.М.Штабський (Україна); К. Шрамм (Німеччина);  
О.П.Яворівський (Україна)

#### Structure of scientific editorial advice:

S.A.Andronati (Ukraine); V.P.Antonovich (Ukraine);  
L.I.Vlasik (Ukraine); Yu.L.Voliansky (Ukraine);  
M.R.Gzhegotsky (Ukraine); V.A.Golikov (Ukraine);  
M.J.Golovenko (Ukraine); Yu.I.Gubsky (Ukraine);  
V.M.Zaporozhan (Ukraine); V.O.Kaptsov (Russia);  
M.O.Kolesnik (Ukraine); P.G.Kostiuk (Ukraine);  
Yu.I.Kundiev (Ukraine); R.F.Makulkin (Ukraine);  
V.V.Mukhin (Ukraine); R.Olszanski (Poland);  
A.E.Poljakov (Ukraine); M.G.Prodanchuk (Ukraine);  
V.G.Rudenko (Ukraine); H.Saarni (Finland);  
A.M.Serdjuk (Ukraine); I.Twardowska (Poland);  
I.M.Trahtenberg (Ukraine); Sh.U. Khan (USA);  
A.Z.Tsfasman (Russia); K.Shramm (Germany);  
B.M.Shtabsky (Ukraine); O.P.Yavorovskiy (Ukraine)

#### Адреса редакції:

вул. Канатна, 92, 65039, м. Одеса, Україна  
Тел/факс: 380-48-726-47-93, 728-01-47  
E-mail: journal-medtrans@rambler.ru

#### The address of editorial office:

Kanatnaya str., 92, 65039, Odessa, Ukraine  
Phone/fax: 380-48-726-47-93, 728-01-47  
E-mail: journal-medtrans@rambler.ru

*Журнал зареєстрований Держкомітетом по телебаченню та радіомовленню України  
31 травня 2005 р. Свідоцтво: серія КВ № 9901  
ISSN 1818-9385*

*The Journal is registered by the State Committee on TV and broadcasting of Ukraine  
May 31, 2005. The certificate: series KB № 9901  
ISSN 1818-9385*

Рукописи не повертаються авторам. **Відповідальність за достовірність та інтерпретацію даних несуть автори статей.** Редакція залишає за собою право скорочувати матеріали по узгодженню з автором.

Manuscripts are returned to the authors. Authors bear all responsibilities for correctness and reliability of the presented data. Edition retain the right to reduce the size of the materials in agreement with the author.

**Журнал внесений до переліку видань, у яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт з біології та медицини (Бюл. ВАК України, № 11, 2009)**

**Роботи, що представлені в цьому номері, рекомендовані до друку Вченою радою УкрНДІ медицини транспорту та Редакційною колегією журналу.**

**Періодичність — 4 рази на рік  
Передплатний індекс 95316**

**Адреса електронної версії:**

<http://www.medtrans.com.ua>

[http://www.nbu.gov.ua/portal/Chem\\_Biol/Aptm/texts.html](http://www.nbu.gov.ua/portal/Chem_Biol/Aptm/texts.html)

© Науковий журнал „Актуальні проблеми транспортної медицини”, 2005 р.

Подписано в печать 23.03.10 р. Гарнитура Pragmatica. Формат 64x90/8. Печать офсетная. Усл. печ. лист. 17,2.  
Отпечатано с готового макета в типографії „ART-V”. г. Одеса, ул. Комитетская, 24А.

# АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ ТРАНСПОРТНОЙ МЕДИЦИНЫ:

**окружающая среда; профессиональное здоровье; патология**

## НАУЧНЫЙ ЖУРНАЛ

Украинского научно-исследовательского  
института медицины транспорта  
Министерства здравоохранения Украины и  
Физико-химического института  
им. А.В.Богатского Национальной академии  
наук Украины

## № 1 (19), 2010 г.

Основан в августе 2005 г.



<b><u>Содержание:</u></b>		<b><u>Content:</u></b>
<b>Наши поздравления!</b>	<b>7</b>	<b>Our Congratulations!</b>
МОРЯК, ВРАЧ, УЧЕНЫЙ — <i>К 70-летию Евгения Петровича Белоброва</i>	<b>7</b>	THE SEAMAN, THE DOCTOR, THE SCIENTIST — <i>to the 70 anniversary of E.P.Belobrov</i>
ЮВІЛЕЙ ВИДАТНОГО ВЧЕНОГО — <i>До 70-річчя Володимира Анатолійовича Міхньова</i>	<b>10</b>	ANNIVERSARY OF THE OUTSTANDING SCIENTIST - <i>to V.A.Mihnyov's 70 Anniversary</i>
<b>Профессиональное здоровье</b>		<b>Professional Health</b>
СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФОРМИРОВАНИИ ИНФОРМАЦИОННОГО СТРЕССА КАК ДИЗРЕГУЛЯЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ВОДИТЕЛЕЙ АВТОМОБИЛЕЙ — <i>Горша О.В., Панов Б.В., Гоженко Е.А</i>	<b>12</b>	THE MODERN REPRESENTATIONS ABOUT FORMATION OF INFORMATION STRESS AS PATHOLOGY REGULATION OF DRIVERS — <i>Gorsha O.V., Panov B.V., Gozhenko E.A.</i>
ПЛАВПРАКТИКА — ІНТЕГРАЛЬНИЙ ПОКАЗНИК ГОТОВНОСТІ КУРСАНТА ДО ДІЯЛЬНОСТІ СУДНОВОГО ОПЕРАТОРА — <i>Шафран Л.М., Голікова В.В</i>	<b>23</b>	MARITIME TRAINING PRACTICE IS THE INTEGRAL MEASURE OF READINESS OF STUDENT FOR THE SHIPPING OPERATOR OCCUPATION — <i>Shafran L.M., Golikova V.V.</i>
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ МОРЯКОВ — <i>Мамаенко Ю.В., Черненко Е.В.</i>	<b>31</b>	PSYCHOPHYSIOLOGICAL CORRELATES OF OCCUPATIONAL ADAPTATION OF SEAMEN — <i>Mamaenko J.V., Chernenko E.N.</i>
АНАЛІЗ МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЛЬФІНОТЕРАПІЇ ДЛЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ЛЬОТНОГО СКЛАДУ — <i>Льолько О.М., Гудима О.П.</i>	<b>37</b>	ANALYSIS OF POSSIBILITY OF THE USE OF DOLPHIN THERAPY FOR THE PURPOSE OF REHABILITATION OF PILOTS — <i>Lyul'ko O.M., Gudyma O.P.</i>

<b>Содержание:</b>		<b>Content:</b>
<p>ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПОСТРАДАВШИМ НА МОРСКИХ СУДАХ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ — <i>Зарицкая Л.П., Номикосов Н.В., Зарицкая Л.Л., Балабан С.В.</i></p>	42	<p>FIRST MEDICAL AID PATIENT IN CASE OF SUDDEN STOPPING OF CIRCULATION OF BLOOD ON MARITIME COURTS — <i>Zarickaya Ya.P., Nomikosov N.V., Zarickaya L.L., Balaban S.V.</i></p>
<p>СОСТОЯНИЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ И МИОКАРДА У ВОДИТЕЛЕЙ ГРУЗОВОГО ТРАНСПОРТА НЕФТЕПЕРЕВАЛОЧНИХ БАЗ ОДЕССКОГО РЕГИОНА — <i>Балабан С.В., Матвеев А.Г., Панов Б.В., Свирский А.А.</i></p>	51	<p>CONDITION HAEMODYNAMICS AND THE MYOCARDIUM AT DRIVERS OF TRUCK TRANSPORT OIL-TRANSFER BASES OF THE ODESSA REGION — <i>Balaban S.V., Matveev O.G., Panov B.V., Svirsky O.O.</i></p>
<p>АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НАСЕЛЕНИЯ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО РЕГИОНА УКРАИНЫ — <i>Ищейкина Ю.А.</i></p>	63	<p>ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION POPULATION OF A LARGE INDUSTRIAL REGION OF UKRAINE — <i>Ischeykina Yu.A.</i></p>
<p>МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ КАК СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ ПРОИЗВОДИТЕЛЬНО ОБУСЛОВЛЕННЫХ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПОЖАРНЫХ-СПАСАТЕЛЕЙ — <i>Чумаева Ю.В., Псядло Э.М., Шафран Л.М.</i></p>	70	<p>MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL REHABILITATION AS A PREVENTIVE MAINTENANCE AND CORRECTION SYSTEM OF FIREMEN-RESCUERS HEALTH CHANGES CAUSED BY PSYCHO-SOMATIC INFRINGEMENTS — <i>Chumaeva Yu.V., Psjadlo E.M., Shafran L.M.</i></p>
<b>Клинические проблемы медицины транспорта</b>		<b>The Clinical Problems of Transport Medicine</b>
<p>О НЕФРОТОКСИЧНОСТИ ЦИСПЛАТИНА У ОНКОБОЛЬНЫХ — <i>Гоженко А.И., Москаленко А.М., Стебловский В.В., Жуков В.А.</i></p>	81	<p>NEPHROTOXICITY CYSPLATIN IN ONCOLOGY PATIENTS — <i>Gozhenko A.I., Moskalenko O.M., Steblovsky V.V., Zhukov V.A.</i></p>
<p>МЕТОДОЛОГИЯ И АППАРАТУРНАЯ РЕАЛИЗАЦИЯ МАГНИТОМИЛЛИМЕТРОВОЙ ТЕРАПИИ — <i>Дзензерский В.А., Денга О.В., Плаксин С.В., Соколовский И.И., Соколовская Л.В.</i></p>	87	<p>METHODOLOGY AND HARDWARE REALIZATION OF MAGNETIC MILLIMETRIC THERAPY — <i>Dzenzersky V.A., Denga O.V., Plaksin S.V., Sokolovsky I.I., Sokolovskaya L.V.</i></p>
<p>ЭТАПНЕ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ДИСПЛАСТИЧНИМ СКОЛІОЗОМ I – II СТУПЕНЯ — <i>Ніколаєва Н.Г., Балашова І.В.</i></p>	103	<p>COMPLEX TREATMEN OF CHILDREN WITH DISPLASTIC SCOLIOSIS I – II DEGREE — <i>Nikolayeva N.G., Balashova I.V.</i></p>

<b><u>Содержание:</u></b>		<b><u>Content:</u></b>
ОГЛЯД ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДУ ТА ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ У ВІЛ-ІНФЕКОВАНИХ ХВОРИХ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ — <i>Гуменюк Р. В., Гойдик В. С., Горобець О. П., Гоженко А. І</i>	<b>110</b>	REVIEW OF EPIDEMIOLOGY SITUATION ON HIV-INFECTION /AIDS AND TO MORBIDITY ON CHRONIC PYELONEPHRITIS AT HIV-INFECTION IN ODESSA REGION — <i>Gumenyuk I.V., Goydyk V.S., Gorobets O.P., Gozhenko A.I.</i>
<b>Проблемные статьи</b>	<b>114</b>	<b>Problem Articles</b>
МЕТАЛЛОТИОНЕИН: БІОЛОГІЧЕСКІЕ ФУНКЦІИ. 2. РОЛЬ МЕТАЛЛОТИОНЕИНА В ЗАЩИТЕ ОТ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА — <i>Пыхтеева Е. Г.</i>	<b>114</b>	METALLOTIONEIN: BIOLOGICAL FUNCTIONS. 2. ROLE OF METALLOTIONEIN IN PROTECTIV FROM OXIDATIVE STRESS — <i>Pykhtyeyeva E.G.</i>
<b>Экспериментальные исследования</b>	<b>117</b>	<b>The Experimental Researchers</b>
ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ ВИДІВ ПІДЛОЖОК В КУЛЬТИВУВАННІ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ ПРОГЕНІТОРНИХ КЛІТИН — <i>Холодкова О. Л., Пыхтеев Д. М., Щербатюк А. Л.</i>	<b>121</b>	DIFFERENT KINDS OF SUBSTRATE USAGE FOR THE MESENCHIMAL PROGENITOR CELLS CULTIVATION — <i>Kholodkova H.L., Pykhtyeyev D.M., Shcherbatyuk A.L.</i>
ВАРИАНТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СТАНДАРТНОГО ЛАБОРАТОРНОГО ОБОРУДОВАНИЯ В ТЕХНОЛОГИИ БИОТЕСТИРОВАНИЯ — <i>Дмитриев А. В.</i>	<b>131</b>	VARIANTS OF THE STANDARD LABWARE APPLICATION IN BIOTESTING TECHNOLOGY — <i>Dmitriev A.V.</i>
ХАРАКТЕР ЗМІН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ ПРИ ЗАГАЛЬНОМУ ПЕРЕОХОЛОДЖЕННІ ЯК ДІЇ ФІЗИЧНОГО ФАКТОРУ ДОВКІЛЛЯ — <i>Хитрий Г. П., Висоцька Л. В., Кравець Д. С.</i>	<b>135</b>	CHANGES OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN RATS UNDER GENERAL EXPOSURE TO COLD AS THE ACTION OF OUTER ENVIRONMENT — <i>Khitry G.P., Vysotskaya L.V., Kravets D.S.</i>
<b>Новости медицины и транспорта</b>	<b>140</b>	<b>News of Medicine and Transport</b>
ОБЗОР НОВОСТЕЙ	<b>140</b>	NEWS REVIEW
<b>Анонс</b>	<b>146</b>	<b>Announce</b>
<b>Правила для авторов</b>	<b>149</b>	<b>Rules for Authors</b>

Наши поздравления!

Our Congratulations!

## МОРЯК, ВРАЧ, УЧЕНЫЙ К 70-летию *Евгения Петровича Белоброва*



Исполнилось 70 лет со дня рождения и 40 лет активной научно-педагогической и многогранной практической деятельности видного ученого, хорошо известного в странах СНГ и за их пределами, доктора медицинских наук, академика Международной академии наук экологии и безопасности жизнедеятельности, руководителя Группы гигиены и токсикологии опасных грузов и аварийных ситуаций, Украинского НИИ медицины транспорта Минздрава Украины, Евгения Петровича Белоброва.

Евгений Петрович Белобров родился в г. Новорос-

сийске 06 марта 1940 года. Свою трудовую деятельность начал в 1958 г. матросом и котельным машинистом на судах Вспомогательного флота Краснознамённого Черноморского флота в г. Севастополе после окончания Мореходной школы Военно-Морских Сил. В 1961 году поступил на лечебный факультет Крымского медицинского института, после окончания которого в 1966 г. вернулся на морской флот и работал в должности судового врача на судах Черноморского морского пароходства.

С 1968 по 1971 г. служил корабельным врачом на крейсерах «Михаил Кутузов», «Грозный» и начальником медицинской службы на эсминце «Находчивый» Краснознамённого Черноморского флота в г. Севастополе.

После окончания срочной службы с 1971 по 1982 г.г. работал врачом-токсикологом в Бассейновой токсикологической лаборатории Черноморско-Азовского водздравотдела, где начал систематически заниматься научными исследованиями по различным проблемам гигиены и физиологии труда моряков, а также осуществил большой объем экспериментальных НИР по изучению реакций системы иммунологической реактивности организма не только в лаборатории на берегу, но и непосредственно на судах в дальнем плавании. Результаты этой многолетней работы были подытожены в кандидатской диссертации на тему: «Изменение иммунологических и неспецифических показателей резистентности

к инфекции у моряков в условиях дальнего плавания», которую Е.П. Белобров успешно защитил в 1984 г.

С 1982 г. он работает в филиале НИИ гигиены водного транспорта, Всесоюзном НИИ гигиены водного транспорта на должности старшего научного сотрудника, зав. лабораторией гигиены и токсикологии опасных грузов, где проводил большой объем научных исследований по наиболее актуальным для флота проблемам гигиенической регламентации перевозки опасных грузов. При его непосредственном участии было создано большинство ныне действующих нормативных документов, в которых отражена специфика данного вида работы флота, учитываются физико-химические, токсические свойства грузов, тип судна, особенности условий и этапы процесса перевозки, действие других опасных факторов (например, фумигация). Важно подчеркнуть тот факт, что большинство выдвинутых положений и требований базировалось на большом фактическом материале, накопленном в лабораторном эксперименте и непосредственно на судах при плавании в бассейнах всех океанов, в Арктике и тропиках, при проведении перегрузочных работ в портах всех континентов, где работал их автор. При этом он не только проводил научные исследования, но и оказывал членам экипажа медицинскую помощь как высококвалифицированный врач лечебного профиля, активно участвовал в трудовой и общественной жизни экипажей, проявлял высокие морские качества, служил примером для молодых моряков в любви к морской профессии и стойкому перенесению трудностей длительных рейсов.

В 1988 году Е.П. Белобров создал и возглавил «Группу экстренного медико-санитарного реагирования по спасению людей при авариях с опасными грузами на судах и в портах» (ГЭМП-СПАСС), целью которой является «спасение спасателей», обеспечение безопасности проведения аварийных работ, поиск и спасение людей на море в системе SAR, сохранение жизни и здоровья моряков и докеров. Возглавляя ГЭМП-СПАСС, принимал личное участие в ликвидации аварий и спасении людей на судах и в портах: пожар рыбной муки т/х «Пролив» и «Генерал Морозов», пожар кип табака на т/х «Севан», «Капитан Кушнаренко», «Назым Хикмет», взрыв паров нефти в МКО т/х ОБО «Маршал Гречко», разлив ртути в трюме индийского судна «Вишва Коруна», пожар мешков кофе на т/х «Черняховск», кип хлопка т/х «Сормовский», пассажирских судах - лайнере «Максим Горький» и т/х «Волна». Постоянный участник командно-штабных учений по поиску и спасению на море «КШУ - 1994 - 2000 г.г.». В 1994 г. был избран член-корреспондентом, затем действительным членом (академиком) Международной, ассоциированной в ООН, академии наук экологии и безопасности жизнедеятельности «МАНЭБ».

С 1995 по 2006 годы работал в Центральной СЭС на водном транспорте в должности заведующего отделом опасных грузов и аварийных ситуаций, заместителем главного врача и одновременно заместителем по научной работе директора филиала Украинского НИИ морской медицины. Принимал активное участие в работе по созданию системы медико-санитарного обеспечения безопасности аварийно-спасательных работ по поиску и спасению людей в общеукраинской национальной системе поиска и спасения на море «SAR - Украина», в ликвидации аварий на судах, связанных с утечкой фумиганта фосфина на судах «Шахтер», «Федор Калугин», «Мунир Коч», «Фрост», пожарами на т/х «Лена» с грузом фумигированной пшеницы и на т/х «Волго-Балт 212» от возгорания кип хлопка.

В 2006 г. вернулся в Украинский НИИ медицины транспорта Минздрава Украины, где работает главным научным сотрудником, руководителем группы гигиены и токсикологии опасных грузов в отделе гигиены и токсикологии и руководителем ГЭМП-СПАСС. Работая в тесном сотрудничестве с специалистами Госадминистрации морского и речного флота, Госфлотинспекции по безопасности мореплавания, принимает активное участие в работе Госкомиссии Минтрансвязи Украины по расследованию серьёзных аварийных морских происшествий: гибели судов в Керченском проливе, гибели людей при авариях на т/х «Одиск», «Роксолана -1» (п. Ялта), у берегов Болгарии т/х «Толстой», около п. Поты (Грузия) «Скадовск», на рейде п. Южный «Святой Стефан».

В 2007 году успешно защитил диссертацию в Санкт-Петербурге на соискание ученой степени доктора медицинских наук на тему: «Медицинские и экологогигиенические проблемы безопасности жизнедеятельности при перегрузке в портах и перевозке на судах опасных и фумигированных грузов в эксплуатационных условиях и аварийных ситуациях»

Доктор мед. наук Белобров Е.П. является постоянным научным консультантом и экспертом по безопасности перевозки опасных грузов в системе Госфлотинспекции и Госадминистрации морского и речного флота Украины. Одновременно с этим в должности профессора проводит большую преподавательскую работу в Институте повышения квалификации специалистов и руководящих работников морского и речного флота, Одесской национальной морской академии. Является членом редакционного совета журналов «Вестник морской медицины», «Актуальные проблемы транспортной медицины», «Вестник водного транспорта».

Е.П.Белобров автор 234 печатных работ, в том числе «Правил морской перевозки опасных грузов» (Правил МОПОГ), «Общих и специальных Правил морской перевозки наливных грузов», ряда Руководящих документов Минморфлота, Санитарных правил и норм, Инструкций по безопасности перевозки и перегрузки опасных и фумигированных грузов. Награжден медалями «За воинскую доблесть», «За трудовое отличие. Ветеран труда», нагрудными знаками КЧФ «За дальний поход» и «Отличник Здравоохранения», имеет Золотую и две Бронзовые медали ВДНХ «За успехи в народном хозяйстве». За личное участие по спасению людей и ликвидации аварий с опасными грузами на судах Постановлением Президиума МАНЭБ в декабре 2008 г. академик Е.П. Белобров награжден орденом «За мужество».

Редколлегия журнала «Актуальные проблемы транспортной медицины», коллектив Украинского НИИ медицины транспорта сердечно поздравляют юбиляра с Днем рождения, желают богатырского здоровья, неиссякаемой энергии, трудолюбия, исполнения намеченных планов и творческих успехов в многогранной и плодотворной научно-педагогической и практической деятельности в благородном деле обеспечения безопасности жизнедеятельности и сохранения здоровья моряков и докеров.

## ЮВІЛЕЙ ВИДАТНОГО ВЧЕНОГО

### *До 70-річчя Володимира Анатолійовича Міхньова*



Міхньов Володимир Анатолійович є відомим ученим-патофізіологом, педагогом і організатором науки. Він народився 25 лютого 1940 р. У 1963 р. закінчив з відзнакою Київський медичний інститут і його ім'я було занесено до «Золотої книги пошан» Інституту. Після закінчення аспірантури при кафедрі патологічної фізіології у 1966 р. він працював на кафедрі на посадах асистента, доцента і з 1989 р. працює професором кафедри. І колеги по кафедрі і студенти цінують його широку ерудицію і викладацьку майстерність.

Міхньов В.А. є учнем член-кор. АМН СРСР проф.М.Н. Зайка і плідно розвиває важливу загальнобіологічну і медичну проблему - проблему нервової трофіки і неврогенних дистрофій.

Одним з напрямів його досліджень є вивчення впливу порушення чут-

ливої інервації на розвиток трофічних розладів в тканинах. Ним були створені експериментальні моделі, які дозволили вивчити тонкі структурні і цитохімічні зміни у посмугованих м'язах і епітеліальній тканині після їх деаферентації, дослідити патогенез нейротрофічних виразок, установити закономірності процесів регенерації в денервованих тканинах. Ці роботи дозволили з'ясувати значення афферентних нейронів в регуляції трофічних процесів, зокрема в тканинах, що іннервуються трійчастим нервом (тканинах ока, язика, пародонту, біля носових пазух).

Ще один напрям його наукової роботи пов'язаний з дослідженням нервових впливів на структуру, функцію і метаболізм непосмугованих м'язів. Зокрема, ним вивчено закономірності розвитку трофічних порушень в гладеньких м'язах шлунку. Використавши як об'єкт досліджень м'язовий шлунок у птахів, він вперше виконав великий цикл досліджень з вивчення особливостей біоенергетичних процесів в гладеньких м'язах у порівнянні із скелетними м'язами як в нормі, так і при порушенні їх нервової регуляції. Ця модель дозволила йому вперше провести також фундаментальні дослідження з порівняльного вивчення становлення енергетичного обміну в гладеньких і скелетних м'язах на різних стадіях ембріонального і постембріонального розвитку.

В цьому ж напрямку виконані дослідження присвячені експериментальному

вивченню впливу ваготомії на структуру і метаболізм м'язової оболонки шлунку.

Важливе теоретичне і практичне значення мають роботи з дослідження енергетичного обміну в гладеньких м'язах товстої кишки при порушенні їх інєрвациї у людей з хворобою Гіршпрунга.

Значний внесок зробив Міхньов В.А. у розвиток патофізіології як вузівської дисципліни. Він є одним з авторів підручника з патологічної фізіології для студентів медичних вузів, що витримав чотири видання російською, українською і румунською мовами. Він також є співавтором посібників до практичних занять з патологічної фізіології. Ним написаний українсько-російсько-латинський тлумачний словник з патофізіології. Він брав участь у створенні навчальних програм з патологічної фізіології для вищих медичних навчальних закладів. Має понад сто друківаних праць.

У 1997 р. В.А.Міхньова обрано головним ученим секретарем АМН України. Як головний учений секретар і член Президії Академії медичних наук України Міхньов В.А. веде значну науково-організаційну роботу. Він є членом наукової ради з теоретичної медицини при Президії АМН, членом Вченої медичної ради Міністерства охорони здоров'я, членом правління Українського і Київського наукових товариств патофізіологів, членом редколегії Журналу Академії медичних наук України, Українського журналу патології, членом низки міжвідомчих експертних рад і комісій. Був головою експертної ради ВАК України.

Діяльність В.А.Міхньова дістала високу оцінку наукової громадськості і держави. Він є лауреатом Державної премії в галузі науки і техніки. Його обрано членом-кореспондентом АМН України, йому присвоєне почесне звання Заслуженого діяча науки і техніки, він нагороджений орденом «За заслуги» III ступеня, Почесною грамотою Верховної Ради України та орденом Преподобного Агапіта Печерського II ступеня Української православної церкви.

Редколегія журналу «Актуальні проблеми транспортної медицини», колектив Українського НДІ медицини транспорту сердечно поздоровляють ювіляра з Днем народження, бажають багатирського здоров'я, невичерпної енергії, працьовитості, виконань намічених планів і творчих успіхів в багатогранній і плідній науково-педагогічній і практичній діяльності в благородній справі збереження здоров'я української нації.

УДК 616-092:656.052.8

## СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ О ФОРМИРОВАНИИ ИНФОРМАЦИОННОГО СТРЕССА КАК ДИЗРЕГУЛЯЦИОННОЙ ПАТОЛОГИИ У ВОДИТЕЛЕЙ АВТОМОБИЛЕЙ

**Горша О.В., Панов Б.В., Гоженко Е.А.**

*Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса*

**Ключевые слова:** *дизрегуляционная патология, водители-автомобилисты, вегетативный баланс, метаболизм.*

### Введение

Регуляция жизнедеятельности – это приведение всех жизненных процессов в соответствие с требованиями генетической программы организма и состоянием окружающей среды, в целях сохранения жизни и продолжения рода. Механизмы, лежащие в основе сохранения целостности организма (гуморальные, нервные иммунные и др.) обеспечивают функциональную активность разных структур и их взаимоотношение друг с другом, необходимые для формирования полноценных «полезных» реакций организма в ответ на воздействие [4, 5, 10, 11].

Согласно определению академика Г.Н. Крыжановского, дизрегуляционная патология — это патология, возникающая вследствие нарушения регуляции деятельности и функции живых систем [10]. При дизрегуляционной патологии нарушения регуляции деятельности органов и их функций являются причиной и эндогенным патогенетическим механизмом либо дальнейшего развития данного процесса, либо возникновения новых патологических процессов.

Большинство ученых констатируют, что особенностями любой дизрегуляции при патологии, в частности при патологии нервной системы, яв-

ляется снижение адаптации (и увеличение её цены) и дисфункция важнейших метаболических процессов, что выражается в снижении их вариабельности и стандартизации базисных механизмов обмена, а упрощение системы регуляции – это путь к дизрегуляции [12-24].

Важное значение понимания закономерности соотношения структурных и функциональных проявлений дизрегуляционной патологии определяется актуальностью проблемы «здоровье человека и окружающая среда». Взаимоотношения таких сложных открытых гетерогенных систем как организм и окружающая среда представляют собой многогранный и сложный процесс.

Действие неблагоприятных факторов окружающей среды, в частности – неблагоприятных производственных факторов на организм проявляется сугубо индивидуально, и вероятность развития того или иного заболевания зависит от адаптационных ресурсов организма [2-5, 7-9, 12-14, 16, 19, 22-25, 32-35]. На действие определенных факторов риска каждый индивидуум отвечает по-своему, изменяя функциональное состояние. Единым для всех является развитие неспецифической адаптационной ре-

акции с формированием определенных донозологических состояний. Таким образом, неблагоприятные производственные факторы, вызывающие неспецифические адаптационные реакции организма и ведущие к снижению его адаптационных возможностей могут рассматриваться как факторы риска дизрегуляции и от “запаса прочности” организма - адаптационного резерва, зависит время, в течение которого тот, или иной неблагоприятный производственный фактор или их совокупность будут оказывать обратимое влияние на организм работающего. Фактически действие производственных факторов можно рассматривать с позиций острого или хронического стресса [2, 4, 5, 9, 16, 23].

Академик М.М. Хананашвили (1998) с группой соавторов определили понятие информационного стресса (как варианта дизрегуляционной патологии) — состояния организма, возникающего в условиях неблагоприятного сочетания факторов информационной триады:

- 1) значительного увеличение объема информации, подлежащей обработке с целью принятия решения;
- 2) сокращения времени, отведенного для такой работы мозга;
- 3) высокой мотивации принятия оптимального решения [10, 29, 30].

Неблагоприятная (стрессогенная) комбинация этих трех важнейших факторов формирования индивидуально выработанного поведения возникает при информационных перегрузках в сочетании с дефицитом времени или при дефиците информации, но в обоих случаях — в условиях высокой мотивации поведения [29, 30].

По мнению авторов концепции, информационный стресс представляет собой недостаточно изученное – переходное состояние от нормы к ин-

формационной болезни, с учетом его значения для понимания процессов, имеющих место от начала действия патогенного раздражителя до возникновения устойчивых синдромов патологии и, соответственно, их регуляции [29, 30]. М.М. Хананашвили (1998) особенно подчеркивает, что развивающийся ответ на стрессогенные раздражители может играть биологически защитную, положительную роль. Представления о неоднородном биологическом значении стресса основаны на результатах изучения интегральных форм жизнедеятельности — поведения и показателей вегетативной системы. Подтверждение правомерности этих представлений было получено и с помощью аналитических методов изучения мозга. Результаты нейрохимических, нейроморфологических и нейрофармакологических исследований таким образом поставленного вопроса изложены в ряде публикаций [10, 29, 30].

Следует отметить, что в рамках развиваемого представления о психогенном стрессе вся совокупность поведенческих и вегетативных, в том числе гуморальных, изменений в периоде переходного состояния определяется автором как состояние биологического положительного информационного гиперстресса, оптимизирующего высшую нервную деятельность, повышающего ее устойчивость к неблагоприятному влиянию информационной триады. Биологически положительный стресс возникает как первичная реакция на стрессогенную ситуацию, но дальнейшее развитие стресса отличается индивидуальными особенностями. В зависимости от ряда свойств нервной системы как врожденного, так и приобретенного характера можно наблюдать устойчивое удержание высокого уровня высшей нервной деятельности, в условиях продолжающегося стрессогенного

воздействия, что, прежде всего, определяется высоким уровнем развития саморегуляционной функции мозга. В этом случае формируется новый уровень нормостресса. Но можно наблюдать и постепенное ослабление саморегуляционной функции и тогда возникают признаки, несомненно указывающие на переход биологически положительного стресса в негативный стресс, завершающегося формированием устойчивых симптомов и синдромов патологии. Анализ совокупности поведенческих и нейрофизиологических показателей их проявления позволяет найти критические моменты перехода биологически положительного стресса в биологически отрицательный стресс, а последнего в устойчивую патологию [4, 5, 7, 23, 28-30].

Описанные положения о концепции информационного стресса позволили нам констатировать наличие неблагоприятного воздействия описанной информационной триады (информационные перегрузки в сочетании с дефицитом времени или при дефиците информации, но в обоих случаях — в условиях высокой мотивации поведения) на водителей автотранспорта при выполнении их профессиональных обязанностей. Данный контингент находится в условиях длительного информационного стресса. Поэтому, при дальнейшем изложении литературных данных мы уделили внимание санитарно-гигиеническим аспектам профессиональной деятельности водителей автотранспорта.

Изучение условий труда водителей включает гигиенические исследования, психофизиологические исследования, хронометраж рабочего дня, оценку функционального состояния организма водителей в течение смены [2, 3, 9, 13, 16, 17, 19, 22, 24, 25, 32].

Гигиеническая оценка факторов

среды на рабочем месте водителя показала, что эквивалентный уровень шума колебался от 70 до 89 дБ, параметры общей вибрации превышали норму на 6—11 дБ и составили 107—112 дБ, параметры температуры превышали в теплый период года допустимые значения на 5—7 °С [19, 22].

Различные исследования констатируют превышения ПДК в пределах рабочей зоны водителя по 12 вредным химическим веществам, из них наибольший процент приходится на оксид углерода и диоксид азота (вещества, образующиеся при сгорании топлива); пыль (обусловливаемая некачественным дорожным покрытием, наличием трамвайных путей) и фенол (составной компонент масел и автомобильных присадок). Установлено, что для оксидов азота и углерода, углеводов имеют достоверные положительные связи между уровнем загазованности воздуха придорожной зоны и кабины [3, 19, 22].

В 2005-2006 гг. Украинским НИИ медицины транспорта выполнено психофизиологическое тестирование более 500 водителей различных транспортных средств, как проходящих периодический медицинский осмотр, так и предварительный. Результаты свидетельствуют о том, что до 10-12% лиц, планирующих управлять транспортными средствами, по своим психофизиологическим показателям имеют низкую профессиональную надежность, у них высок риск принятия неверных решений, следовательно, они имеют высокий риск аварийности [24].

Давая психофизиологическую характеристику водительского труда, большинство авторов подчеркивают, что эта профессия требует одновременного слежения за реальной, достаточно динамичной обстановкой вне кабины и сложным пультом управления в кабине, быстрой и точной реак-

ции на внезапное появление новых объектов на периферии поля зрения [31]. Эмоциональные нагрузки водителя во время управления автомобилем сопровождаются психо-эмоциональными расстройствами в виде: существенного повышения АД, учащения частоты пульса, увеличения в крови содержания адреналина и адреналиноподобных веществ. Подобное нервно-эмоциональное перенапряжение в сочетании с гипокинезией резко увеличивает вероятность возникновения заболеваний сердца и сосудов и является фактором риска в отношении таких распространенных заболеваний, как гипертоническая болезнь, ИБС, атеросклероз [12-14, 16, 27].

Регистрация значительного ухудшения адаптивных реакций на субмаксимальную нагрузку со стороны ССС и раннее появление сердечно-сосудистой патологии у водителей автотранспорта позволяют констатировать ее профессиональную обусловленность. Согласно данным эпидемиологических исследований, распространенность артериальной гипертонии (АГ) среди водителей автотранспорта превышает распространенность АГ в популяции [12].

Формирование психо-соматических нарушений в условиях адаптации к техногенной среде у водителей автотранспорта согласно мнению многих исследователей, связано с ведущим неблагоприятным профессиональным фактором – высоким нервно-эмоциональным напряжением, определяемым количеством и характером поступающей информации, высокой ответственностью, внезапностью наступления критической ситуации. Гиподинамия, нарушение режима питания, сменный характер труда, действие неблагоприятных физических и химических факторов производственной среды усугубляют отри-

цательный эффект психо-эмоционального перенапряжения [2, 3, 12-14, 16, 19, 22, 24, 25, 27, 32].

Обобщенные данные литературы позволяют отнести водителей автотранспорта возрастной категории от 40 до 50 лет к группе повышенного риска в отношении развития сердечно-сосудистой патологии, прежде всего гипертонической болезни и ИБС [14]. Следует отметить, что одновременно с увеличением у водителей частоты заболеваемости ССС, эти заболевания протекают тяжелее, сопровождаются большим числом осложнений и более частым присоединением сопутствующих заболеваний. Гипертоническая болезнь и ИБС, регистрируемые еще в 40—49 лет и раньше, расценивается авторами и как фактор, и как индикатор риска преждевременного старения организма водителя [12-14, 16, 27].

Сотрудниками Санкт-Петербургского института биорегуляции и геронтологии СЗО РАМН (2007 г.) проведены исследования биологического возраста, темпов старения, профессиональной работоспособности у водителей автотранспорта. Полученные результаты свидетельствуют об ускоренном снижении умственной работоспособности у данных лиц [2]. Установлено преждевременное сужение диапазона приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы на субмаксимальную физическую нагрузку у водителей по сравнению с контрольной группой. Доказано, что преждевременные возрастные изменения физиологических показателей у водителей автотранспорта являются лишь «индикаторами риска», тогда как длительный водительский стаж — реальным фактором риска, ускоряющим процесс старения [2].

Таким образом, исследования различных авторов показывают, что информационные и эмоциональные

нагрузки, характерные для водительской деятельности, приводят к истощению компенсаторных механизмов адаптации и раннему развитию пограничных нервно-психических расстройств у водителей автотранспорта [9,13,16, 22-25, 27]. Ведущая роль в генезе психической дезадаптации водителей автотранспорта принадлежит профессиональному стажу. Значительная частота дезадаптационных нарушений и отсутствие организованного внутрипрофессионального отбора среди водителей автотранспорта обуславливают необходимость разработки и внедрения системы психологического и психофизиологического мониторинга для управления психическим здоровьем и адресной защиты водительского персонала [15, 21, 23, 24, 26].

Определяя значение каждого производственного фактора, коллектив авторов [22] разделил всю совокупность производственных факторов, воздействующих на водителей автомобилей, на 3 группы:

формирующие – факторы, определяющие тяжесть и напряженность труда (вибрация, шум, инфразвук, интермиттирующий микроклимат, переменная освещенность в разное время суток, аэрозоли дезинтеграции и конденсации, обуславливающие пылевой и газовый состав воздуха в кабине автомобиля, рабочая поза с вынужденным положением тела и выполнением операций с помощью рук и ног, постоянное эмоциональное напряжение, длительное внимание, переработка информации и принятие правильного решения в условиях дефицита времени, напряженность аналитических функций, сменная работа;

отягощающие – факторы, усиливающие действие формирующих (гиподинамия, проведение ремонтных работ при аварийных ситуациях и в

стационарных помещениях, наличие вредных привычек - курение, злоупотребление алкоголем;

предрасполагающие факторы – наличие хронических заболеваний основных жизненно важных органов и систем организма, которые ограничивают или делают невозможным безопасное управление автомобилем, что может привести к ДТП - у водителей, страдающих соматическими заболеваниями.

На основании результатов санитарно-гигиенических исследований, характеризующих условия труда водителей-автомобилистов разработана система организационных, санитарно-гигиенических и лечебно-профилактических мероприятий с целью улучшения условий труда и снижения заболеваемости водителей. В то же время, лечебно-профилактические мероприятия сводятся к проведению предварительных и ежегодных медицинских осмотров, психофизиологическому отбору, обеспечению водителей спецавтотранспорта молоком или другими равноценными продуктами, но не включают медикаментозные и нефармакологические методы коррекции, должны восстанавливать нормальную жизнедеятельность организма [22].

Таким образом, согласно данным литературы, профессиональная деятельность водителей сопряжена с влиянием на их организм целого ряда неблагоприятных факторов. К их числу следует отнести вибрацию рабочего места, уровень которой зависит от марки машины и качества дороги, наличие в воздухе кабины водителя токсических веществ, шум, периодически возникающие неблагоприятные микроклиматические условия и плохая видимость [9, 16, 19, 24, 25, 32]. Но основным компонентом в сложном комплексе производственных факторов, характерных для профессии во-

дителя, остается высокое нервно-эмоциональное перенапряжение. Психо-эмоциональные реакции играют важную роль в организации процесса адаптации к воздействию других факторов производственной среды [2, 3, 12-14, 16, 19, 22, 24, 25, 27, 32].

Анализ данных литературы показал, что комплекс неблагоприятных производственных факторов оказывает выраженное негативное влияние на психическое состояние, состояние физиологических функций и профессиональную работоспособность операторов транспортной отрасли – водителей автомобилей, что проявляется истощением компенсаторных ресурсов, увеличением риска развития различных заболеваний и осложнением их течения [12-14, 16, 27]. В конечном итоге перечисленное приводит к увеличению показателей соматической и психоневрологической заболеваемости, что в большинстве транспортных отраслей можно расценивать как профессионально обусловленную заболеваемость [23, 25].

#### **Актуальность проблемы**

Сложившаяся ситуация ставит в число актуальных проблем поиск методов, критериев оценки наиболее ранних нарушений адаптации у водителей. В качестве соматического выражения дизрегуляционных состояний обосновано выделение ряда параметров дезадаптации, в числе последних – стрессового биохимического континуума и вегетативной дезадаптации, обусловленных влиянием совокупности профессиональных вредностей труда водителей [1, 5, 6-8, 11, 15, 18, 20, 21, 23, 26, 36, 37]. К числу биохимических маркеров напряжения процессов адаптации относятся катехоламины, показатели состояния цикла оксида азота, мочевой кислоты и других управляющих молекул [1, 6, 8, 11, 15, 18, 20, 23, 26, 36,

37]. Исследования взаимодействий этих регуляторных механизмов в ответ на систематическое влияние производственных условий немногочисленны [7, 8].

В связи с вышеуказанным, **цель** выполняемого исследования состояла в изучении баланса вегетативной нервной системы, состояния цикла оксида азота, мочевой кислоты и катехоламинов крови у водителей, в зависимости от возраста и длительности профессионального стажа.

#### **Материалы и методы исследования**

Материалом для настоящего исследования послужили данные, полученные при обследовании 203 водителей автотранспортных предприятий г. Одессы, в том числе базы санитарного автотранспорта.

С целью определения роли возрастных и профессионально обусловленных факторов, обследуемых водителей мужского пола ранжировали в три группы: I группа - 63 человека (31,03%) в возрасте 35-45 лет и стажем профессиональной деятельности больше 10 лет; II группа - 64 человека (31,57%) в возрасте 46-55 лет и стажем от 15 – 20 лет; III группа - 76 человек (37,4%) в возрасте 56-60 лет и старших, со стажем профессиональной деятельности больше 25-30 лет. Контрольная группа включала 28 практически здоровых лиц аналогичных возрастных категорий. Для нивелирования влияния профессионально обусловленных факторов в состав контрольной группы вошли представители разных профессий.

Методы исследования: биохимические (содержание  $\text{NO}_2$  в плазме крови и мочи методом спектрофотометрии; определение содержания мочевой кислоты в сыворотке крови и моче по стандартной методике с использованием фосфорно-вольфрамо-

вого реактива); цитохимические (содержание суммарных катехоламинов в эритроцитах крови по методу Коломийца); функциональные – изучение вегетативного статуса – кардиоинтервалография; статистические (общепринятые в медико-биологических исследованиях параметрические и непараметрические методы статистического анализа с использованием программы “Excel”).

### Результаты исследований

В целом, по результатам наших исследований, можно констатировать, что длительный водительский стаж, связанный с хроническим стрессом, обуславливает определенные изменения в обмене катехоламинов, мочевой кислоты и цикла оксида азота, которые можно разделить на этапы развития.

Так, исходно мы наблюдали у водителей от 35 до 55 лет и с длительностью профессионального стажа от 10 до 25 лет (I и II группы наблюдения) характерную перестройку метаболизма регуляторных процессов в обменных циклах мочевой кислоты (МК) и продуктов цикла оксида азота ( $\text{NO}_2$ ), которая заключалась в усилении синтеза этих метаболитов при интенсивной экскреции, что способствовало сохранению изучаемых параметров в крови на приближенных к нормативным цифрам. Однако, при увеличении длительности воздействия стрессирующих факторов у обследованных водителей II-й группы наблюдается тенденция к депонированию мочевой кислоты при достаточно интенсивной экскреции. Можно полагать, что у представителей этой группы усиление образования мочевой кислоты обусловлено не только возрастными изменениями, но и длительным стрессом, как профессиональным фактором, что можно расценить в данных условиях, как напряжение адаптационных ресурсов метабо-

лизма изучаемых обменов и увеличение их роли как регуляторных факторов.

При длительности водительского стажа больше 30 лет и возраста 56 и больше лет наблюдается декомпенсация адаптационных процессов метаболизма данных регуляторных молекул: происходит их накопление при снижении выведения, а, соответственно, растёт возможность кумулятивного неблагоприятного влияния на гемодинамику, вегетативный гомеостаз и способствует кристаллизации с последующим депонированием в разных тканях организма. Можно считать, что такие сдвиги обусловлены не только хроническим стрессом и связанной с ними потребностью в дополнительных регулирующих молекулах, но и в возрастных особенностях обмена, или наоборот?

Со стороны же системы катехоламинов констатировали резкое увеличение их содержания в крови у водителей более молодых возрастных категорий (I и II группы), наиболее выраженное у лиц после 46 лет. Можно полагать, что в этих группах мы наблюдаем ответ на влияние стрессового фактора, ответ, который имеет компенсаторно-приспособительный характер, однако, напряжение процессов адаптации растёт с увеличением длительности влияния неблагоприятных профессиональных факторов и возраста обследованных водителей. Истощение данных адаптационных ресурсов мы наблюдали у лиц III группы, что проявлялось у них резким снижением содержания суммарных катехоламинов в эритроцитах крови.

Следовательно, нарушение обмена изучаемых нами метаболитов может рассматриваться как пластичный и метаболический ответ на стресс в рамках адаптационной реакции, которая в условиях длительного

и выраженного действия стрессового фактора теряет свой адаптационный эффект.

Проведенное исследование по изучению ВРС показывает, что под воздействием профессиональной деятельности водителей автомобилей и с увеличением возраста и стажа работы также наблюдается стадийное изменение вегетативного статуса. Так, сначала констатируется феномен одновременной длительной активации обоих отделов ВНС (наиболее выражено у водителей второй группы) с последующим преобладанием тонуса парасимпатического отдела и снижением тонического влияния симпатической нервной системы на деятельность ССС. В совокупности с другими рассмотренными факторами это может указывать на истощение адаптационных процессов и рассматриваться как неблагоприятный прогностический критерий.

#### Выводы

Можно утверждать, что зарегистрированные нейродинамические и гуморальные изменения у обследованных водителей отображают, в первую очередь, влияние нервно-эмоционального напряжения, что связано с характером их профессиональной деятельности, с последующим преобладанием объективных (функциональных и метаболических) признаков процессов усталости, что, приводит к снижению их работоспособности, увеличивает риск возникновения и декомпенсацию существующих заболеваний, особенно, со стороны нервной и сердечно-сосудистой систем и может повлечь возникновение условий для ДТП. Характер изменений существенно зависит от экспозиции воздействия неблагоприятных производственных факторов, т.е., фактически, от занятости водителей трудовой деятельностью.

Установленное напряжение сис-

тем регуляции гомеостатического уровня функционального состояния организма водителей автотранспорта демонстрирует необходимость дальнейших исследований по разработке эффективных методов коррекции установленных состояний дисрегуляции, что позволит увеличить эффективность медицинской реабилитации данного профессионального контингента и других представителей операторских профессий транспортной отрасли. Перспективным направлением в этой связи представляется не только нозологический подход в подборе методик и принципов восстановительного лечения, но и разработка комплексов медицинской немедикаментозной коррекции состояний дисрегуляции, что позволит предотвратить угрозу срыва адаптационных ресурсов организма водителей в условиях воздействия совокупности неблагоприятных влияний их профессиональной деятельности.

#### Литература

1. Аксентійчук Б.У. Вплив стану адаптації на характер і силу зв'язків між рівнем урікемії та параметрами гемостазу і еритроциту // Мед. хімія. – 2003. – Т.5. – № 1. – С. 48-53.
2. Башкирева А. С. Профессиональный риск ускоренного старения у водителей грузового автотранспорта / Башкирева А. С. В.Х. Хавинсон // Медицина труда промышленная экология. – 2007. №11 с. 13–21.
3. Валуцина В.М. Влияние условий труда на состояние здоровья водителей большегрузных автомобилей технологического транспорта./ Валуцина В.М., Лунин А.Н., Михайлова ТВ. // Актуальные проблемы транспортной медицины. - Одесса, 2000.-С. 58-59.
4. Власов В.В. Реакция организма на

- внешние воздействия: общие закономерности развития и методические проблемы исследования./ Власов В.В.// - Иркутск. -1994.
5. Газенко О.Г. Физиология адаптационных процессов./ Газенко О.Г., Меерсон Ф.З. М.: Наука, 1986.
  6. Галунска Б. Двумикий Янус биохимии: мочева кислота – оксидант или антиоксидант?/ Б. Галунска, Д. Паскалев, Т. Янкова, П. Чанкова // Нефрология. - 2004. - Том 8. - №4- С.23-26.
  7. Горша О. В. Оценка систем регуляции функционального состояния организма водителей автотранспорта по данным вегетативного статуса / О. В. Горша, Б. А. Насибуллин, Е. А. Гоженко // Медицинская реабилитация, курортология, физиотерапия. – 2008.- №1. – С. 19 – 22.
  8. Горша О.В. Особенности обмена некоторых управляющих молекул у водителей автотранспорта с профессиональным стажем более 10 лет./ Горша О.В., Насибуллин Б.А., Гоженко А.И // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2007. - №3 (9). – С. 98-103.
  9. Диодирчук Т. К. Особенности условий труда, факторы риска, пути сохранения здоровья и профессиональной надежности водителей грузовых автомобилей / Диодирчук Т. К . дис. мед. наук . – К , 2003 – 158 с.
  10. Дизрегуляционная патология. Под ред. академика РАМН Г.Н. Крижановского. / Руководство для врачей и биологов // М.; Медицина. – 2002. - 632 с.
  11. Ивашкин В.Т.Оксид азота в регуляции функциональной активности физиологических систем./ Ивашкин В.Т., Драпкина О.М. // Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2000.– № 4. – С. 16-21
  12. Жилова И. И. Инфаркт миокарда у водителей автотранспорта и профессиональная работоспособность/И.И.Жилова, З.Ш. Керефова, А.А. Эльгаров//Медицина труда и промышленная экология.– 2007. - №5. – С. 7– 10.
  13. Керефова З. Ш. Влияние производственных условий на частоту ишемической болезни сердца у водителей автотранспорта / З. Ш. Керефова, И. И. Жилова, А. А. Эльгаров // Медицина труда и экология. – 2007. - №5. С. 18 – 23.
  14. Керефова З. Ш. Ишемическая болезнь сердца у водителей автотранспорта (частота, профессиональная работоспособность) / З. Ш. Керефова, И. И. Жилова, А. А. Эльгаров // Кардиоваскулярная терапия и профилактика – 2007. – Том 6, №7. – С. 25 – 30.
  15. Коломиєць М. Ю. Сучасна діагностика та корекція порушень метаболічної, гемокоагуляційної ланок гомеостазу та морфо- функціонального стану еритроцитів при патології внутрішніх органів у хворих різного віку: Метод. рекомендації. / Буковинська держ. мед. Академія; Уклад. М.Ю. Коломиєць, О.І. Федів, О.В. Андрусак та ін. – Чернівці. 2000. – 27 с.
  16. Константинов В.В. Связь ишемической болезни сердца и факторов риска среди водителей автотранспорта (по материалам одномоментного исследования). / В.В. Константинов, О.Н. Осипова, В.Т. Кривошапкин и др. //— К., 2001. - С. 23-28.
  17. Лисобей В.А. Заболеваемость работников транспорта./Лисобей В.А.- Одесса: Черноморье, 2005. – 262 с.
  18. Малахов В.А. Оксид азота и иммунонейроэндокринная система. /

- Малахов В.А. Монастырский В.О., Дженилидзе Т.Т. // Международный неврологический журнал. – 2008. - №3(19). – С.14-18.
19. Мамчик Н.П. Комплексная гигиеническая оценка условий труда водителей / Мамчик Н.П., Каменева О.В. / Медицина труда и промышленная экология. // - 2002. - № 7. - с. 16-18.
  20. Матлина Э.Ш. Клиническая биохимия катехоламинов. / Матлина Э.Ш. // — М.: Медицина, 1967. — 303 с.
  21. Насибуллин Б.А. Морфологические корреляты влияния неблагоприятных факторов автотранспорта на его работников с профессиональным стажем более 10 лет / Насибуллин Б.А., Горша О.В., Бурлаченко В.П. // Журнал «Вісник морфології». - 2008. №14(1). С. 230-231.
  22. Пономаренко А.Н. Санитарно-гигиенические аспекты эксплуатации автомобильного автотранспорта/ Пономаренко А.Н., Евстафьев В.Н., Скиба А.В. и др. //Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2007.– №3(9). – С. 39-41.
  23. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса./ Панин Л.Е.// - Новосибирск: Наука, 1983.
  24. Б. В. Панов. Обоснование методических подходов к совершенствованию медицинского обеспечения в автотранспортной отрасли / Б. В. Панов, Л. П. Зарицкая, Э. М. Псядло [и др.] // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2007. - №1. – С. 27 – 38.
  25. Панов Б.В. Приоритеты психофизиологических исследований в медицине труда на транспорте / Панов Б. В. , Пономаренко А.Н., Гоженко А. И. // Актуальные проблемы транспортной медицины. – 2008. - №2. – С. 21 – 28.
  26. Реутов В.П. Цикл окиси азота в организме млекопитающих // Успехи биол. химии. 1995. Т. 35. С. 189-228.
  27. Святенко А . А . Психологічні аспекти поведінки водія в екстремальних умовах / Святенко А . А . // Безпека дорожнього руху України . – 2003 . - № 1/2. – с. 16 – 19.
  28. Судаков К.В. Эмоциональный стресс и психосоматическая патология. – М., 1998. – 31с.
  29. Хананашвили М.М. Теоретические аспекты возникновения и развития проблемы стресса. Отдельное изд. – М., 1998. – С. 1-10.
  30. Хананашвили М.М. Информационные неврозы. – Л., 1974. – 135 с.
  31. Чернышова С.Г. Актуальные проблемы офтальмологической экспертизы водителей автотранспорта. /Чернышова С.Г. // Медицина труда и промышленная экология. – 2002 . - №6. – с. 23 – 29.
  32. Bohr P. C. The contribution of cognitive and psychomotor evaluation tools to the assessment of driving potential / P. C. Bohr // The American journal of occupational therapy. – 2008 . – Vol.62, №2. – P.159-72.
  33. Korner-Bitensky N. Older driver retraining: an updated systematic review of evidence of effectiveness / Korner- N. Bitensky, A. Kua, C. von Zweck, K.Van Benthem // Journal of safety research. – 2009. – Vol. 40, № 2. – P. 105-111.
  34. Oullier O. Countering postural posteffects following prolonged exposure to whole-body vibration: a sensorimotor treatment / O. Oullier, A..Kavounoudias, C. Duclos // European journal of applied physiology. – 2009. – Vol.105, № 2. – P. 235-245.

35. Petersen A. Enhanced postural stability following driver training is associated with positive effects in vehicle kinematics during cornering / A. Petersen, R. Barrett, S. Morrison // *Human factors*. – 2008. – Vol. 50, № 1. – P. 159-172.
36. Spitsin S. Protection of myelin basic protein immunized mice from free radical-mediated inflammatory cell invasion of the central nervous system by the natural peroxynitrite scavenger uric acid. / Spitsin S, Scott G, Kean R et al // *Neurosci Lett* 2000; 292:137-141
37. Spitsin S. Comparison of uric acid and ascorbic acid in protection against EAE. / Spitsin S, Scott G, Mikeeva T et al. *Free Radic Biol Med* 2002; 33 (10): 1363-1371.

#### Резюме

СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО  
ФОРМУВАННЯ ІНФОРМАЦІЙНОГО  
СТРЕСУ, ЯК ДІЗРЕГУЛЯЦІЙНОЇ  
ПАТОЛОГІЇ У ВОДІЇВ АВТОМОБІЛІВ

*Горша О.В., Панов Б.В.,  
Гоженко О.А.*

Приведені результати аналізу літературних даних в світлі вивчення проблем регуляції життєвих процесів, дизрегуляційної патології, інформаційного стресу і його прояву у водіїв автомобільного транспорту за даними санітарно-гігієнічних досліджень. Як соматичний вираз дизрегуляційних станів у водійського складу, як представника операторських професій транспортної галузі, обґрунтовано виділення ряду параметрів дезадаптації, в числі останніх – стресового біохімічного континууму і вегетативної дезадаптації. Приведені результати вивчення балансу вегетативної нервової системи, стану циклу оксиду азоту, сечової кислоти і катехоламінів крові у водіїв, залежно від віку і тривалості професійного стажу. Показано, що зареєстровані нейроди-

намічні і гуморальні зміни у обстежених водіїв відображають, в першу чергу, вплив нервово-емоційної напруги, що пов'язане з характером їх професійної діяльності, з подальшим переважанням об'єктивних (функціональних і метаболічних) ознак процесів дизрегуляції.

#### Summary

THE MODERN REPRESENTATIONS  
ABOUT FORMATION OF  
INFORMATION STRESS AS  
PATHOLOGY REGULATION OF  
DRIVERS

*Gorsha O.V., Panov B.V.,  
Gozhenko E.A.*

The results of analysis of literary data are resulted in the light of study of problems of adjusting of vital processes, dizregulation of pathology, informative stress and his display for the drivers of motor transport from data of sanitary-hygenic researches. As somatic expression of the dizregulation of states at driving composition, as representative of operator professions of a transport industry, the selection of row of parameters of dizadaptation is grounded, in the number of the last – stress biochemical kontinium and vegetative dizadaptation. The results of study of balance of the vegetative nervous system, state of cycle of oxide of nitrogen, urinary acid and catecholamins of blood are resulted for drivers, depending on age and duration of professional experience. It is rotined that the registered neurodynamic and gumoral changes represent for the inspected drivers, above all things, influence of nervously-emotional tension, that is related to character of their professional activity, with subsequent predominance of objective (functional and metabolic) signs of processes of dizregulation.

*Впервые поступила в редакцию 04.02.2010 г.  
Рекомендована к печати на заседании  
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 656.612-052.623

## ПЛАВПРАКТИКА — ІНТЕГРАЛЬНИЙ ПОКАЗНИК ГОТОВНОСТІ КУРСАНТА ДО ДІЯЛЬНОСТІ СУДНОВОГО ОПЕРАТОРА

*Шафран Л.М., Голікова В.В.*

*Український НДІ медицини транспорту, Одеса*

**Ключові слова:** курсант, плавпрактика, психофізіологічні дослідження

### Актуальність теми

Серед заходів з підвищення готівності майбутніх моряків до безпечної і якісної професійної діяльності згідно Конвенції ПДНВ 78/95 [1] плавательській виробничій практиці належить провідна роль. Згідно з навчальними програмами вона займає 25% загального учбового часу на перших 5 курсах судноводійного та судномеханічного факультетів, а також 4 місяці переддипломної практики – на 6 курсі. Щорічно практичну підготовку на суднах проходять в середньому 2000 курсантів Одеської національної морської академії (ОНМА), в тому числі у іноземних судноплавних компаніях – 1100 [2]. Основне завдання цього елементу навчання у морському вищому навчальному закладі (МВНЗ) – закріплення на практиці одержаних знань та умінь, набуття навичок професійної діяльності та засвоєння специфіки життєдіяльності людини в океані. Саме в цей час відбувається останній етап формування виробничого динамічного стереотипу (ВДС) – впровадження в практику і соціальна корекція з урахуванням особливостей роботи у різних компаніях і судових колективах. Багато з психофізіологічних аспектів цієї актуальної проблеми підготовки судових операторів вищої кваліфікації залишаються дослідженими недостатньо.

### Мета дослідження

Вивчити психофізіологічні та ергономічні особливості учбово-виробничого навантаження у курсантів МВНЗ в період проходження ними

плавпрактики і визначити її роль у формуванні виробничого динамічного стереотипу судового оператора.

### Матеріали і методи

Дослідження проведено серед 146 курсантів, що проходили плавпрактику на суднах зарубіжних судноплавних компаній з плавательським стажем 2-14 місяців. До і після повернення з практики проводили комплексне психофізіологічне дослідження за допомогою комп'ютеризованої програми «МОРТЕСТ» (варіант «СПАС-8») [3], а також тестів САН, «Кільця Ландольта», проводили анкетування та співбесіду.

При проведенні ергономічних досліджень визначали коефіцієнти стереотипії ( $K_c$ ) та логічної складності ( $K_{лс}$ ) учбово-виробничих операцій за методом алгоритмічного аналізу професійної діяльності, запропонованого Г.М. Зараковським [4]. Ним розроблені відповідні формули, за якими розраховують ці коефіцієнти на основі складеного алгоритму виробничої операції:

$$K_{лс} = n^{-1} \cdot \sum_{j=1}^{n_l} m_{lj}^2 / m_j \quad 1$$

$$K_c = n^{-1} \cdot \sum_{i=0}^{m_o} m_{oi}^2 / m_i \quad 2$$

де:

$n$  - кількість членів алгоритму;

$n_o$  - кількість груп операторів;

$m$  - кількість елементів в комплексній

групі;

$m_o$  - кількість елементарних операторів в групі;

$n^*$  - кількість членів алгоритму без першої групи операторів;

$n_l$  - кількість членів алгоритму;

$m_l$  - кількість логічних умов.

Оцінку виконанні курсантом учбового завдання або функціональних обов'язків на борту судна під час виробничої плавательської практики за допомогою коефіцієнтів  $K_{lc}$  та  $K_{ct}$  дає змогу визначити роль оператора в управлінні системою «людина – судно». За умови, коли  $K_{ct} \geq 0,9$ , функції оператора можна передати машині. Якщо  $0,25 \leq K_{ct} \leq 0,9$ , в реалізації алгоритму враховані можливості людини-оператора [5]. Коли  $K_{lc}$  досягає високих значень, алгоритм вважається складним для виконання і навчання оператора повинно виконуватись за допомогою додаткових спеціальних методів.

Застосування професіографії та алгоритмічного методу аналізу дозволило оцінити величини навантаження курсанта під час виконання учбових завдань з ергономічних позицій і більш аргументовано підійти до розробки і впровадження рекомендацій щодо оптимізації навчального процесу і психофізіологічного стану майбутніх операторів.

### Результати дослідження

У відповідності з Конвенцією ПДНВ-78/95 кожний курсант, що проходить підготовку на суднах перед заняттям посади кадета, матроса, моториста, вахтового помічника капітана або механіка, одержує «Книжку реєстрації підготовки на судні», що містить 16 підрозділів, які охоплюють основні задачі придбання практичних навичок щодо професійної діяльності моряка за фахом. Аналіз цих обов'язкових для заповнення офіційних документів

дозволяє виділити такі елементи, що пов'язані не тільки з відповідними сферами компетенції, професійними обов'язками, але й впливом на функціональний стан курсанта та його динаміку в період рейсів.

З гігієнічної точки зору, вони представляють інтерес в плані готовності виконання і можливості відпрацювання правил особистої безпеки та організації життєдіяльності на борту судна. З позицій фізіології праці, вони являють собою форму професійної адаптації. В психофізіологічному плані, плавпрактика, поряд з тренажерною підготовкою, є одним з найважливіших та ефективних етапів формування виробничого динамічного стереотипу і перевірки готовності до трудової діяльності в професії моряка – суднового оператора. Основні завдання та їх особливості для представників ФМС можуть бути простежені при аналізі табл. 1.

Всього було виділено 11 провідних груп виробничих операцій, які представляють інтерес в плані психофізіологічного навантаження у курсантів. На основі алгоритмічного аналізу було визначено величину  $K_c$  для кожної з відокремлених груп операцій. Він склав для 21,4% операцій  $< 0,5$ ; для 42,9% -  $0,51-0,60$ , для 21,4 –  $0,61-0,7$  і для 14,3% -  $> 0,7$ . Таким чином, більш ніж 75% всіх виробничих операцій мали коефіцієнт стереотипності  $> 0,5$ , що підтверджує його значну роль у професіографічному аналізі діяльності судноводія, а також необхідність формування високого рівню ВДС для успішної виробничої діяльності в морі.

З урахуванням та на підставі розробленого алгоритму для кожної групи операцій були виділені також основні елементи типових психограм оператора-виконавця у вербальній (описовій) формі з акцентом на психофізіологічний зміст складових опе-

Таблиця 1

Розподіл основних завдань плавпрактики за психофізіологічним навантаженням і коефіцієнтом стереотипності у курсантів ФМС

№ пп	Виробничі операції	К <sub>с</sub>	К <sub>лс</sub>	ПЕН
1.	Прокладка курсів: - з використання техніки радіолокаційної прокладки; - те ж з урахуванням метеоумов; - те ж з урахуванням також розмірів, осадки і маневрених якостей судна	0,69 0,64 0,57	0,02 0,04 0,05	1,0
2.	Визначення місця судна за допомогою електронного навігаційного устаткування; Те ж – за допомогою берегових орієнтирів; Те ж - за допомогою небесних світил; Те ж – за даними розрахунків шляху судна	0,78 0,52 0,56 0,82	0,02 0,09 0,07 0,02	1,5
3.	Вахта за кермом: - ручне управління; - використання авторульового	0,64 0,75	0,04 0,02	1,0
4.	Навігаційна вахта (спостереження): - Контроль курсу, швидкості і місця судна; - Візуальне спостереження; звукові сигнали; вогні та інші об'єкти; взяття пеленгу; - Користування радіолокатором і САРП	0,66 0,43 0,78	0,02 0,08 0,05	1,3
5.	Навігаційна вахта (управління): - Виявлення інших суден: розрахунок дистанції, пеленгу, курсу, швидкості, часу і дистанції найкоротшого зближення; - Дії для запобігання надмірного зближення і зіткнення з іншими суднами (зміна курсу, швидкості, подача сигналів)	0,55 0,42	0,11 0,15	3,0
6.	Маневрування судна (швартовні операції, постановка на якор)	0,36- 0,54	0,19	4,0
7.	Вантажні операції (підготовка трюмів, завантаження, розвантаження, сепарації, вентиляція).	0,51- 0,60	0,12	3,0
8.	Забезпечення збереження вантажу в рейсі; регулярні огляди вантажу, забезпечення необхідного диференту, стійкості, прогибу	0,63- 0,75	0,06	2,0
9.	Дії в аварійних ситуаціях, визначення негайності і характеру аварії; зіткнення і посадка на міль; спасіння людей в морі; допомога судну, яке терпить біду	0,35- 0,40	0,24	5,0
10.	Використання рятувальних засобів (спуск шлюпок, управління, маневрування; рятувальний плот; перевірка знаряддя і сигнального обладнання); Спасіння людини, що опинилася за бортом	0,45- 0,52 0,57	0,12 0,09	2,5
11.	Дії за тривогами (пожежна, водяна, хімічна, надання медичної допомоги). Користування дихальними апаратами, пожежним інвентарем і обладнанням	0,51- 0,60 0,75	0,17 0,13	4,0

раторів та логічних умов. В цьому сенсі виконання кожної виробничої операції може бути представлено у вигляді послідовної логічної схеми: А<sub>1</sub> - стан вихідної готовності (пошук об'єктів) → А<sub>2</sub> - сприйняття сигналу → А<sub>3</sub> - первинна переробка інформації →

А<sub>4</sub> – реагування → А<sub>5</sub> – оцінка ефекту → А<sub>6</sub> – повернення у вихідний стан або корекція за схемою А<sub>2</sub> – А<sub>5</sub>.

Ці елементи обговорені і узгоджені з експертами, що дало змогу суттєво знизити ступінь невизначеності.

ності. Відповідно до основних елементів алгоритму були виділені домінуючі психофізіологічні функції за схемою «сприйняття → мислення → створення образу і плану еферентної відповіді → реакція (дія або слово)».

Перші залежать, головним чином, від психофізіологічного стану оператора, таких психічних властивостей, як увага, сприйняття, пам'ять, які здебільше проявляються несвідомо, в автоматичному режимі. Другі включають аналіз, синтез, узагальнення і пов'язані з індивідуально-типологічними особливостями оператора, з одного боку, і рівнем його професійної підготовки, з іншого. Останні відтворюють мету психічного процесу і його найважливішу властивість – реалізацію активності за допомогою рухів і дій від простіших сенсомоторних реакцій (СМР) до складних психомоторних (ПМА) та локомоторних (ЛМА) актив. В них поєднуються свідомі та неусвідомлювані психічні процеси і явища, які в ергономічному плані кореспондуються з співвідношенням рівнів стереотипності операторів і складності логічних умов. Це дає змогу інтегрально оцінити ступінь психоемоційного напруження в балах при виконанні окремих виробничих операцій. Хоча й слід погодитися з Г.М. Зараковським [4], що знайти однозначну відповідність між психолог-

маційними оцінками є дуже складним завданням. Можливо лише побудувати приблизну шкалу відповідності числових мір за їх орієнтовними еквівалентами (табл. 2).

На основі проведеного ранжування та виконаних розрахунків стало можливим поділити всі психофізіологічно значущі виробничі операції за ступенем ПЕН: 40,9% - 1 бал, 22,7 - 2, 18,2 - 3, 13,6 - 4 і 4,6% - 5 балів. Результати аналізу показали, що основні елементи виробничих операцій оператора-судноводія в рейсі практично ідентичні з відпрацьованими курсантами в ході роботи на тренажерах, що прискорює процес професійної адаптації і лежить в основі незначних зрушень психофізіологічних функцій у подавляючій більшості практикантів ФМС (до 80%) під час плавательської практики.

Аналогічні дослідження було проведено також серед курсантів СМФ. Як видно з наведених у таблиці 3 даних, для майбутніх судномеханіків виділено 7 груп виробничих операцій, які у різній мірі кореспондуються з формуванням ВДС і психоемоційним напруженням під час проходження плавпрактики. З 18 операцій по 33,3% відповідають рівням психоемоційного напруження на 1 і 2 бали, 22,2 - 3 бали, по 5,5% - 4 і 5 балів. Тобто у курсантів СМФ число виробничих опе-

Таблиця 2

Еквіваленти переводу співвідношень показників частоти, логічної складності і стереотипності виробничих операцій, що виконують курсанти на плавпрактиці, у величину психоемоційного напруження в балах

$K_{лс}$	$K_c$	Частота зустрічаємості	ПЕН, бали
0,02-0,05	> 0,75	Кожної вахти	1
0,06-0,10	0,66-0,75	1 раз на добу рейсу	2
0,11-0,15	0,61-0,65	1 раз на тиждень рейсу	3
0,16-0,20	0,50-0,60	1 раз у місяць	4
> 0,2	< 0,50	Епізодично	5

ічно-модальними і вірогідними інформацій з високим ПЕН на 65,5% менше,

Таблиця 3

Розподіл основних завдань плавпрактики за психофізіологічним навантаженням і коефіцієнтом стереотипності у курсантів ФМС

№ пп	Виробничі операції	$K_c$	$K_{лс}$	ПЕН
1.	Несіння вахти в машинному відділенні (контроль):			
	- контакти і взаємодія з мотористами і вахтовим помічником капітану;	0,54	0,14	2,0
	- обхід машинного відділення;	0,70	0,04	1,0
	- контроль за роботою мотористів і ремонтних бригад	0,55	0,07	2,0
2.	Несіння вахти в машинному відділенні (спостереження):			
	- прийом вахти;	0,80	0,02	1,0
	- спостереження за станом індикаторів суднових систем і обладнання;	0,75	0,04	2,0
	- підготовка до пуску двигуна і допоміжних механізмів;	0,68	0,09	3,0
	- прослуховування механізмів; виявлення несправностей	0,45	0,15	3,0
3.	Несіння вахти в машинному відділенні (управління):			
	- ручне управління ССУ при дії скрутних погодних факторів, на мілководді, в льодових умовах;	0,42	0,18	4,0
	- управління роботою котельних систем, регулювання горіння, подача палива і води, водопідготовка;	0,56	0,12	3,0
4.	Операції з системами суднових рідин:			
	- бункеровка;	0,55	0,15	3,0
	- визначення рівнів рідин в танках (питна та господарча вода; стічні води; паливо; олія);	0,63	0,07	2,0
	- перекачка рідин, виведення відходів з санітарних систем;	0,70	0,09	2,0
	- екологічна безпека	0,60	0,05	1,0
5.	Особливості несіння вахти при стоянці судна в порту	0,74	0,04	1,0
6.	Технічне обслуговування і ремонт суднової силової установки:			
	- підбір матеріалів, визначення технологічних властивостей;	0,65	0,04	1,0
	- вибір ручних і механічних інструментів і станків;	0,75	0,02	1,0
	- використання обладнання і станків, виконання ремонтних робіт; заходи безпеки, перевірка якості виконання	0,50	0,11	2,0
7.	Дії в аварійній ситуації:			
	- відпрацювання дій на пожежі;	0,48	0,17	5,0
	- дії при пошкодженні корпусу (пробоїна), затопленні, хімічній аварії	0,44	0,19	5,0

ніж у представників ФМС. Механіки здебільше працюють за заданим алгоритмом, тоді як вахтовий штурман значну частину звичайних ходових вахт повинен приймати не стандартні

рішення.

Дуже показовими в цьому плані є значення коефіцієнтів  $K_c$  і  $K_{лс}$ . Високий  $K_c$  зафіксовано у 35,7% виробни-

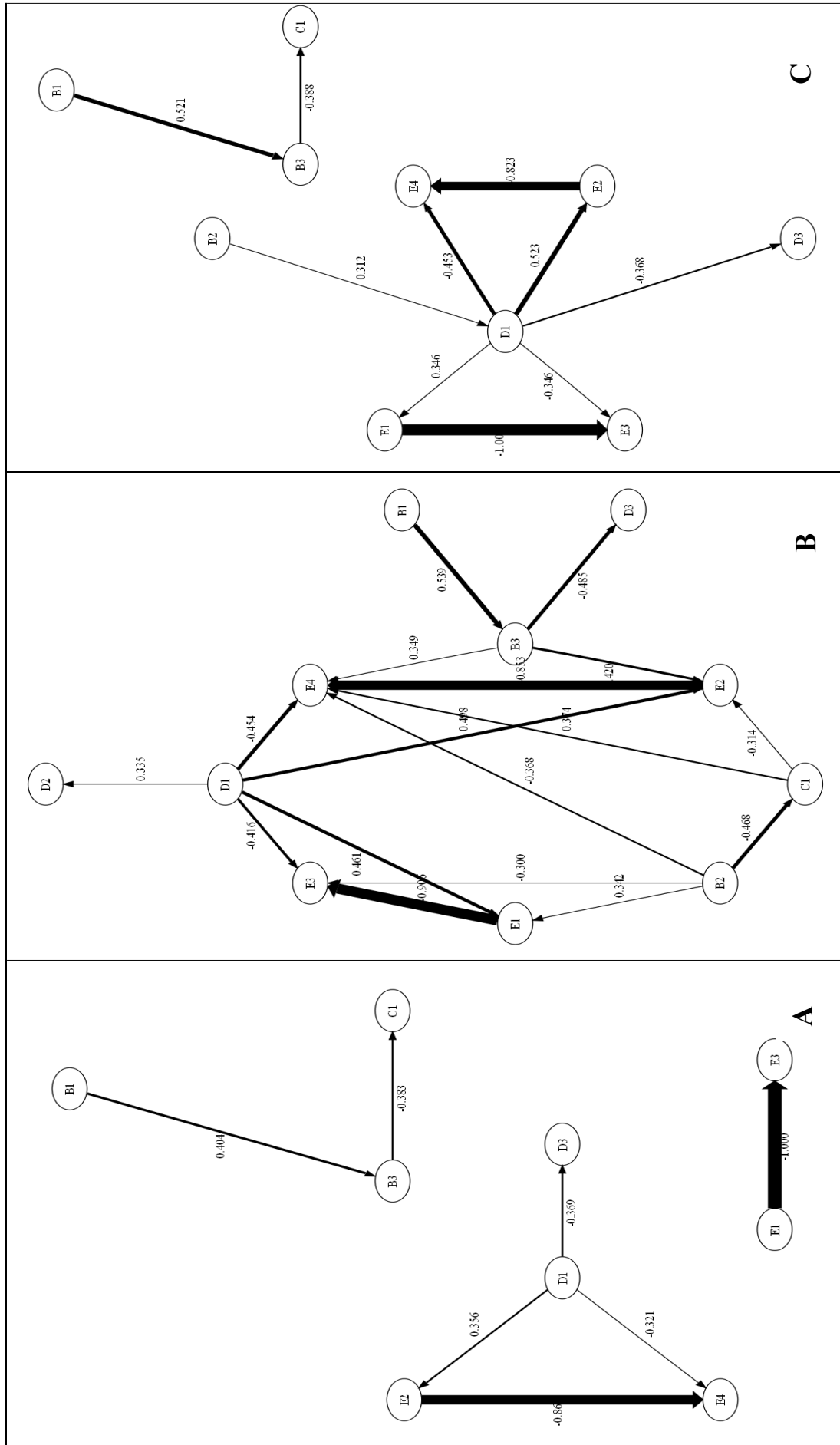


Рис. 1. Плеяди кореляційних зв'язків між психологічними функціями курсантів після повернення з плавпрактики в залежності від строку плавання (A – 2-4 місяці; B – 6-8 місяці; C – більше 10 місяців)

чих операцій судноводіїв і 63,5% судномеханіків (у останніх майже в 2 рази частіше).  $K_{лс}$  мав такі ж співвідношення (36,3% у курсантів ФМС і 61,1% - у представників СМФ. Тому, не випадково, що рівень автоматизації процесів управління ССУ значно перевищує такий у навігаційній справі, а швидкість впровадження нової техніки у технічні системи і ремонтно-профілактичні операції є найбільшою на флоті.

Оскільки плавпрактику курсанти проходять переважно на суднах, що входять до складу діючих на світовому ринку судноплавних компаній, графік виходу в рейси є динамічним, так само як і їх тривалість, яка нерідко затягується на 6-8 і більше місяців. Курсанти мають змогу повернутися в ОНМА тільки після зміни екіпажу. Бажання закріпити свої позиції у судноплавній компанії (особливо у випадках, коли практикант займає штатну посаду штурмана або механіка), призводить до штучного подовження часу перебування на практиці. Ці обставини змушують в ряді випадків суттєво змінювати графіки занять, особливо у старшокурсників. Вони також негативно впливають на психофізіологічний стан частини курсантів, які повертаються з плавпрактики у ОНМА через 8-10 місяців і більше.

Нами було співставлено результати комплексних психофізіологічних досліджень курсантів після повернення їх в стіни ВНЗ. Середні величини показників стану психофізіологічних функцій (28 показників) по групі в цілому, а також в залежності від посади, яку займав на судні курсант при проходженні плавпрактики (кадет, матрос – моторист, судновий оператор, штурман чи механік), не виявили статистично достовірних розбіжностей з результатами до рейсових обстежень ( $P > 0,05$ ). Тільки при групуванні курсантів в залежності від сумарного строку плавання було виділено три кластери, які суттєво різняться між собою (рис. 1).

Як видно з наведених на рисунку даних, за 2-4 місяці плавання формуються лише переважно парні взаємозв'язки між окремими показниками психофізіологічних функцій (рис. 1 А). Вони перетворюються на єдину функціональну систему за більш подовжений строк плавання (6-8 місяців, рис. 1 В). При відриві від навчально-виробничої бази на строк до 1 року і більше функціональні зв'язки починають розриватися (рис. 1 С). Це пов'язано з декількома причинами. По-перше, виникає домінанта щодо необхідності закінчення курсу навчання у ВНЗ. По-друге, учбово-виробничий стереотип і готовність виконувати формальні вимоги розпорядку і організації занять у ВНЗ знижуються. Третє - розвивається фізіологічна втома, знижується гострота мотивації і позитивної емоційно-вольової підтримки активного психофізіологічного стану, націленого на якмога краще виконання програми плавпрактики. Всі ці причини разом з дефіцитом часу призводять до зміни психофізіологічного стану курсанта та зниження тісноти зв'язків між окремими показниками системи.

Втім, плавпрактика є одним з найбільш ефективних етапів розвитку не тільки професійно важливих якостей, процесу професійної адаптації, але й індивідуального стилю діяльності і особистості моряка в цілому в індивідуально-психологічному і соціально-психологічному плані. Саме цей, завершальний етап становлення судового оператора, готовності до професійної діяльності в морі, має важливе значення в плані формування ВДС в сфері взаємовідносин і взаємодії у принципово відмінній від традиційної для «берегового» суспільства гетерогенній соціальній системі (інтернаціональному екіпажі).

### Висновки

1. Плавпрактика є важливим інтегруючим елементом професійної

підготовки курсантів морських ВНЗ, провідним завданням якої з гігієнічних позицій являється засвоєння правил роботи і життєдіяльності людини в морі, а з психофізіологічних – відпрацювання професійно важливих якостей, формування виробничого динамічного стереотипу, як основи готовності до надійної і якісної діяльності суднового оператора.

2. Ергономічний аналіз основних учбово-виробничих операцій, які є обов'язковими для засвоєння під час плавпрактики, показав, що за величиною  $K_{лс}$  (до 0,24) вони відповідають можливостям практиканта, а за  $K_c$  ( $> 0,5$ ) потребують спеціальних тренувань, які сприяють оволодінню необхідними професійними навичками і уміннями, а також формуванню виробничого динамічного стереотипу.
3. За результатами кластерного аналізу і співставлення кореляційних плеяд оптимальним строком перебування курсанта в морі для формування професійної та психофізіологічної готовності є 6-8 місяців.

#### Література

1. International Convention on Standards of Training, Certification and Watchkeeping for Seafarers, 1995 Amendments, IMO, 1995.
2. Golikov V., Maltsev A. Safety Operation of Marine Moving Objects // World Maritime Excellence. Proceedings of the 8-th Annual General Assembly and Conference of the International Association of Maritime Universities. Odessa, Ukraine. 17-19 September, 2007. – Odessa: AO BACHVA, 2007. – P. 285-294.
3. Психофизиологический профессиональный отбор плавсостава водного транспорта. МУ 7.7.4.-093-02 / Э.М. Псядло, М.И. Вигдорчик, Б. В. Бирон / Под ред. Л. М. Шафра-

на. – К., 2002. – 29 с.

4. Зараковский Г.М. Психофизиологический анализ трудовой деятельности. – М.: Наука, 1966. – 114 с.
5. Справочник по инженерной психологии / Под ред. В.Ф. Ломова. – М.: Машиностроение, 1982. – 368 с.

#### Резюме

#### ПЛАВПРАКТИКА — ИНТЕГРАЛЬНЫЙ ПОКАЗАТЕЛЬ ГОТОВНОСТИ КУРСАНТА К ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СУДОВОГО ОПЕРАТОРА

*Шафран Л.М., Голикова В.В.*

В статье даётся эргономический анализ основных учебно-производственных операций плавпрактики курсантов морских вузов. Показаны элементы плавпрактики, отвечающие психофизиологическим возможностям курсантов, а также требующие специальных тренировок. По результатам кластерного анализа результатов психофизиологических тестов определено, что оптимальным сроком пребывания курсантов в море для формирования профессиональной и психофизиологической готовности является период в 6-8 месяцев.

#### Summary

#### MARITIME TRAINING PRACTICE IS THE INTEGRAL MEASURE OF READINESS OF STUDENT FOR THE SHIPPING OPERATOR OCCUPATION

*Shafran L.M., Golikova V.V.*

In the article ergonomic analysis of the main study operations of the training voyage concerning marine students was given. The elements of practice both suitable for the psychophysiological status of marine students and not suitable which require special training were shown. By the cluster analysis results it was estimated that the optimal term of the maritime practice is the period in 6-8 months.

*Впервые поступила в редакцию 17.02.2010 г.  
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 613.6: 612.82

## ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ КОРРЕЛЯТЫ ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ МОРЯКОВ

*Мамаенко Ю.В., Черненко Е.В.*

*Центр морской медицины Украинского НИИ медицины транспорта, Одесса*

**Ключевые слова:** моряки, адаптация профессиональная, корреляты психофизиологические, оценка

### **Актуальность темы**

Трудовая деятельность моряка протекает в экстремальных условиях и связана с воздействием на организм неблагоприятных природных, производственных и социально-психологических факторов, параметры которых нередко не только превышают национальные и международные нормы, но и достигают предела человеческих возможностей, особенно с учетом длительности действия различных стрессоров на организм [1-3]. Эти нагрузки лежат в основе функционального напряжения, физиологического утомления и профессионального выгорания, которые приводят к психосоматическим заболеваниям, ограничению пригодности к плаванию [4,5].

Именно специфика труда моряков определяет необходимость проведения медицинского и психофизиологического мониторинга и сопровождения в рейсовом и межрейсовом периодах жизнедеятельности плавсостава для обеспечения перманентного процесса управления здоровьем, профилактики патологических изменений и их своевременной коррекции и лечения. Однако, изменения в организации трудовой деятельности моряка, произошедшие в последние годы, такие как вхождение в рынок морского труда, контрактные взаимоотношения с судовладельцем, нередко работа на субстандартных судах

под иностранным флагом в малочисленных интернациональных экипажах, участвовавшие случаи пиратства на морских путях, сделали эти позиции не реализуемыми и перенесли соответствующие проблемы на профотбор, в том числе и задачу оценки состояния и выдачи рекомендаций по повышению уровня профессиональной адаптации, прогноза эффективности трудовой деятельности и профилактики заболеваний [6-8]. Для повышения валидности и снижения неопределенности оценок необходимо использовать адекватные критерии и методы, среди которых психофизиологическим коррелятам психосоматического статуса обследуемых моряков принадлежит важная роль. Особенно продуктивны в этом плане сопоставления психофизиологических показателей с параметрами вегето-сосудистого тонуса, учитывая его ведущую роль в процессах адаптации моряка [9-11]. Однако их соотношения в современных условиях мореплавания остаются изученными недостаточно, что требует проведения дальнейших комплексных исследований.

Поэтому **цель настоящей работы** состояла в изучении состояния профессиональной адаптации моряков в процессе проведения периодических медицинских осмотров и психофизиологического освидетельствования для установления ее психофи-

зиологических коррелятов и определения их значимости в прогнозировании надежности последующей производственной деятельности в море.

### **Материалы и методы исследования**

Под наблюдением находились 173 моряка, лица мужского пола в возрасте от 18 до 60 лет. В возрастной группе до 20 лет было 22,0, 20-29 лет – 45,7, 30-39 лет – 14,9, 40-49 лет – 8,7 и свыше 50 лет – 8,7% обследованных. Таким образом, более 80% обследованных представляли лица в возрасте до 40 лет, т.е. контингент с высоким потенциалом физиологической адаптации. В этом плане представлялось важным распределение обследованных моряков по стажу работы на флоте. Среди них 14,5% имели плавательский стаж до 1 года, 43,5 – от 1 до 5 лет, 29,0 – 5-10 лет и 13,0% - стаж на флоте более 10 лет. Следовательно, в соответствии с имеющимися в литературе данными [9,10,12-15], 87% обследованных моряков относились к категории плавсостава, у которого связанные с длительной работой на флоте дизадаптационные изменения еще, как правило, не наблюдаются. По профессиональному признаку обследованные моряки подразделялись следующим образом: судоводители – 19,1%, судомеханики – 23,7, матросы – 27,7, мотористы и электрики – 21,4, обслуживающий персонал – 8,1%. Представителей комсостава было всего 42,8%, рядового состава – 57,2%.

Все обследованные моряки проходили первичный медицинский осмотр при поступлении в морские учебные заведения и на работу в профессии плавсостава в соответствии с приказом Минздрава Украины от 19.11.1996 г. № 347, согласно требованиям которого они были признаны здоровыми и годными к работе на

флоте без ограничений. Результаты последнего периодического либо первичного медосмотра были учтены при комплексном психофизиологическом обследовании, которое проводили в соответствии с Методическими указаниями МВ 7.7.4.-093-02 [16] с помощью компьютеризованной программы «МОРТЕСТ» в модификации «СПАС-8». Она включает тесты на оперативную память («Память на числа», ОП), соотношение основных нервных процессов и сенсомоторные реакции («Реакция на движущийся объект», РДО), подвижность нервных процессов (дифференцированная сенсомоторная реакция, ПНП), вербальное мышление («Простые аналогии», ПА), тесты на внимание (Шulte и его модификации, Ш, Шульте-Псядло, Ш-П; «Перепутанные линии», ПУЛИ), оценку психоэмоционального статуса (цветовой тест Люшера по 12 показателям), индивидуально-личностных особенностей и состояния психосоматического здоровья [17]. Полученные результаты обрабатывали статистически методами вариационного анализа с помощью стандартного пакета программ в Microsoft Excel [18].

### **Результаты исследования и обсуждение**

Хотя все обследованные моряки ежегодно проходят медицинское освидетельствование, пребывание в медицинском учреждении и сама процедура осмотра вызывает у 31,2% из них выраженный психоэмоциональный стресс (ПЭС). У других обследуемых отдельные его проявления можно выявить при углубленном психофизиологическом анализе. Наиболее четко ПЭС проявляется уже при обычном медицинском обследовании в изменении частоты сердечных сокращений (ЧСС) на 26,9%, а также величины систолического и диастолического артериального давления

(САД и ДАД), на 14,1 и 19,3%, соответственно. Эти изменения коррелируются с присущими данному состоянию проявлениями реакций психофизиологических функций. По характеру реагирования все обследованные более или менее четко распределяются на три группы: с балансом нервных процессов (нормотоники, НТ 40,0%), с преобладанием симпатического (симпатотоники, СТ – 37,0%) либо парасимпатического (парасимпатотоники, ПСТ – 23%) тонуса. В плане оценки функциональных резервов организма, их взаимосвязи с профессиональной адаптацией, наибольший интерес представляло сравнение психофизиологического статуса лиц с крайними формами реагирования (табл.).

Из представленных в таблице

данных видно, что у лиц первой группы вегетативный коэффициент (ВК) по тесту Люшера выше единицы, показатель эмоционального стресса (ЭС) достаточно высок, четко проявляется тревожность (Тр) (у отдельных представителей она достигает максимума – 8,6%,). Функции внимания у них напряжены, что иллюстрируется достаточно высокой скоростью переработки информации и относительно небольшим количеством допускаемых при этом ошибок практически по всем предъявляемым тестам. Показатели высших психических функций, как следует из анализа результатов выполнения тестов Равена (прогрессивные матрицы Равена), «Простые аналогии» (ПА), «Подвижность нервных процессов» (ПНП) и оперативной памяти (ОП), которые у предста-

Таблица

Сравнительная оценка результатов психофизиологического обследования моряков с крайними (СТ и ПСТ) типами реагирования

Показатели	Результаты исследований, тип реагирования, М±m			
	Симпатический		Парасимпатический	
	1-я попытка	2-я попытка	1-я попытка	2-я попытка
ЧСС	83,4±2,12	74,3±1,49*	65,7±1,58 /*	72,2±1,84 /*
САД	136,5±3,04	127,2±3,12*	119,6±2,44 /*	125,4±2,73
ДАД	87,2±1,88	83,4±2,06	73,1±1,79 /*	78,4±1,67*
ВК (тест Люшера)	1,38±0,09	1,15±0,14	0,67±0,03 /*	0,74±0,05 /*
ЭС (тест Люшера)	8,03±0,61	7,42±0,48	4,13±0,26 /*	4,19±0,31 /*
Тр (тест Люшера)	4,51±0,34	3,47±0,37	3,99±0,27	3,62±0,34
Шульте, с	59,6±1,01	54,9±1,24 *	67,4±1,32 /*	65,9±1,49 /*
Шульте, ош.	1,85±0,17	1,23±0,14*	2,04±0,09	1,65±0,13 /*
Шульте-Псядло, с	64,31±2,45	75,43±2,27*	54,3±1,95 /*	59,8±1,73 /*
Шульте-Псядло, ош.	1,55±0,11	1,13±0,09*	1,61±0,08	1,65±0,11 /*
Тест Равена, баллы	10,18±0,85	9,21±0,52	7,38±0,39 /*	8,59±0,47
Тест Равена, время	7,92±0,25	7,88±0,25	6,74±0,26 /*	7,22±0,33
Оперативная память	7,81±0,31	7,68±0,48	6,76±0,55	7,09±0,42
Вербальное мышление	7,82±0,45	8,79±0,52*	6,62±0,38 /*	6,53±0,31 /*
ПНП	7,21±0,54	8,14±0,67*	6,49±0,51 /*	6,28±0,44 /*
РДО, точность, %	52,6±1,69	55,3±2,17	47,6±1,73 /*	49,5±1,92 /*

Примечания: \* - достоверные различия внутри группы; /\* - достоверные различия между группами (p < 0,05)

вителей этой группы были на 16-38% выше, чем у остальных обследованных. Для моряков этой группы характерны признаки ситуативного реагирования, которое хотя и носит адаптационный характер, но нередко превышает необходимый уровень активации. Это подтверждается результатами повторного обследования (2-я попытка) после непродолжительной релаксации. И хотя достоверное улучшение показателей демонстрируют лишь несколько более 40% тестов (42,9), тенденция к нормализации прослеживается в более чем 80% случаев. Этот показатель имеет важное значение, как в диагностическом, так и в прогностическом плане, позволяя дифференцировать ситуационный стресс от скрытой патологии сердечно-сосудистого и нейровегетативного генеза, а также отмечать направленность изменений в плане оценки функциональных психосоматических резервов.

В этом отношении выделение группы лиц, реагирующих по парасимпатическому типу, представляет большой интерес и дает весомый дополнительный объем информации о психофизиологическом статусе моряка. Чаще всего в данную группу попадают лица с преобладающими преимущественно энергетическими формами труда, постоянно занимающиеся физкультурой и спортом, а также респонденты с генетически обусловленным высоким тонусом парасимпатической нервной системы. Их реакции на ПЭС хотя и менее выражены в количественном выражении, однако носят более стойкий характер. Все временные показатели у этой группы моряков необходимо оценивать по другой шкале либо с введением соответствующих коэффициентов, как это предлагали в свое время Г.И. Сидоренко с соавт. [19]. Поэтому, напри-

мер, характерные признаки избыточного реагирования, мобилизации адаптационных резервов в ответ на внешнее возмущение, могут запаздывать либо требовать дополнительной функциональной нагрузки. В этом плане, сочетание психофизиологического исследования с велоэргометрией, ритмографией и электрокардиографией может дать позитивные результаты в прогностическом плане [20].

При учете характера реагирования необходимо также учитывать тот общеизвестный факт, что, как правило, наблюдаемые психофизиологические изменения носят транзиторный характер и могут уходить из поля зрения исследователя. Поэтому фактор времени обследования играет полифункциональную роль. В частности, при сопоставлении показателей необходимо учитывать такие важные условия оценки, как продолжительность предшествующего рейса, длительность пребывания и характер межрейсового отдыха на берегу. Это существенно повысит информативность проводимых психофизиологических исследований, особенно их прогностическую значимость в части оценки функциональных резервов организма и возможностей дальнейшей профессиональной адаптации.

### Выводы

1. Психофизиологические исследования представляют неотъемлемую часть комплексного медико-психологического обследования моряков в системе оценки их профессиональной пригодности.
2. Психоэмоциональная нагрузка в процессе проведения освидетельствования является стрессорным воздействием, индивидуальная реакция на которое может изменять-

- ся в широком диапазоне величин в зависимости от типа высшей нервной деятельности, вегетативного реагирования, отражая психофизиологический статус обследуемого и функциональные резервы организма, что можно использовать в прогностическом отношении для оценки уровня и динамики профессиональной адаптации субъекта деятельности.
3. Тип вегетативного реагирования представляет важный самостоятельный элемент психофизиологического статуса моряка, характеризуется своими качественными и количественными показателями и должен учитываться при анализе результатов медико-психологического обследования.
  4. Необходимо продолжить исследования в данном направлении для накопления репрезентативной и валидной в диагностическом и прогностическом плане информации, расширения методической базы и включения новых маркеров для дальнейшей объективизации выдаваемых медицинских и психофизиологических заключений.
- Литература**
1. Мацевич Л.М., Вишневский А.М., Разлетова А.Б. Медико-технические проблемы гигиены водного транспорта // Мед. труда и пром. экол., 1999, №12.- С. 4-6.
  2. Barsan E. Social Aspects of the Seafarers' Integration on the Maritime Jobs Market // Internat. Conf. "E-COMM-LINE 2006" – Bucuresti: One Europe & Europe, 2006. – P. 125-136.
  3. Havold J.I. National cultures and safety orientation: A study of seafarers working for Norwegian shipping companies // Work & Stress, 2007. – Vol. 21. – No. 2. – P. 173-195.
  4. Морская медицина как клиническая дисциплина в историческом аспекте и на современном этапе / Лобенко А.А., Волянский В.Е., Руденко В.Г. и др. // Морская медицина на пороге нового тысячелетия / Под ред. проф. Н.Н. Гурина и проф. К.В. Логунова. – СПб.: Золотой век, 2002. – С. 68-71.
  5. Руденко В.Г., Демидова Т.В. Роль суточного мониторинга артериального давления в терапии артериальной гипертензии у работников водного транспорта Украины (обзор литературы) // Ж. Актуальні проблеми транспортної медицини, 2005. - № 1. – С. 115-119.
  6. Колегаев М.А., Иванов Б.Н., Басанец Н.Г. Безопасность жизнедеятельности и выживание на море: Учеб пособие / Под ред.. В.В. Пономаренко. – Одесса: ОНМА, 2007. – 352 с.
  7. Jensen OC, Shrensen JF, Canals ML, Hu YP, Nikolic N, Thomas M. Incidence of self-reported occupational injuries in seafaring - an international study / Occup Med (Lond), 2004. – Vol. 54. – No. 8. – P. 548-555.
  8. Martinez-Iningo D., Totterdell P., Alcover C.M., Holman D. Emotional labour and emotional exhaustion: Interpersonal and intrapersonal mechanisms // Work & Stress, 2007. – Vol. 21. – No. 1. – P. 30-47.
  9. Канеп В.В., Слуцкер Д.С., Шафран Л.М. Адаптация человека в экстремальных условиях среды. – Рига: Звайгзне, 1980. – 184 с.
  10. Лобенко А.А., Волянский В.Е. Адаптация человека к условиям Мирового океана (Нейровегетативные аспекты). К.: Здоров'я, 1997.- 127 с.
  11. Шафран Л.М., Псядло Э.М. Теория и практика профессионального

психофизиологического отбора моряков. – Одесса: Феникс, 2008. – 292 с.

12. Сапов И.А., Солодков А.С. Состояние функций организма и работоспособность моряка. – Л.: Медицина, 1980. – 192 с.
13. Лобенко А.А., Асмолов А.К. Компенсаторно-приспособительные механизмы моряков. К.: Здоров'я, 1991.- 184 с.
14. Руководство по морской медицине / Под ред. П.И. Сидорова. Архангельск, 1998.- 630 с.
15. Корольчук М.С., Крайнюк В.М. Социально-психологичне забезпечення діяльності в звичайних та екстремальних умовах: Навчальний посібник для студентів вищих навчальних закладів. – К.: Ніка-Центр, 2009. – 380 с.
16. Психофизиологичний професійний відбір плавскладу водного транспорту. Методичні вказівки МВ 7.7.4.-093-02 . – К.: МОЗ України, 2002. – 27 с.
17. Методики диагностики и измерения психических состояний личности / Автор и составитель А.О. Прохоров. – М.: ПЕР СЭ, 2004. – 176 с.
18. Лапач С.Н., Чубенко А.В., Бабич П.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. – К.: МОРИОН, 2000. – 320 с.
19. Сидоренко Г.И., Боримова Г.С., Агенкова Е.К. Психофизиологические аспекты кардиологического исследования. – Минск: Беларусь, 1982. – 142 с.
20. Сидоренко Б.А., Ревенко В.Н. Психоземональное напряжение и ишемическая болезнь сердца. – Кишинев: Штиинца, 1988. – 150 с.

### Резюме

#### ПСИХОФІЗИОЛОГІЧНІ КОРЕЛЯТИ ПРОФЕСІЙНОЇ АДАПТАЦІЇ МОРЯКІВ

*Мамаєнко Ю.В., Черненко О.В.*

Проведено комплексні клініко-фізіологічні і психологічні дослідження 173 моряків основних вікових, стажевих та професійних груп моряків для оцінки стану професійної адаптації в міжрейсовому періоді. Показано наявність професійно зумовлених дизадаптаційних зрушень, перш за все, з боку показників стану центральної, вегетативної нервової та серцево-судинної систем, вираженість яких корелює зі змінами психофізіологічних функцій. Склад і вираженість спостережуваних зрушень залежить від посади на судні, часу перебування в плаванні, а також тривалості перебування (реабілітаційного періоду) в берегових умовах.

### Summary

#### PSYCHOPHYSIOLOGICAL CORRELATES OF OCCUPATIONAL ADAPTATION OF SEAMEN

*Mamaenko Yu.V., Chernenko E.V.*

A complex of clinical, physiological and psychophysiological researches of 173 seamen was carried out. It included the examinations of the main age, length of service and professional groups of seamen for the occupational adaptation markers in the intertrip period assessment. Presence occupationally caused disadapative shifts, first of all from indicators of a condition of the central and vegetative nervous and cardiovascular systems, which expressiveness correlates with changes of psychophysiological functions, is shown. The structure and expressiveness of observable shifts depends on a position on the ship, duration of the trip, and also duration of the regenerative period ashore.

*Вперше поступила в редакцію 22.03.2010 г.  
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК: 613.693

## АНАЛІЗ МОЖЛИВОСТІ ЗАСТОСУВАННЯ ДЕЛЬФІНОТЕРАПІЇ ДЛЯ РЕАБІЛІТАЦІЇ ЛЬОТНОГО СКЛАДУ

*Люлько О.М., Гудима О.П.*

*Головне управління охорони здоров'я*

*Харківської обласної державної адміністрації*

*Военно-наукове управління Генерального штабу Збройних Сил України*

E-mail: lyulko@rm.ru

**Ключові слова:** реабілітація, льотний склад, дельфінотерапія

### Вступ

В авіаційній медицині у поняття терміну “реабілітація” розуміють відновлення здоров'я пілота до рівня, що забезпечує йому виконання льотної роботи та забезпечує належну безпеку [1]. Сама проблема реабілітації льотного складу має актуальне значення враховуючи те, що останнім часом спостерігається збільшення випадків дискваліфікації висококласних пілотів з медичної невідповідності. В даних умовах особливе значення набуває розробка методів реабілітації при різних видах неврозів, де провідним симптомом виступає страх перед виконанням польотів [1].

Досвід застосування різних методів відновлення, серед яких частіше усього використовували фізіотерапію, лікувальну фізкультуру, психофармакологію показує різні результати їхньої ефективності [2-4].

Враховуючи особливості льотної діяльності, найпоширенішою формою боротьби з проявами психоемоційної нестійкості у польоті є психотерапія [1].

Аналіз літератури та досвід практичної роботи по реабілітації льотного складу з функціональними порушеннями нервово-психічної сфери свідчить про достатньо широкий спектр застосування методів реабілітації – медико-біологічних (медикаментозної терапії, фізіотерапії), організаційно-педагогічних (дотримання режиму праці та відпочинку,

раціональне планування льотного навантаження), психологічних (психотерапія, психогігієна).

Серед останніх найбільшу увагу приділено проведенню цільової бесіди, раціональної та сугестивної психотерапії, застосуванню релаксаційно-лікувальних вправ, центральної електроанальгезії, дії на біологічні активні точки. Перевірка ефективності таких методів засвідчило про позитивний результат у 60-70% випадків.

Розвиток нових методів психотерапії, що набув значущості за останнє десятиріччя, вказує на існування нових більш ефективних методів відновлення стану здоров'я у пацієнтів з нервово-психічними розладами. Прикладом одного з альтернативних, нетрадиційних методів психотерапії, де в центрі психотерапевтичного процесу лежить спілкування людини й дельфіна є дельфінотерапія.

Активніше всіх дельфінотерапію застосовують у Сполучених Штатах, на другому місці перебуває Мексика. У цих країнах, а також в Ізраїлі, здійснюються проекти DTR – Dolphin Therapy Research. Участь в них коштує дорого, однак черги на отримання такої процедури не зменшуються. У Флориді, наприклад, протягом 10 років пройшли лікування більш 800 дітей з 39 країн світу. Середземноморська база дельфінотерапії (єдина, де дельфіни живуть у природних умовах – у бухті, оточеної горами) перебуває в г. Кеш (Туреччина). Всесвітньо

відомі також Евпаторійський і Севастопольський дельфінарії, а порівняно недавно сеанси дельфінотерапії стали проводитися в Москві та Санкт-Петербурзі [5].

Аналіз літератури [1, 5, 6] показує, що в основному дельфінотерапія спрямована на лікування хворих дітей. Наприклад, найкращі результати дельфінотерапія дає при лікуванні аутизму. Поліпшення наступає в 97 випадках з 100 [2].

**Мета дослідження** – на підставі вивчення результатів дельфінотерапії оцінити можливості застосування такого методу в реабілітації льотного складу з проявами емоційно-вегетативної нестабільності.

#### **Матеріали та методи дослідження**

Проведений теоретичний аналіз результатів застосування методу дельфінотерапії серед дітей, зроблена спроба виявити механізм впливу безпосереднього спілкування з дельфінами на перебіг емоційно-вегетативного стану досліджуваних.

#### **Результати та обговорення**

Наукове підтвердження давно існуючої гіпотези, що дельфіни, як і люди, мають розум, учені знайшли тільки в ХХ столітті. Дослідження професора Портмана із Зоологічного інституту Базеля (Швейцарія), який розробив шкалу розумових здатностей, показали, що за рівнем інтелекту дельфіни лише трохи поступаються людині – 195 балів проти 214. (Тим часом, “офіційним” предкам людини – мавпам довелося задовольнитися лише четвертим місцем і 64 балами). Притому і розмірами мозок дельфінів не поступається людському, от тільки звивин у два рази більше, що не єдина перевага їх “альтернативного розуму”. Ці ссавці набагато моральніше за людей: серед “пороків” за ними значаться хіба що ревності й любов до

задовольнень. Дельфіни не віддають, не заздять і ніколи не позбавлять життя собі подібного, а своя головна зброя – ніс (чорноморська афаліна, наприклад, одним ударом здатна відправити на дно трехсоткилограмову акулу) – воліють використовувати винятково в мирних цілях, наприклад, для гри в м’яч.

Доведений факт: при контакті з дельфінами в людини активізуються імунна система, діяльність головного мозку й захисні реакції організму. Уже через десять днів дельфінотерапії поліпшується загальний стан [2].

Дельфінотерапія заснована на подвійному ефекті. Купання з дельфіном дозволяє відчути яскраві емоції, які стають поштовхом до видужання. У цих приголомшливих ссавців дивна на дотик шкіра, а краєчок верхнього плавця холодніше, чим підстава. Добродушність і товариськість тварин можуть розворушити більш того саму замкнену й невеселу людину.

Аналіз проведених тренувань, показує, що кількість занять підбирається індивідуально – залежно від захворювання й психологічних особливостей пацієнта. Наприклад, вивести людину з важкої депресії дельфін зможе за один-два сеанси (тривалість одного сеансу 30-40 хвилин).

Але є випадки, коли заняття необхідно проводити два-три рази в тиждень протягом як найменше місяця. Після цього психолог і фізіолог вирішують: досить чи для пацієнта одного курсу дельфінотерапії, чи пройшов він благополучно або потрібно закріпити досягнутий результат. І можуть визначити повторний курс через півтора - три місяці.

Дельфінотерапія — явище, пов’язане з біологічним ефектом від випромінюваних дельфінами ультразвуків і сприятливим впливом їх біополя в цілому. Сучасні медичні досл-

ідження підтверджують, що в результаті безпосереднього контакту з дельфінами в людини відбувається активна позитивна стимуляція кори головного мозку з відповідним позитивним ефектом (лікування цілого ряду захворювань, зняття стресів, поглиблених депресивних станів), з'являються особливі стани свідомості [2].

Аналіз катастроф показує, що головне при катастрофі забути про неї.

Особи, які пережили будь-яку катастрофу одержують два види ушкоджень: медичного й соціально-психологічного характеру. І вони завжди тісно взаємозалежні. Особливо важливо ліквідувати саме психологічні наслідки. У людини після психічного травмування настає так звана інкапсуляція – особа усе зосереджує в себе, закривається від суспільства, ідуть спалаху спогадів. Це і є ті самі “чеченські”, “афганські”, “чорнобильські” та інші синдроми.

Є певний досвід лікування подібних станів. У свій час американці реабілітували ветеранів в'єтнамської війни за допомогою дельфінів. Приміром, у Флориді лікували методом одиничного спілкування з дельфінами.

У дельфінів є унікальний, а що найважливіше, природний, ультразвуковий сонар. При контакті “пацієнт-дельфін” останній виступає як природний ультразвуковий сонар і позитивно стимулює кору головного мозку й інші органи пацієнта. У дельфінарії так комфортно не просто тому, що перед відвідувачами гарна картинка, а через біофізичні ефекти. Нормалізується діяльність кори головного мозку, серцево-судинна системи.

Окремий напрямок – психотерапевтичні сеанси недирективного гіпнозу. При цьому людина бачить морську воду, почуває запах морської води. До речі, більшої релаксації вчені

не спостерігали ні під впливом гіпнозу, ні під впливом медикаментів. Це показує кардіологічні дослідження. А при лікуванні дітей особливо важливо, що вони йдуть не на процедури, вони йдуть у гості до дельфіна [2, 5, 6].

Деякі вчені вважають, що дельфіни – природні біоенерготерапевти. Те, що пацієнт під час сеансу перебуває в зміненому стані свідомості, підтверджують електроенцефалографічні дані. Ритми мозку людини значно вповільнюються, знижується домінуюча ЕЕГ-частота, відбувається синхронізація електричної активності обох півкуль мозку. Це свідчить про зниження рівня порушення центральної нервової системи й загальної релаксації організму. Подібний стан характерний для медитації, аутогенного занурення, гіпнотичного трансу, холотропного дихання. Також встановлено, що спілкування з дельфіном викликає седативний, відволікаючий, катарсичний ефекти. Крім того, психоімуннологічні дослідження довели, що під час сеансів дельфінотерапії значно зростає вироблення ендорфінів, оскільки гра із цими чарівними істотами викликає винятково позитивні емоції. Ендорфіни допомагають гармонізувати нервову систему й настроїти її на активне й позитивне світосприймання.

Інші дослідники зв'язують терапевтичний вплив дельфінів з біологічним ефектом від випромінюваного ними ультразвуку. Співробітники Севастопольського центру дельфінотерапії вважають, що ультразвукове сприйняття дозволяє дельфінові немов бачити кожний внутрішній орган людини й не просто сприймати його нормальні або хворобливі вібрації, а ще й впливати на них. Прямим результатом ультразвукового впливу є сонофорез – збільшення потоку ферментів, що надходять в організм через мембрани кліток. Він також вик-

ликає сприятливі хімічні й електричні зміни: ультразвук розганяє рідину в застоюючих зонах, сприяє більш ефективному й швидкому дренажу тканин [2, 5, 6].

Дельфіни – це природні «випромінювачі» ультразвуку, які охоче лікують людину [2].

Крім дії ультразвукових хвиль, випромінюваних дельфіном, активізується рухома активність пацієнтів. Перебування в морській воді, що володіє певними цілющими властивостями, дає потужний емоційний підйом. Дельфін спонукає людину, що перебуває з ним у басейні, до спілкування - спільному плаванню, іграм, невербальному обміну інформацією. І в результаті може наступити настільки ефективний і позитивний вплив, який не можуть дати найсучасніші ліки [2, 5, 6].

На відстані менше напівметра від людини дельфін випускає імпульси частотою 500 Гц, які повторюються кожні 2,5 секунди. Коли людина перебуває у воді в положенні на спині, дельфін розташовується поруч, орієнтуючи ехолокаційний пучок у напрямку черепа. В інших випадках на близькій відстані дельфін направляє ехолокаційний пучок на хребет пацієнта [2].

Дельфіни винятково комунікабельні, вони допитливі й добрі. Пацієнт у басейні не відчуває небезпеки, більш того – спілкування з дельфіном дає почуття захищеності. Більшу роль відіграє інтерес до розумної й сильної тварини, замилювання їм, причому не тільки силою й спритністю, але й моральними якостями. Спільне виконання вправ показує, що дельфін може бути чуйним партнером, надавати допомогу й підтримку. Усе це разом руйнує бар'єри психіки, невірні психологічні установки [2, 5, 6].

У курсі дельфінотерапії спілкування з дельфіном повинне бути регулярним, а не епізодичним. Потрібна певна система взаємодії. Цикл занять має

певну тривалість і програму, інакше курс не дасть результатів [2].

Дельфінотерапія для кожного пацієнта індивідуальна. Програму курсу розробляють терапевти й психологи. Вони враховують усі особливості стану пацієнта. Дельфін, що приймає участь у лікуванні, перед початком курсу навчається по спеціальній програмі. А самі сеанси проводяться в присутності терапевта, який спостерігає за тим, що відбувається й коректує програму, якщо потрібно [2, 5, 6].

Дельфінотерапію можна сполучати з іншими видами лікування. Це можуть бути інші різновиди психотерапії, віброакустичний вплив або світлолікування. Разом з дельфінотерапією можна використовувати й такі не занадто розповсюджені форми лікування, як повітряні ванни, морські купання, лікування сонцем як єдиний комплекс процедур. Особливо зручно проводити таку терапію в лікувальному центрі, розташованому на березі моря. Використовується й кінезотерапія – лікування рухом, масаж, гімнастика [2, 5, 6].

Втім, говорити про дельфінотерапію, як про повноцінний метод лікування, здатному повністю перемогти хворобу, було б некоректно. Скоріше, її слід розглядати як один з елементів комплексного лікування, причому найбільш ефективною вона виявляється при лікуванні дітей незалежно від їхнього віку. Медики рекомендують дельфінотерапію й для шестимісячних дітей, і для шістнадцятирічних підлітків. Спілкування із тваринами буквально перетворює аутичних і неконтактних дітях, малят, що страждають ДЦП, функціональними порушеннями центральної нервової системи, хворобою Дауна й іншими генетичними патологіями (більшість із них мають в анамнезі ускладнені пологи). Дельфінотерапія добре зарекомендувала себе також при лікуванні синдрому дефіциту уваги

й гіперактивності; розладів мови, слуху й пам'яті; захворювань опорно-рухового апарата. Крім того, метод може використовуватися для корекції так званих прикордонних форм нервово-психічних розладів, посттравматичних стресових розладів, затримок психічного й фізичного розвитку, у тому числі виниклих через недолік материнської любові.

На сьогоднішній день створені науково-дослідні центри по вивченню питань цілющого впливу дельфінів на організм людей (у Євпаторії, Севастополі, Санкт-Петербурзі, Москві тощо).

Зараз у світі близько трьох сотень діючих дельфінаріїв, однак досі механізм цілющої дії дельфінів на перебіг патологічних процесів в організмі людини ще остаточно до кінця не вивчений.

#### Висновки та пропозиції.

1. Доцільно у відповідних науково-дослідних установах впровадити комплекс досліджень з визначення науково - обґрунтованого використання дельфіноterapiї для реабілітації, у першу чергу, осіб провідних професій на транспорті (пілотів, диспетчерів руху, військовослужбовців) з нервово-психічними, невротичними, неврозоподібними і психосоматичними розладами.

#### Література

1. Гримак Л.П. Методы психотерапии в системе реабилитации летного состава.- Профессиональное здоровье летчиков и летное долголетие. – М.: Воениздат, 1989. – С. 59-62.
2. Кларк А. . Острів дельфінів. - К., 2005. – 355 с.
3. Михайлов Б.В. Шляхи оптимізації психіатричної та психопрофілактичної допомоги в системі залізничного транспорту України //Медицина транспорту України. - 2006. -№ 3. – С. 5-8.

4. Михайлов Б.В. Роль и место психотерапии в современной системе оказания медицинской помощи населению //Межд.мед.журн. – 2001. – Т.7. - №3. – С.4-5.
5. <http://www.madr.com.ua>.
6. <http://dic.academic.ru>.

#### Резюме

#### АНАЛИЗ ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ ДЕЛЬФИНОТЕРАПИИ С ЦЕЛЬЮ РЕАБИЛИТАЦИИ ЛЕТНОГО СОСТАВА

*Люлька О.М., Гудыма О.П.*

На основе анализа данных литературы о механизме воздействия одного из методов психотерапии с привлечением дельфинов, рассматривается вопрос о возможности лечения пограничных психических расстройств функционального происхождения у летного состава. Авторы статьи делают смелый шаг по расширению немедикаментозных методов воздействия на функциональное состояние лиц ведущих профессий на транспорте.

#### Summary

#### ANALYSIS OF POSSIBILITY OF THE USE OF DOLPHIN THERAPY FOR THE PURPOSE OF REHABILITATION OF PILOTS

*Lyul'ko O.M., Gudyma O.P.*

On the basis of analysis of data of literature about the mechanism of one influence of methods of psychotherapy with bringing in of dolphins, a question is examined about possibility of treatment of boundary psychical disorders of functional origin at flying composition. The authors of the article do a bold step on expansion of non-drugs treatment methods of affecting the functional state of persons of leading professions on a transport.

*Впервые поступила в редакцию 08.02.2010 г.  
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.12-008.315-083.88:656.61-051

## ПЕРВАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПОСТРАДАВШИМ НА МОРСКИХ СУДАХ ПРИ ВНЕЗАПНОЙ ОСТАНОВКЕ КРОВООБРАЩЕНИЯ

**Зарицкая Л.П., Номикосов Н.В., Зарицкая Л.Л., Балабан С.В.**

*Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса*

*Одесская городская клиническая больница №1*

**Ключевые слова:** морская медицина, внезапная сердечная смерть, неотложная помощь.

Вопросы оказания неотложной помощи при остановке сердца *кардиогенной природы*, связанной с аритмиями, ишемической болезнью сердца, вследствие ушиба или ранения и повреждения миокарда, имеют большее практическое значение и являются одной из самых актуальных социально-медицинских проблем современной медицины.

**Целью** настоящего сообщения является представить наиболее эффективные современные подходы и лечебные мероприятия по оказанию первой медицинской помощи при восстановлении сердечной деятельности пострадавшим на морских судах.

В последние годы на Украине возрастает риск внезапной сердечной смерти у моряков, особенно среди лиц молодого возраста на фоне недиагностированной сердечно-сосудистой патологии, наличия комплекса экстремальных факторов (захват моряков в плен пиратами, психогенные и физические перегрузки), от воздействия химических факторов при перевозке опасных грузов и комплексном влиянии таких судовых факторов как шум, вибрация, электромагнитное излучение и др., к которым в организме человека не существует хорошо развитых приспособительных механизмов [5; 7; 10]. Анализ хронической патологии среди моряков показывает, что болезни системы кровообращения преобладают и формиру-

ются в интервале 20-24 года, увеличиваясь в каждой из возрастных групп и достигают максимума при стаже работы 20 лет и более [5].

Известна связь внезапной смерти с психологическим стрессом, сильными эмоциями, яростью, страхом, что может провоцировать острую коронарную недостаточность или желудочковые аритмии [6; 8; 10; 12].

Эпидемиологические исследования показывают, что наиболее часто внезапная остановка кровообращения наблюдается у больных ишемической болезнью сердца и частота сердечной смерти у мужчин за год среди мужчин в возрасте 20-60 лет колеблется от 26 до 159 на 100 000 населения [3; 6]. У них при исследовании выявляются миокардиодистрофии, как следствие физического перенапряжения, экзогенных интоксикаций, травм и других патологических состояний, которые проявляются различными нарушениями ритма (экстрасистолией политопной, групповой, пароксизмами тахикардии) и проводимости (стойкими или преходящими атриовентрикулярными блокадами и др.) [9].

Морфологическими признаками фибрилляции желудочков считаются, микрокровоизлияния, фрагментация в сочетании с контрактурными изменениями кардиомиоцитов [4].

Приводим наблюдение *внезапной коронарной смерти (ВКС)* у бывшего моряка С., 56 лет. Больной был

доставлен каретой скорой помощи в кардиологическое отделение Одесской городской клинической больницы №1 после начала сердечного приступа по диагнозу: Острая сердечно-сосудистая недостаточность. Отек легких. Отек мозга. ИБС: диффузный постинфарктный кардиосклероз. НК II-Б ст.

В течение 30 минут после проведения активных реанимационных мероприятий (закрытый массаж сердца, ИВЛ, дефибрилляция, адреналин, хлорид кальция в полость сердца и адреналин внутривенно каждые 5 мин), на ЭКГ зарегистрирована асистолия, констатирована биологическая смерть.

Все лабораторные показатели крови ex tempore от 17.04.2009 г. фактически без отклонений от нормы: Нв – 119, Эр-3,5; ЦП-09; Лейк-7,0; СОЭ-10; П -5; С-69, Лимф.-21; Мон.-9; мочев.-8; азот моч.-4,0; АСТ-0,4; АЛТ-1,1; общ билируб. -9,04, глюкоза 4,0 ммоль/л, моча с/ж, прозрач., уд. вес 1017, белок 0,066, лейкоц. 2-3 эр.в п/зр.

Патологоанатомический диагноз:

*Ишемическая болезнь сердца с гипертонией:* острая коронарная недостаточность; очаги неравномерного кровенаполнения в миокарде; выраженный атеросклероз коронарных артерий сердца и аорты; гипертрофия миокарда левого желудочка сердца.

*Миокардиофиброз.* Застойное полнокровие внутренних органов. «Мускатная печень». Аневризма области бифуркации аорты. Выраженная белковая дистрофия миокарда, печени, почек, очаговая жировая дистрофия печени. Отек легких. Отек головного мозга.

*Выявлены гистологические признаки фибрилляции желудочков:*

*Миокард:* склероз стенок сосу-

дов, застойное полнокровие сосудов, стаз крови в сосудах, гипертрофия миокардиоцитов, миокардиофиброз, неравномерное кровенаполнение, исчезновение поперечной исчерченности, очаговая фрагментация миокардиоцитов, белковая дистрофия миокардиоцитов.

*Коронарные артерии:* атеросклероз.

До настоящего времени в определении понятия коронарной, внезапной и скоропостижной смерти существуют различные мнения [1;13;15].

По определению Европейского общества кардиологов (2003) внезапная коронарная смерть (ВКС) – это природная смерть вследствие сердечных причин, которой предшествует внезапная потеря сознания в течение часа после начала первых симптомов, с возможно ранее поставленным диагнозом заболевания сердца, но время и способ наступления смерти неожиданные.

ВОЗ (1964 г.) рекомендовано унифицированное определение внезапной смерти (ВС) как ненасильственная смерть здорового или больного, находившегося в удовлетворительном состоянии, наступающая неожиданно в течение 6 часов [13; 17]. В 1971 г. период, характеризующий неожиданность такой смерти, был продлен ВОЗ до 24 ч от проявления острых симптомов заболевания у человека, находившегося до этого в удовлетворительном состоянии.

Неизменным осталось судебно-медицинское понимание скоропостижной смерти (СС) - “unexpected death”, смерть наступившая на фоне видимого здоровья, неожиданная смерть или собственно внезапная смерть (ВС) в понимании ВОЗ, где критерием выбора служит короткий терминальный период до 6 часов для скоропостижной смерти (СС) и до 40

минут для внезапной смерти (ВС). Длительность интервала между началом сердечного приступа и моментом смерти выделена в группе скоропостижной смерти как быстрая смерть (ВС) - в пределах 60 мин и скоропостижная смерть (СС) с продолжительностью манифестации заболевания до 1 суток [1].

В определение скоропостижной смерти входит понятие судебно-медицинских экспертов - *быстро наступившая смерть среди кажущегося здоровья*.

Если человек умирает скоропостижно, это всегда вызывает подозрение на насильственную смерть, особенно, если место, условия наступления смерти необычны (смерть, совпадающая с употреблением лекарственных средств или медицинскими манипуляциями, на рабочем месте и пр.).

В таких случаях в соответствии со ст. 76 УПК Украины предусмотрено обязательное назначение экспертизы для исключения насильственной смерти.

В большинстве случаев скоропостижной смерти потенциально здоровых лиц средняя продолжительность переживания полной остановки кровообращения составляет около 5 минут, после чего возникают необратимые изменения в центральной нервной системе [2; 7; 8; 11].

*Нарушение сознания* – один из ведущих симптомов при большинстве неотложных состояний. На месте оказания первой помощи у больного в бессознательном состоянии необходимо скорейшее получение максимально достоверных сведений об обстоятельствах заболевания и обследование должно быть направлено прежде всего на:

- выявление нарушений со стороны жизненно важных функций-

дыхания и кровообращения (проходимость дыхательных путей; изменение характера дыхания; частоты и наполнения пульса, нарушение сердечного ритма и др.);

- оценку состояния сознания;
- осмотр пострадавшего на наличие травм (ссадины, кровоподтеки, участки кожи синюшной окраски, отечность на лице и голове, в том числе в местах, прикрытых волосами); обнаружение множественных следов инъекций и инфильтратов и всевозможной сыпи, желтушность кожи и др.

При отсутствии анамнеза следует: собрать подробную информацию о больном посредством опроса лиц, находящихся рядом, для уточнения ситуации, непосредственно предшествовавшей данному состоянию больного (возможных повреждениях и психо-эмоциональном потрясении, перегревании, укусах насекомых и др.); тщательно осмотреть помещение или место, где пребывает пострадавший; изучить окружающие предметы, позволяющие уточнить причину развития неотложного состояния; оценить такие обстоятельства как: необычные запахи в помещении, которые могут указать на вероятность отравления, запах изо рта пострадавшего.

Если потеря сознания продолжается несколько минут, следует предупредить развитие комы – опасного для жизни состояния, когда корнеальные, зрачковые и сухожильные рефлексы не вызываются.

Потере сознания часто предшествует период слабости, тошноты. Больной падает или медленно опускается на землю.

При проведении дифференциального диагноза бессознательного состояния первым следует исключить эпилепсию и только затем проводить

обследование. При приступах эпилепсии пульс и артериальное давление остаются нормальными, в мозге имеются «эпилептические очаги» и в случае их распространения на большие участки мозга это приводит к утрате сознания. Характерные признаки для эпилепсии: анамнез - аналогичные приступы в прошлом; бледность, затем синюшность (цианотичность) кожных покровов, рубцы на языке; наличие ауры: зрительные нарушения, галлюцинации слуховые, обонятельные, парестезии; выраженные тонические и клонические судороги; непроизвольное мочеиспускание; глубокий сон после приступа.

Патологические процессы, приводящие к нарушению сознания, могут быть проявлением:

- *критического снижения артериального давления* - систолическое давление менее 60 мм рт. ст. или *критического повышения артериального давления*, оказывающее повреждающее действие на мозг: «острая гипертоническая энцефалопатия», разрыв аневризм сосудов головного мозга;
- *черепно-мозговой травмы или обширных очаговых поражений мозга* (быстро формирующиеся спонтанные и посттравматические гематомы, остро проявляющиеся опухоли и абсцессы мозга);
- *резкой гипогликемии*: угнетение сознания возникает вследствие критического дефицита глюкозы (уровень глюкозы в крови до 0,5-1 ммоль/л) или *гипергликемии* (уровень глюкозы в крови выше 15 ммоль/л и более);
- *отравлений*: алкоголем, барбитуратами, препаратами группы фенотиазинов и др.

Оценку глубины нарушения сознания в экстренных ситуациях у взрослого можно оценить по шкале

Глазго, где каждому ответу соответствует определенный балл.

Методика базируется на количественной оценке трех клинических признаков: *открывании глаз; двигательной активности; характере словесных ответов*. Каждой клинической ситуации соответствует конкретное количество баллов. Оценка информации о степени угнетения сознания производится путем подсчета баллов из каждой подгруппы.

Корреляция между показателями шкалы Глазго и летальности при коме: 3-8 баллов — летальность 60%, 9-12 — летальность 2%, 13-15 баллов — около 0%.

До настоящего времени не удалось четко разграничить понятия коллапса, обморочных состояний и шока [15;16].

**Коллапс** не тождественен обмороку и не всегда сопровождается потерей сознания. Это острое резкое снижение артериального давления за счет сосудистого компонента гемодинамики, в результате нарушений периферического кровообращения. Иногда он является началом необратимого шокового состояния. Причинами могут быть не только инфаркт миокарда, но и острые инфекционные заболевания, в том числе грипп, пневмония; передозировка гипотензивных лекарств, аллергические реакции на медикаменты; острая кровопотеря; потеря жидкости при обильном диурезе; острая недостаточность надпочечников.

**Обморок (синкопа)** - сопровождается внезапной слабостью мышц и кратковременной потерей сознания в вертикальном положении тела с его восстановлением через несколько секунд: до 30-40 с при простом обмороке и *судорожном* - до нескольких минут. Главные симптомы:

- падение артериального давления;

- бледность кожных покровов;
- зрачки расширены, их реакция на свет ослаблена;
- дыхание поверхностное, замедленное;
- урежение пульса (брадикардия) до 40-50 уд/мин, малого наполнения, слабого напряжения;
- тонус мышц значительно снижен.

В большинстве случаев это одна из легких форм сосудистого криза у людей с лабильной нервной системой, обратимое, преходящее состояние и непосредственной угрозы для жизни не представляет. В горизонтальном положении обморок быстро прекращается, возвращается сознание, розовеют щеки, больной делает глубокий вдох и открывает глаза.

Обмороки, связанные с патологией сердечно-сосудистой системы могут быть предвестниками внезапной смерти (при инфаркте миокарда, тромбоэмболии легочной артерии).

Между обмороком и комой нельзя провести резкой границы, поскольку временное состояние может перейти в глубокую, даже смертельную кому и у лиц определенных профессий, к примеру, для капитанов морского и речного судна такие обморочные состояния могут иметь катастрофические последствия. Если неотложные мероприятия начаты с опозданием на 5-6 минут или проводятся неэффективно, то происходит необратимое нарушение функции высших отделов центральной нервной системы.

**Кома** – самая глубокая степень угнетения сознания, опасное для жизни состояние, корнеальные, зрачковые и сухожильные рефлексы не вызываются. В одних случаях она осложняет течение заболевания самого мозга (цереброгенная кома), в других – вызвана болезнями внутренних органов и внемозговыми причинами

(соматогенная кома).

Наиболее частые причины коматозных состояний:

- гипогликемия;
- передозировка лекарственных препаратов;
- нарушения ритма сердца, к примеру, при приступе Морганьи—Адамса-Стокса (МАС): головокружение, потемнение в глазах, обморок, ощущение перебоев в сердце, внезапные приступы потери сознания с подергиванием мускулатуры или без него при остром нарушении сердечного ритма, тоны сердца не выслушиваются, через 3-5 секунд асистолии (она может длиться дольше 10-20 сек), развиваются эпилептиформные судороги, непроизвольное мочеиспускание и дефекация.

Неотложная помощь при потере сознания:

- уложить больного на спину, приподняв ноги под углом 15°, расстегнуть воротник и стесняющую одежду;
- устранить внешние факторы, представляющие жизненную опасность: (пламя, ток, газ и др.);
- обеспечить приток свежего воздуха, обрызгать лицо холодной водой;
- похлопать по щекам, растереть кожу лица, иногда помогают и растирания щеткой подошвенных поверхностей;
- дать вдохнуть нашатырный спирт, смочив им ватку и поднося к носу, легко смазать им кожу по краям отверстий носа и виски;
- при затяжном обмороке ввести внутримышечно 1 мл 1% раствора мезатона или подкожно 10% раствора кофеина и кордиамина - 1-2 мл;
- в случае брадикардии - 0,5-1 мл

0,1% раствора атропина сульфата подкожно, внутривенно;

- согреть, накрыть одеялом, обложить грелками. Дать горячий крепкий кофе.

После восстановления сознания нельзя сразу же усаживать больных, так как это может привести к рецидиву обморока.

При угнетении сознания нарушаются жизненно важные функции и происходит снижение уровня бодрствования, отчетливое угнетение интеллектуальных функций и двигательной активности.

Если приступ потери сознания затягивается и продолжается более 3-4 минут, может наступить летальный исход. Поэтому неотложная помощь на догоспитальном этапе должна быть немедленной.

Последовательность неотложных мероприятий при внезапной остановке кровообращения:

- *массаж сердца* (наружный или закрытый). Пострадавший должен находиться на твердой, не прогибающейся поверхности – на полу. Оказывающий помощь кладет свои ладони (одну на другую) на нижнюю треть грудины больного и начинает ритмично сдавливать его грудную клетку с частотой около 80 толчков в минуту. При правильном проведении наружного массажа сердца ощущается пульсация крови на сонной или бедренной артериях.

Если реанимационные мероприятия проводит только *один человек*, то после следующих одно за другим двух вдохов в дыхательные пути пострадавшего производят 15 нажатий на область грудины (2:15). При участии двух реаниматоров: один проводит искусственную вентиляцию легких (ИВЛ), второй — наружный массаж сердца при соотношении толчок:вдох равном 5:2.

Перед началом искусственного дыхания следует запрокинуть голову больного назад, а нижнюю челюсть выдвинуть вперед, что облегчает прохождение воздуха. Дыхание производят «ото рта ко рту». Для исключения непосредственного контакта с дыхательными путями, можно использовать носовой платок, марлевую салфетку, S-образный воздуховод, лицевые маски: наркозного аппарата, «ключ жизни».

Для проведения ИВЛ на догоспитальном этапе применяются аппараты типа мешка Амбу и аппараты, требующие источника электропитания: аппараты: ДП-10, ДП-11, Лада, Пневмат-2, ДАР-0,5, Фаза-5.

Постоянная подача кислорода.

Восстановление сердечной деятельности иногда происходит не в полном объеме, а проходит через период фибрилляции сердца.

**При фибрилляции сердца** в горизонтальном положении нанести резкий удар кулаком в область грудины (прекардиальный удар) и сразу же начать или продолжить ИВЛ и массаж сердца. Если эти меры неэффективны, необходимы:

- *дефибрилляция (электроимпульсная терапия - ЭИТ)*; 1-я попытка дефибрилляции энергией 200 Дж (3,5 кВ), при следующей попытке разряд увеличивается до 300 Дж и максимального — 360 Дж;

- *введение адреналина каждые 3-5 мин*: 1-й путь - внутрисердечный путь введения адреналина только в исключительных случаях (это самый короткий путь к коронарным сосудам) - 1 мл 0,1 % раствора или 2-й путь - внутривенно струйно, затем капельно. Адреналин стимулирует  $\pm$ -I-адренорецепторы миокарда и коронарных сосудов, облегчает коронарный кровоток, благоприятствует переходу мелковолновой фибрилляции сердца

в крупноволновую, что способствует восстановлению сердечной деятельности.

После восстановления ритма применяют панангин 10-15 мл внутривенно медленно в разведении в 20-50 мл изотонического раствора натрия хлорида или 5% раствора глюкозы, лидокаина 1-5 мл 2% раствора внутривенно струйно медленно в течение 3-х минут. Можно ввести лидокаин внутримышечно 400-600 мг в дельтовидную мышцу плеча (эффект лидокаина исчезает через 10-15 мин), оксибутират натрия в дозе 10-30 мл 20% раствора или сибазон 2-3 мл 0,5% раствора. При отсутствии эффекта через 3-5 мин повторять инъекции лидокаина в той же дозе и дефибрилляция 360 Дж [3].

**При асистолии сердца** *внутрисердечное введение 1 мл 0,1% раствора адреналина* в количестве 1 мл 0,1 % раствора каждые 3-4 мин, при брадикардии или рефлекторно вызванной асистолии (электротравма, утопление, странгуляционная асфиксия) может быть эффективным атропин внутрисердечно или *внутривенно капельно струйно повторно* в той же дозе каждые 5 мин до достижения общей дозы 3 мг или его аналог - итроп - 0,5 мг (1 мл) внутривенно, струйно на 20 мл изотонического раствора хлорида натрия каждые 3-5 мин до получения эффекта; при их отсутствии - алупент – 1 мл внутривенно, струйно на 20 мл изотонического раствора натрия хлорида, или изадрин (изопреналин) внутривенно капельно в 5% растворе глюкозы 20-50 мл, под контролем частоты сердечных сокращений по возможности ЭКГ (обращать больше внимания на отведение V5). Большинство исследователей [3; 4; 6; 7; 8; 9] отмечают, что *ЭКГ при остановке сердца проводится только на фоне мероприятий, направленных на восстановление*

*сердечной деятельности и не должны ни в коем случае задерживать их осуществления.*

После восстановления сердечной деятельности вводят натрия гидрокарбонат 3 мл 4-5% 150-200 мл 5% раствора внутривенно струйно или оксибутират натрия, обладающий свойством повышать устойчивость организма к гипоксии, в дозе 10-30 мл 20% водного раствора.

Внутривенное введение лекарственных препаратов производится лишь при эффективности массажа сердца (инфузионная терапия реополиглюкином или 5-10 % раствором глюкозы 200-400 мл внутривенно). Если артериальное давление стабилизировать не удается показано введение допамина внутривенно капельно 200 мг.

Кордиамин, коразол и другие аналептики центрального действия вредны, а сердечные гликозиды бесполезны.

**При инфаркте миокарда с развитием кардиогенного шока** необходимо ввести:

- допамин внутривенно капельно в течение 1 минуты- 100 мг допамина развести в 200 мл 5% раствора глюкозы и вводить со скоростью от 5 до 20 капель в 1 минуту, достигая частоты сердечных сокращений 50-60 в 1 минуту;
- адреналин 1 мл (2-10 мг) 0,1% раствора в 500 мл 5% раствора глюкозы или 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 18-20 капель в 1 мин;
- провести дефибрилляцию разрядом 300 Дж.

*После аритмического шока* при восстановлении нормального ритма сердца необходимы поддерживающие дозы кордарона на протяжении 24 часов для предупреждения повторной аритмичной смерти. Вводят 900

мг кордарона: растворяют в 500 мл 5% глюкозы и на протяжении первых 6 часов вводят со скоростью 10-11 капель/мин., а последующие 18 часов со скоростью 5-6 капель/мин.

Критерии эффективности реанимационных мероприятий:

- изменение цвета кожных покровов (они теряют бледность и приближаются к нормальной окраске);
- смыкание век, сужение зрачков, появление их реакции на свет и роговичных рефлексов;
- определение пульсации на крупных артериях и систолического артериального давления;
- появление самостоятельного дыхания; восстановление сознания.

Сердечно-легочную реанимацию можно прекратить при неэффективности реанимационных мероприятий в течение 25-30 минут, если наблюдаются многократные эпизоды асистолии или стойкая асистолия, не поддающаяся медикаментозному воздействию и всех других доступных методов меры по восстановлению жизнедеятельности прекращаются.

Для биологической смерти характерны: отсутствие сознания, дыхания, сердечных сокращений, широкие без реакции на свет зрачки «кошачий зрачок», полная арефлексия в течение 30 минут.

Бесперспективность дальнейших реанимационных действий должна быть зафиксирована документально.

Таким образом, мероприятия при остановке сердца должны быть начаты немедленно, так как важно не только восстановить кровообращение и дыхание у пострадавшего, но и вернуть его к жизни как полноценную личность.

Вопросы эффективности сердечно-легочной реанимации на до-

госпитальном этапе у пострадавших на морских судах и артериальной гипертензии, которая стоит в первом ряду как фактор риска по заболеваниям сердечно-сосудистой системы и внезапной смерти среди работающих на морском транспорте, нуждаются в отдельном изучении.

### Литература

1. Богомолов Д.В., Таборов Ю.Г., Баранова М.Я., Семенов Г.Г., Семочин Д.В. Новые критерии для диагностики скоропостижной сердечной смерти в судебной медицине// Журн. Суд. Мед. Эксп.-2007.-№4.-С.16-19.
2. Диагностика и лечение внутренних болезней: Руководство Д44 для врачей: В 3-х т. Под общей ред. Ф.И.Комарова. Т1. Болезни сердечно-сосудистой системы, ревматические болезни /Ф.И.Комаров, В.А.Насонова, Е.Е.Гогин и др.: под ред. Е.Е.Гогина- М.: Медицина, 1991.-560.:ил.
3. Дощицин В.Л. Лечение аритмий сердца. –М.: Медицина, 1993.-32,с.: ил. (Б-ка практического врача. Сердечно-сосудистые заболевания).
4. Кактурский Л.В. Внезапная сердечная смерть (клиническая морфология). М.: Медицина для всех; 2000.
5. Лисобей В.А. Взаимодействие санитарно-эпидемиологической и лечебно-профилактической служб — основа внедрения обязательной государственной бюджетно-страховой медицины на транспорте //Актуальные проблемы транспортной медицины, 2007.- №2 (8).-С.29-36.
6. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ишемической болезнью сердца. - М.: Медицина, 1985.-192 с.
7. Писаренко Е.Ф., Тимофеев В.Н.//

- Экология человека.- 1997.- №3.- С.20- 23.
8. Руководство по кардиологии. Т. 3. Болезни сердца/ Под ред. Е.И.Чазова.-М.: Медицина,1982.-624с.
  9. Сыркин А.Л.Инфаркт миокарда.\_М.: Медицина,1991.-304с.:ил.
  10. Цфасман А.З. Внезапная сердечная смерть (и ее профессиональные аспекты). М.: МЦНМО; 2002.
  11. Burch G.E., De Pasquale N.P. Sudden, unexpected, natural death. Amer. J. med.- 1965. -Sci.249,86
  12. Chugh S.S., Kelly K.L., Titus J.L. Sudden cardiac death Withappatently normal hearts. Circulation 2000; 102:649-654.
  13. Doyle J.T. //Mod.Concepts Cardiovasc.Dis.-1976.-Vol. 45. - P.111.
  14. Ebert R.V. Syncope.Circulation 1963.- 27,1148.
  15. Hirsch Ch. S.,Adams V.I. // Spitz @ Fisherz Medicolegal Investigation of Deatch.- Springfield,1993.-P.137-170.
  16. Mertsch H., Myller K. Bewusstseinsverlust durch Hustensyncope. Zschr.inn. Med.1968.-23.-732.
  17. Lown B.// Внезапная смерть: Материалы 1-го советско-американского симпозиума ( 3-7 октября 1977 г. Ялта).- М., 1980. - С. 77-94).

### Резюме

ПЕРША МЕДИЧНА ДОПОМОГА ПОСТРАЖДАЛИМ НА МОРСЬКИХ СУДНАХ ПРИ РАПТОВІЙ ЗУПИНЦІ КРОВООБІГУ

*Зарицька Л.П., Номікосов Н.В., Зарицька Л.Л., Балабан С.В.*

Розглядаються питання системного підходу по найбільш ефективних прийомах відновлення серцевої діяльності постраждалим при раптовій зупинці кровообігу на догоспитальному етапі на морських судах.

### Summary

FIRST MEDICAL AID PATIENT IN CASE OF SUDDEN STOPPING OF CIRCULATION OF BLOOD ON MARITIME COURTS

*Zarickaya L.P., Nomikosov N.V., Zarickaya L.L., Balaban S.V.*

The questions of approach of the systems are examined on the most effective receptions of proceeding in cardiac activity a patient in case of sudden stopping of circulation of blood on maritime courts.

*Впервые поступила в редакцию 01.02.2010 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 612.17:656.052.8:029.114.4

## СОСТОЯНИЕ КАРДИОГЕМОДИНАМИКИ И МИОКАРДА У ВОДИТЕЛЕЙ ГРУЗОВОГО ТРАНСПОРТА НЕФТЕПЕРЕВАЛОЧНИХ БАЗ ОДЕССКОГО РЕГИОНА

*Балабан С.В., Матвеев А.Г., Панов Б.В., Свирский А.А.*

*Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса*

**Ключевые слова:** миокард, кардиогемодинамика, водители, стаж, возраст

### Цель работы

Исследование корреляции особенностей центральной гемодинамики и состояния миокарда у водителей грузового транспорта, которые работают на нефтеперевалочных базах Одесского региона: ОАО «Эксимнефтепродукт», ООО «Синтез-Ойл», ОАО «Укрлоудсистем». Решались следующие **задания:**

- 1) обнаружить корреляции особенностей центральной гемодинамики и состояния миокарда у водителей грузового транспорта в зависимости от их возраста;
- 2) обнаружить корреляции особенностей центральной гемодинамики и состояния миокарда у водителей грузового транспорта в зависимости от их стажа работы по специальности.

### Введение

В клинических и научных работах при оценке нормативных значений кровообращения гемодинамические показатели принято рассматривать в рамках средних статистических данных. При этом допускаются неточности, поскольку анализ часто проводится без учета типа гемодинамики. В настоящее время многими исследователями уже давно принято считать, что центральная гемодинамика здоровых лиц может быть подразделена на три типа: гипокинетический, эукинетический либо нормокинетический и гиперкинетический, что является вариантами нормы. Кроме того, как ука-

зывают некоторые авторы, неоднородность типов гемодинамики является конституциональной, генетически обусловленной нормой здоровья [4, 13, 18].

В основе деления на вышеупомянутые типы гемодинамики лежит один из основных показателей в характеристике кровообращения - сердечный индекс (СИ), который является отношением минутного объема крови к единице поверхности тела [2, 18, 19]. Значительный диапазон колебаний этого индекса и позволил выделить три типа гемодинамики. Гипокинетический тип характеризуется низкими значениями СИ, гиперкинетический – высокими СИ. При среднем значении СИ тип кровообращения называют эукинетическим либо нормокинетическим [3].

К сожалению, работ, посвященных типам гемодинамики, мало. Нет, например, ясности в том, какое соотношение этих типов у здоровых людей. В одних авторов гипо- и гиперкинетические типы встречаются в одинаковом проценте случаев [1, 15], в других один из них преобладает [16, 18]. Не решен вопрос об их происхождении.

Учитывая тот факт, что очень мало работ, которые были бы посвящены изучению типов гемодинамики и состояния миокарда у работающих во вредных условиях труда и профиль нашего научно-исследовательского института - это проблемы меди-

цина транспорта, отсюда работа по изучению гемодинамики и состояния миокарда у транспортников (в нашем случае исследуемый контингент - водители грузового транспорта) будет очень актуальной.

### Материалы и методы

Материалы были получены по результатам предыдущих и периодических медосмотров (согласно приказа МЗУ №246 от 21.05.2007 г.) водителей грузового транспорта (ОАО «Эксимнафтопродукт», ООО «СИНТЕЗ-ОЙЛ», ОАО «Укрлоудсистем») за 2009 год, которые проводились медико-сани-

тарной частью ОАО «Эксимнефтепродукт». Условия труда на данных предприятиях относятся к вредным и опасным (пожароопасные производства). Среди основных вредных производственных факторов, которые имеют место на выше указанных предприятиях, можно выделить: предельные и непредельные углеводороды, производственный шум, общая вибрация, неблагоприятные метеорологические условия.

Средний возраст исследуемого контингента (водителей) составил  $38,8 \pm 2,28$  лет, их средний професси-

Таблица 1

Типы гемодинамики и состояние миокарда с учетом возраста водителей грузового транспорта нефтеперевалочных баз г. Одессы

№№ возрастных групп	1	2	3	4	5
Возраст в годах	до 25	26-35	36-45	46-55	56 и >
количество лиц	n=12	n=8	n=9	n=9	n=11
показатели					
типы гемодинамики	Относительный показатель в %				
гиперкинетический тип	-	$37,5 \pm 1,8$	$11,1 \pm 1,4^{**}$ t=11,48	$33,3 \pm 1,6$ t=1,75	$45,4 \pm 1,3^{**}$ t=3,59
нормокинетический тип	$91,7 \pm 1,0$	$50,0 \pm 1,8^*$ t=19,86	$44,4 \pm 1,6^*$ t=24,89	$33,3 \pm 1,6^*$ t=30,74	$36,4 \pm 1,3^*$ t=34,56
гипокинетический тип	$8,3 \pm 1,0$	$12,5 \pm 1,6^*$ t=2,21	$44,4 \pm 1,6^*$ t=19	$33,3 \pm 1,6^*$ t=13,16	$18,2 \pm 1,2^*$ t=6,19
масса миокарда	Относительный показатель в %				
увеличение массы	$8,3 \pm 1,0$	$12,5 \pm 1,6^*$ t=2,21	-	$33,3 \pm 1,6^*$ t=6,19	$36,4 \pm 1,3^*$ t=17,56
нормальная масса	$75,0 \pm 1,1$	$50,0 \pm 1,8^*$ t=11,9	$55,6 \pm 1,6^*$ t=10,21	$22,2 \pm 1,5^*$ t=27,79	-
уменьшение массы	$16,7 \pm 1,0$	$37,5 \pm 1,8^*$ t=9,9	$44,4 \pm 1,6^*$ t=14,58	$44,4 \pm 1,6^*$ t=14,58	$63,6 \pm 1,3^*$ t=29,31
состояние миокарда	Относительный показатель в %				
метаболические изменения	$50,0 \pm 1,2$	$75,0 \pm 1,6^*$ t=12,5	$44,4 \pm 1,6^*$ t=2,8	$77,8 \pm 1,5^*$ t=14,63	$63,6 \pm 1,3^*$ t=7,56
без изменений	$8,3 \pm 1,0$	$12,5 \pm 1,6^*$ t=2,21	$33,3 \pm 1,6^*$ t=6,19	-	$27,3 \pm 1,2^*$ t=11,88
дистрофические изменения	$41,7 \pm 1,2$	$12,5 \pm 1,6^*$ t=14,6	$22,2 \pm 1,5^*$ t=10,26	$22,2 \pm 1,5^*$ t=10,26	$9,1 \pm 1,1^*$ t=20,38

Примечание:

\* - достоверность различий с первой возрастной группой, при значении  $P < 0,01$ , практически во всех случаях;

\*\* - достоверность различий со второй возрастной группой, при значении  $P < 0,01$ , также во всех случаях.

ональный стаж (водительский) составил  $18,8 \pm 1,27$  лет.

Весь этот контингент был распределен по возрасту на 5 групп: до 25 лет, 26-35 лет, 36-45 лет, 46-55 лет, 56 и более лет (таблица №1) и по профессиональному стажу на 7 групп: до 5 лет, 6-10 лет, 11-15 лет, 16-20 лет, 21-25 лет, 26-30 лет, 31 и более лет (таблица №2).

У этой категории работающих, кроме изучения факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и возможностей уменьшения их влияния на работников транспорта, общей и профессионально обусловленной заболеваемости среди водителей, была изучена центральная гемодинамика с установлением типов гемодинамики (гипокинетический, нормокинетический, гиперкинетический), масса миокарда (увеличенная, нормальная и уменьшенная), состояние миокарда (метаболические изменения, без изменений и дистрофические изменения). Использовалась медицинская компьютерная программа по оценке гемодинамики по данным электрокардиографии - методика Ю.Н. Шишмарева, которая позволяет получить комплекс важнейших показателей кардиогемодинамики и, вместе с этим, определить функциональное состояние центральной и периферической цепей циркулирующей системы в их взаимосвязи.

### Результаты и их обсуждения

Результаты проведенного исследования типов гемодинамики, массы и состояния миокарда в зависимости от возраста водителей грузового транспорта (табл. 1, рис. 1, 2, 3), позволили установить следующее:

1. Относительно типов гемодинамики (табл. 1, рис. 1): у лиц первой возрастной группы (до 25 лет) более чем в 91,7% случаях определяется – нормокинетический тип и 8,3% случа-

ев – гипокинетический тип, в этой возрастной группе отсутствуют лица с гиперкинетическим типом кровообращения; у лиц второй (26-35 лет) возрастной группы резко меняется картина распределения типов гемодинамики, а именно: уменьшается количество лиц с нормокинетическим типом до 50%, кроме этого, появляется тот тип гемодинамики который отсутствовал у лиц первой возрастной группы – это гиперкинетический, причем на него пришлось 37% от всех случаев, в отношении гипокинетического типа ситуация в процентном выражении, практически аналогична первой возрастной группе, на этот тип пришлось 12,5%; в третьей (36-45 лет) возрастной группе ситуация по поводу нормокинетического типа гемодинамики, практически аналогична второй возрастной группе, это – 44,4%, больше чем втрое - до 11,1% уменьшается количество лиц с гиперкинетическим типом гемодинамики, наряду с этим другой показатель (гипокинетический тип) увеличивается втрое в сравнении с первой возрастной группой до 44,4%; у водителей четвертой (46-55 лет) возрастной группы в равных долях по 33,3% распределение по всем типам гемодинамики; в пятой (56 и более лет) возрастной группе – весомое увеличение случаев выявления лиц с кровообращением по гиперкинетическому типу и в то же время снижение – по гипокинетическому типу. Все показатели были дополнительно оценены для установления достоверности различий с учетом коэффициента Стьюдента и значения Р, причем показатели первой группы сравнивались с показателями всех последующих групп: относительно типов гемодинамики: нормокинетический тип распределился среди лиц разных возрастных групп в процентном выражении следующим образом: в первой возрастной группе –  $91,7 \pm 1,0$ , во второй -  $50 \pm 1,8$ , выявлено достоверное

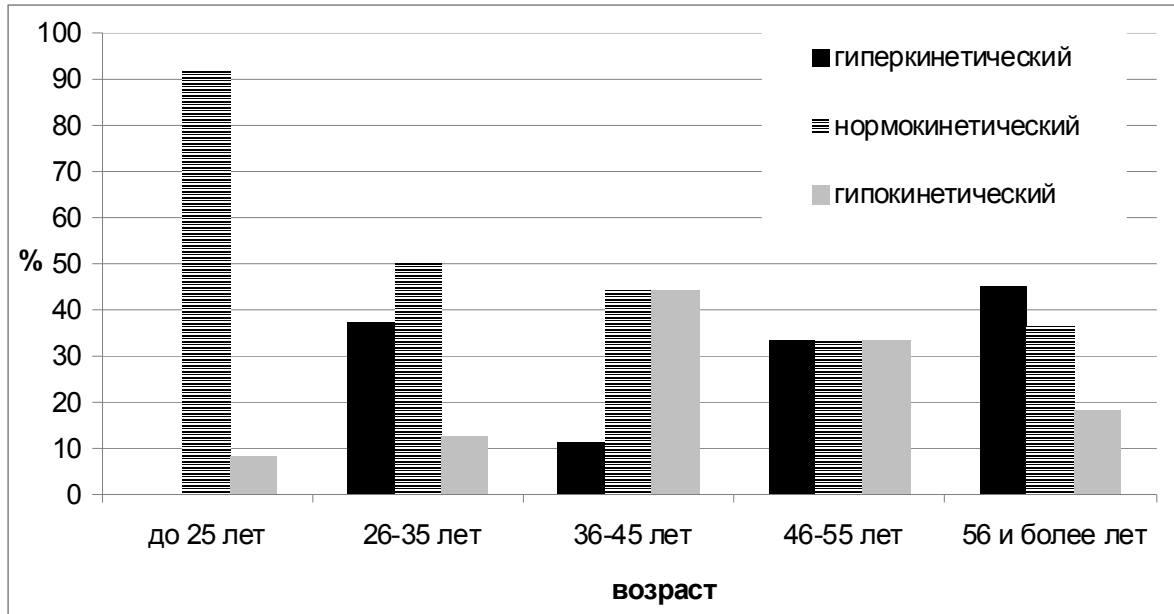


Рис. 1. Типы гемодинамики у водителей с учетом их возраста

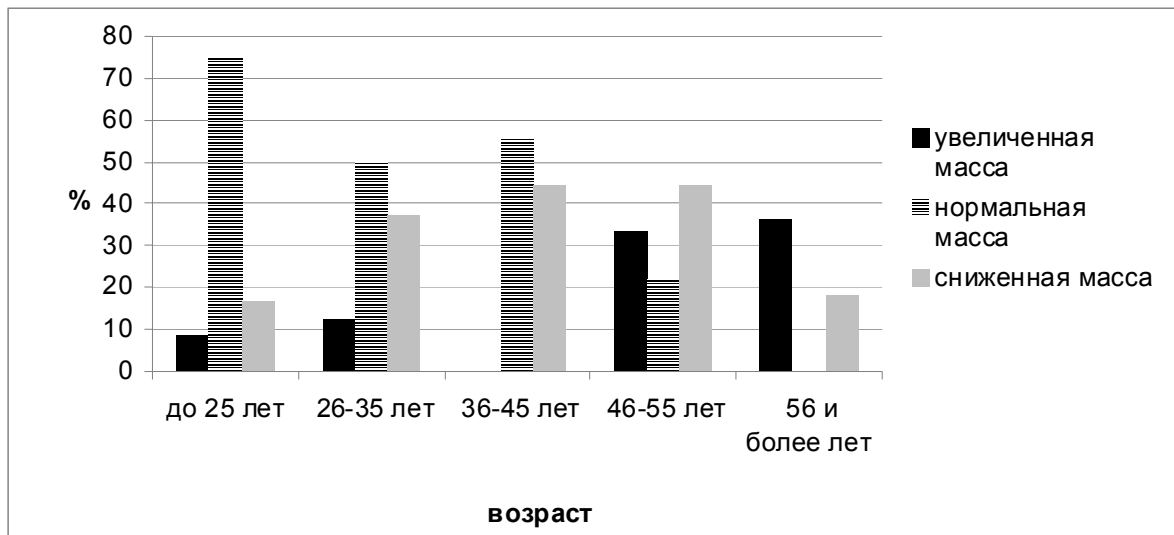


Рис. 2. Показатели массы миокарда у водителей с учетом их возраста

различие показателей при значении  $P < 0,01$ , в третьей –  $44,4 \pm 1,6$ , различия не случайны  $P < 0,01$ , в четвертой –  $33,3 \pm 1,6$ , различия не случайны  $P < 0,01$ , в пятой –  $36,4 \pm 1,3$  различия не случайны  $P < 0,01$ ; гиперкинетический тип: такой тип гемодинамики у лиц первой возрастной группы не встречался, второй –  $37,5 \pm 1,8$ , третьей –  $11,1 \pm 1,4$ , выявлено достоверно значимое различие показателей при значении  $P < 0,01$ , четвертой –  $33,3 \pm 1,6$ , со второй возрастной груп-

пой достоверности различий нет при значении  $P > 0,05$ , пятой  $45,4 \pm 1,3$ , различия не случайны  $P < 0,01$ ; гипокинетичный тип: у водителей первой возрастной группы такой тип выявлялся в  $8,3 \pm 1,0$  процентах случаев, второй –  $12,5 \pm 1,6$ , различия не случайны при значении  $P < 0,05$ , третьей –  $44,4 \pm 1,6$ , различия не случайны  $P < 0,05$ , четвертой –  $33,3 \pm 1,6$ , различия не случайны  $P < 0,01$ , пятой –  $18,2 \pm 1,2$ , различия не случайны  $P < 0,01$ .

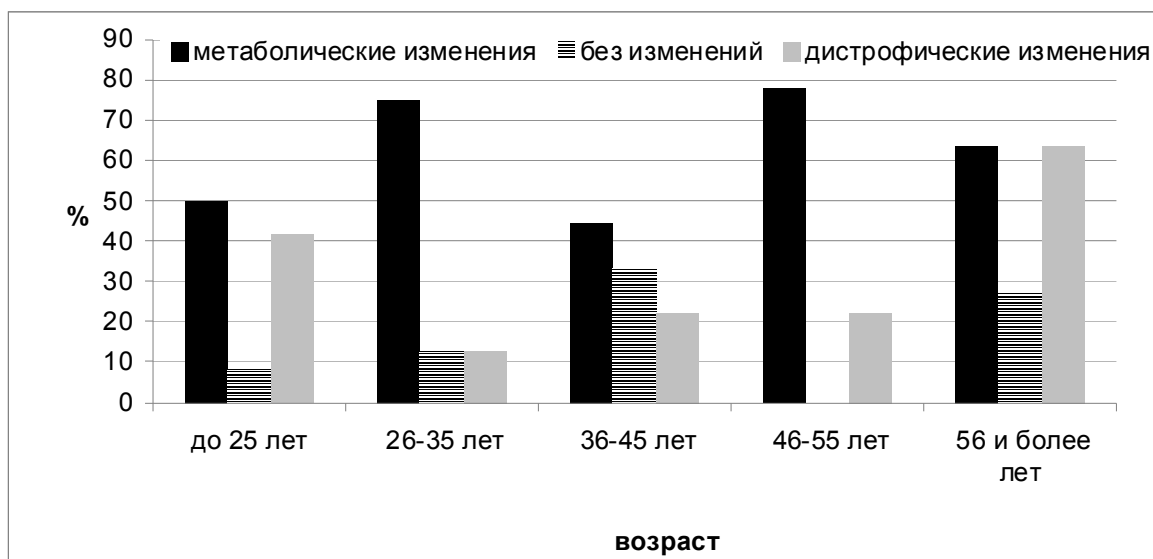


Рис. 3. Показатели состояния миокарда у водителей с учетом их возраста

2. По результатам исследований состояния, а именно массы (табл. 1, рис. 2), миокарда, получены такие данные: у лиц первой возрастной группы (до 25 лет), нормальная масса миокарда была обнаружена в 75% случаях, но в следующих возрастных группах идет существенное уменьшение таких случаев - во второй (26-35 лет) возрастной группе этот показатель уже составляет 50%, такой же процент приблизительно и в третьей (36-45 лет) возрастной группе, еще меньше этот показатель в четвертой (46-55 лет) группе - 22%, в пятой (56 и более лет) возрастной группе, лиц с нормальной массой миокарда вообще не выявлено; относительно других показателей увеличения и уменьшения массы миокарда картина следующая: в первой (до 25 лет) возрастной группе лиц с увеличенной массой миокарда было выявлено - 8,3%, с уменьшением массы миокарда - 16,7%, оба показателя прямо пропорционально увеличиваются с ростом возрастного порога исследуемого контингента, и уже в пятой (56 и более лет) возрастной группе они в четыре раза выросли и составили соответственно - 36,4% (увеличение массы) и 63,6% (уменьшение массы). Полученные результаты также были

оценены с учетом коэффициента Стьюдента, значений Р установлено: относительно массы миокарда отмечается четкая тенденция, а именно с увеличением возрастного порога водителей идет достоверно значимое уменьшение случаев с нормальной массой миокарда, так в первой возрастной группе процент лиц с нормальной массой миокарда составил -  $75,0 \pm 1,1$ , во второй -  $50,0 \pm 1,8$ , выявлено достоверно значимое различие показателей при  $P < 0,01$ , в третьей -  $55,6 \pm 1,6$ , различие не случайно  $P < 0,01$ , в четвертой -  $22,2 \pm 1,5$ , различие не случайно  $P < 0,01$ , в пятой - водителей с нормальной массой миокарда вообще не выявлено; в отношении другого показателя (увеличение массы миокарда) картина совсем иная: чем старше возрастная группа тем больше становится лиц, у которых имеет место увеличение массы миокарда: в первой возрастной группе процент лиц с увеличенной массой миокарда составил -  $8,3 \pm 1,0$ , во второй -  $12,5 \pm 1,6$ , выявлено достоверно значимое различие показателей при  $P < 0,05$ , в третьей - не обнаружено таких случаев, в четвертой -  $33,3 \pm 1,6$ , различие не случайно  $P < 0,01$ , в пятой -  $36,4 \pm 1,3$ , различие не случайно  $P < 0,01$ ; аналогичная картина и с по-

казателем - уменьшение массы миокарда, а именно с увеличением возраста растет количество лиц, у которых выявлено снижение массы миокарда: так в первой возрастной группе этот процент составил –  $16,7 \pm 1,0$ , во второй –  $37,5 \pm 1,8$ , выявлено достоверно значимое различие показателей при  $P < 0,01$ , в третьей –  $44,4 \pm 1,6$ , различие не случайно  $P < 0,01$ , в четвертой – также  $44,4 \pm 1,6$ , различие не случайно  $P < 0,01$ , в пятой –  $63,6 \pm 1,3$ , различие не случайно  $P < 0,01$ .

3. По результатам исследований состояния (табл. 1, рис. 3) миокарда, а именно наличия метаболических либо дистрофических изменений, было установлено следующее: в пер-

вой (до 25 лет) возрастной группе большой процент лиц с метаболическими (50%) и дистрофическими (41,7%) изменениями в миокарде и только в 8.3% случаях нет патологических изменений в миокарде; очень большой процент метаболических изменений в миокарде был обнаружен у лиц второй (26-35 лет) возрастной группы - 75% от всех случаев, в четвертой (46-55 лет) – 77,8% и пятой (56 и более лет) – 63,6%, кроме этого в четвертой (46-55 лет) возрастной группе полностью отсутствуют случаи, где нет изменений в миокарде; что касается дистрофических изменений в миокарде, то по результатам наших исследований выявлено следующее: у

Таблица 2

Типы гемодинамики и состояние миокарда у водителей грузового транспорта нефтеперевалочных баз г. Одессы с учетом их стажа работы по профессии

№№ стаж. групп	1	2	3	4	5	6	7
стаж в годах	до 5	6-10	11-15	16-20	21-25	26-30	31 и >
количество лиц	n=11	n=5	n=4	n=9	n=3	n=5	n=12
показатели							
<b>ТИПЫ гемодинамики</b>	<b>относительный показатель в %</b>						
гиперкинетический тип гемодинамики	-	$40,0 \pm 2,8$	$25,0 \pm 3,4$ **t=3,4	$11,1 \pm 1,4$ **t=9,3	$66,7 \pm 4,6$ **t=4,9	$40,0 \pm 2,8$	$33,3 \pm 1,2$ **t=2,2
нормокинетический тип гемодинамики	$90,9 \pm 1,0$	$60,0 \pm 2,8$ *t=10,3	$50,0 \pm 3,5$ *t=11,4	$44,4 \pm 1,6$ *t=24,5	-	$20,0 \pm 2,7$ *t=24,5	$50,0 \pm 1,2$ *t=25,6
гипокинетический тип гемодинамики	$9,1 \pm 1,0$	-	$25,0 \pm 3,4$ *t=4,5	$44,4 \pm 1,6$ *t=18,6	$33,3 \pm 4,6$ *t=5,2	$40,0 \pm 2,8$ *t=10,3	$16,7 \pm 1,1$ *t=5,1
<b>масса миокарда</b>	<b>относительный показатель в %</b>						
увеличение массы миокарда	$9,1 \pm 1,0$	-	$25,0 \pm 3,4$ *t=4,5	-	$66,7 \pm 4,6$ *t=12,3	$40,0 \pm 2,8$ *t=10,3	$25,0 \pm 1,2$ *t=5,1
нормальная масса миокарда	$72,7 \pm 1,2$	$80,0 \pm 2,7$ *t=2,4	$25,0 \pm 3,4$ *t=15,9	$55,6 \pm 1,6$ *t=8,6	-	$20,0 \pm 2,7$ *t=17,6	$16,7 \pm 1,1$ *t=35,0
уменьшение массы миокарда	$18,2 \pm 1,2$	$20,0 \pm 2,7$ t=0,6	$50,0 \pm 3,5$ *t=8,6	$44,4 \pm 1,6$ *t=13,1	$33,3 \pm 4,6$ *t=3,2	$40,0 \pm 2,8$ *t=7,3	$58,3 \pm 1,2$ *t=23,6
<b>состояние миокарда</b>	<b>относительный показатель в %</b>						
метаболические изменения	$45,4 \pm 1,3$	$80,0 \pm 2,7$ *t=11,5	$75,0 \pm 3,4$ *t=8,2	$44,4 \pm 1,6$ t=0,5	$100,0 \pm 0$ *t=42,0	$60,0 \pm 2,8$ *t=4,7	$58,3 \pm 1,2$ *t=7,3
без изменений в миокарде	$9,1 \pm 1,0$	$20,0 \pm 2,7$ *t=3,8	-	$33,3 \pm 1,6$ *t=12,7	-	-	$25,0 \pm 1,2$ *t=9,9
дистрофические изменения	$45,4 \pm 1,3$	-	$25,0 \pm 3,4$ *t=5,7	$22,2 \pm 1,5$ *t=11,6	-	$40,0 \pm 2,8$ t=1,7	$16,7 \pm 1,1$ *t=16,9

Примечание:

\* - достоверность различий с первой стажевой группой, при значении  $P < 0,01$ , практически во всех случаях;

\*\* - достоверность различий со второй стажевой группой, при значении  $P < 0,01$ , также во всех случаях.

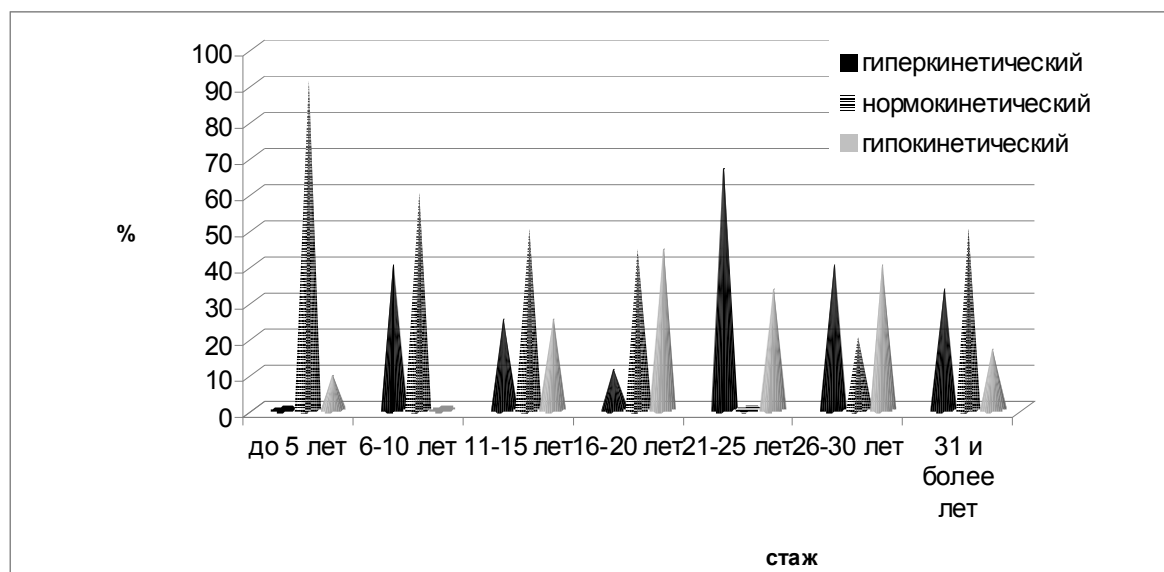


Рис. 4. Типы гемодинамики у водителей с учетом их стажа работы по профессии

водителей первой (до 25 лет) возрастной группы был выявлен высокий процент лиц (до 41,7%) с дистрофическими изменениями в миокарде, во второй (26-35 лет) возрастной группе этот показатель более чем в три раза ниже и составил – 12,5%, в третьей (36-45 лет) и четвертой (46-55 лет) возрастных группах по 22,2%, в пятой (56 и более лет) возрастной группе этот процент в четыре раза меньше

(9,1%) чем в первой (до 25 лет) возрастной группе. Полученные результаты также были оценены с учетом коэффициента Стьюдента, значения Р и установлено: относительно метаболических изменений в миокарде - у водителей первой возрастной группы такие изменения обнаружены в процентном выражении в  $50,0 \pm 1,2$  случаях, во второй –  $75,0 \pm 1,2$ , выявлено достоверно значимое различие пока-

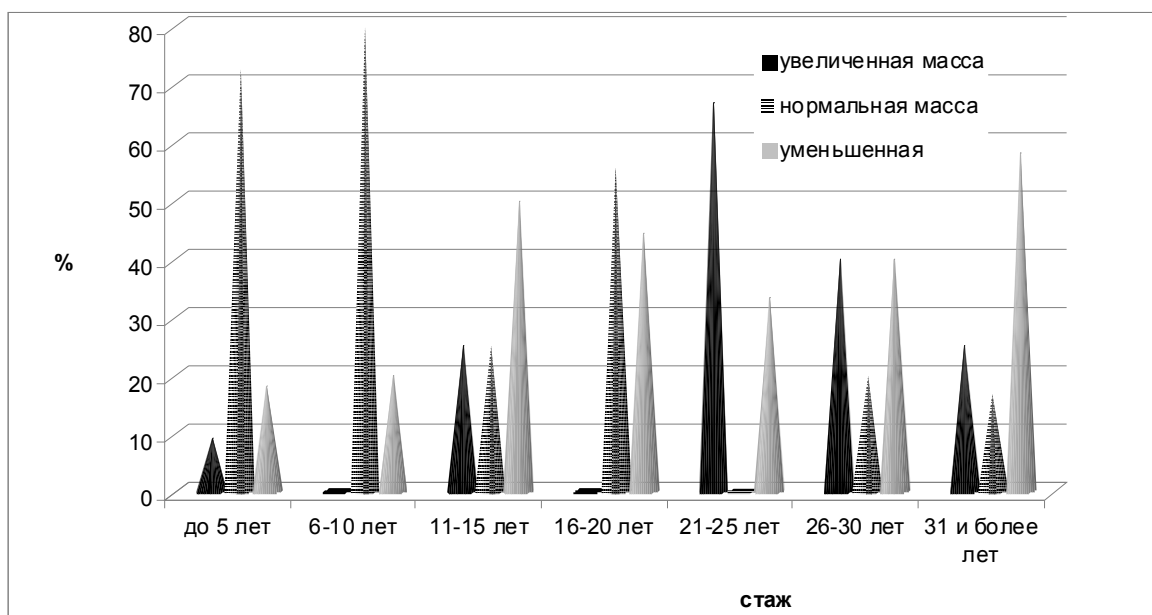


Рис. 5. Показатели массы миокарда у водителей с учетом их стажа работы по профессии

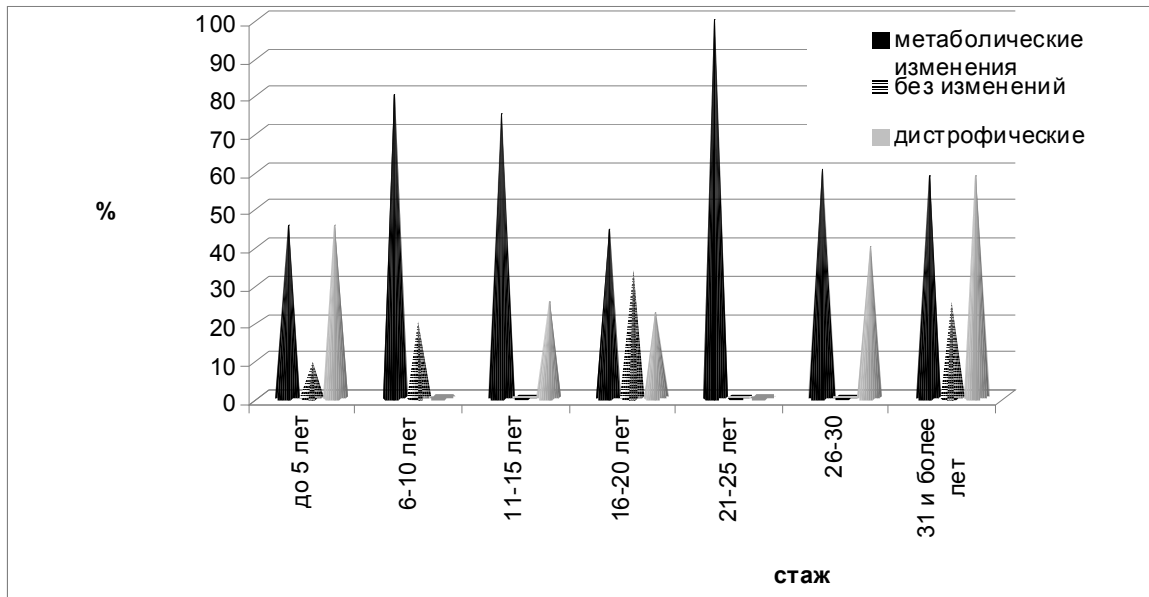


Рис. 6. Показатели состояния миокарда у водителей с учетом их стажа работы по профессии

зателей при  $P < 0,01$ , в третьей –  $44,4 \pm 1,6$ , различия не случайны  $P < 0,05$ , в четвертой –  $77,8 \pm 1,5$ , различия не случайны  $P < 0,01$ , в пятой –  $63,6 \pm 1,3$ , различия не случайны  $P < 0,01$ ; относительно состояния миокарда, в тех случаях где нет никаких изменений: в первой возрастной группе, лиц без всяких изменений в миокарде было выявлено всего лишь –  $8,3 \pm 1,0$ , во второй –  $12,5 \pm 1,6$ , различия не случайны при  $P < 0,05$ , в третьей –  $33,3 \pm 1,6$ , различия не случайны  $P < 0,01$ , в четвертой - таких случаев не обнаружено, в пятой –  $27,3 \pm 1,2$ , различия не случайны  $P < 0,01$ ; показатель - дистрофические изменения в миокарде распределился следующим образом: у водителей первой возрастной группы были выявлены дистрофические изменения в миокарде и этот процент составил –  $41,7 \pm 1,2$ , во второй –  $12,5 \pm 1,6$ , различия не случайны при  $P < 0,01$ , в третьей и четвертой по  $22,2 \pm 1,5$ , различия не случайны  $P < 0,01$ , в пятой –  $9,1 \pm 1,1$ , различия не случайны  $P < 0,01$ .

Дополнительно было проведено исследование типов гемодинамики,

массы миокарда и состояния миокарда в зависимости от стажа работы водителей грузового транспорта (табл. 2, рис. 4, 5, 6) и было установлено следующее:

1. С учетом типов гемодинамики (табл. 2, рис. 4): у водителей первой (до 5 лет) стажевой группы были выявлены самые оптимальные показатели, а именно в 90.9% случаях у них был выявлен нормокинетичный тип гемодинамики и в 9.1% случаях – гипокинетичный тип, а вот у водителей пятой (21-25 лет) стажевой группы нормокинетичный тип гемодинамики вообще не был выявлен, в этой группе на гиперкинетический тип пришлось - 66.7% случаев и 33.3% на гипокинетический тип. Полученные результаты по типам гемодинамики были оценены с учетом коэффициента Стьюдента и значения  $P$  и установлено следующее: нормокинетический тип распределился среди лиц разных стажевых групп в процентном выражении таким образом: в первой (до 5 лет) стажевой группе –  $90,9 \pm 1,0$  (далее эта группа сравнивалась с всеми последующими), во второй (6-10 лет)

–  $60.0 \pm 2.8$ , выявлено достоверно значимое различие показателей при  $P < 0.01$ , в третьей (11-15 лет) –  $50.0 \pm 3.5$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в четвертой (16-20 лет) –  $44.4 \pm 1.6$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в пятой (21-25) – нет случаев с нормокинетическим типом, в шестой (26-30 лет) –  $20.0 \pm 2.7$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в седьмой (30 и более лет) –  $50.0 \pm 1.2$ , различия не случайны  $P < 0.01$ ; гиперкинетический тип: в первой (до 5 лет) стажевой группе – нет таких случаев, во второй (6-10 лет) –  $40.0 \pm 2.8$ , в третьей (11-15 лет) –  $25.0 \pm 3.4$ , различия не случайны при  $P < 0.01$ , в четвертой (16-20 лет) –  $11.1 \pm 1.4$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в пятой (21-25) –  $66.7 \pm 4.6$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в шестой (26-30 лет) –  $40.0 \pm 2.8$ , различия не достоверны, в седьмой (30 и более лет) –  $33.3 \pm 1.2$ , различия не случайны при  $P < 0.05$ ; гипокинетический тип: в первой (до 5 лет) стажевой группе –  $9.1 \pm 1.0$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , во второй (6-10 лет) – нет таких случаев, в третьей (11-15 лет) –  $25.0 \pm 3.4$ , различия не случайны при  $P < 0.01$ , в четвертой (16-20 лет) –  $44.4 \pm 1.6$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в пятой (21-25 лет) –  $33.3 \pm 4.6$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в шестой (26-30 лет) –  $40.0 \pm 2.8$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в седьмой (30 и более лет) –  $16.7 \pm 1.1$ , различия не случайны при  $P < 0.01$ .

2. Ситуация относительно состояния (табл. 2, рис. 5) миокарда, а именно его массы, у водителей следующая: наилучшие показатели у лиц второй (6-10 лет) стажевой группы: так нормальная масса миокарда была установлена в 80% от всех случаев, в 20% случаях – выявлено уменьшение массы миокарда; противоположная ситуация у водителей пятой (21-25 лет) стажевой группы, а именно полностью отсутствуют лица у которых

нормальная масса миокарда, в этой группе преобладают случаи с увеличенной массой миокарда – 66.7% и 33.3% случаев пришлось на водителей у которых уменьшенная масса миокарда. Полученные результаты по состоянию миокарда (масса) также были оценены с учетом коэффициента Стьюдента и значения  $P$  и установлено следующее: нормальная масса миокарда встречалась у водителей, с учетом стажа, в процентном выражении в таком порядке: в первой (до 5 лет) стажевой группе –  $72.7 \pm 1.2$  (далее эта группа сравнивалась с всеми последующими), во второй (6-10 лет) –  $80.0 \pm 2.7$ , различия не случайны при  $P < 0.05$ , в третьей (11-15 лет) –  $25.0 \pm 3.4$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в четвертой (16-20 лет) –  $55.6 \pm 1.6$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в пятой (21-25 лет) – нет случаев с нормальной массой, в шестой (26-30 лет) –  $20.0 \pm 2.7$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в седьмой (30 и более лет) –  $16.7 \pm 1.1$ , различия не случайны  $P < 0.01$ ; увеличенная масса миокарда: в первой (до 5 лет) стажевой группе –  $9.1 \pm 1.0$ , во второй (6-10 лет) – нет таких случаев, в третьей (11-15 лет) –  $25.0 \pm 3.4$ , различия не случайны при  $P < 0.01$ , в четвертой (16-20 лет) – нет таких случаев, в пятой (21-25 лет) –  $66.7 \pm 4.6$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в шестой (26-30 лет) –  $40.0 \pm 2.8$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в седьмой (30 и более лет) –  $25.0 \pm 1.2$ , различия не случайны при  $P < 0.01$ ; уменьшенная масса миокарда: в первой (до 5 лет) стажевой группе –  $18.2 \pm 1.2$ , во второй (6-10 лет) –  $20.0 \pm 2.7$ , различия не достоверны, в третьей (11-15 лет) –  $50.0 \pm 3.5$ , различия не случайны при  $P < 0.01$ , в четвертой (16-20 лет) –  $44.4 \pm 1.6$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в пятой (21-25 лет) –  $33.3 \pm 4.6$ , различия не случайны  $P < 0.05$ , в шестой (26-30 лет) –  $40.0 \pm 2.8$ , различия не случайны  $P < 0.01$ , в седьмой (30 и более лет) –

58.3±1.2, различия не случайны при  $P < 0.01$ .

3. С учетом состояния (табл. 2, рис. 6) миокарда, а именно по наличию метаболических или дистрофических изменений у исследуемого контингента, было установлено следующее: настораживает тот факт, что у лиц первой (до 5 лет) стажевой группы, лишь в 9.1% случаях не было найдено никаких изменений в миокарде, по 45.5% пришлось на случаи, где имели место метаболические и дистрофические изменения в миокарде, причем в первой стажевой группе, в отличие от всех других стажевых групп, самый высокий в процентном выражении показатель – дистрофических изменений. Полученные результаты по состоянию миокарда (метаболические либо дистрофические изменения) также были оценены с учетом коэффициента Стьюдента и значения  $P$  и установлено: случаи где не было изменений в миокарде распределились в таком порядке: в первой (до 5 лет) стажевой группе – 9.1±1.0 (далее эта группа сравнивалась с всеми последующими), во второй (6-10 лет) – 20.0±2.7, различия не случайны при  $P < 0.05$ , в третьей (11-15 лет) – нет таких случаев, в четвертой (16-20 лет) – 33.3±1.6, различия не случайны  $P < 0.01$ , в пятой (21-25 лет) – нет таких случаев, в шестой (26-30 лет) – нет таких случаев, в седьмой (30 и более лет) – 25.0±1.2, различия не случайны  $P < 0.01$ ; метаболические изменения: в первой (до 5 лет) стажевой группе – 44.4±1.3, во второй (6-10 лет) – 80.0±2.7, различия не случайны  $P < 0.01$ , в третьей (11-15 лет) – 75.0±3.4, различия не случайны при  $P < 0.01$ , в четвертой (16-20 лет) – 44.4±1.6, различия не достоверны  $P > 0.05$ , в пятой (21-25 лет) – 100.0%, различия не случайны  $P < 0.01$ , в шестой (26-30 лет) – 60.0±2.8, различия

не случайны  $P < 0.01$ , в седьмой (30 и более лет) – 58.3±1.2, различия не случайны при  $P < 0.01$ ; дистрофические изменения: в первой (до 5 лет) стажевой группе – 45.4±1.3, во второй (6-10 лет) – нет таких случаев, в третьей (11-15 лет) – 25.0±3.4, различия не случайны при  $P < 0.01$ , в четвертой (16-20 лет) – 22.2±1.5, различия не случайны при  $P < 0.01$ , в пятой (21-25 лет) – нет таких случаев, в шестой (26-30 лет) – 40.0±2.8, различия не достоверны, в седьмой (30 и более лет) – 16.7±1.1, различия не случайны при  $P < 0.01$ .

#### Выводы:

1. По типам гемодинамики: у водителей грузового транспорта нефтеперевалочных баз Одесского региона видна четкая (достоверно значимая) тенденция преобладания нормокинетического типа в первых трех возрастных (до 25 лет, 26-35 лет, 36-45 лет) и первых трех (до 5 лет, 6-10 лет, 11-15 лет) стажевых группах; гиперкинетический тип чаще встречается у водителей второй, четвертой и пятой (26-35 лет, 46-55 лет, 56 и более лет) возрастных группах, хотя по данным некоторым научных исследований в этом направлении, гиперкинетический тип преобладает у лиц более молодого возраста, а в нашем случае, наоборот, наибольший процент лиц с гиперкинетическим типом выявлен в пятой (56 и более лет) возрастной группе; гипокинетический тип по нашим исследованиям чаще встречался у лиц третьей, четвертой (36-45 лет, 46-55 лет) возрастных и четвертой, пятой, шестой (16-20 лет, 21-25 лет, 26-30 лет) стажевых групп. Интересен тот факт, что у водителей-профессионалов последней возрастной (56 и более лет) и последней стажевой (31 и более лет) группах идет

значимое увеличение количества случаев с гиперкинетическим типом кровообращения и снижение с гипокинетическим типом, причем весьма немалый процент приходится еще и на нормокинетический тип.

2. По состоянию массы миокарда. По результатам наших исследований с увеличением возраста и стажа работы водителя идет достоверно значимое снижение количества лиц с нормальной массой миокарда и в то же время резкое увеличение частоты случаев, где масса миокарда выше и ниже нормативных значений, причем второй вариант – снижение массы миокарда, значительно весомей.
3. По наличию метаболических либо дистрофических изменений в миокарде. Анализ полученных результатов по этому направлению, позволил выявить следующее: практически всех возрастных и стажевых группах водителей, метаболические изменения миокарда достоверно значимо превалируют над остальными показателями (дистрофические изменения, нормальное состояние миокарда), но настораживает процентный показатель (по возрасту – 41.7, по стажу – 45.4) по дистрофическим изменениям в миокарде лиц первой возрастной (до 25 лет) и стажевой (до 5 лет) группах водителей. Эти сведения в дальнейшем можно учитывать при проведении периодических и особенно предварительных осмотров контингента, работающего на транспорте (автомобильном) и уделять особое внимание состоянию здоровья этой категории лиц.

#### Література

1. Апанасенко Г.Л. Характер саморегуляции кровообращения как критерий устойчивости организма к

внешним воздействиям // Космическая биология и авиокосмическая медицина. 1975, № 1, с.56-59.

2. Гундаров И.А. Пушкарь Ю.Т. Константинов Е.Н. О нормативах центральной гемодинамики, определяемых методом тетраполярной грудной реографии // Тер. арх. 1983 № 4, с. 26-28.
3. Дембо А.Г. Земцовский Э.В. Спортивная кардиология: Керівництво для лікарів. Л., 1989. - 464с.
4. Зияев Ю.Н. Никитин Н.П. Гоур Шундор Шаха. Реакция на физическую нагрузку в зависимости от типа кровообращения // Мед. Журнал Узбекистану. 1991 № 8, с. 57-60.
5. Суворов П.М. Дорошев В.Г. Иванчиков А.П. Типы гемодинамики у летного состава, их клиническое и экспертное значение // Кардиология. 1990, т. 24 № 4, с. 44-48.
6. Цикулин П.Е. О патогенезе пограничной артериальной гипертензии у лиц молодого возраста // Кардиология. 1983 № 8, с. 37-40.
7. Школьник Н.М. Тетраполярная грудная реография как метод оценки насосной функции сердца у спортсменов динамических видов спорта // Теория и практика физ. культуры. 1987 № 5, с. 50-51.
8. Шхвацабая И.К. Константинов Е.Н. Гундаров И.А. О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы // Кардиология. 1981 № 3, с. 10-14.
9. Шхвацабая И.К. Гундаров И.А. Константинов Е.Н. і ін. Гемодинамические параллели между типами центрального и церебрального кровообращения у лиц с нормальным артериальным давлением // Кардиология 1981, т №, з 13-16.

**Резюме**

**СТАН КАРДИОГЕМОДИНАМІКИ І МІОКАРДУ У ВОДИЇВ ВАНТАЖНОГО ТРАНСПОРТУ НЕФТЕПЕРЕВАЛОЧНИХ БАЗ ОДЕСЬКОГО РЕГІОНУ**

*Балабан С.В., Матвеев О.Г., Панов Б.В., Свірський О.О.*

Отримані результати по типах гемодинаміки у водіїв вантажного транспорту нефтеперевалочных баз Одеського регіону: є чітка тенденція переважання нормокінетического типу поперше три вікових (до 25 років, 26-35 років, 36-45 років) і стажевих (до 5 років, 6-10 років, 11-15 років) групах; гіперкінетичний тип гемодинаміки частіше зустрічається у водіїв другої, четвертої і п'ятої (26-35 років, 46-55 років, 56 і більше років) вікових груп; гипокінетичний тип гемодинаміки частіше зустрічався у осіб третьої, четвертої (36-45 років, 46-55 років) вікових і четвертої, п'ятої, шостої (16-20 років, 21-25 років, 26-30 років) стажевих груп. Цікавий той факт, що у водіїв-професіоналів останньої вікової (56 і більше років) і стажевої груп (31 і більше років) має місце значуще збільшення випадків з гіперкінетичним типом кровообігу і зниження гипокінетического типу.

Отримані відомості за станом (маса) міокарду у водіїв вантажного транспорту: із збільшенням віку і стажу роботи водія йде достовірно значуще зниження кількості осіб з нормальною масою міокарду і в той же час різке збільшення частоти випадків, де маса міокарду вища і нижча за нормативні значення, причому другий варіант – зниження маси міокарду, значно вагоміше в процентному виразі.

Отримані відомості за станом (метаболичні або дистрофічні) міокарду у водіїв вантажного транспорту: у осіб практично всіх вікових і стажевих груп, метаболичні зміни міокарду дос-

товірно значущо превалюють над рештою показників (дистрофічні, нормальний стан міокарду); окремо слід зазначити, наявність високого відсотка (за віком – 41.7, за стажем – 45.4) випадків дистрофічних змін у водіїв першої вікової (до 25 років) і першої стажевої (до 5 років) груп. Ці відомості можуть бути використані при проведенні періодичних і особливо попередніх оглядів контингентів, що працюють на транспорті, особливо автомобільному і зокрема вантажному.

**Summary**

**CONDITION HAEMODYNAMICS AND THE MYOCARDIUM AT DRIVERS OF TRUCK TRANSPORT OIL-TRANSFER BASES OF THE ODESSA REGION**

*Balaban S.V., Matveev O.G., Panov B.V., Svirsky O.O.*

Results on types of haemodynamics at drivers of a truck transport of petrostorage terminals of the Odessa region are received: there is an accurate tendency of prevalence normokinetic type in three age (till 25 years, 26-35 years, 36-45 years) and experience (till 5 years, 6-10 years, 11-15 years) groups; the hyperkinetic type of haemodynamics meets at drivers of the second, the fourth and the fifth (26-35 years, 46-55 years, 56 and more years) age groups is more often; the hypokinetic type of haemodynamics met at persons of the third, the fourth (36-45 years, 46-55 years) age and the fourth, the fifth, the sixth (16-20 years is more often. 21-25 years, 26-30 years) experience groups. That fact is interesting, that at drivers-professionals of last age (56 and more years) and experience groups (31 and more years) the significant increase in cases with hyperkinetic type of blood circulation and decrease in hypokinetic type takes place.

Data on a condition (weight) of a

myocardium at drivers of a truck transport are received: with increase in age and the experience of work of the driver there is authentically significant decrease in amount of persons with normal weight of a myocardium and at the same time sharp increase in frequency of cases, where weight of a myocardium above and below standard values, and the second variant - decrease in weight of a myocardium, much more in percentage expression.

Data on a condition (metabolic or dystrophic) a myocardium at drivers of a truck transport are received: at persons practically all age and experience groups, metabolic changes

of a myocardium authentically significantly prevail over other indicators (dystrophic, a normal condition of a myocardium); separately it is necessary to note, presence of high percent (on age - 41.7, under the experience - 45.4) cases of dystrophic changes at drivers of the first age (till 25 years) and the first experience (till 5 years) groups. These data can be used at carrying out of periodic and especially preliminary surveys of the contingents, working on transport, especially automobile and in particular the cargo.

*Впервые поступила в редакцию 05.02.2010 г.*

*Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.12-008.331.1-036.2(477.61/.62)

## **АНАЛИЗ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ НАСЕЛЕНИЯ КРУПНОГО ПРОМЫШЛЕННОГО РЕГИОНА УКРАИНЫ**

**Ищейкина Ю.А.**

*Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького*

**Ключевые слова:** гипертоническая болезнь, заболеваемость, закономерности формирования, факторы риска.

### **Введение**

Гипертоническая болезнь (ГБ) является одной из наиболее распространенных патологий человека современной цивилизации [1, 2, 3]. Среди болезней органов кровообращения ГБ занимает ведущее место [4]. В популяции Донецкой области гипертонии принадлежит первое ранговое место в структуре болезней органов кровообращения [1].

Поэтому, **цель данной работы** состояла в изучении закономерностей возникновения, распространенности и исходов ГБ в социальных, промышленных и экологических условиях Донбасса.

### **Материалы и методы исследования**

Общие закономерности частоты возникновения и распространенности болезней системы кровообращения среди населения Украины исследовались в период 1980-2008 г.г. на модели Донецкой области. Заболеваемость жителей региона этой патологией изучалась по результатам медицинских осмотров, проведенных в Донецком областном кардиологическом диспансере, Донецком областном клиническом территориальном медицинском объединении, а так же по материалам ежегодных отчетов областного центра медицинской статистики и лечебно-профилактических учреждений в 19 городах и 14 сельс-

ких районах Донецкой области. Оценивались уровень, структура и динамика заболеваемости населения болезнями системы кровообращения с расчетом по стандартным методикам относительных ( $P$ ) и средних величин ( $M$ ), их ошибок ( $m$ ), а так же степени ( $p$ ) и коэффициента достоверности ( $t$ ) по Стьюденту. Все расчеты были произведены на персональном компьютере с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0.

### Результаты и их обсуждение

Как видно из рис. 1, заболеваемость и распространенность (болезненность) населения ГБ характеризуется резко выраженной прогрессивной хронодинамикой. Активный подъем заболеваемости и болезненности населения гипертонией начался во второй половине 80-х годов с максимальным нарастанием этого процесса к середине и затуханием к окончанию 90-х годов.

Так, максимальный темп прироста заболеваемости населения гипертонией отмечался в период с 1985 по

1994 годы с пиковым уровнем в 1985-1990 годах, когда он составлял 50,4 % случаев в год. Во второй половине 90-х годов произошло значительное падение темпа прироста заболеваемости, когда он стал равняться 4,5 % случаев в год, что проявилось в выраженном замедлении общего повышения заболеваемости населения ГБ.

Болезненность населения гипертонией изменялась темпами, близкими к таковым при заболеваемости. Однако темпы прироста болезненности более пролонгированы во времени, что привело к смещению пикового уровня на последующее пятилетие, т.е. на 1991 – 1994 годы, когда темп прироста распространенности ГБ составлял 56,3 % случаев в год (табл. 1).

Подобное соотношение во времени пиковых уровней хронодинамики заболеваемости и распространенности среди населения ГБ может рассматриваться как естественный (классический) вариант, потому что распространенность ГБ формируется на основе процесса хронизации бо-

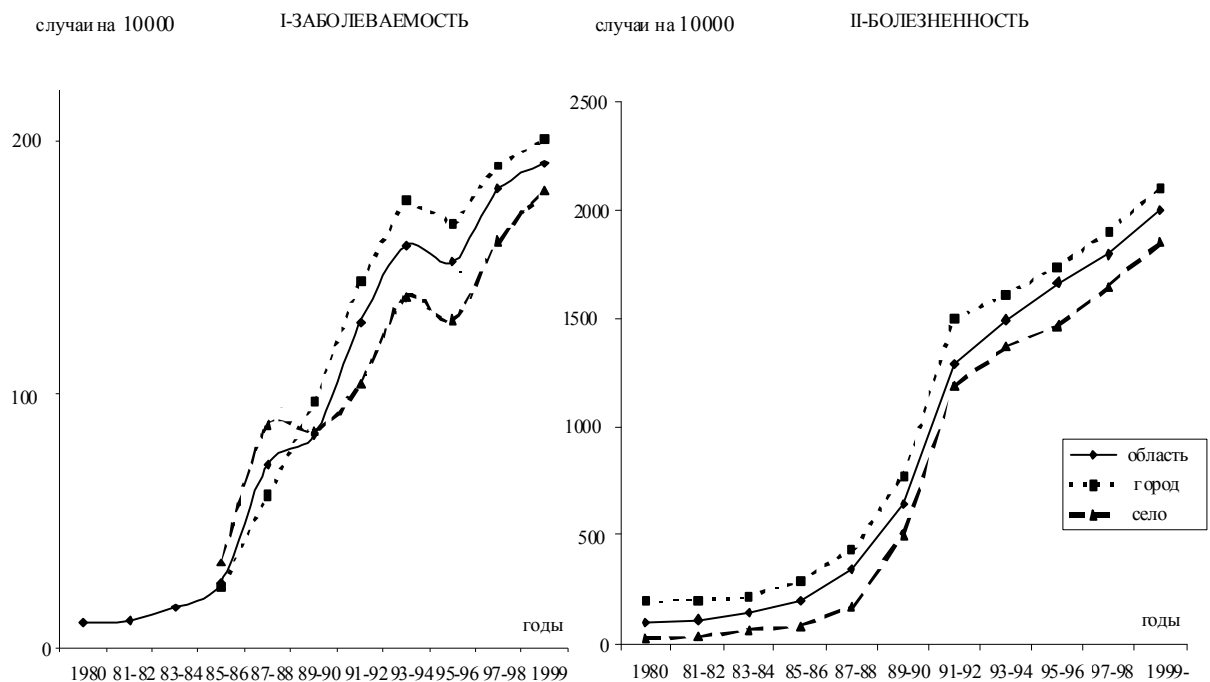


Рис. 1. Хронодинамика болезненности (распространенность) и заболеваемости населения гипертонической болезнью

лезней, т.е. накопления патологии путем постепенного перехода острых форм заболеваний в хронические. Увеличение болезненности населения вообще и, в том числе, по причине распространенности ГБ, является прямым свидетельством недостаточной эффективности профилактического и лечебного обслуживания населения в данном разделе здравоохранения. Об этом, в частности, говорит сравнительная динамика темпов прироста распространенности гипертонии среди городского и сельского населения.

Так, в связи с более доступным и качественным кардиологическим лечебно-профилактическим обслуживанием в 80-е годы городского населения, темпы прироста распространенности гипертонии среди этого контингента были значительно ниже

(7,9 % и 30,9 % случаев против 12,2 % и 35,1 % случаев в год), чем среди сельских жителей, а в 90-е годы, когда объемы медицинской помощи резко снизились, эти показатели у городских и сельских жителей стали равными, и даже несколько выше среди городского населения (см. табл. 1). Прогрессивная двадцатипятилетняя динамика сформировала высокие уровни заболеваемости и распространенности среди населения ГБ. Как видно из табл. 2, показатели заболеваемости во второй половине 80-х годов были выше в 3,6 раза, в первой половине 90-х годов - в 8,5 раза, а во второй - в 11 раз выше, чем в начале 80-х годов.

Иначе говоря, за последние 25 лет заболеваемость населения Донецкого региона ГБ увеличилась в 11 раз и стала составлять  $165,1 \pm 1,9$

Таблица 1

Динамика темпа прироста заболеваемости и болезненности населения гипертонией ( % случаев в год)

Контингенты населения	Периоды времени, годы			
	1980-1984	1985-1990	1991-1994	1995-1999
	ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ			
Все население	23,4	50,4	36,8	4,5
	РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ			
Все население	9,2	38,1	56,3	4,2
Городское население	7,9	30,9	59,6	4,3
Сельское население	12,2	35,1	35,7	4,2

Таблица 2

Уровни заболеваемости населения гипертонической болезнью в динамике (случаи на 10000 населения)

Контингенты населения	Годы наблюдения			
	1980-1984 n=3900	1985-1989 n=135000	1990-1994 n=307200	1995-2005 n=316800
Городское население	$17,1 \pm 0,3^*$	$61,4 \pm 0,7^*$	$132,9 \pm 1,7^*$	$172,1 \pm 1,5^*$
Сельское население	$13,0 \pm 0,2^*$	$75,2 \pm 0,6^*$	$107,5 \pm 1,8^*$	$144,5 \pm 1,7^*$
Все население	$15,0 \pm 0,4^*$	$54,5 \pm 0,8^*$	$127,9 \pm 2,4^*$	$165,1 \pm 1,9^*$

Примечание. \* – показатели достоверны по критерию t

случаев на 10000 человек. При этом более значительно выросла заболеваемость среди сельского населения (в 11,1 раза) и меньше среди городского (в 10,1 раз). Однако, уровень заболеваемости гипертонией городского населения почти постоянно был выше, чем сельского и во второй половине 90-х годов стал превышать таковой среди сельского населения на 16 %, составляя  $172,1 \pm 1,5$  случаев в городе против  $144,5 \pm 1,7$  случаев заболеваний на 10000 человек в сельской местности.

При этом, как свидетельствуют показатели табл. 3, минимальный уровень заболеваемости, характерный для ГБ, находится в пределах 7,4 случаев, максимальный – 311,9 случаев, а средний –  $90,6 \pm 5,8$  случаев заболеваний на 10000 человек. Эти показатели можно расценивать как ключевые параметры, которые определяют уровни колебаний заболеваемости населения ГБ. Причем 7,4 случаев заболеваний на 10000 человек, по-видимому, следует квалифицировать как фоновый уровень этой патологии,

а 311,9 случаев – как очень высокий, т.е. обладающий свойствами эпидемии и являющийся опасным для существования популяции.

Темпы изменения во времени заболеваемости населения гипертонией определяются частотой возникновения этой патологии в популяции. Этот показатель в трех уровнях составляет – 0,0007 случаев/человека/год (минимальный), 0,0312 случаев/человека/год (максимальный) и  $0,0110 \pm 0,0005$  случаев/человека/год (средний). Изложенные предельные показатели патологического процесса фактически определяют форму, интенсивность и уровень параметров хронодинамики заболеваемости ГБ населения и могут использоваться для прогнозирования этого вида заболеваемости (см. табл. 3).

Распространенность ГБ среди населения возросла за последние 25 лет более значительно, чем заболеваемость (табл. 4).

Распространенность ГБ среди всего населения Донецкого региона

Таблица 3

Показатели, определяющие параметры (уровень, динамика) заболеваемости населения гипертонической болезнью

Наименование показателей	Величина показателей		
	Минимальный	Максимальный	Средний
Частота возникновения болезни, случаи/человека/год	0,0007	0,0312	$0,011 \pm 0,0005$
Интенсивность заболеваемости, случаи/10000 населения	7,4	311,9	$90,6 \pm 5,8$

Таблица 4

Уровни распространенности среди населения гипертонической болезни в динамике (случаи на 10 тыс. населения)

Контингенты населения	Годы наблюдения			
	1980-1984	1985-1989	1990-1994	1995-2005
Городское население	$151,4 \pm 0,4$	$308,6 \pm 2,0$	$1226,4 \pm 5,0$	$1790,0 \pm 6,0$
Сельское население	$109,3 \pm 0,2$	$302,6 \pm 2,5$	$1112,4 \pm 6,0$	$1526,4 \pm 6,5$
Все население	$124,2 \pm 0,3$	$303,1 \pm 2,1$	$1209,1 \pm 7,2$	$1726,6 \pm 5,2$

Таблица 5

Современное распределение населения Донецкой области по уровням пораженности гипертонической болезнью (1998-2008 годы)

Уровни пораженности, случаи/10000	Городское население			Сельское население		
	Распространенность, случаи/10000	Удельный вес населенных пунктов и болеющего населения, %		Распространенность, случаи/10000	Удельный вес населенных пунктов и болеющего населения, %	
		Населенные пункты	Население		Населенные пункты	Население
1-й уровень (900-1100)	1040,4 ± 7,8	4,3	11,8	1054,0 ± 8,0	6,2	11,7
2-й уровень (1100-1300)	1175,8 ± 6,9*	8,3	13,3	1271,5 ± 7,4*	18,7	13,8
3-й уровень (1300-1500)	1408,7 ± 6,0*	8,3	15,6	1443,4 ± 6,9*	12,5	15,5
4-й уровень (1500-1700)	1628,7 ± 5,6*	20,8	17,7	1609,2 ± 6,0*	31,3	17,2
5-й уровень (1700-1900)	1789,6 ± 8,0*	33,3	19,3	1823,3 ± 5,5*	6,3	19,3
6-й уровень (≥1900)	2085,2 ± 4,5*	25,0	22,3	2139,1 ± 5,0*	25,0	22,5

Примечание. \* – различие достоверно относительно вышестоящего уровня по критерию t.

увеличилась в 13,9 раза и стала составлять 1726,6 ± 5,2 случаев заболеваний на 10000 человек. При этом более резко повысилась она среди сельского населения (в 14 раз) и менее значительно среди городского (в 11,8 раза). Однако, уровень распространенности гипертонии среди городского населения, также как и заболеваемости, всегда оставался более высоким, чем среди сельского, превышая таковой в сельской местности во второй половине 90-х годов на 14,7 %, составляя 1790,0 ± 6,0 случаев против 1526,4 ± 6,5 случаев заболеваний на 10000 человек в сельской местности.

Распространенность среди населения гипертонии распределяется по величине на 6 статистически достоверно различающихся уровней: от 1040,4 ± 7,8 до 2085,0 ± 4,5 случаев на 10000 человек (табл. 5). При этом городские и сельские населенные пункты имеют различные уровни пораженности населения ГБ.

Удельный вес болеющего гипертонией городского населения нахо-

дится в пределах 11,8 – 22,3 % человек. Минимальное число болеющих (11,8 %) отмечается только в 4,3 % городов, а максимальное (22,3 %) - в 25 % городских населенных пунктов. В 79 % городов наблюдаются самые высокие показатели болезненности населения (от 1628,7 ± 5,6 до 2085,2 ± 4,5 случаев на 10000 жителей) с удельным весом болеющих гипертонией людей от 17,7 % до 22,3 %. Для наибольшего числа городских населенных мест (33,3 %) характерна болезненность населения на уровне 1786,6 ± 5,0 случаев гипертонии на 10000 человек.

Близкие показатели к городским удельным величинам болеющих гипертонией отмечаются и в сельской местности. Удельный вес болеющих сельских жителей в различных сельских населенных анклавах (районах) колеблется от 11,7 % до 22,5 %. Самый высокий уровень распространенности ГБ среди населения (2139,1 ± 5,0 случаев) характерен для 25 %, а самый низкий (1054,0 ± 8,0 случаев на 10000 человек) для - 6,2 % сельских

Таблица 6

Динамика показателей смертности и инвалидизации населения от гипертонической болезни (случаи на 10000 населения)

Нозологическая форма	Годы наблюдения			
	1980-1984	1985-1989	1990-1994	1995-2008
Смертность	4,8 ± 0,1	6,5 ± 0,2*	8,5 ± 0,3*	12,8 ± 0,3*
Инвалидизация	2,1 ± 0,1	2,3 ± 0,1	2,7 ± 0,2	2,3 ± 0,1

Примечание. \* – различия достоверны по критерию *t*.

Таблица 7

Современные (1990-2008 гг.) уровни инвалидизации и смертности населения Донецкого региона от гипертонической болезни

Контингенты населения	Инвалидизация		Смертность	
	Случаи/10000	Уд. вес от всех БСК, %	Случаи/10000	Уд. вес от всех БСК, %
Городское население	2,8	14,8	9,6	12,8
Сельское население	2,0	10,6	11,0	14,6
Все население	2,5	12,7	10,7	13,7

населенных мест. Болезненность населения на уровне  $1609,2 \pm 6,0$  случаев гипертонии на 10000 человек характерна для наибольшего количества (31,3 %) сельских населенных анклавов, где удельный вес болеющих равняется 17,2 %. Для абсолютного большинства сельских населенных мест (62,6 %) присущи максимальные показатели болезненности населения гипертонией (от  $1609,2 \pm 6,0$  до  $2139,1 \pm 5,0$  случаев на 10000 человек) с удельным числом болеющих 17,2 % – 22,5 % (см. табл. 5).

Распространенность среди населения гипертонии выступает как ключевая причина его инвалидизации и смертности (табл. 6 и 7). Как следует из данных табл.6, смертность населения по причине ГБ прогрессивно повышалась в течение 80-х и 90-х годов и увеличилась за 25 лет в 2,7 раза. На фоне повышающейся смертности, инвалидизация населения по причине ГБ находится на достаточно стабиль-

ном уровне. Подобное соотношение профильных хронодинамик смертности и инвалидизации населения свидетельствует о том, что исходы поражения населения гипертонией протекают преимущественно по неблагоприятному типу – активной летальности.

Современные уровни инвалидизации и смертности населения по причине ГБ отражены в табл. 7. Эти показатели также говорят о преимуществе процесса смертности над инвалидизацией как механизмов исхода болеющего населения ГБ.

Так, общий показатель инвалидизации населения составляет 2,5 случая, а смертности - 10,7 случаев на 10000 человек. При этом удельный вес жителей, ставших впервые инвалидами по причине ГБ, равняется 12,7%, а удельный вес умерших – 13,7% от числа всех больных патологией системы кровообращения. Подобные сравнительные закономерно-

сти между инвалидизацией и смертностью наблюдаются как среди городского, так и среди сельского населения.

Однако, если инвалидизация формируется, прежде всего, за счет городского населения (2,8 случаев на 10000 и 14,8 % лиц в городе против 2,0 случаев и 10,6 % лиц в селе), то смертность – за счет сельского (11,0 случаев на 10000 и 14,6 % лиц в селе против 9,6 случаев и 12,8 % лиц в городе), что также подчеркивает, с одной стороны, значение, а с другой – недостаточную эффективность, применяемых лечебно-реабилитационных мер как механизма исхода пораженности населения ГБ.

### Выводы

Таким образом, заболеваемость и распространенность среди населения ГБ характеризуется резко выраженной прогрессивной хронодинамикой. Активный подъем заболеваемости и распространенности ГБ начался во второй половине 80-х годов (1985-1990 гг.) и достиг максимального уровня в первой половине 90-х годов (1990-1995 гг.). В конце 90-х годов произошло значительное затухание темпов прироста заболеваемости гипертонией и распространенности ее среди населения. Заболеваемость населения гипертонией увеличилась за последние 25 лет в 11 раз, а распространенность ГБ - в 13,9 раз. Более значительное повышение заболеваемости и распространенности произошло среди сельского населения – в 11,1 раза заболеваемости и в 14 раз болезненности. Заболеваемость сформировалась на уровне  $165,1 \pm 1,9$  случаев ( $144,5 \pm 1,7$  случаев среди сельского и  $172,1 \pm 1,5$  случаев среди городского), а распространенность –  $1726,6 \pm 5,2$  случаев ( $1526,4 \pm 6,5$  случаев среди сельского и  $1790,0 \pm 6,0$  случаев среди городского) на 10000 населения. Удельный

вес болеющего гипертонией городского населения находится в пределах 11,8 % – 22,3 % человек. Минимальное число болеющих (11,8 %) отмечается только в 4,3 % городов, а максимальное (22,3 %) - в 25,0 % городских населенных пунктов. Высокие показатели распространенности населения ГБ (от  $1628,7 \pm 5,6$  до  $2085,2 \pm 4,5$  случаев на 10000 жителей) имеют место в 79 % городов Донецкого региона.

Удельный вес болеющих гипертонией сельских жителей колеблется от 11,7 % до 22,5 % человек. Самый высокий уровень распространенности ГБ среди сельского населения ( $2139,1 \pm 5,0$  случаев на 10000 жителей) характерен для 25,0 %, а самый низкий ( $1054,0 \pm 8,0$  случаев на 10000 жителей) для 6,2 сельских населенных анклавов.

Основными направлениями исхода пораженности населения гипертонией являются инвалидизация и смертность больных. При этом ведущим направлением исхода болезненности выступает смертность населения, которая выросла в 2,7 раза на фоне стабильной инвалидизации.

### Литература

1. Агарков В.И. Болезни системы кровообращения среди населения урбанизированного региона / В.И. Агарков, С.В.Грищенко, В.П.Коровина – Донецк: Норд-Пресс, 2004. – 166с.
2. Employers' use of value-based purchasing strategies / M.B. Rosenthal, B.E.Landon, S.L. Normand [et al.] // JAMA. – 2007. – Vol. 298, №19. – P. 2281-2288.
3. Betteridge G. Public health agency says prison needle exchanges reduce risk, do not threaten safety or security / G. Betteridge // HIV. AIDS Policy Law Rev. – 2007. – Vol. 12, №1. – P. 20-22.

4. Сердюк А.М. Навколишнє середовище і здоров'я населення України / А.М. Сердюк // Довкілля та здоров'я. -- 1997. -- № 2. -- С.26-27.

**Резюме**

АНАЛІЗ ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ГІПЕРТОНІЧНУ ХВОРОБУ НАСЕЛЕННЯ ВЕЛИКОГО ПРОМИСЛОВОГО РЕГІОНУ УКРАЇНИ

*Ищейкина Ю.О.*

Робота присвячена дослідженню сучасних закономірностей захворюваності населення великого промислового регіону на гіпертонічну хворобу. Встановлені особливості хромодинаміки соціально-професійно вікостатеві і територіальні закономірності

формування даної патології.

**Summary**

ANALYSIS OF THE INCIDENCE OF ARTERIAL HYPERTENSION POPULATION OF A LARGE INDUSTRIAL REGION OF UKRAINE

*Ischeykina Yu.A.*

Is devoted to the study of contemporary patterns of morbidity of a large industrial area with essential hypertension. Established features of chromodynamics socio-professional age sex and territorial patterns of this disease.

*Впервые поступила в редакцию 23.12.2009 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 656.2:159.9

**МЕДИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ КАК СИСТЕМА ПРОФИЛАКТИКИ И КОРРЕКЦИИ ПРОИЗВОДСТВЕННО ОБУСЛОВЛЕННЫХ ПСИХОСОМАТИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЙ ПОЖАРНЫХ-СПАСАТЕЛЕЙ**

*Чумаева Ю.В., Псядло Э.М., Шафран Л.М.  
Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса*

**Ключевые слова:** пожарные-спасатели, психосоматические нарушения, профилактика, реабилитация

**Актуальность темы**

Проблема сохранения здоровья и медико-психологического обеспечения надежности профессиональной деятельности специалистов экстремального профиля является одной из ведущих проблем медицины труда [1]. Эта проблема имеет достаточно проработанные теоретические основы и практические результаты. Однако ее нельзя считать решенной относительно новой профессии «пожарный-спасатель» [2].

Учитывая высокую степень вредного влияния производственных факторов на организм, опасность выпол-

няемых операций в очагах пожара и других аварийных ситуациях, пожарные-спасатели относятся к лицам экстремальных профессий. Условия труда при ликвидации очагов возгорания классифицируются как опасные и вредные для здоровья, характеризуются влиянием токсичных продуктов горения и дыма, температурными нагрузками, недостатком кислорода, а также высоким уровнем интенсивности труда, риском для жизни, которые обуславливают психоэмоциональное напряжение, проявляющееся не только в момент тушения пожаров, но и во время ложных вызовов. Вышеперечисленные факторы приводят к

ухудшению состояния здоровья личного состава МЧС. Причем, если ожоги, отравления, травмы, вызванные непосредственным воздействием агрессивной производственной среды, классифицируются как профессиональные заболевания, то ситуация с производственно обусловленной патологией гораздо сложнее и требует более углубленного анализа причинно-следственных связей [3, 4].

В структуре распространенности заболеваний в Украине среди трудоспособного населения по данным за 2005 год первое место принадлежит болезням системы кровообращения (20,8%), второе – органов дыхания (20,1%), третье – мочеполовой системы (7,5%), четвертое – травмам, отравлениям и последствиям воздействия внешних факторов (4,2%) [5]. В то же время в структуре заболеваемости личного состава МЧС наиболее распространены заболевания органов дыхания (46,4%), на втором месте – заболевания органов пищеварения (9,2%), заболевания мочеполовой системы составляют 7,2 %, а заболевания системы кровообращения и нервной системы занимают лишь последующие места (6,4 и 6,3%, соответственно). Травмы и отравления зафиксированы на уровне 3,5 %. Таким образом, очевидна взаимосвязь воздействия токсичных продуктов горения с возникновением соматических заболеваний, поскольку воздействие продуктов горения вызывает нарушения в системе органов дыхания, иммунной (простудные, аллергические заболевания), сердечно-сосудистой (гипертоническая болезнь, нейроциркулярная дистония) и центральной нервной системе [6].

Вследствие высоких требований, предъявляемых к физическому и нервно-психическому состоянию, у пожарных в период службы развиваются компенсаторно-приспособитель-

ные реакции [7]. В соответствии с теорией “структурного следа” данные реакции приводят к долговременной адаптации к нагрузкам и отсроченному проявлению клинических симптомов [8]. В настоящее время, по-прежнему, остается открытым вопрос о патогенетических особенностях сердечно-сосудистой патологии у лиц опасных профессий, не разработаны подходы к оценке токсической нагрузки у пожарных [4].

В вопросах профилактики и медико-психологического обеспечения основной акцент должен быть смещен с понятия «болезнь» на понятие «здоровье» [9]. Поэтому приоритетными направлениями научно-организационной и практической деятельности должно быть установление уровней здоровья, генезиса условий, приведших к его износу, установление динамики психофизиологических и биологических резервов здорового организма, его адаптивных возможностей компенсировать воздействия отрицательных факторов труда. «Ставя во главу угла здоровье, — указывает В.А. Пономаренко, — мы должны найти способ диагностики того предела компенсации, за которым стоят необратимые процессы, т. е. болезнь» [10].

Это имеет прямое отношение к разрабатываемой нами системе медико-психологической реабилитации личного состава МЧС, как основы ранней диагностики и профилактики психосоматических нарушений на самых ранних стадиях рассогласования механизмов регуляции психических и физических функций организма [11, 12].

В качестве средства контроля состояния здоровья может выступить фаза первичных реакций физиологической дизадаптации, снижение психофизиологических показателей или изменение психологического статуса.

По мере решения вопросов сохранения здоровья возрастает необходимость оценки его через призму психофизиологической цены, с помощью которой достигается результативность и надежность работы личного состава МЧС.

### **Цель исследования**

Выявить динамику изменения и восстановления психофизиологических функций у пожарных-спасателей на этапе нахождения в специализированном центре медико-психологической реабилитации МЧС в зависимости от состояния психосоматического здоровья.

### **Материалы и методы**

Психофизиологическое исследование проведено среди 92 представителей организаций системы МЧС до и после 12-дневного периода реабилитации в санатории «Одесский» с помощью автоматизированной компьютеризованной программы «МОРТЕСТ» (её вариант «СПАС-8») [13], включающей тесты на исследование таких функций ВНД, как оперативная память (ОП), реакция на движущийся объект (РДО), подвижность нервных процессов (ПНП), в сочетании с методиками на распределение, переключение внимания (таблицы Шульте, Шульте-Псядло, Шульте-Горбова), концентрацию внимания (тест «Перепутанные линии»), эмоциональную устойчивость (модифицированный попарный восьмицветный тест Люшера). Кроме этого, был проведен анализ материалов медицинских карт обследованных. Статистическая обработка данных осуществлена с помощью стандартной компьютерной программы в Microsoft Excel [14].

### **Результаты исследований и их обсуждение**

Анализ медицинских карт реабилитантов показывает, что наиболее частыми видами патологии этого кон-

тингента является астено-невротический синдром (АНС), вегето-сосудистая (ВСД), нейроциркулярная (НЦД) дистония, гипертоническая болезнь (ГБ), хронический бронхит (ХБ), хронический гастродуоденит (ХГД), язвенная болезнь желудка (ЯБЖ), болезни почек и мочеполовой системы, хронический радикулит (ХР), люмбалгия (ЛА), остеохондроз позвоночника (ОХП). На реабилитацию в постстрессовом состоянии с синдромом хронического утомления поступают 30,8% лиц. Таким образом, в состоянии здоровья пожарных-спасателей на этапе реабилитации, прослеживаются параллели с данными литературы по основным производственно обусловленным заболеваниям этого контингента [15]. Большинство этих нозологических форм, как известно, можно отнести к заболеваниям смешанного генеза, где психологический фактор играет заметную этиологическую роль. Теоретически, каждое заболевание является психосоматическим, поскольку эмоциональные факторы корреспондируются со всеми соматическими процессами через нервные и гуморальные пути. Однако при хронических состояниях значение нейрогенных механизмов снижается и на передний план выходит гормональная регуляция [16]. Таким образом, можно сказать, что болезнь включается как элемент адаптации, и переводит организм на другой уровень функционирования, когда другие способы адаптации оказываются не достаточно эффективными [17, 18]. Подобную динамику можно отметить в соответствии с классификацией фаз развития синдрома психического выгорания по М. Burish [19] (табл. 1).

Реабилитация, как отмечают О.Ю. Атьков с соавт. [20], — это восстановление здоровья, функционального состояния и трудоспособности, нарушенных болезнями, травмами

Таблица 1

Психосоматические реакции пожарных-спасателей как составная часть развития синдрома психоэмоционального выгорания, за 2006 – 2008 гг.

Психосоматические реакции	Год, количество обследованных, %	
	2006 – 2007, n = 50	2008, n = 40
Нарушения сна	42,0	22,5
Повышенное АД	30,0	42,5
Тахикардия	4,0	12,5
Головные боли	12,0	45,0
Боли в позвоночнике	28,0	32,5
Расстройства пищеварения	14,0	12,5
Зависимость от никотина, алкоголя	36,0	32,5
Сексуальные расстройства	4,0	5,0

шему воздействию стрессогенных факторов. Нервно-эмоциональная нагрузка определяется у них дефицитом времени и неопределённостью ситуации. При экстремальных ситуациях требуется восприятие существующей

или физическими, химическими и социальными факторами. В комплексной системе медико-психологического обеспечения профессиональной деятельности многие специалисты трактуют реабилитацию как «третичную профилактику», её заключительный этап, понимая под первичной профилактикой мероприятия в условиях профессиональной деятельности, а под вторичной — в условиях баз отдыха или поликлиник [21]. Однако, с учётом характера профессиональной деятельности пожарных-спасателей, понятие медико-психологической реабилитации приобретает новое звучание как этап завершения и начала нового трудового цикла в системе медико-психологического сопровождения пожарных-спасателей [22, 23].

Поэтапную систему реабилитации можно представить в виде блок-схемы (рис. 1).

Принято различать физический, психоэмоциональный и социальный стресс, хотя не всегда их можно чётко разграничить. Острый и хронический стресс обусловлен высокими требованиями профессиональной деятельности пожарных-спасателей, а также субъективной оценкой важных жизненных событий и социального статуса. При выполнении боевых задач пожарные подвергаются наиболь-

информации с последующей комплексной обработкой всех параметров пожара или аварии. Работа пожарных-спасателей связана с риском для жизни (взрывы, обвалы, высокая температура, вредные химические вещества, кислородное голодание). В боевых условиях они должны оперативно реагировать на изменения в обстановке, поддерживать интенсивность и концентрацию внимания, держать в поле зрения состояние многочисленных конструкций, технологических агрегатов, установок. Высокая ответственность за безопасность других лиц (как пострадавших, так и коллег по работе) также вызывает высокое психоэмоциональное напряжение [15].

Реабилитация на рабочем месте направлена, прежде всего, на личность и обеспечивает психологическую поддержку, активизирует механизмы психологической адаптации. Такая поддержка на рабочем месте возложена на психологическую службу МЧС. Однако на практике, ввиду того, что психологическая служба очень ограничена в кадрах и возможностях, основной акцент деятельности психологов смещён на оказание психологической помощи пострадавшим. Психологическое сопровождение и мониторинг деятельности личного состава

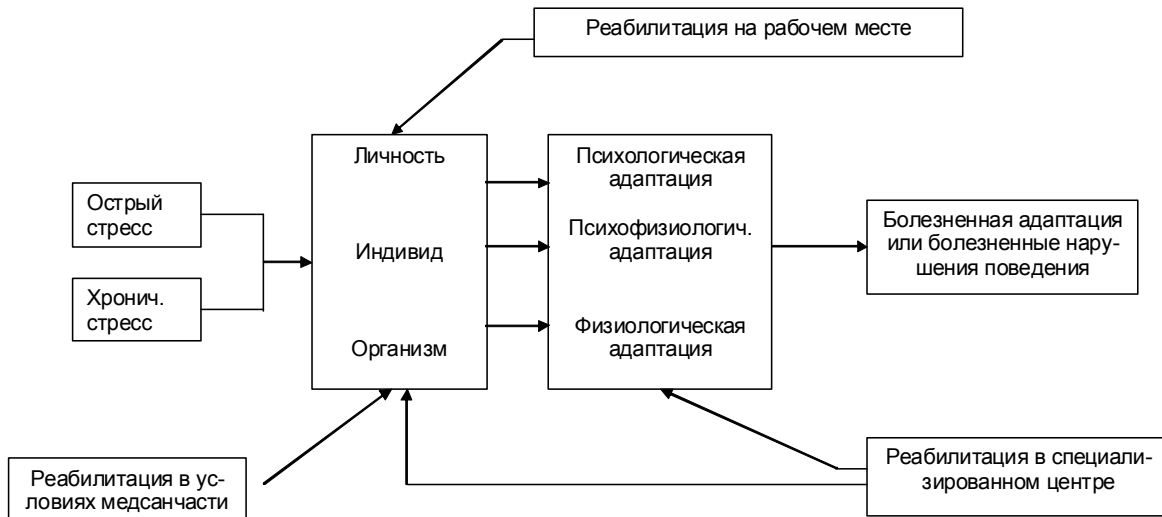


Рис. 1. Медико-психологическая реабилитация пожарных-спасателей с позиций системного подхода

МЧС осуществляется в основном в рамках периодической психодиагностики.

Реабилитация в условиях медсанчасти охватывает в большей степени уровень функционирования организма и задействует мероприятия преимущественно медицинского характера.

Реабилитация в специализированном центре должна в полной мере охватывать все уровни организации личности и способствовать восстановлению затраченных ресурсов адаптации, оказывать лечебно-профилактическое воздействие, препятствуя возникновению и развитию патологии. Взаимосвязь последовательных этапов профессиональной реабилитации должна быть объединена в единую систему с обратной связью. Сочетание и взаимное дополнение медицинской и психологической поддержки может нейтрализовать вредное воздействие хронических и острых стрессоров и способствовать здоровой адаптации. При этом необходимо отметить важность соответствия оказываемой поддержки в каждом конкретном случае с учетом состояния здоровья, психологического статуса, специфики профессиональ-

ной деятельности, индивидуально-типологических особенностей личности и т. д.

Сегодня в Украине комплексная медико-психологическая реабилитация в специализированном центре находится на этапе формирования. Ввиду отсутствия методической и правовой базы, деятельность центра медико-психологической реабилитации МЧС осуществляется на основе таких методических разработок, как «Положение о медицинском центре», «Рекомендованные стандарты санаторно-курортного лечения», «Немедикаментозные стандарты лечения синдрома хронической усталости», «Патогенетическое обоснование использования физических факторов в комплексном восстановительном лечении больных психофизическими дезадаптациями» [24].

Таким образом, существующая программа реабилитации направлена в большей степени на общее оздоровление и санаторно-курортное лечение и не является профессионально обусловленной в силу отсутствия соответствующих методических разработок. Медицинская и психологическая составляющая как части одного целого должны дополнять друг друга,

и только таким образом может произойти переход на качественно другой уровень эффективности реабилитации.

На данном этапе, как правило, отсутствует какая-либо информация о психологическом статусе реабилитантов на основе обследований психологов по месту работы, и можно говорить об отсутствии системы обратной связи между специалистами в области медицины, психологии, психофизиологии.

В настоящем исследовании был проведен сравнительный анализ психофизиологических показателей в группах реабилитантов, которые поступили на реабилитацию с хроничес-

кими заболеваниями и в состоянии, когда отмечаются только начальные астено-невротические симптомы.

Полученные результаты представлены в таблице 2.

Данные группы имеют достоверные отличия по возрасту и стажу, однако обе выборки можно охарактеризовать как профессионалов молодого возраста со стажем работы 10-15 лет, т. е. выявленные отличия отражают скорее тенденцию к соматизации психоэмоционального выгорания с возрастом.

Достоверно более низкие показатели времени выполнения тестовых заданий и большее количество ошибок в подгруппе с хроническими за-

Таблица 2

Психофизиологические показатели реабилитантов с различным уровнем состояния здоровья (различия между группами до реабилитации)

Группы	Относ. здор., АНС (n = 45)	С хроническими заболеваниями (n = 47)
Возрас, лет	<b>30,67* ± 1,11</b>	<b>35,47* ± 0,95</b>
Стаж, лет	<b>10,03* ± 1,33</b>	<b>12,98* ± 0,92</b>
ПЭС №1	18,31 ± 0,75	17,88 ± 0,77
ПЭС №2	17,05 ± 0,37	17,38 ± 0,38
ВК.	1,17 ± 0,09	1,09 ± 0,06
АТ	13,13 ± 1,01	13,30 ± 1,04
Психол. утомлен	4,46 ± 0,36	4,40 ± 0,39
Тревожн.	3,13 ± 0,39	3,02 ± 0,37
Психич. напряж.	2,41 ± 0,29	2,79 ± 0,30
Эмоц. стресс	3,13 ± 0,43	3,09 ± 0,47
Работоспособность	14,44 ± 0,38	14,14 ± 0,44
Уровень тревоги	1,38 ± 0,28	1,35 ± 0,28
Ш, t	<b>31,46* ± 1,36</b>	<b>37,89* ± 1,80</b>
Ш – П, t	<b>36,79* ± 1,61</b>	<b>53,93* ± 3,73</b>
Ош.	<b>0,00* ± 0</b>	<b>0,19* ± 0,09</b>
Ш – Г, t	<b>105,62* ± 1,91</b>	<b>137,07* ± 5,56</b>
Ош.	<b>0,13 ± 0,106</b>	<b>0,30 ± 0,10</b>
Переп. линии, t	<b>97,93* ± 3,28</b>	<b>111,24* ± 5,05</b>
Ош.	<b>0,82* ± 0,15</b>	<b>1,63* ± 0,21</b>
ОП max	7,50 ± 0,21	7,31 ± 0,19
ОП min	7,24 ± 0,26	6,97 ± 0,19
ОП	7,37 ± 0,23	7,14 ± 0,19
РДО, точность, %	45,68 ± 2,00	45,32 ± 1,98
РДО, уравнив. %	<b>44,78* ± 5,17</b>	<b>59,33* ± 6,86</b>

Примечание: \* - p < 0,05

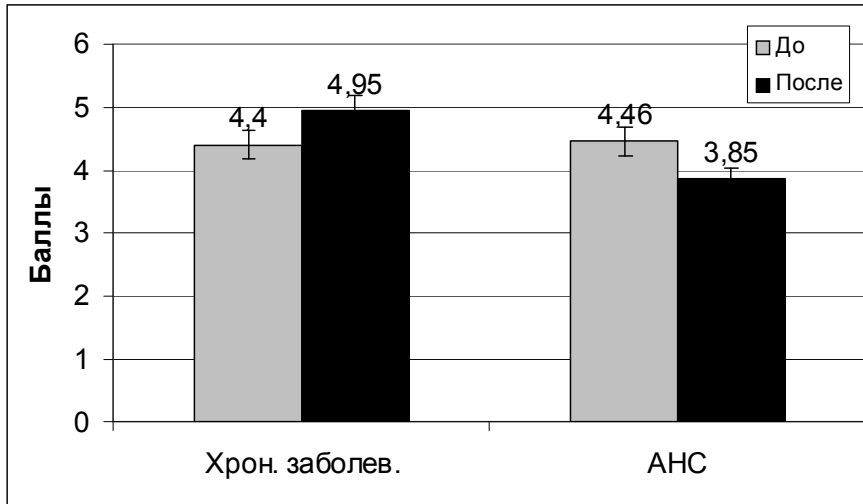


Рис. 2. Уровень психического утомления в подгруппах с АНС и хроническими заболеваниями до и после реабилитации.

болеваниями отражают снижение основных свойств произвольного внимания. Эти симптомы можно интерпретировать в терминах нарушения процессов сознательного контроля за выполнением деятельности [25]. При этом более существенные различия отмечаются с ростом сложности заданий.

Нарушения внимания обычно наблюдаются при психогенно и соматогенно обусловленных астенических состояниях, переутомлении, весьма своеобразно проявляются при различных заболеваниях. В ряде работ расстройства внимания рассматриваются в контексте более широких нарушений умственной работоспособности. При этом имеется в виду, что нередко основным фактором, определяющим снижение работоспособности, в том числе умственной, является сужение

объема внимания.

На основании повторных исследований, проведенных после реабилитации, можно проследить изменения психофизиологических показателей за время пребывания на санаторно-курортном лечении. Так, в выделенных подгруппах после ре-

абилитации отмечается тенденция к снижению вегетативного коэффициента по тесту Люшера. При этом в подгруппе с АНС значение вегетативного коэффициента приближается к единице ( $BK = 1,09$ ), что свидетельствует об оптимальной сбалансированности работы симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы [26]. В подгруппе с хроническими заболеваниями вегетативный коэффициент снижается до уровня трофотропного реагирования ( $BK = 0,94$ ).

Разнонаправленные тенденции в

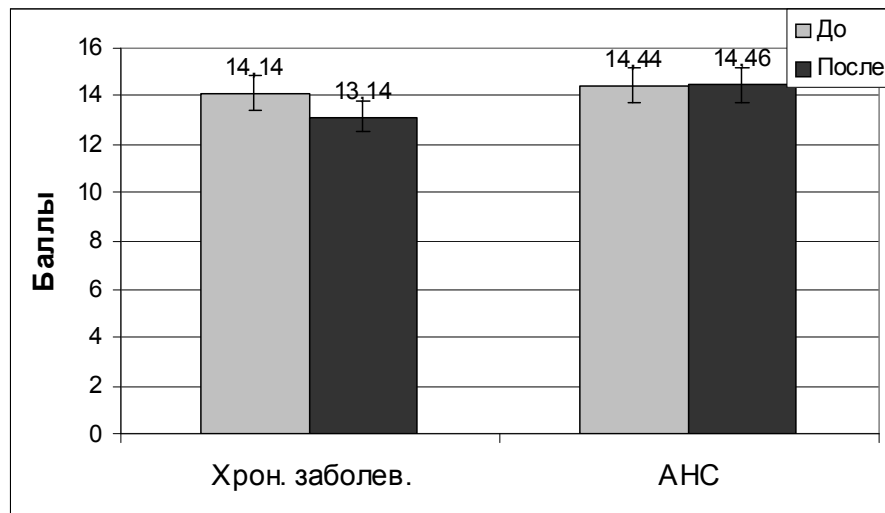


Рис. 3. Уровень работоспособности в подгруппах с АНС и хроническими заболеваниями до и после реабилитации.

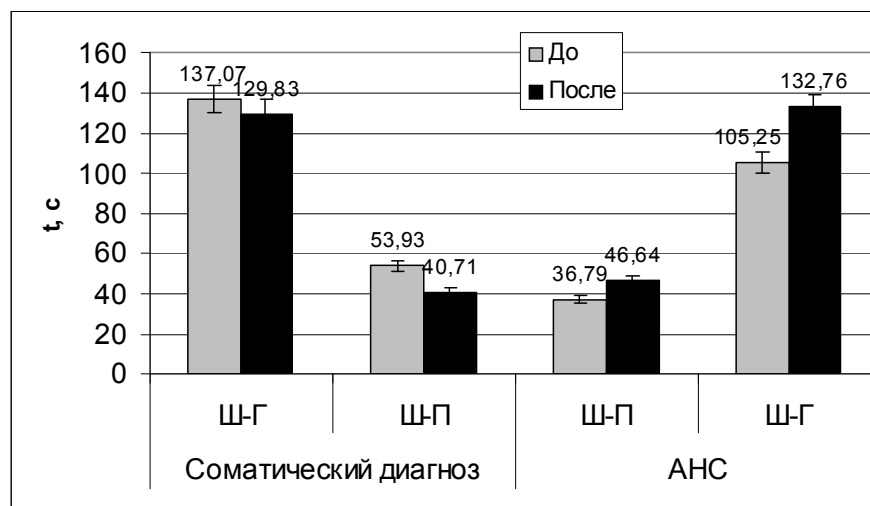


Рис. 4. Время выполнения тестовых заданий по таблицам Шульте в группах с АНС и хроническими заболеваниями до и после реабилитации.

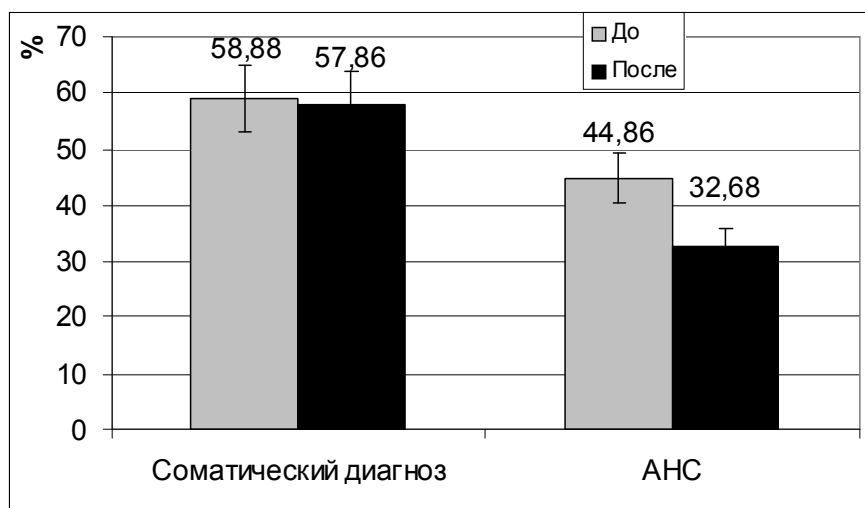


Рис. 5. Уравновешенность нервных процессов в подгруппах с АНС и хроническими заболеваниями до и после реабилитации

данных подгруппах выявлены в уровне психического утомления по тесту Люшера (рис. 2). После реабилитации наблюдается снижение психического утомления в группе с астено-невротическим синдромом и увеличение – в группе с хроническими заболеваниями. До реабилитации этот показатель находится практически на одном уровне.

Уровень работоспособности после реабилитации также снижается именно в группе с хроническими заболеваниями (рис. 3).

Таким образом, если в состоя-

нии соматического здоровья в этой группе после реабилитационных мероприятий отмечается положительная динамика, то на психоэмоциональном уровне наблюдается определенное снижение показателей, т. е. происходит некоторое «смещение» в сторону психического отреагирования. После реабилитации различия в показателях внимания (рис. 4) в выделенных группах также носят разнонаправленный характер под влиянием реабилитационных мероприятий, которые на данном этапе становления системы реабилитации можно охарактеризовать

скорее как санаторно-курортное лечение.

Более низкие показатели уравновешенности нервных процессов в группе с АНС и их дальнейшее снижение за период реабилитации (рис. 5) оставляет открытым вопрос о механизмах таких изменений и требует их более детального изучения.

Полученные результаты отражают необходимость дифференцированного подхода, как к разработке реабилитационных программ, так и к определению оптимальных сроков реабилитации.

### Выводы

1. Актуальность проблемы медико-психологической реабилитации пожарных-спасателей обусловлена высокой физической и психоэмоциональной нагрузкой, вызванной воздействием вредных и опасных факторов производственной деятельности.
2. Контингент пожарных-спасателей существенно отличается по показателям заболеваемости от среднестатистических показателей заболеваемости в Украине среди трудоспособного населения как по структуре, так и по абсолютным значениям. Заболевания органов дыхания составляют 46,4%, что более чем в вдвое превышает средний уровень заболеваемости.
3. На данном этапе формирования системы медико-психологической реабилитации личного состава МЧС, ввиду отсутствия методической базы, реабилитация фактически сводится к санаторно-курортному лечению и общему оздоровлению. Как показывают проведенные исследования, эффективность такого подхода не всегда бывает высокой.
4. Хотя отдельные психофизиологические функции претерпевают изменения, отсутствие четкой информативной методической базы не дает возможности эффективного управления процессом медико-психологической реабилитации на различных этапах.
5. Высокая степень неопределенности в показаниях для реабилитации, сроках, критериях эффективности обуславливает необходимость проведения специальных исследований в этой области с целью разработки научно обоснованного положения о реабилитации и методических указаний по

ее проведению.

### Литература

1. Шафран Л.М. Псядло Э.М. Теория и практика профессионального психофизиологического отбора моряков / Л.М. Шафран, Э.М. Псядло – Одесса: Феникс, 2008. – 292 с.
2. Гончаров С.Ф. Профессиональная и медицинская реабилитация спасателей / С.Ф. Гончаров, И.Б. Ушаков, К.В. Лядов, В.Н. Преображенский. – М., 1999. – 320 с.
3. Кундієв Ю. І. Професійне здоров'я в Україні та шляхи його покращення / Ю.І. Кундієв, А.М. Нагорна, В.І. Чернюк // Журнал АМН України, 2007. - Том 13. - № 3.- С. 464 – 475.
4. Бударина Л. А. Оценка изменений биохимических показателей при формировании производственной патологии у пожарных. Автореф. дисс... канд. м. н. – Иркутск, 2008. – 15 с.
5. Кундиев Ю.И. Профессиональное здоровье в Украине. Эпидемиологический анализ / Ю.И. Кундиев, А.М. Нагорная. – К.: Авиценна. 2007. – 396 с.
6. Тимошина Д.П. Пути оптимизации медицинского наблюдения за состоянием здоровья пожарных-спасателей МЧС / Д.П. Тимошина // Актуальные проблемы транспортной медицины. -2006. - № 6 (4).- С. 33 – 40.
7. Нехорошкова Ю.В. Роль регуляторных систем в психофизиологической эффективности трудовой деятельности пожарных-спасателей / Ю.В. Нехорошкова, Л.М. Шафран // Актуальные проблемы транспортной медицины. - 2008. - №3 (13).- С. 27-33.
8. Меерсон Ф.З. Основные закономерности индивидуальной адаптации // Физиология адаптацион-

- ных процессов: Руководство по физиологии / Ф.З. Меерсон – М.: Наука, 1986. – С. 10 – 76.
9. Бурлакова І. Здоров'я як психосоціальна проблема / І. Бурлакова / Психологія і суспільство. - 2007.- № 4.- С. 128 – 131.
  10. Пономаренко В.А. Профессиональное здоровье личного состава как категория боеготовности и боеспособности войск / В.А. Пономаренко // Воен.-мед. журн. – 1991. – № 3. – С. 54–57.)
  11. Стрюк Н.И. Нехорошкова Ю.В., Пузанова А.Г., Капустинская О.А., Чумаева Ю.В. Психологические аспекты медико-психологической реабилитации личного состава подразделений МЧС / Н.И. Стрюк, Ю.В. Нехорошкова, А.Г. Пузанова, О.А. Капустинская, Ю.В. Чумаева // Актуальные проблемы транспортной медицины - 2007. - №2(8) - С. 107-111.
  12. Чумаева Ю.В. Психофизиологическая оценка эффективности реабилитации пожарных-спасателей / Ю.В. Чумаева //Актуальные проблемы транспортной медицины. - 2008.- №3 (13) - С. 34-39.
  13. Психофизиологический профессиональный отбор плавсостава водного транспорта. МУ 7.7.4.-093-02 / Э.М. Псядло, М.И. Вигдорчик, Б. В. Бирон / Под ред. Л. М. Шафрана. – К., 2002. – 29 с.
  14. Лапач С.Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel. / С.Н Лапач, А.В Губенко, П.Н Бабич. – К.: МОРИСОН, 2000. – 320 с.
  15. Колычева И.В. Оценка риска профессиональных и производственно обусловленных заболеваний у пожарных / И.В. Колычева, В.С. Рукавишников // Мед. труда и пром. экология. - 2005.- №12 - С. 11-16.
  16. Александер Ф. Психосоматическая медицина. Принципы и практическое применение. / Ф. Александер. Пер. с англ. С. Могилевского. - М.:Изд-во ЭКСМО-Пресс, 2002. - 352 с.
  17. Цыган В.Н. Адаптация при стрессе и ее значение в развитии посттравматического стресса / В.Н. Цыган, А.Д. Фесюк, В.В. Васильченко // Проблемы реабилитации. СПб, 2000.- № 1. - С. 79 – 87.
  18. Резніков О.Г. Ганс Сельє і концепція стресу / О.Г. Резніков // Журнал АМН України. – 2007.- Том 13.- № 1.- С. 175 – 183.
  19. Юрьева Л.Н. Профессиональное выгорание у медицинских работников: формирование, профилактика, коррекция / Л.Н. Юрьева. – Киев: Сфера, 2004. – 271 с.
  20. Атьков О.Ю. Руководство по медицинской реабилитации работников железнодорожного транспорта при начальных стадиях и легких формах заболеваний, связанных с профессией / О.Ю. Атьков, М.Ф. Вильк, В.А. Капцов. – М.: ООО Фирма «РЕИНФОР», 2006. – 292 с.
  21. Корольчук М.С. Теорія і практика професійного психологічного відбору / М.С. Корольчук, В.М Крайнюк - К.: Ніка-Центр, 2006. – 536 с.
  22. Евдокимов В.И. Психологические механизмы генезиса негативных эмоциональных состояний в деятельности сотрудников государственной противопожарной службы МЧС России / В.И. Евдокимов, В.Л. Марищук, Т.И. Шевченко // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2007. - №2.- С. 44–52.

23. Алексанин С.С Теоретические основы и концепция медико-психологического сопровождения профессиональной деятельности спасателей МЧС России / С.С. Алексанин, В.Ю. Рыбников // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2007. - № 1.- С. 3–11.
- 24 Стрюк Н.И. Опыт организации медико-психологической реабилитации в условиях медицинского центра санатория «Одесский» / Стрюк Н.И., Л.В. Чернов, В.Д. Варкентин, А.А. Гризанова //Актуальные проблемы транспортной медицины. - 2008. - №3 (13).- С. 14 – 18.
25. Ильин Е.П. Дифференциальная психология профессиональной деятельности Е.П. Ильин. – СПб: Питер, 2008. – 432 с.
26. Методики диагностики и измерения психических состояний личности / Автор и составитель Прохоров А. О. – М.: ПЕР СЭ, 2004, - 94 с.

### Резюме

МЕДИЧНО-ПСИХОЛОГІЧНА РЕАБІЛІТАЦІЯ ЯК СИСТЕМА ПРОФІЛАКТИКИ І КОРЕКЦІЇ ВИРОБНИЧО ЗУМОВЛЕНИХ ПСИХОСОМАТИЧНИХ ЗРУШЕНЬ У ПОЖЕЖНИХ-РЯТУВАЛЬНИКІВ

*Чумаєва Ю.В., Псядло Е.М., Шафран Л.М.*

Проведені комплексні медичні та психофізіологічні дослідження в період реабілітації пожежних-рятувальників у спеціалізованому Центрі

санаторію «Одеський». Виявлено характерні зміни в стані психосоматичного здоров'я, які формують син-

дроми хронічної втоми і психоемоційного вигоряння у 82,6% обстежених. Вивчено психологічні кореляти психосоматичних зрушень, які віддзеркалюють виробничо зумовлені зміни професійно важливих якостей у пожежних-рятувальників. Запропоновано трьохетапну систему реабілітації, що забезпечує збереження здоров'я і надійну трудову діяльність контингентів, які працюють в екстремальних умовах.

### Summary

MEDICAL AND PSYCHOLOGICAL REHABILITATION AS A PREVENTIVE MAINTENANCE AND CORRECTION SYSTEM OF FIREMEN-RESCUERS HEALTH CHANGES CAUSED BY PSYCHOSOMATIC INFRINGEMENTS

*Chumaeva Yu.V., Psjadlo E.M., Shafran L.M.*

The complex of medical and psychophysiological researches are carried out in the specialised Centre at sanatorium "Odessky" during the course of firemen - rescuers rehabilitation. Typical changes in the psychosomatic health condition are revealed, which form syndromes of chronic exhaustion and psychoemotional burning out at 82,6 % surveyed persons. The psychological correlates of the psychosomatic infringements are studied, which reflecting the working conditions caused changes of professionally important qualities at firemen-rescuers. The three stages system of rehabilitation providing health prevention measures and reliable occupational activity of working in extreme conditions contingents is offered.

*Впервые поступила в редакцию 18.03.2010 г.  
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 615.9:616-006

## **О НЕФРОТОКСИЧНОСТИ ЦИСПЛАТИНА У ОНКОБОЛЬНЫХ**

**Гоженко А.И.<sup>1</sup>, Москаленко А.М.<sup>2</sup>, Стебловский В.В.<sup>3</sup>, Жуков В.А.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса

<sup>2</sup> Одесский областной онкологический диспансер, г. Одесса

<sup>3</sup> Одесский Государственный медицинский университет, г. Одесса

**Ключевые слова:** *цисплатин, нефротоксичность, онкология*

### **Введение**

Одним из широко применяемых при лечении злокачественных опухолей цитостатиков является цисплатин. Внедрённый в онкологию в начале 1980-х годов, цисплатин продолжает активно использоваться в настоящее время [1]. Многолетнее применение позволило выработать оптимальные дозы и режимы введения препарата, накопить опыт профилактики и коррекции нежелательных побочных эффектов (нефротоксичности, миелосупрессии, нейротоксичности и др.) [1, 2]. Всё вышеизложенное создало у специалистов мнение о достаточной изученности цисплатина, что нашло своё отражение в медицинской периодике — публикации чаще посвящены новым аспектам использования препарата (в частности, в комбинации с другими химиопрепаратами), чем современным методам профилактики его побочных эффектов (в частности нефропротекции).

Вместе с тем известно, что одним из значимых побочных эффектов цисплатина по-прежнему является его нефротоксичность [1, 2, 3]. В связи с этим, одним из направлений в совершенствовании цитостатической терапии цисплатином является использование средств, уменьшающих нефротоксичность препарата. В настоящее время нефропротекция при лечении препаратами платины обеспечивается интенсивной гидратацией и введением

осмотических диуретиков (маннит). Вместе с тем, в литературе имеются сообщения о возникновении мочевого синдрома у онкобольных после лечения цисплатином, несмотря на проводимую нефропротекцию. Мочевой синдром в настоящее время рассматривается как важный критерий не только нефротоксичности, но и прогрессирования нефропатии с исходом в хроническую почечную болезнь [4, 5, 6]. Однако, в литературе данных о нефротоксичности цисплатина при проведении химиотерапии с использованием нефропротекции не много. Целью исследования явилось изучение эффективности используемой традиционной методики нефропротекции и оценка необходимости её улучшения у онкобольных при лечении цисплатином.

### **Материал и методы исследования**

При исследовании выполнялся ретроспективный анализ историй болезни 100 пациентов (70 женщин и 30 мужчин), проходивших лечение цисплатином в январе-марте 2009 года в Одесском областном онкологическом диспансере. Возраст пациенток от 32 до 73 лет, в среднем 52 года. Лечение проводилось пациенткам со следующими диагнозами: рак носоглотки, рак яичников (34), рак молочной железы (5), рак тела матки (5), рак шейки матки (18), рак маточных труб (3), рак лёгкого (3), рак прямой кишки. С I стадией опухолевого процесса лечилось 3

женщины, со II – 22, с III – 36, с IV – 9 женщин. За 1 - 18 месяцев до проведения лечения цисплатином хирургическое лечение в радикальном или циторедуктивном объёме было выполнено 49 пациенткам. За 1 - 12 месяцев до лечения цисплатином лучевая терапия была проведена 11 пациенткам. Курсы химиотерапии, количеством от 1 до 6, предшествовавшие контрольному за 1 - 12 месяцев, были проведены 66 пациенткам. Возраст пациентов-мужчин - от 26 до 72 лет, в среднем - 57 лет. Пациентам проводилось лечение следующих опухолей: саркома мягких тканей (2), рак дна полости рта (6), рак ротоглотки (9), рак лёгкого (4), рак гортаноглотки, рак языка, метастазы рака в лимфоузлы шеи из неустановленной опухоли, рак прямой кишки (3), рак ретромолярной области (3). С I стадией опухолевого процесса пролечен 1 мужчина, со II – 6, с III – 6, с IV – 17 мужчин. За 1 - 6 месяцев до проведения цитостатической терапии цисплатином хирургическое лечение в радикальном объёме было проведено 7 пациентам. За 1 - 12 месяцев до лечения цисплатином, лучевая терапия была проведена 4 пациентам. Курсы химиотерапии, количеством от 1 до 5, предшествовавшие контрольному в сроки от 1 до 12 месяцев, были проведены 22 больным. Нефропротекция осуществлялась выполнением пре- и постгидра-

тации, введением осмотического диуретика (маннит). Прегидратация обеспечивалась в/в капельным введением 800 мл. р-ра NaCl 0,9%, 400 мл р-ра Рингера, 200 мл маннита. Цисплатин в дозировке от 50 до 120 мг/м<sup>2</sup> поверхности тела однократно вводился в/в капельно в 200 мл. р-ра NaCl 0,9%. При постгидратации в/в капельно вводился р-р глюкозы 5% в объёме 400 мл. Перед введением цисплатина и, повторно, на 1-3 день после его введения, пациентам выполнялись следующие исследования: общий анализ крови, общий анализ мочи, определение уровня мочевины и креатинина сыворотки крови, измерение артериального давления. Полученные результаты обрабатывались статистически.

#### Результаты и их обсуждение

При оценке удельного веса в общем анализе мочи общей группы пациентов не выявлено его существенного изменения ( $1016 \pm 0,5$  перед введением цисплатина и  $1015 \pm 0,5$  после). Протеинурия до начала лечения обнаружена у 16 больных, после введения - у 28 больных. До введения химиопрепарата глюкозурия обнаружена у 2 больных, после введения - у 12. У 36 больных до начала лечения имелась лейкоцитурия. После введения цисплатина количество больных с лейкоцитурией возросло до 45. Группа больных с эритроцитурией, до начала лечения составлявшая 20

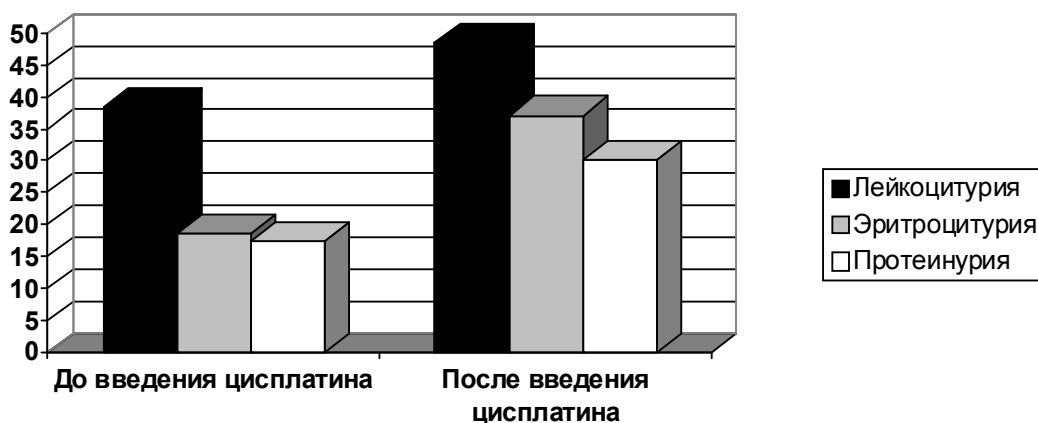


Рис. 1. Динамика мочевого синдрома у женщин.

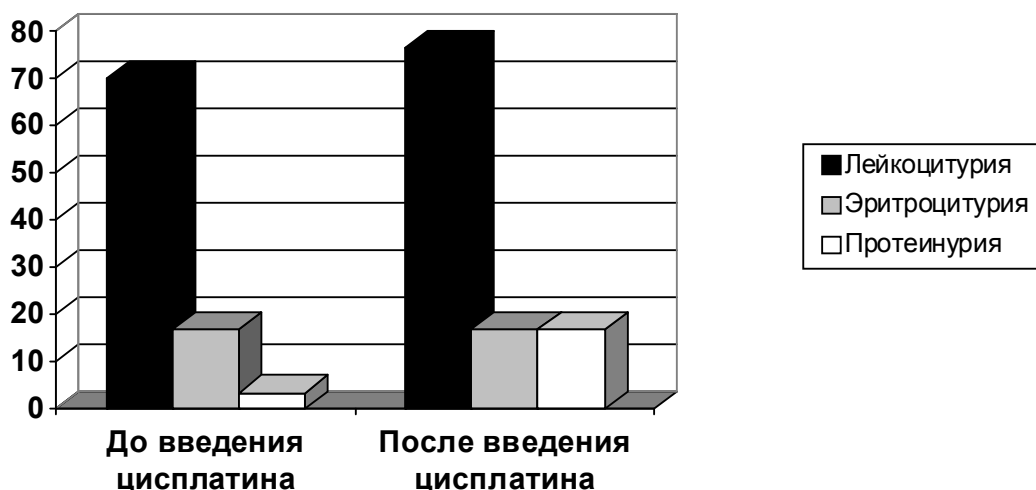


Рис. 2. Динамика мочевого синдрома у мужчин

человек, после введения цисплатина увеличилась до 28. Следовательно, мочевой синдром выявляется у онкологических больных. Однако, нарастание мочевого синдрома отчётливо прослеживается после введения цисплатина.

При оценке мочевого синдрома отдельно у женщин и у мужчин выявлено следующее.

При оценке общего анализа мочи у женщин не выявлено существенной тенденции к изменению удельного веса после проведения химиотерапии цисплатином - до введения удельный вес составил  $1016 \pm 0,64$ , после –  $1015 \pm 0,90$ . Протеинурия от 0,033 до 0,99 г/л до проведения химиотерапии обнаружена у 12 (17,14%) пациенток. После проведения химиотерапии протеинурия от 0,033 до 1,32 г/л была зафиксирована у 21 пациентки (30%). У 6 из указанных 21 пациентки протеинурия была зафиксирована и до и после введения химиопрепарата (28,6%), а у 15 (71,4%) – протеинурия была зафиксирована только после введения химиопрепарата. Лейкоцитурия обнаружена у 27 женщин (38,5%). После введения цисплатина их количество возросло до 34 (48,5%). Из этих 34 пациенток у 21 (61,8%) лейкоцитурия отмечена как до, так и после введения химиопрепарата.

Эритроцитурия обнаружена у 13 женщин (18,5%) при поступлении в стационар. После введения цисплатина их количество возросло до 26 (37,1%). Из этих 26 у 11 (42,3%) повышение количества эритроцитов отмечалось до и после введения. Сахар в общем анализе крови до введения выявлен у одной пациентки (1,4%), после введения – у 6 (8,6%). Причём у всех интенсивность мочевого синдрома нарастала.

При оценке общего анализа мочи у больных мужского пола получены следующие данные. Удельный вес мочи до введения цисплатина составил  $1017 \pm 0,72$  и после введения практически не изменился –  $1017 \pm 1,03$ . Протеинурия в объёме 0,033 г/л до начала химиотерапии отмечена у 1 пациента (3,3%). После проведения лечения протеинурия от 0,033 до 0,066 г/л зафиксирована у 5 пациентов (16,6%). Лейкоцитурия до начала лечения обнаружена у 21 мужчины (70%). После введения цисплатина их количество возросло до 23 (76,6%). Из указанных 23 у 19 (82,6%) лейкоцитурия зафиксирована до и после лечения химиопрепаратом. Увеличение содержания эритроцитов в моче обнаружено у 5 мужчин (16,6%) как до, так и после введения цисплатина (у 3 из 5 пациентов превы-

шение уровня эритроцитов мочи отмечалось до и после введения химиопрепарата). Сахар в общем анализе мочи до проведения химиотерапии выявлен у одного пациента (3,3%), после введения – у 5 (16,7%).

При учёте показателей артериального давления у 100 пациентов выявлено, что систолическое, до проведения химиотерапии составлявшее  $128 \pm 0,83$ , после составило  $126 \pm 0,60$  мм. рт. ст. ( $p < 0,1$ ). Диастолическое давление также практически осталось неизменным ( $77 \pm 0,74$  и  $76 \pm 0,60$  мм. рт. ст. соответственно).

При оценке показателей общего анализа крови до и после лечения отмечена тенденция к увеличению количества эритроцитов с  $3,8 \pm 0,05$  до  $3,93 \pm 0,06$  Т/л ( $p < 0,1$ ) и к некоторому повышению уровня гемоглобина (до начала лечения  $117,6 \pm 2,19$ , после введения цисплатина  $121,3 \pm 2,25$  г/л). Также было отмечено следующее распределение пациентов на группы по количеству лейкоцитов крови. В группе с пониженным содержанием лейкоцитов было 9, с нормальным содержанием – 73 и с повышенным содержанием лейкоцитов – 18 больных. После введения цисплатина лейкопения была зафиксирована у 7, нормальные показатели у 57, а лейкоцитоз отмечен у 36 больных. В целом количество лейкоцитов до введения цисплатина с  $6,3 \pm 0,30$  увеличилось до  $8,61 \pm 0,39$  Г/л после введения.

Превышение нормы креатинина крови в группе женщин как до, так и после лечения цисплатином было об-

наружено у 11 пациенток. При этом уровень креатинина крови до начала лечения составлявший  $79 \pm 2,15$  мкмоль/л после завершения лечения составил величину  $86 \pm 2,49$  мкмоль/л ( $p < 0,1$ ). Превышавший нормальный уровень мочевины крови был обнаружен у 2 пациенток до и у 7 – после лечения. При этом уровень мочевины до лечения составил  $5,7 \pm 0,20$  ммоль/л, после лечения –  $5,7 \pm 0,20$  ммоль/л – т.е. не изменился.

Превышавшие норму цифры креатинина в группе мужчин до начала лечения были обнаружены у 5 больных. После проведения лечения их количество увеличилось до 7. Уровень креатинина крови, составлявший у мужчин до начала лечения  $88 \pm 3,64$ , после проведения лечения несколько повысился и составил максимум  $92 \pm 4,50$  мкмоль/л. Все пациенты группы мужчин приступили к лечению с нормальным уровнем мочевины крови, после проведения лечения превышение нормы мочевины крови было выявлено у 5 пациентов, т.е. наметилась тенденция к повышению уровня мочевины крови.

С учётом вышеизложенного, мочевого синдром, как признак вовлечения почек в патологический процесс, отмечен у определённого количества онкологических больных ещё до проведения химиотерапии. Такие проявления мочевого синдрома, как лейкоцитурия, эритроцитурия и протеинурия были отмечены как у мужчин, так и у женщин. Введение цисплатина приводит к тому, что на 1-3 день признаки нарушения

Таблица 1

Динамика показателей креатинина и мочевины крови при лечении больных цисплатином

	Креатинин крови, мкмоль/л		Мочевина крови, ммоль/л	
	До введения	После введения	До введения	После введения
Мужчины	$88 \pm 3,64$	$92 \pm 4,50$	$5,8 \pm 0,25$	$6,5 \pm 0,35$
Женщины	$79 \pm 2,15$	$86 \pm 2,49$	$5,7 \pm 0,20$	$5,7 \pm 0,20$

деятельности почек усугубляются – мочевого синдром выявлен у большего количества пациентов (рис. 1, 2), что согласуется с данными фармакокинетики препарата и предшествующих исследований по данной теме [5, 6]. Проявления мочевого синдрома сочетаются с повышением уровня креатинина крови у женщин, повышением уровня креатинина и мочевины крови у мужчин (табл. 1). Назначение цисплатин сопровождается умеренным общетоксическим действием, что отображается изменением красной крови – увеличением количества эритроцитов и даже повышением уровня гемоглобина. Вместе с тем, такое осложнение терапии цисплатином, как нефротоксичность, проявляется значительно чаще. При этом платина, как тяжёлый металл, вызывает классическое повреждение почек по механизму токсической канальцевой нефропатии. Следовательно, выявленные изменения свидетельствуют о том, что проведение онкобольным химиотерапии с использованием цисплатина сопровождается нефротоксическим эффектом комбинированного механизма действия. Таким образом, с учётом выявленных нами изменений, можно констатировать, что происходит как поражение клубочка, так и канальцевого отдела нефрона с угнетением транспорта воды, неорганических и органических веществ, увеличением уровня креатинина в крови, эритроцитурией, протеинурией, глюкозурией – как это ранее было нами показано в эксперименте [5, 6]. Это подтверждается данными литературы и свидетельствует о том, что проводимая нефропротекция не обеспечивает полноценной защиты почек от повреждающего действия цисплатина [7, 8]. Выявленные изменения функции почек, обусловленные нефротоксическим действием цисплатина, по-видимому, развиваются по механизму оксидативного стресса (вызывающегося свободными радикалами кислорода в почке)

и воспаления, что согласуется с данными литературы [9, 10]. Токсические эффекты цисплатина не являются системными, так как отсутствует влияние на красную и белую кровь, а органом-мишенью, судя по развивающемуся мочевого синдрому, действительно являются почки. Причём, применение нефропротекции обеспечивает существенную защиту – не выявлено явлений острой почечной недостаточности, а нормальные величины АД свидетельствуют об отсутствии значимой активации ренин-ангиотензиновой системы – хотя защита и не является полной. Следовательно, подтверждающаяся нефротоксичность цисплатина вместе с недостаточной эффективностью исследуемого метода нефропротекции диктует необходимость поиска дополнительных способов оптимизации нефропротекции онкобольных при лечении цисплатином.

#### Выводы

1. При проведении химиотерапии цисплатином в составе комплексного противоопухолевого лечения онкобольным в исследуемой группе отмечено, что количество пациентов с протеинурией возрастает с 16 до 28%, с лейкоцитурией с 36 до 45%, с эритроцитурией с 20 до 28%, с глюкозурией с 2 до 12.
2. При лечении онкобольных, введение цисплатина по принятой схеме сопровождается развитием мочевого синдрома, что свидетельствует о недостаточной эффективности выполняемой нефропротекции.

#### Литература

1. Н.И. Переводчикова. Руководство по химиотерапии опухолевых заболеваний. – М.: Практическая медицина, 2005. С 155, 601-603.
2. М.Л. Гершанович. Осложнения при химио и гормонотерапии злокачественных опухолей. – М.: Медицина, 1982. С 153.

3. Биомедицинский журнал Medline.ru ТОМ 2, ст. 38 (стр. 179-180) // Июль, 2001 г., "Цикл лекций по детской онкологии «Осложнения противоопухолевой терапии и вторичные опухоли / Санкт-Петербург, 2001.
4. А.В. Смирнов, В.А. Добронравов, И.Г. Каюков, А.М. Есаян. Хроническая болезнь почек: дальнейшее развитие концепции и классификации. Нефрология, 2007; 11(4), С 7-17.
5. А.И. Гоженко. Патогенез токсических нефропатий // Ж. Актуальные проблемы транспортной медицины, 2006. № 2(4). С 9-13
6. А.И. Гоженко. Автореферат диссертации на соискание учёной степени доктора медицинских наук «Энергетическое обеспечение основных почечных функций и процессов в норме и при повреждении почек. Черновицкий государственный медицинский институт. Черновцы, 1986
7. Л.М. Шафран. Роль апоптоза в патогенезе токсических нефропатий. / Ж. Актуальные проблемы транспортной медицины, 2006, № 2(4). С 21-22.
8. В.Н. Магальяс и др. Особенности токсических нефропатий, вызванных солями ртути, платины, кадмия, золота: Проблемы патологии в эксперименте и клинике. – Львов.- 1991.- Т 13.- С.47-48.
9. Mi Jeon Sung, Duk Hoon Kim, Yu Jin Jun et al. Genistein protects the kidney from cisplatin-induced injury. / Kidney International (2008) 74, P 1538-1547.
10. Bokemeyer C., Fels L.M., Dunn T. et al. Silibinin protects against cisplatin-induced nephrotoxicity without compromising cisplatin or ifosfamid antitumor activity. // Br. J/ Cancer. - 1996.- V74, N12.-P2036-2041.

### Резюме

#### ПРО НЕФРОТОКСИЧНІСТЬ ЦИСПЛАТИНУ У ОНКОХВОРИХ

*Гоженко А.І., Москаленко А.М., Стебловський В.В., Жуков В.А.*

При дослідженні виконувався ретроспективний аналіз історій хвороби 100 пацієнтів (70 жінок і 30 чоловіків), що проходили лікування цисплатином в січні-березні 2009 року в Одеському обласному онкологічному диспансері. Вік пацієнтів від 32 до 73 років, в середньому 52 року. При проведенні хіміотерапії цисплатином у складі комплексного протипухлинного лікування відмічено, що кількість пацієнтів з протеїнурією зростає з 16 до 28%, з лейкоцитурією з 36 до 45%, з еритроцитурією з 20 до 28%, з глюкозурією з 2 до 12. При лікуванні онкохворих, введення цисплатина по прийнятій схемі супроводжується розвитком сечового синдрому, що свідчить про недостатню ефективність виконуваної нефропротекції.

### Summary

#### NEPHROTOXICITY CYSPLATIN IN ONCOLOGY PATIENTS

*Gozhenko A.I., Moskalenko A.M., Steblovsky V.V., Zhukov V.A.*

They have analyzed reactions of kidneys in 100 oncology patients for chemotherapy with cysplatin. It has been revealed that a number of cancer patients show signs of kidneys damages what is reflected by urinary syndrome and creatinin level increase in blood plasma. Infusion of cysplatin on the background of a usual course of nephroprotection is followed by increase of urinary syndrome rate and degree of its expression, increase of creatinin and urine level in some patients. They have concluded that the usual methods of kidneys protection is insufficient at cysplatin administration.

*Впервые поступила в редакцию 17.02.2010 г.  
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 621.317.76.089.68

## МЕТОДОЛОГИЯ И АППАРАТУРНАЯ РЕАЛИЗАЦИЯ МАГНИТОМИЛЛИМЕТРОВОЙ ТЕРАПИИ

**Дзензерский В.А., Деньга О.В., Плаксин С.В., Соколовский И.И.,  
Соколовская Л.В.**

*Институт транспортных систем и технологий НАН Украины  
«Трансмаг», г. Днепропетровск,*

*Институт стоматологии АМН Украины, г. Одесса,  
Областная клиническая больница им. И.И. Мечникова, г. Днепропетровск*

**Ключевые слова:** низкоинтенсивное высококогерентное миллиметровое излучение, электромагнитная терапия, комплексное воздействие на организм

### Введение

Поиск путей оптимизации физиотерапии, обеспечивающих симптоматическое, патогенетическое и этиотропное лечение, сводится, как известно, к тому, чтобы воздействующий фактор обладал максимальным числом биотропных параметров [1].

Предшествующий опыт использования электромагнитного излучения (ЭМИ) диапазона крайне высоких частот (КВЧ), то есть частот, лежащих в интервале 30-300 ГГц, в медико-биологических исследованиях показал, что включения таких параметров ЭМИ как частота и интенсивность излучения явно недостаточно, так что приходится констатировать, что КВЧ терапия не получила всеобщего признания. В [2, 3] констатируется парадоксальность сложившейся ситуации: многие эффекты, как биологические, так и терапевтические, обнаруженные в одних лабораториях и клиниках, не подтверждаются в других, причем к настоящему времени на каждый эффект найдется литература как подтверждающая его существование, так и опровергающая это. Вследствие этого в ряде стран, в частности в США, биоэффекты низкоинтенсивных электромагнитных полей КВЧ диапазона в настоящее время не исследуют, так как американские ученые счи-

тают, что их не существует, а саму КВЧ-электромагнитобиологию следует отнести к «легкомысленным» наукам [3].

Столкнувшись с многочисленными фактами неэффективности ЭМИКВЧ в клинических исследованиях на так называемых «терапевтических» частотах – 42,25; 53,57 и 61,125 ГГц (выявленных, как известно, в биофизических исследованиях *in vitro* [4]), многие исследователи занялись поиском иных частот излучения: в [5-8] установлено, что более выраженными терапевтическими свойствами обладает ЭМИ в диапазоне 37...39 ГГц; в [9] выявлены биологические и терапевтические эффекты в диапазоне частот 149...154 ГГц, при этом первичной мишенью, нейротрансммитером, стартовой молекулой, запускающей разнообразные химические реакции, является молекула оксида азота (NO) тромбоцитов крови. Трудно судить о воспроизводимости указанных эффектов при перенесении их в другие исследовательские центры, так как параметры биотропности воздействующих электромагнитных излучений, создаваемых экспериментальными образцами аппаратов, и здесь ограничиваются лишь указанием частоты и интенсивности излучения.

### Постановка задачи

В [10-12] высказана мысль, что для эффективного взаимодействия с биообъектом излучение должно быть высококогерентным и в [10] представлена строгая биофизическая модель взаимодействия когерентного ЭМИ с клеткой, свидетельствующая, что биологические эффекты могут проявиться только при воздействии на клетку когерентных полей. В [11] показано, что традиционные конструкции КВЧ генераторов, как источников ЭМИ для медико-биологических исследований, построенных на основе короткозамкнутого отрезка волноводной, коаксиальной или полосковой линии с включенным полупроводниковым диодом (лавинно-пролетным) не обеспечивают необходимой меры когерентности в силу низкой собственной добротности (50-100) и в силу высокого уровня амплитудных и частотных шумов используемых генераторных диодов, и предложена конструкция КВЧ генератора, дополнительно содержащая высокодобротный опорный (стабилизирующий) резонатор. В [12] показано, что шумовые КВЧ излучения обладают существенно более низкими биотропными возможностями по сравнению с когерентными, прежде всего из-за низкой поглощаемости биологическими тканями шумовых излучений.

В [13] показано, что действительно когерентность излучения оказалась весомым биотропным параметром. При воздействии высококогерентного (ширина спектральной линии менее 10 кГц) миллиметрового излучения частотой 32 ГГц от генератора дифракционного излучения (ГДИ) на биообъект – сетчатку изолированного глазного бокала *Rana temporaria* – с общим количеством клеток-нейронов порядка  $10^6$  обеспечивалось глубокое проникновение излучения в биологическую ткань, суще-

ственно превышающее общепринятые величины, определяемые из представлений о скин-эффекте. Под воздействием высококогерентного сигнала осуществлялось взаимосвязанное возбуждение ансамбля клеток – сфазированность колебаний клеток-осцилляторов была достаточно велика для того, чтобы обеспечить синхронизацию колебаний значительного числа клеток под воздействием иницирующего КВЧ сигнала. При этом нейронная сеть биообъекта трансформировалась в источник высококогерентного излучения (по оценкам с шириной спектра порядка 1 кГц) с мощностью порядка  $10^{-7}$  Вт («биологический КВЧ генератор»), который при взаимодействии с источником возбуждающего сигнала (ГДИ) осуществлял принудительную синхронизацию ГДИ – происходило изменение частоты генерации («затягивание» частоты) и рабочего тока генератора (автодинный эффект).

В клинических исследованиях высокая когерентность КВЧ излучения проявилась и в высокой терапевтической эффективности и в том, что успешное лечение достигалось при чрезвычайно низких уровнях воздействующего излучения – порядка  $10^{-14}$  Вт [14].

В ряде работ исследовалась роль поляризации электромагнитных КВЧ волн в медико-биологических исследованиях [9, 15-17]. В биофизических исследованиях (объектом служила кровь больных нестабильной стенокардией) [9] установлено, что коэффициент отражения и эффективность воздействия зависели от поляризации векторов  $E$  и  $H$  электромагнитного поля, причем максимальное взаимодействие достигалось при круговой поляризации вектора  $E$ . Аналогичные результаты получены в [15-17]. В частности в [16] установлена анизотропия относительно ориента-

ции вектора поляризации волн параллельно и перпендикулярно оси позвоночника человека, при этом различие в величинах коэффициентов отражения при различной ориентации пирамидального рупора относительно оси позвоночника достигало 4 дБ. В [17] выявлена принципиально различная эффективность воздействия на биообъекты ЭМИКВЧ при изменениях ориентации векторов  $E$  и  $H$  поля и сделан вывод о том, что с целью повышения биологической эффективности КВЧ-излучений необходимо создание специальных излучателей.

Приведенные факты свидетельствуют, что характер поляризации ЭМИКВЧ в медико-биологических исследованиях также является важным биотропным параметром. Однако, несмотря на столь обширную доказательную базу о необходимости включения в число биотропных параметров таких параметров как когерентность излучения, поляризация, варьирование уровня и частоты воздействующего на биообъект излучения, в наиболее массовые серийно выпускаемые аппараты КВЧ терапии типа «Явь» [18-20] и «Электроника КВЧ» [21, 22], в том числе и их модификации [23, 24] ни один из указанных параметров не включен.

По-видимому, не следует удивляться тому, что при тщательно контролируемых клинических испытаниях аппаратов обнаруживается [25], что эффективность лечения клинически сложных больных в одних случаях не превышает эффективности в режиме плацебо (до 40 % из общего числа пациентов), а в других даже возможны серьезные побочные эффекты. Надо полагать, что последнее обусловлено энергетическими перегрузками организма, суть которых сводится к тому, что (как доказательно представлено в [26]) интенсивность лечения, его темп должны соответствовать резервным

возможностям организма и превышение этого темпа может принести только вред. Такой вывод подтвержден в ряде других исследований, где во избежание указных нагрузок организма предложено использовать либо амплитудно-модулированное излучение [27-28], либо оптимизировать в автоматическом режиме энергетическое и временное дозирование за счет введения биотехнической обратной связи между аппаратом и пациентом [29, 30]. Последнее может стать основой создания КВЧ аппаратов нового поколения, в то время как актуальной задачей сегодняшнего дня следует рассматривать улучшение параметров аппаратов, построенных на существующей технологической базе с тем, чтобы в усовершенствованных аппаратах обеспечивался максимально возможный набор параметров воздействующего физиотерапевтического фактора.

#### **Конструкторский синтез источника высококогерентного КВЧ излучения**

На рис. 1 представлена конструкция разработанного устройства электромагнитной крайневысокочастотной терапии, в котором в значительной мере учтены многие из представленных выше положений.

Устройство содержит отрезок 1 прямоугольного волновода, полупроводниковый генераторный диод 2 (преимущественно диод Ганна), подключенный через фильтр нижних частот 3 к источнику питания (на рисунке не показан), отрезок коаксиальной линии 4, короткозамыкающий поршень 5, выходной волновод 6, узел крепления полупроводникового диода 7, ферритовый вкладыш 8, установленный в щелевом зазоре коаксиальной линии. К выходному волноводу 6 подключен электроуправляемый аттенюатор 9 на  $n-i-p-i-n$ -диоде 10, подключенный через фильтр нижних

частот 11 (проходной конденсатор) к источнику модулирующего напряжения (на рисунке не показан). Атенюатор 9 подключен ко входу преобразователя типов волн 12, который преобразует электромагнитную волну типа  $H_{10}$  в волну типа  $H_{11}$  и конструктивно представляет собой плавный волноводный переход с прямоугольного поперечного сечения на круглое поперечное сечение. Выход преобразователя подключен ко входу девятатора поляризации волн 13, который своим выходным концом входит в отверстие кольцевого магнита 14, обращенного к облучаемому участку тела пациента и непосредственно к нему примыкающего, причем обращенность северным или южным полюсом к биообъекту определяется конкретными терапевтическими задачами.

В данном устройстве источник высококоррентного излучения построен с использованием специфических резонансных свойств СВЧ цепей. Именно, известно так называемое дроссельное соединение волноводных секций, обеспечивающее беспотерное их соединение, представляющее собой в общем виде Г-образную секцию – канавку кругового типа, создаваемую во фланце или в теле толстотельного отрезка волновода вокруг его поперечного сечения [31, С. 212-213].

На резонансной частоте сверхвысокочастотное сопротивление на месте стыка отрезков волноводов равно нулю, на частоте ниже резонансной – сопротивление имеет индуктивный характер. Указанную секцию с канавкой можно рассматривать и как короткозамкнутый отрезок коаксиальной линии, размещенный соосно с продольной осью отрезка прямоугольного волновода, связанного с отрезком коаксиальной линии при помощи щелевого зазора, выполненного в его стенках в плоскости попереч-

ного сечения между полупроводниковым генераторным диодом и подвижным короткозамыкателем, и вносящий индуктивное сопротивление в колебательный контур [32].

В точке  $B$  (рис. 1), расположенной на расстоянии четверти длины волны от замкнутого конца  $C$ , протекающие токи минимальны, сопротивление велико и по отношению к точке  $A$ , находящейся на расстоянии в полдлины волны, участок  $AB$  представляет собой разомкнутую полуволновую линию, входное сопротивление которой в точке  $A$  представляет собой положительную реактивность (индуктивность) и велико по модулю. Причем, так как в точке  $C$  обеспечивается истинно нулевое сопротивление (соединение может быть реализовано пайкой, сваркой), а в точке  $B$  соединение обеспечено механической стяжкой или сваркой, то в реальной конструкции величину индуктивности можно сделать достаточно большой.

Проектирование указанного узла с учетом очерченных условий осуществляется исходя из следующих соображений.

Короткозамкнутый отрезок коаксиальной линии выбран длиной  $1/4\lambda_{0cp}$ , где  $\lambda_{0cp}$  – длина волны электромагнитного излучения в середине рабочего диапазона, с внутренним диаметром  $D_B$  внешнего проводника, удовлетворяющим соотношению  $D_B \geq b + \lambda_{0min}$ , где  $b$  – высота отрезка прямоугольного волновода,  $\lambda_{0min}$  – минимальная длина волны, и внешним диаметром  $d$  внутреннего проводника, удовлетворяющим соотношению

$$d \geq \sqrt{a^2 + \epsilon^2},$$

где  $a$  – ширина поперечного сечения отрезка прямоугольного волновода. Указанные соотношения между поперечными размерами волновода и отрезка коаксиальной линии являются конструктивными признаками генера-

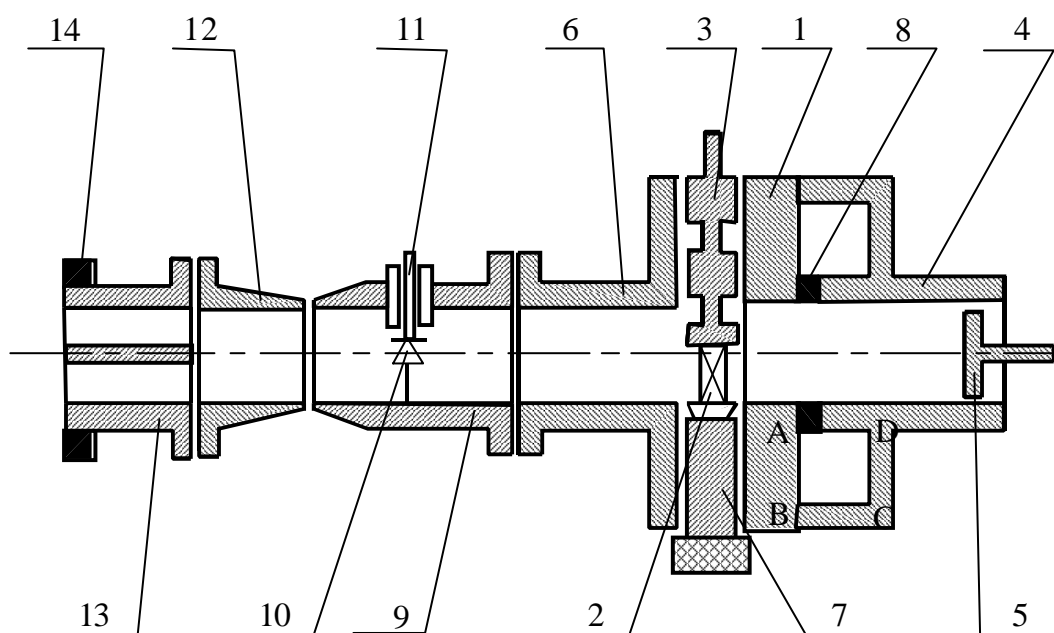


Рис. 1. Конструкция устройства для электромагнитной терапии

тора. Выполнение этих условий обеспечивает включение в состав колебательной системы большой по модулю конструктивной индуктивности (положительной реактивности), что резко повышает собственную добротность колебательной системы и, соответственно, обеспечивает высокую когерентность электромагнитного излучения. Причем, меру неравенства указанных выше соотношений удастся выбрать так, что инверсии знака реактивной проводимости можно избежать в значительном диапазоне частоты генерации.

Поскольку в состав колебательной системы в качестве реактивных параметров входят также индуктивность четвертьволнового короткозамкнутого отрезка прямоугольного волновода и емкость межконтактного зазора короткозамыкающего поршня, которая снижает добротность колебательной системы, то с целью снижения величины указанной емкости короткозамыкающий поршень (поз. 5 на рис. 1), выполненный по технологии,

представленной в [33], обеспечивает плотное прилегание тела поршня к стенкам волновода и его передвижение в волноводе сопровождается поддержанием надежного электрического контакта со стенками волновода.

Во избежание зашумливания электромагнитного излучения в генераторном диоде тепловыми шумами, связанными с протеканием значительных по величине токов через диод (в используемых диодах Ганна типа 3А718И номинальные токи достигают 1 А) и с целью увеличения эксплуатационного ресурса диодов, а также для улучшения амплитудно-частотной характеристики использовался узел крепления полупроводникового диода [34] с чрезвычайно низким тепловым сопротивлением и высокой фиксирующей способностью.

Высокая добротность таким образом синтезированного колебательного контура (порядка 1000) обеспечивает достижение высокой когерентности электромагнитного излучения:

с использованием диодов Ганна серии 3A718И в диапазоне частот 37,5...42,2 ГГц на отстройке 5 кГц от несущей уровень частотных шумов составил – (55...60) дБ/Гц, что существенно ниже нежели аналогичные показатели для известных аппаратов КВЧ терапии и ниже, чем для измерительных генераторов Г4-141 и Г4-142, широко используемых в медико-биологических исследованиях.

Для обеспечения электрической перестройки частоты весь щелевой зазор или его часть заполняется ферритом и его намагниченность изменяется внешним магнитным полем. При частичном заполнении зазора ферритом марки 1СЧ-44, намагничиваемым соленоидальным электромагнитом, удается обеспечить перестройку  $\pm$  (0,3...0,35)% от среднего значения частоты при незначительном ухудшении спектральных характеристик излучения.

#### **Выбор режимов функционирования устройства**

В известных серийно выпускаемых аппаратах КВЧ терапии уровень мощности излучения фиксирован («во избежание неквалифицированного обслуживания» - как указывают разработчики аппарата «Явь-1» [18]). Это обстоятельство существенно снижает функциональные возможности указанной физиотерапии и влечет ряд побочных эффектов [25]. В то же время известна концепция о существовании в организме человека аутодиагностической (АУД) и аутотерапевтической (АУТ) систем, требующих для своей активации агентов с различной интенсивностью [35, 36]. Выработанные восточной рефлексотерапией правила проведения терапевтических процедур, требующие изменения от сеанса к сеансу и в пределах одного сеанса интенсивности (глубины) и скорости введения и выведения акупунктурных игл [37] и обнаруженный

нами при лечении клинически сложных больных гастроэнтерологического профиля (хронический панкреатит с болевым синдромом) различный и взаимодополняющий характер влияния КВЧ излучений с различными длинами волн (5,6 и 7,1 мм) и различной глубиной модуляции излучения на любой из указанных частот подводит к мысли о необходимости включения в число необходимых параметров излучения при соответствующем приборном обеспечении – неполной и регулируемой модуляции мощности. При этом в соответствии с концепцией об АУД (информационной) и АУТ (эффекторной) системах (последняя включает иммунную систему, гормональную систему, синтез протеаз и др.) терапевтические вмешательства извне необходимы, если либо АУД- либо АУТ-системы дефектны. Так как изначально трудно выявить дефектность АУД-системы (дефектность АУТ-системы постулируется самим фактом заболевания), то при электромагнитных воздействиях организму следует предъявить агенты, которые бы активизировали обе системы, ибо без диагностики терапия невозможна. По логике вещей дефектность АУД-системы, как информационной, компенсируется слабыми воздействиями, сигналами информационного уровня, которые решают задачи сбора информации, ее обработки и принятия решения. Реализация решения (аутотерапия) требует более сильных (энергетически) воздействий. При неполной (не 100 %-ной) амплитудной модуляции удастся поочередно предъявить организму оба стимула, различающиеся по интенсивности, и таким образом активизировать обе системы.

Так как современные амплитудные модуляторы на *n-i-p-i-n*-диодах (в КВЧ диапазоне – это серийно выпускаемые отечественной промышлен-

ностью модуляторы серии М-34) имеют времена переключения состояний «включено»-«выключено» менее  $10^{-7}$  с, то их использование в КВЧ аппаратуре позволяет осуществить воздействие на биообъект излучением с достаточно протяженным линейчатым спектром со строго фиксированным расположением максимумов и минимумов линейчатого спектра. Фактически удается предъявить организму широкополосные потоки высококогерентных волн, так что организм имеет возможность из предъявленного спектра «выбрать» необходимый участок спектра или его составляющую. Другими словами, может происходить взаимодействие по типу, который Н.Винер назвал «тем, кого это касается» [38], имея в виду, что структура организма воспринимает только «нужные» и доступные сигналы для данного состояния организма и что здоровый организм малочувствителен к электромагнитным полям в большом частотном и динамическом диапазоне. Это означает также, что подбор индивидуальных «истинно терапевтических» частот значительно облегчен. Причем, перестраивая генератор по частоте механически или электрически получаем возможность сдвигать в ту или иную сторону спектр генерируемых электромагнитных полей и тем самым охватывать значительное число биоструктур организма, биотропных параметров физиологического воздействия, изменять функциональное состояние клеток, органов, систем организма, что недостижимо при одночастотном воздействии с фиксированным уровнем сигнала.

Амплитудная модуляция воздействующего излучения необходима не только с целью снижения энергетических нагрузок на организм. При правильном выборе частоты и формы модулирующих сигналов удастся су-

щественно повысить эффективность самой терапии [39-41], и причина такого повышения кроется в определяющей роли биоритмов в функционировании живых организмов [42].

В представленном аппарате предусмотрена амплитудная модуляция треугольными импульсами с соотношением длительностей переднего и заднего фронтов в пределах 20...30, установленным нами экспериментально, и со сменой (инверсией) фронтов. Исходной посылкой такой модуляции послужило известное в акупунктуре правило [37]: для реализации режима активации акупунктурную иглу следует вводить медленно и извлекать быстро; для реализации режима седатации акупунктурную иглу следует вводить быстро и извлекать медленно. Продуктивность такого подхода подтвердилась в многочисленных клинических исследованиях в стоматологии, кардиологии, неврологии.

Введение в устройство электромагнитной терапии волноводного преобразователя типов волн (поз. 12 на рис. 1) позволяет преобразовать волну типа , формирующуюся при включении генераторного диода между широкими стенками прямоугольного волновода, в волну в круглом волноводе. Структура поля с волной осесимметрична и благоприятна для медицинских целей в том отношении, что не требует осуществлять строгую взаимоориентацию излучателя и тела пациента, что упрощает проведение процедуры и обеспечивает воспроизводимость результатов.

Введение девиатора поляризации, обеспечивающего получение на его выходе циркулярно-поляризованной волны с возможностью изменения направления вращения плоскости поляризации, важно для повышения терапевтической эффективности устройства, так как обеспечивает воз-

возможность согласовать структуру воздействующего поля с пространственной архитектурой клеточных и субклеточных структур организма и структурой физических полей организма человека, при этом, ввиду принципиальной важности указанного приема, следует его мотивировать более подробно.

Все характерные структуры человеческого организма, являющиеся мишенями для электромагнитного излучения – биомакромолекулы (молекулы воды межклеточной среды, молекулы воды, связанной с белковыми структурами кожного коллагена, липиды, медиаторы и т.п.), клетки (полагается, что рецепторные белки на мембранах клеток являются наиболее вероятной мишенью для миллиметрового крайневисокочастотного излучения [23]) с точки зрения пространственного морфогенеза обладают строго определенным типом симметрии. Так, молекулы аминокислот могут быть только левыми, а молекулы сахаров – только правыми [43]; структуры РНК и ДНК представлены двумя спиралями, и эти спирали правовинтовые [44]. В [45] полагается, что на ранней стадии эволюции жизни на основе ДНК одна из спиралей имела правое вращение, вторая – левое вращение, и указанные изменения в последующем обусловлены влиянием космофизических факторов, преимущественно влиянием электромагнитных полей. Показано также, что под воздействием асимметричных полей в молекулярной машине, составленной из фибриллярных белков (таких как кинезин, актин, миозин), внутри клеток по этим белкам могут транспортироваться микрочастицы типа везикул или хромосом [46]. То есть, столь фундаментальные биофизические процессы в терапевтических целях можно реализовать, если воздействовать электромагнитными полями,

имеющими вращательную – левую или правую – компоненту.

В [47] в процессе исследований спектрофотометрических характеристик биологически активных точек (БАТ), зон Захарьина-Геда было установлено, что оптическое излучение указанных областей в области «теплых» тонов (красный, желтый, оранжевый) имеет левовинтовую поляризацию, а в диапазоне «холодных» тонов (фиолетовый, синий, голубой) регистрировалась правовинтовая поляризация излучения. Кроме того, известные из иглорефлексотерапии «меридианы» (и потоки энергии по этим меридианам) топологически являются отражением векторных потоков энергии метаболизма – трехмерных метаболических «вихрей», выделяемых в определенном объеме активной среды [48, С. 72-75]. Эти потоки энергии могут осуществлять в организме и информационное и энергетическое воздействия, поскольку двенадцать основных меридианов проходят своими «внутренними ходами» через все жизненно важные органы тела: сердце, легкие, желудок и т.д., а на их «внешних ходах» расположены БАТ – селективные приемоизлучающие системы. Являясь комбинацией дальнедействующих электромагнитных полей и близкодействующих диффузионных процессов и выступая фактором, обеспечивающим кооперативность метаболических процессов в организме в достаточно больших объемах, указанные потоки охватывают весь организм человека. Направление потоков по меридианам, связанным с теми или иными органами при их коррекции в иглорефлексотерапии, идентифицируется с рекомендуемым направлением вращения (влево – вправо) игл в биологически активных точках. То есть, категория дисимметрии и ее частного проявления – киральности (от греч. – рука)

есть проявление асимметрии левого и правого, которая является доминирующей в живой природе и выступает в роли четвертого измерения в конструктивной физике живого. При этом, так как влияние эндогенных и экзогенных полей может осуществляться при корреляции их пространственно-временных, в частности, векторно-частотных характеристик, то использование воздействующих терапевтических электромагнитных полей, в наибольшей мере биоадекватных, является важным обстоятельством при разработке физиотерапевтических практик.

В приборной реализации преобразование линейно-поляризованной волны в циркулярно-поляризованную волну с левым и правым направлением циркуляции осуществляется в соответствии с [49, с. 136-140].

Как указывалось ранее, при использовании источников излучения с неконтролируемым типом поляризации в значительном числе случаев биофизические и клинические эффекты ЭМИКВЧ не проявляются и многие исследователи пытаются найти этому объяснение [2, 3, 50, 51]. Безотносительно к конкретным гипотетическим механизмам, указываемым в цитируемых источниках, общей причиной низкой эффективности является снижение чувствительности приемных биологических структур – от клеточных до фрактальных (дыхательных и кровеносных сетей) – к КВЧ излучению. В то же время достоверно установлено, что постоянные и переменные магнитные поля эффективны при взаимодействии с биологическими системами более низкого иерархического уровня (клетки, молекулы) [52, 53]: они могут изменять ориентационные связи и ионно-дипольные взаимодействия, в той или иной мере влияя на индукционные и дисперсионные связи. Кроме того,

переменные магнитные поля малой интенсивности могут ориентировать атомные группы и молекулы, изменять процессы диффузии через клеточные мембраны, индуцировать дополнительные комбинационные переходы между электронными состояниями с разной спиновой мультиплетностью, изменять вероятность этих переходов и таким образом влиять на ход реакций, что в конечном итоге должно проявиться в виде макроэффектов на клеточном и организменном уровне [54]. Подтверждением этому могут служить результаты лечения больших групп гастроэнтерологических больных с сопутствующими заболеваниями при сочетанном (одновременном) воздействии ЭМИКВЧ и магнитного поля [55] и больных синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) [56] при комбинированном (последовательном) воздействии. При этом чувствительность организма к указанным полям и их эффективность возрастают, если их частота соразмерна с частотными характеристиками определенных биологических ритмов.

Под влиянием компонент индукции магнитного поля, ортогональных направлению кровотока, согласно закону электромагнитной индукции, адресованному системе кровообращения [53, С. 299-300], на противоположных стенках кровеносных сосудов, лежащих в плоскости, перпендикулярной магнитному полю и направлению кровотока, будет индуцироваться переменная ЭДС с частотой модуляции, амплитудное значение которой равно [59]

$$E = B \cdot l \cdot v \cdot 10^{-4},$$

где  $E$  – разность потенциалов, В;  $B$  – индукция магнитного поля, Тл;  $l$  – длина кровеносного сосуда в пределах зоны влияния магнитного поля, см. То есть, имеет место наложение

на систему кровеносных сосудов магнитного поля различных ориентаций поперек основного направления кровеносных сосудов и наложение электрического поля поперек направления магнитного поля. Причем, указанный механизм касается кровеносных сосудов самых различных ориентаций. В результате электрически заряженные частицы крови, такие как ионы, получают вращательное движение, и кровоток в ткани усиливается.

Включение в состав терапевтического устройства источника магнитных полей, обеспечивающих суммарное с электромагнитным излучением воздействие, в виде кольцевого магнита (тороида) позволяет осуществлять многовекторное магнитное воздействие на соответствующие структуры биоткани. Так как указанные магнитные поля содержат компоненты индукции магнитного поля как нормально и касательно ориентированные к биообъекту, так и компоненты, направление которых заключено в интервале углов 0-90° относительно нормально ориентированной к биообъекту компоненты, то это позволяет осуществить взаимодействие такого многовекторного поля с биоструктурами, имеющими различную пространственную ориентацию, в том числе и с кровеносными сосудами всех ориентаций. При этом, так как кольцевой магнит одной своей стороной непосредственно примыкает к телу пациента и так как воздействие осуществляется амплитудно-модулированным электромагнитным излучением с частотой, равной или кратной частоте вегетососудистых реакций, усиливающихся под воздействием ЭМИКВЧ [57], то из-за периодического перемещения (колебаний) стенок сосудов за счет кровотока в месте ввода ЭМИ магнитное поле приобретает переменную компоненту, которая, таким образом, оказывается синхронизированной и сфазированной с указанной вегетососудистой компонентой. Такой аддитив-

ный взаимосвязанный, взаимообусловленный и взаимодополняющий, по существу синергетический [58], процесс воздействия магнитных и электромагнитных полей носит многофакторный, комплексный характер.

На микроуровне аддитивность эффектов миллиметрового электромагнитного излучения и магнитного поля сказывается в том, что под воздействием указанных физических полей в молекулярной системе, состоящей из молекулы белка, окруженной молекулами воды, органическими веществами и органическими и неорганическими ионами (кальция, магния, цинка, калия, водорода), реализуется множество колебательных состояний. Важную роль при этом играет структурированная под действием магнитного поля вода, в которой растворены молекулы биовещества. Структура макромолекулы и структура воды, которая эту макромолекулу окружает, согласованы друг с другом, в смысле удовлетворения тем или иным условиям равновесия. Локально дефектная биоструктура отражается в своем водном окружении и в отсутствие магнитного поля может быть нечувствительной к ЭМИ КВЧ. Магнитное поле достигает локально дефектных участков биоткани и перестраивает их в нужном направлении за счет структуризации водного окружения дефектных молекул. Затем, в силу равновесности для системы структурированная вода – макромолекула происходит перестройка и самой молекулы. Последняя становится чувствительной к электромагнитному излучению. Одним из возможных проявлений влияния ЭМИКВЧ на биомacroмолекулу может быть увеличение толщины водного слоя, примыкающего к биологической мембране [60], то есть увеличение гидратации. Увеличение гидратации регуляторных белков на поверхности мембраны переводит последние из одного (функционально-

пассивного) в другое (функционально-активное) состояние. Рецепторные белки, испытывавшие такой фазовый переход, оказывают решающее влияние на все процессы, происходящие в клетке [23]. К магнитным полям чувствительны и многочисленные простые молекулярные структуры, парамагнитные частицы, комплексы ион-белок (ионы в макроскопических полостях белковых макромолекул). При этом динамика ионных состояний внутри белковых макромолекул зависит от взаимной ориентации молекулы и пространственной структуры воздействующего магнитного поля, от наличия компонент постоянного и переменного магнитного поля [53, С. 292-304]. Полагаем, что в разработанном устройстве такая возможность обеспечивается, что позволяет изменять активность белка и вызывать последующие биохимические сдвиги.

Полярность магнитного поля устанавливают, исходя из установленных в последние годы данных о принципиально различном действии северного и южного полюсов магнита на человеческий организм [61], а именно – успокаивающее (седативное) действие северного полюса и возбуждающее (активирующее) – южного. Это означает, что для решения задач активации и мобилизации защитных сил организма ему могут быть предъявлены в течение одной процедуры: радиоимпульс треугольной формы с плавным нарастанием амплитуды и резким ее спадом и южный полюс магнита или радиоимпульсная последовательность в режиме меандра (длительность импульса равна длительности паузы) с экспоненциально нарастающей девиацией частоты в начальной части радиоимпульса и резко снижающейся в конечной части радиоимпульса совместно с южным полюсом магнита. Для осуществления режима седатации, успокоения, снятия воспаления необходимо воз-

действовать треугольными радиоимпульсами с коротким нарастающим и протяженным спадающим фронтами и северным полюсом магнита или северным полюсом магнита и радиоимпульсной последовательностью в режиме меандра с экспоненциально нарастающей девиацией в начальной части и резким снижением девиации в конечной части радиоимпульса.

Такое сочетание однонаправленных воздействий магнитного поля с учетом полярности, электромагнитного излучения с детерминированным временным характером изменения мощности или частоты излучения повышает эффективность указанных физиотерапевтических воздействий.

Клинические и амбулаторные испытания в неврологии, стоматологии, гастроэнтерологии и урологии показали целесообразность введения в устройство указанных отличительных признаков (при этом в качестве базы для сравнения был использован серийно выпускаемый аппарат электромагнитной милливолновой терапии «ЭМИТЕР ОНС», который дорабатывался с учетом декларируемых положений). При этом были установлены некоторые закономерности относительно необходимого направления циркуляции электромагнитного излучения: при воздействии на биологически активные точки меридиана желудка, желчного пузыря, перикарда, легких, сердца, мочевого пузыря – необходимо ЭМИ с **правоциркулярно-поляризованной** волной; при воздействии на точки меридиана поджелудочной железы, печени, тонкой кишки, почек необходимо ЭМИ с **левоциркулярно-поляризованной** волной; при комплексном лечении генерализованного пародонтита успешно достигалось устранение гиперемии и преодоление тромбогеморагического синдрома при **левоциркулярно-поляризованной** волне, а в мероприятиях

по ускоренной адаптации десневой ткани к ортопедическим конструкциям и имплантатам при правоциркулярно-поляризованной волне. При этом достигалась эффективная коррекция адаптационно-компенсаторных реакций полости рта у детей при ортодонтическом лечении. Успешным было применение такой методики и при лечении ряда неврологических заболеваний. Именно: в устранении болей, вызванных дегенеративно-дистрофическими изменениями в позвоночнике у экипажей транспортных средств и операторов персональных компьютеров. Во всех случаях циркулярно-поляризованное ЭМИ оказалось эффективнее линейно-поляризованного.

### Заключение

Таким образом, при удовлетворении определенных условий, предъявляемых к параметрам иницирующего миллиметрового электромагнитного излучения и структуре постоянного магнитного поля, воздействующих на биообъекты совместно, достигается отчетливо выраженный синергетический эффект, обеспечивающий достижение ряда терапевтических эффектов, не достигаемых при воздействии указанных физиотерапевтических агентов раздельно. Наличие столь значительного числа регулируемых биотропных параметров указанных физиотерапевтических факторов позволяет не только исключить так называемый «эффект привыкания», характерный для всех нерегулируемых физиотерапевтических методик, но и увеличить количество информационно-энергетических факторов, характеристики которых соответствуют параметрам самоорганизующихся систем.

Выражаем благодарность за проведение клинических исследований А.И. Руденко (Институт гастроэнтерологии АМН Украины), В.Н. Ткаченко (Днепропетровская государственная

академия), Ю.Н. Куликовичу (Частная фирма «Клиника доктора Куликовича»), и за помощь в проведении конструкторских работ А.В. Кравченко (Институт технической механики НАН и НКА Украины).

### Литература

1. Улащик В.С., Лукомский И.В. Основы общей физиотерапии. – Минск-Витебск: Здоровоохранение, 1997. – 256 с.
2. Искин В.Д. Биологические эффекты миллиметровых волн и корреляционный метод их обнаружения. Харьков: Изд-во «Основа» при Харьков. ун-те. – 1990.– 248 с.
3. Чукова Ю.П. Нетепловые биоэффекты мм-излучения в свете законов термодинамики и люминесценции // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2001. - № 4 (24). – С.13-32.
4. Девятков Н.Д., Голант М.Б., Бецкий О.В. Миллиметровые волны и их роль в процессах жизнедеятельности. – М.: Радио и связь, 1991. – 168 с.
5. Влияние электромагнитного излучения миллиметрового диапазона субтермальных уровней на скорость восстановления произвольных двигательных актов после повреждения седалищного нерва / И.Я.Сердюченко, А.В.Кравченко, Л.В. Кушнирчук и др. // Нейрофизиология. – 1996. – Т.28, № 1. – С.3-6.
6. А.с. (СССР) № 1090421 МПК А61 N 5/00. Способ лечения травм и заболеваний опорно-двигательного аппарата / И.И. Талько, Д.В. Дворникова, В.И. Цвентарный. – Опубл. 07.05.1984. – БИ № 17.
7. А.с. 1450830 СССР, МКИ 4А61 N 1/42. Способ лечения инфицированных ран / В.С.Земсков, Н.Н.Корпан, В.А.Павленко, Я.И.Хохлич, В.И.Шматко. – Опубл. 15.01.89. Бюл. № 2.

8. А.с. 1621951 СССР, МКИ 4А61 N 25/00. Способ лечения больных с гнойно-воспалительными осложнениями заболеваний органов гепатобилиарной системы / В.С.Земсков, Н.Д.Бондаренко, Н.Н.Корпан. – Опубл. 23.01.91. Бюл. № 3.
9. Воздействие электромагнитных колебаний КВЧ диапазона на частотах молекулярного спектра поглощения и излучения оксида азота на тромбоциты, эффекторные клетки системы гемостаза / В.Ф.Киричук, М.В.Волин, А.П.Криницкий и др. // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2001, № 1-2 (21-22). – С.3-10.
10. Popp F.A., How Cells Communicate by Means of Coherent Electro-magnetic fields: Laser + Electro = Optic. – 1980. – Vol.19, №3. – P. 28-32.
11. Макаренко В.Т., Тимчишин В.Н., Цвирко Ю.А. Источник мощности для КВЧ терапии // Междунар. Симпозиум «Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине». Сб. докладов. – Ч. 3. – Москва: ИРЭ АН СССР. – 1991. – С.730-732.
12. Ковалев А.А., Костюнин А.В. Сочетание когерентных электромагнитных излучений – от суммации к интегральному синтезу // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2001, № 1-2 (21-22). – С.34-43.
13. ГДИ-автодинный метод исследования биообъектов / В.С.Банников, О.Ю.Веденский, Г.П.Ермак, И.Л.Колесник, В.П.Шестопалов // Докл. Акад. наук СССР, 1990. – Т. 315, № 3. – С.733-737.
14. Кузьменко А.П., Лобарев В.П., Соловьев И.Е., Тофан А.В. Микроволновая резонансная терапия при мощности КВЧ-излучения  $10^{-14}$  Вт / Применение радиоволн миллиметрового и субмиллиметрового диапазонов. – Харьков: ИРЭ АН УССР. – 1991. – С.26-29.
15. Исследование роли поляризации КВЧ излучения при его воздействии на биообъекты / И.М.Дмитриевский, В.С.Щеглов, Е.Д.Алипов и др. // Тез. докл. Всесоюзного Симпозиума с междунар. участием «Фундаментальные и прикладные аспекты применения миллиметрового электромагнитного излучения в медицине. – К.: ВНК «Отклик», 1989. – С. 18-19.
16. О коэффициенте отражения кожной поверхности в миллиметровом диапазоне электромагнитного излучения / И.А.Иванченко, Н.Я.Врудина, В.Г. Трилис и др. // Тез. докл. Всесоюзного Симпозиума с междунар. участием «Фундаментальные и прикладные аспекты применения миллиметрового электромагнитного излучения в медицине. – К.: ВНК «Отклик», 1989. – С. 174-175.
17. Определение компоненты электромагнитного поля миллиметрового диапазона, возбуждающей электромагнитные колебания в клетках, и выбор оптимальных форм облучателей / М.Б.Голант, К.Н.Гринберг, О.Ф.Зданович и др. // Электронная техника. Сер. Электроника СВЧ. – 1987. – Вып. 8. – С.52-54.
18. Голант М.Б., Дедик Ю.В., Кругляков Н.А. Аппарат для локального лечебного облучения электромагнитными волнами миллиметрового диапазона нетепловой интенсивности // Электронная промышленность. – 1985. – Вып. 1. – С.52-55.
19. Элементы волноводного СВЧ тракта для малогабаритной терапевтической установки / Г.Ф.Бакаушина, Ю.В.Дедик, В.А. Маслихин и др. // Электронная техника. Сер. Электроника СВЧ. – 1986. – Вып. 5. – С.18-32.
20. Малогабаритная эксперименталь-

- ная терапевтическая установка для лечения СВЧ облучением / Ю.В.Дедик, Н.А.Кругляков, Т.Б.Реброва и др. // Электронная техника. Сер. Электроника СВЧ. – 1984. – Вып. 6. – С.61.
21. Балаба А.Н., Голант М.Б., Назаренко Н.С. Приборы для рефлексодиагностики и терапии «Электроника КВЧ» // Электронная промышленность. – 1987. – Вып. 1. – С.30-31.
  22. Аппаратный комплекс «Электроника КВЧ», Киев: НПО «Сатурн». – 1991. – 156 с.
  23. Бецкий О.В., Лебедева Н.Н. История становления КВЧ терапии и 10-летние итоги работы Медико-технической ассоциации КВЧ // Миллиметровые волны в биологии и медицине. – 2001, № 4 (24). – С.5-19.
  24. Бецкий О.В., Яременко А.Г. Становление мм-терапии. Биофизические механизмы (эволюция взглядов) // Межд. Крымская конференция «СВЧ техника и коммуникационные технологии». Материалы конференции. – Севастополь: «Вебер», 2005. – Т. 1. – С. 22-26.
  25. Серебряков С.Н., Довганюк А.П. Лечение больных язвенной болезнью волнами миллиметрового диапазона // Вопросы физиотерапии, курортологии и лечебно-физической культуры. – 1989, № 4. – С. 37 - 38.
  26. Golant M. Specific laws of medicine connected with physical laws of preserving energy and its conversion from disordered forms into the ordered ones / Int. Conf. "Microwave in medicine-91. – Digest of papers – Belgrade, Yugoslavia, 1991. – P. 206-217.
  27. Об использовании амплитудной модуляции для повышения эффективности работы аппаратуры, применяемой для информационных воздействий электромагнитных колебаний на живые организмы / Е.Н.Балибалова, А.Г.Бородкина, М.Б.Голант и др. // Электронная техника. Сер. Электроника СВЧ. – 1982. – Вып. 8. – С.6-7.
  28. Гопеев А.Б., Фесенко Е.Е., Чемерис Н.К. Роль модуляции в эффектах низкоинтенсивного электромагнитного излучения КВЧ на активность клеток иммунной системы // Вестник новых медицинских технологий. – 1998. – Т.V. – № 1 – Приложение: Материалы международного конгресса «Медицинские технологии на рубеже веков». – 1998. – С.50.
  29. А.с. 1711920 (СССР) МКИ А 61 N5/02 Устройство КВЧ терапии / А.В. Люлько, И.И. Соколовский, М.Б. Баскаков, В.И. Гершун, Н.Е. Житник, В.И. Самойлов, В.Н. Ткаченко, Б.Г. Урусов.; заявл. 19.01.90, опубл. 15.02.92. – БИ № 6.
  30. Терапия, контроль и коррекция состояния организма человека воздействием высокочастотных электромагнитных полей в замкнутой биотехнической системе / В.И.Афромеев, М.М.Нагорный, И.И.Соколовский и др. // Вестник новых медицинских технологий. – 1997. – Т.IV. – № 4. – С. 74-80.
  31. Дж. К. Саусворт. Принципы и применения волноводной передачи. – Пер. с англ. М.: Советское радио, 1995. – 700 с.
  32. А.с. 1363422 (СССР) МКИ H03B 7/14 Генератор сверхвысокой частоты / И.И. Соколовский, В.Я Крысь, С.В. Плаксин. заявл. 05.02.1987, опубл. 30.12.1987. – БИ № 48.
  33. А.с. 1427445 (СССР) МКИ H01P 1/28 Устройство для настройки волноводных узлов / И.И. Соколовский, В.Ф. Коломойцев, В.Я. Крысь. заявл. 15.08.1987, опубл. 30.09.1988. – БИ № 36.

34. Патент України на винахід № 57222 МПК 7 Н01Р 1/00, Н01Р 1/15. Вузол кріплення напівпровідникового діода / І.І. Соколовський, М.Я. Житник, С.В. Плаксін, Л.М. Погоріла, опубл. 16.06.2003. – Бюл. № 6.
35. Чернавский Д.С., Карп В.П., Родштат И.В. Возможный механизм пунктурного КВЧ воздействия, основанный на нейрофизиологических процессах / Сборн. докл. «Миллиметровые волны нетепловой интенсивности в медицине». М.: ИРЭ АН СССР, 1991. – Ч. 3. – С. 554-559.
36. Распознавание, аутодиагностика, мышление / Д.С. Чернавский, В.П. Карп, И.В. Родштат, А.П. Никитин, Н.М.Чернавская. – М.: Радиотехника, 2004. – 271 с.
37. Гаваа Лувсан. Традиционные и современные аспекты восточной рефлексотерапии. М.: Наука, 1986. – 576 с.
38. Винер Н. Кибернетика или управление и связь в животном и машине. – Пер с англ. – М.: Советское радио, 1968. – 326 с.
39. Афромеєв В.І., Субботина Т.І., Яшин А.А. Корреляционный подход и роль физиологических ритмов в объяснении эффектов взаимодействия электромагнитных полей с живым организмом // Вестник новых медицинских технологий. – 1997. – Т.IV. – № 3. – С. 31-35.
40. Дубовская Н.Г., Нагорный М.М., Соколовский И.И. Особенности модуляции волн при электромагнитной терапии детского церебрального паралича // Современные проблемы неврологии / Под ред. Н.Г. Дубовской. – Днепропетровск: ДГМА, 1994. – С. 50-58.
41. Кардиосинхронная терапия больных гастроэнтерологического профиля / Ю.А.Филиппов, Н.Е.Житник, И.И.Соколовский и др. // Другий Український тиждень гастроентерологів (тези доповідій), 23-25 вересня 1997 р. – Дніпропетровськ: УкрНДІГ. – С.133-134.
42. Гласс Л., Мэки М. От часов к хаосу. Ритмы жизни. – Пер. с англ. – М.: Мир, 1991. – 284 с.
43. Гарднер М. Этот правый, левый мир. Пер. с англ. М.: Мир, 1967. – 265 с.
44. Чернавский Д.С. Проблема происхождения жизни и мышления с точки зрения современной физики // Успехи физических наук, 2000. – Т. 170, № 2. – С.157-183.
45. Яшин А.А. Четвертое измерение в конструктивной физике живого: эффекты киральности в биологии / Вестник новых медицинских технологий. – 2000. – Т.VII, № 2. – С.50-55.
46. От «демона Максвелла» к самоорганизации процессов массопереноса в живых системах / Г.Р.Иваницкий, А.Б.Медвинский, А.А.Деев и др. // Успехи физических наук, 1998. – т.168. - № 11. –С.1221-1231.
47. Кораблев Н.Н. К вопросу о квантово-информационном анализе биологических объектов // Вестник биофизической медицины. – 1994. - № 2. – С.28-30.
48. Добронравова И.С. Синергетика: становление нелинейного мышления. – Киев: Лыбидь, 1990. – 152 с.
49. Будурис Ж., Шеневье П. Цепи сверхвысоких частот. М.: Сов.радио, 1979. – 286 с.
50. Ситько С.П. Почему не всегда воспроизводимы резонансы Девяткова-Грюндлера? // Докл. Академии наук УССР. Серия Б. – № 4. – 1989. – С.74-77.
51. Бецкий О.В., Лебедева Н.Н., Котовская Т.И. Фракталы в биологии и медицине // Биомедицинские технологии и радиоэлектроника. – 2002, № 10-11. – С.49-59.

52. Бинги В.Н., Савин А.В. Физические проблемы действия слабых магнитных полей на биологические системы // Успехи физических наук. – 2003. – Т. 173, № 3. – С. 267 - 300.
53. Бинги В.Н.. Магнитобиология. Эксперименты и модели, М.: «Милта». – 2002. – 592 с.
54. Улащик В.С. Теоретические и практические аспекты общей магнитотерапии // Вопросы физиотерапии, курортологии и лечебной физической культуры. – 2001, № 5.– С.3-8.
55. Магнитомиллиметровая терапия / А.И.Руденко, И.И.Соколовский, Ю.А.Филиппов и др. // Гастроэнтерология. – Міжвідомчий збірник. 2000. – Вип. 31. – С. 275-279.
56. Патент RU 2166968. МКИ А61 N 2/04, А61 N 5/02. Способ комбинированного воздействия переменного магнитного поля и миллиметрового излучения на вирионы СПИДа / В.А. Коваленко, опубл. 20.05.2001 БИ № 11.
57. Особенности сосудистых реакций здоровых людей при КВЧ воздействиях / М.А.Ронкин, О.В.Бецкий, И.М.Максименко и др. // VII Всес. Семинар «Применение КВЧ излучения низкой интенсивности в биологии и медицине». – Тез. докл. – М.: ИРЭ АН СССР. – С.46.
58. Хакен Г. Синергетика: Иерархия неустойчивостей в самоорганизующихся системах и устройствах: Пер с англ. М.: Мир, 1985 . – 423 с.
59. Coppelien C. Jr., Hal K.V. Electromagnetic blood flowmetry in clinical surgery // Acta Chir. Scand. Suppl. – 1967. – 368. – P. 3 - 37.
60. Емец М.Б., Фисун А.И. Влияние миллиметровых волн низкой интенсивности на толщину водного слоя, примыкающего к биологической

мембране // 13 Межд. Крымская конференция «СВЧ техника и коммуникационные технологии». Материалы конференции. – Севастополь: «Вебер», 2003. – С. 104-105.

61. Magnet therapy / G. Singh Birla et al. // Healing Arts Press, Rochester, 1990. – 237 p.

### Резюме

#### МЕТОДОЛОГІЯ І АПАРАТУРНА РЕАЛІЗАЦІЯ МАГНІТОМІЛІМЕТРОВОЇ ТЕРАПІЇ

*Дзензерський В.А., Денга О.В.,  
Плаксин С.В., Соколовський І.І.,  
Соколовська Л.В.*

Розроблені методика і пристрій фізіокорекції організму людини з використанням низькоінтенсивного висококогерентного міліметрового випромінювання і магнітного поля спеціальної поляризаційної структури, що дозволяють реалізувати режими комплексної дії на організм

### Summary

#### METHODOLOGY AND HARDWARE REALIZATION OF MAGNETIC MILLIMETRIC THERAPY

*Dzenzersky V.A., Denga O.V.,  
Plaksin S.V., Sokolovsky I.I.,  
Sokolovskaya L.V.*

The technique and the device of physiological correction of a human body with use both few-intensive highly coherent millimetric radiation and a magnetic field of the special polarising structure are developed, allowing to realise modes of complex influence on an organism.

*Впервые поступила в редакцию 19.06.2009 г.  
Рекомендована к печати на заседании  
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.711-007.55-053.2:615.825.1

## ЕТАПНЕ ЛІКУВАННЯ ДІТЕЙ З ДИСПЛАСТИЧНИМ СКОЛІОЗОМ I – II СТУПЕНЯ

**Ніколаєва Н.Г., Балашова І.В.**

*Український НДІ медичної реабілітації та курортології, Одеса*

*Санаторій-профілакторій «Біла Акація», Одеса*

*belaja\_acacia@ukr.net*

**Ключові слова:** сколіоз, лікування, реабілітація, кліматотерапія, масаж, електростимуляція

### **Вступ**

Провідне місце в структурі ортопедичної патології дитячого віку продовжує займати диспластичний сколіоз (ДС). Проблеми діагностики та лікування ДС у дітей є однією з ключових проблем в педіатрії та ортопедії не тільки за рахунок значної поширеності патології серед дитячого населення, а і за рахунок частого прогресування з розвитком тяжких деформацій, виражених порушень з боку інших систем та органів [1, 2, 3, 4]. Зберігається високий рівень інвалідизації дітей з ДС – за даними Скоблина А.А., Алексеєнко І.Г [5] первинна інвалідність при ДС складає 8 – 12 % в загальній структурі дитячої інвалідності.

У лікуванні дітей з ДС I – II ступеня провідну роль відіграє кінезотерапія [6, 7, 8]. Останнім часом з'явилися нові варіанти кінезотерапії, які поєднують дозоване розвантаження хребта з симультанним тренуванням м'язів, наприклад на профілакторі Євмінова, що за суттю, є комбінованою кінезотерапією (ККТ) [9]. Основною метою ККТ є зупинення прогресування та корекція деформації хребта за рахунок досягнення симетризації м'язового корсету, збільшення силової витривалості м'язів.

Невід'ємною складовою консервативного лікування сколіозів є електростимуляція м'язів спини, яка зазвичай проводиться з використанням

синусоїдальних модульованих струмів і зводиться, як правило, до стимуляції розслаблених м'язів [10, 11, 12]. Що до контрагованих м'язів, то тільки в одиничних роботах враховується необхідність впливу на них [13]. Необхідно зазначити, що короткоімпульсна електроаналгезія (TENS-терапія) чинить трофотропну, нейротропну, анальгезуючу та міорелаксуючу дію, однак, дотепер можливості використання TENS-терапії при ДС у дітей не вивчені [12, 14]. Високий ризик прогресування патології, незважаючи на різноманітність методів лікування обумовлює необхідність не тільки використання нових фізичних чинників, але і створення ефективної системи лікування дітей з ДС I – II ступеня.

**Метою роботи** є підвищення ефективності лікування дітей з ДС I – II ступеня шляхом розробки системи етапного диференційованого застосування кінезотерапії та електротерапії в умовах поліклініки та санаторію.

### **Об'єкт та методи дослідження**

Під нашим спостереженням знаходилось 164 дитини з ДС I – II ступеня віком від 7 до 16 років, з них хлопчиків було 62 (37,8 %), дівчат – 102 (62,2 %). Дітей молодшого шкільного віку – 78 (47,6 %), старшого шкільного віку – 86 (52,4 %). I ступінь сколіозу була діагностовано у 121 (73,8 %) пацієнта, II ступінь – в 43 (26,2 %) спостереженнях. Грудопоперековий тип

деформації зустрічався у 94 (57,3 %) дітей, поперековий та грудний тип сколіозу – відповідно, у 43 (26,2 %) та 27 (16,5 %) пацієнтів. Ступінь виразності порушень при деформації хребта I ступеня складав ( $39,3 \pm 1,1$ ) %, II ступеня – ( $41,4 \pm 1,3$ ) %. Дисплазія сполучної тканини (ДСТ) I ступеня мала місце у 98 (59,8 %) дітей, ДСТ II ступеня – у 62 (37,8 %) пацієнтів і III ступеня – в 4 (2,4 %) випадках. Астенічна статура визначалась у 131 (79,9%) дитини, аурікулярні аномалії – у 103 (62,8 %) пацієнтів, готичне піднебіння – у 92 (56,1 %) дітей та кіфоз – в 58 (35,4 %) випадках, патологія стоп – у 48 (29,3 %) дітей, гіпермобільність суглобів – у 41 (25,0 %) хворого. Аномалії розвитку хребетного стовпа зустрічались у 42 (25,6 %) дітей, найчастіше – *spina bifida occulta* L5 – S1 – у 18 (11,0 %) дітей та люмбалізація – в 14 (8,5 %) випадках.

Всі пацієнти були обстежені з використанням єдиного комплексу тестів, які включали загальноклінічне, ортопедичне та функціональне обстеження, рентгенологічне, електроміографічне (“Нейро-МВП”), лабораторні дослідження, оцінку ступеня виразності порушень (СВП), ефективності лікування (ЕЛ) та коефіцієнту ефективності (КЕ) за даними інтегральної шкали оцінки ортопедо-функціонального стану дітей зі сколіозом.

Діти отримували лікування, яке передбачало санаторно-курортний етап (двічі на рік) та амбулаторно-поліклінічний (протягом всього року) та включало ортопедичний режим, кінезотерапію та лікувально-реабілітаційні комплекси (ЛПК) – до кінезотерапії додавалась кліматотерапія, бальнеотерапія (хлоридно-натрієві ванни), масаж та електротерапія.

Стандартна кінезотерапія (СКТ) передбачала комплекс, який включав вправи для укріплення м'язового корсету, рівноваги, індивідуальної ко-

рекції деформації хребта. Тривалість одного заняття складала 30 – 40 хв.

ККТ проводили на профілакторі Євмінова, тривалість одного заняття складала 20 – 30 хв. Основні вправи ККТ були використані у вигляді комплексів для грудного, груднопоперекового та поперекового типів ДС з використанням коригуючих симетричних та асиметричних вправ. Час виконання кожної вправи для дітей 7 – 11 років становив 10 с, для дітей 12 – 16 років – 20 с. Курс складав 15 – 20 занять.

Всі комплекси СКТ та ККТ підбирались індивідуально з урахуванням віку пацієнта, ступеня та типу деформації хребта, функціонального стану м'язової, серцево-судинної, дихальної систем, супутньої патології. Моніторинг стану дитини проводився кожні три місяці.

Електростимуляцію паравертебральних м'язів здійснювали з використанням синусоїдальних модульованих струмів (СМС) на апараті “Ампліпульс 5”, з наступними параметрами: I режим роботи, II рід роботи, глибина модуляцій – 75 %, частота 80 Гц, сила струму – до відчуття легкої вібрації, локалізація електродів – паравертебрально, на рівні вершини дуги викривлення опуклої сторони, тривалість процедури – 10 – 12 хв, в залежності від віку дитини (7 – 11 років – 10 хв, 12 – 16 років – 12 хв), на курс – 10 процедур щодня.

Вплив короткоімпульсними струмами (TENS-терапія) на паравертебральні м'язи здійснювали за допомогою апарату “Sonodynator 934”(Німеччина) за комп'ютерною програмою TENS V (способи впливу знаходились в наступних межах: аналгезія – 100 %, гіперемія – 75 %, м'язова стимуляція – 0, м'язове розслаблення – 75 %), тип імпульсів – симетричні, прямокутні, тривалість імпульсу – 0,2 мс, тривалість паузи – 10 мс, частота 100

Гц, використовували малі гумові електроди, локалізація електродів – паравертебрально, на рівні вершини дуги викривлення увігнутої сторони. Тривалість процедури складала для дітей 7 – 11 років – 12 хв, для дітей 12 – 16 років – 15 хвилин, курсом 10 процедур щодня. В тих комплексах, в яких застосовувалось чергування (через день) електростимуляції та TENS-терапії, електротерапія проводилась загальним курсом 10 процедур (СМС – 5 процедур та TENS-терапія – 5 процедур) за вищевказаними методиками.

Масаж м'язів спини та живота виконували в положенні хворого лежачи з використанням основних прийомів. Спочатку проводили розслаблюючий масаж на увігнутій стороні, потім більш інтенсивний на опуклій стороні сколіотичної деформації з наступним симетричним впливом на всю ділянку спини та сідничних м'язів. Тривалість процедури складала 10 – 20 хв., на курс – 15 – 20 щоденних процедур.

Бальнеотерапія представляла собою застосування хлоридно-натрієвих ванн (ХНВ) з концентрацією хлориду натрію 20 г/л, температурою води – 36 – 37°C. Після проведення процедури пацієнт відпочивав протягом 20 – 30 хв. Тривалість процедури для дітей 7 – 11 років складала 10 хв, для дітей 12 – 16 років – 12 хв в режимі через день, на курс – 10 процедур.

Кліматотерапія включала використання морського клімату у вигляді прогулянок до моря вранці та ввечері (морська дозована аеротерапія), протягом 1 – 2 годин.

З метою визначення ефективності диференційованого застосування кінезотерапії та електротерапії всі пацієнти, були поділені на дві групи. Першу групу склали 52 дитини, які отримали кінезотерапію в якості мо-

нотерапії та в залежності від її виду були поділені на дві підгрупи: 1-а підгрупу склали 25 дітей, які отримували СКТ, 1-б підгрупу – 27 дітей, які отримували ККТ. Пацієнти другої групи (112 дітей), які отримали ЛРК на санаторно-курортному етапі та кінезотерапію на амбулаторно-поліклінічному, були розподілені на чотири підгрупи В 2-а підгрупу увійшло 26 дітей з ДС, у яких застосовували ЛРК № 1, в 2-б – 28 пацієнтів які отримували ЛРК № 2, в 2-в (ЛРК № 3) – 28 дітей, в 2-г (ЛРК № 4) – 30 пацієнтів.

ЛРК № 1 складався із кліматотерапії, ХНВ, масажу, СКТ та електростимуляції м'язів спини з використанням СМС. У ЛРК № 2 замість СКТ була застосована ККТ. У ЛРК № 3 була використана TENS-терапія. ЛРК № 4 – електротерапія з почерговим (через добу) впливом на м'язи спини – електростимуляція та TENS-терапія.

Результати та їх обговорення

Аналіз результатів лікування пацієнтів першої групи показав, що після курсу кінезотерапії як монотерапії на поліклінічному етапі в обох підгрупах функціональні тести покращились, однак, у дітей 1-б підгрупи, які отримали ККТ показники функціонального стану серцево-судинної та дихальної систем були кращими, ніж у пацієнтів 1-а підгрупи, показники силової витривалості м'язів спини та живота збільшилися кожний в 1,7 рази, тоді як у пацієнтів 1-а підгрупи збільшення відбулося лише в 1,2 та 1,3 рази ( $p < 0,05$ ).

СВП у пацієнтів 1-б підгрупи зменшився на 12,8 %, тоді як у дітей 1-а підгрупи даний показник зменшився лише на 9,4 % ( $p < 0,001$ ), КЕ збільшився на 12,2 % ( $p < 0,05$ ) у порівнянні з даними 1-а підгрупи, а ЕЛ складала ( $33,1 \pm 1,3$ ) %, що на 5,7 % ( $p < 0,01$ ) більше ніж ЕЛ після застосування СКТ.

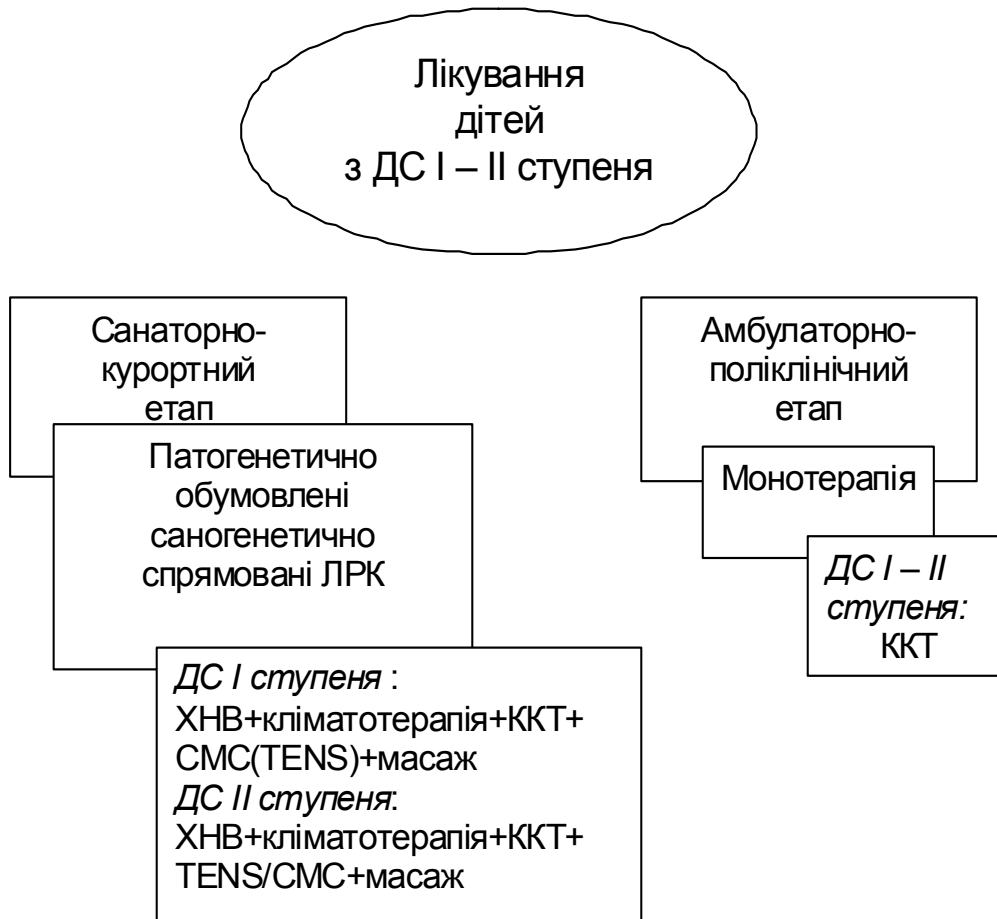


Рис. 1. Концептуальна схема лікування дітей з ДС I – II ступеня

Аналіз результатів застосування ЛРК показав, що у всіх дітей другої групи відбувалося покращення ортопедичного стану та функціональних тестів, однак, у пацієнтів 2-в підгрупи силова витривалість м'язів спини збільшилась в 1,8 рази, живота – в 1,7 рази ( $p < 0,05$ ) порівняно з вихідним значенням, тоді як у дітей 2-а підгрупи дані показники збільшились, відповідно, в 1,4 та 1,3 рази ( $p < 0,05$ ).

СВП після проведеного курсу в 2-б та 2-в підгрупах знизився на 13,8 і 13,5 % відповідно, тоді як у пацієнтів 2-а підгрупи – лише на 11,7 % ( $p < 0,001$ ). ЕЛ у дітей 2-б і 2-в підгруп була вище, ніж у дітей 2-а підгрупи і складала ( $33,8 \pm 1,8$ ) % та ( $34,2 \pm 2,2$ ) %, а у пацієнтів 2-а підгрупи – ( $30,9 \pm 2,1$ )% ( $p < 0,05$ ).

В 2-г підгрупі результати використання ЛРК № 4 були вірогідно кращими, СВП у дітей 2-г підгрупи зменшився на 20,3 % в порівнянні з даними до ЛРК і складав ( $21,3 \pm 1,1$ ) % ( $p < 0,001$ ), КЕ збільшився на 26,5 % у порівнянні з 2-а підгрупою ( $p < 0,01$ ), ЕЛ була вище на 21,4 % в порівнянні з 2-а підгрупою і складала ( $52,3 \pm 1,3$ ) % ( $p < 0,05$ ); електроміографічні дослідження виявили, що градієнт значень середньої амплітуди на опуклій та увігнутій стороні деформації після курсу лікування зменшився в 1,9 рази в поперековому відділі, в той час як в грудному відділі зниження значення середньої амплітуди відбулося лише в 1,4 рази, градієнт середньої частоти в грудному відділі після ЛРК знизився в 2,1 рази ( $p < 0,05$ ).

Виходячи з того, що отримані дані показали тотожність результатів в 2-б та 2-в підгрупах і враховуючи монолатеральний вплив електротерапії у цих ЛРК, з одного боку, а також базуючись на даних електроміографії (асиметрія тонузу паравертебральних м'язів) і механізмах дії СМС та TENS-терапії – з іншого боку, у пацієнтів 2-г підгрупи ми використовували диференційовану електротерапію (електростимуляція та TENS-терапія). Приймаючи до уваги, що у 2/3 дітей 2-г підгрупи мав місце ДС II ступеня ми знайшли можливим порівняти результати використання ЛРК № 4 у пацієнтів з ДС II ступеня 2-г підгрупи та результати лікування пацієнтів з ДС II ступеня у 2-б та 2-в підгрупах.

Аналіз отриманих результатів показав, що силова витривалість м'язів у дітей з ДС II ступеня 2-г підгрупи збільшилась в 1,8 рази ( $p < 0,05$ ), СВП зменшився на 20,6 % порівняно з даними до ЛРК і складав ( $21,2 \pm 1,6$ ) % ( $p < 0,001$ ), ЕЛ складала ( $51,1 \pm 1,4$ )%, тоді як у пацієнтів з ДС II ступеня 2-б та 2-в підгруп силова витривалість м'язів зменшилась лише у 1,6 рази ( $p < 0,05$ ), СВП – на 13,4 % ( $p < 0,001$ ), а ЕЛ складала ( $33,1 \pm 1,8$ )%.

Аналіз віддалених результатів лікування пацієнтів першої групи показав, що кількість добрих результатів при використанні кінезотерапії як монотерапії складала 37,1 %, задовільних – 42,9 %, а незадовільних – 20,0 % . У пацієнтів другої групи найкращі результати були досягнуті в 2-г підгрупі (ККТ на поліклінічному етапі, ЛРК № 4 – на санаторному етапі) – кількість добрих віддалених результатів складала 84,6 %, задовільних – 11,5%, незадовільних – 3,9 %. У дітей 2-а підгрупи (стандартна кінезотерапія – на поліклінічному етапі, ЛРК № 1 – на санаторному етапі) результати були значно гіршими (добрі – 45,5 %,

задовільні – 31,9 %, незадовільні – 22,7 %). В 2-б та 2-в підгрупах результати лікування вірогідно не відрізнялися, хоча були вірогідно кращими, ніж в 2-а підгрупі та вірогідно гіршими в порівнянні з 2-г підгрупою ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, аналіз отриманих даних показав переваги використання ККТ не тільки як монотерапії, а як і компоненту санаторно-курортного лікування, що проявлялося в покращенні функціональних показників серцево-судинної, дихальної та м'язової систем, стабілометричних показників, зниженні СВП, підвищенні ЕЛ.

Що ж до електротерапії, то отримані результати свідчили про ефективність монолатерального використання СМС або TENS-терапії при ДС I ступеня і про доцільність диференційованої білатеральної електротерапії (TENS-терапія та електростимуляція) при ДС II ступеня, що сприяло симетризації паравертебрального м'язового тонузу.

В заключенні вважаємо можливим рекомендувати розроблену систему етапного диференційованого використання кінезотерапії та електротерапії для практичного застосування у дітей з ДС I – II ступеня (рис. 1): при ДС I – II ступеня доцільно використовувати на амбулаторно-поліклінічному етапі ККТ, а на санаторно-курортному етапі – ЛРК з включенням поряд з ККТ електротерапії (TENS-терапії або електростимуляції у дітей з ДС I ступеня та білатеральної електротерапії – у дітей з ДС II ступеня).

### Висновки

1. ККТ у дітей з ДС I – II ступеня здійснює позитивний вплив на функціональний стан серцево-судинної, дихальної та м'язової систем, дозволяє збільшити силову витривалість м'язів спини та жи-

- вота в 1,7 рази, що обумовлює доцільність її застосування на амбулаторному етапі.
2. ККТ в комплексі санаторно-курортного лікування (кліматотерапія, ХНВ, масаж, електротерапія) дітей з ДС I – II ступеня дозволяє зменшити СВП, підвищити ЕЛ даного контингенту пацієнтів.
  3. Включення TENS-терапії до комплексного санаторно-курортного лікування дітей з ДС I – II ступеня підвищує ЕЛ, чинить міорелаксуючий вплив та знижує тонус контрагованих паравертебральних м'язів.
  4. Використання при ДС I – II ступеня ЛРК, які включають поряд із кліматотерапією, ХНВ та масажем ККТ та диференційовану електротерапію (TENS-терапія та електростимуляція), дозволяє вдвічі зменшити СВП і підвищити ЕЛ до  $(52,3 \pm 1,3) \%$ .
  5. Використання системи етапного диференційованого застосування кінезотерапії та електротерапії у дітей з ДС I – II ступеня (на амбулаторно-поліклінічному етапі – ККТ як монотерапії, на санаторно-курортному етапі – ККТ та диференційованої електротерапії у складі ЛРК) забезпечує добрі віддалені результати в 84,6 % спостережень.
  3. Ульрих Э.В. Вертебрология в терминах, цифрах, рисунках / Э.В. Ульрих, А.Ю. Мушкин. – СПб.: ЭЛБИ – СПб, 2002. – 187 с.
  4. Adolescent idiopathic scoliosis / M. Shindle, A.J. Khanna, R. Bhatnagar, P.P. Sponseller // J. Am Acad. Orthop. Surg. – 2003. – Vol 11, N 4. – P. 221 – 227.
  5. Скоблин А.А. Новая лечебная программа в профилактике инвалидности у больных сколиозом / А.А. Скоблин, И.Г. Алексеенко // ЛФК и массаж. – 2003. – № 6. – С. 10 – 12.
  6. Епифанов В.А. Лечебная физкультура и массаж / В.А. Епифанов. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 558 с.
  7. Лечебная физическая культура в педиатрии / [Белозерова Л.М., Власова Л.Н., Клестов В.В. и др.]. – Ростов н/Д: Феникс, 2006. – 222 с.
  8. Медицинская реабилитация в педиатрии / М.В. Лобода, А.В. Зубаренко, К.Д. Бабов. – Киев: Изд. Куприянова О. О., 2004. — 383 с
  9. Профілактор Євминова як засіб корекції порушень постави у школярів: [навчальний посібник] / П.Д. Плахтій, В.М. Мухін, В.В. Євминов, І.О. Куделя. – Кам'янець – Подільський: Абетка, 2006. – 160 с.
  10. Ежов В.В. Физиотерапия для врачей общей практики / В.В. Ежов, Ю. И. Андрияшек. – Симферополь – Ялта. – 2005. – 399 с.
  11. Консервативное лечение сколиоза / В.Я. Фищенко, В.А. Улещенко, Н.Н. Вовк, Г.А. Покиданов, Г.В. Блохинцев. — К.: «УНИТИ-Атлант», 1994.— 187с.
  12. Фізіотерапія і медична реабілітація в педіатрії: навчально-методичний посібник для студентів VI

### Література

1. Динаміка та прогноз диспластичного (ідіопатичного) сколіозу / В.Я. Фищенко, В.А. Улещенко, М.М. Вовк, Д.В. Улещенко та ін. / Вісник ортопедії, травматології та протезування . – 2004. – №1. – С. 50 – 52.
2. Казьмин А.И. Сколиоз / А.И. Казьмин, И.И. Кон, В.Е. Беленький. – М.: Медицина, 1981. – 270 с.

курсу, інтернів-педіатрів та практичних лікарів / І.П. Шмакова, В.В. Кенц, С.Ф. Кончарук та ін. – Одеса, 2003. – 38 с.

13. Kwalwasser S.A. case of marked S-curve scoliosis and marked lordosis treated by electric shock therapy and curare. / S.A. Kwalwasser // Psychiatric Quarterly. – 2005. – Vol. 24, N 1. – P. 17 – 20.
14. Weiss H.R. Fisioterapia para la Escoliosis (Basada en el diagnystico) / H.R. Weiss, M. Rigo - Paidotribo, Barcelone, 2004. – 221 p.

### Резюме

#### ЭТАПНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ДЕТЕЙ С ДИСПЛАСТИЧЕСКИМ СКОЛИОЗОМ I–II СТЕПЕНИ

*Николаева Н.Г., Балашова И.В.*

Проанализированы результаты комплексного лечения 164 детей в возрасте от 7 до 16 лет с диспластическим сколиозом I – II степени, включающего санаторно-курортный этап дважды в год с использованием ЛРК (климатотерапия, кинезотерапия, массаж, бальнеотерапия, электротерапия) и амбулаторно-поликлинический с использованием кинезотерапии как монотерапии в течение всего года. Использование системы дифференцированного применения кинезотерапии и электротерапии обеспечивает количество хороших отдаленных результатов в 84,6 % случаев.

### Summary

#### COMPLEX TREATMENT OF CHILDREN WITH DISPLASTIC SCOLIOSIS I–II DEGREE

*Nikolayeva N.G., Balashova I.V.*

Basing on a complex research of 164 children aged 7 – 16 years with displastic scoliosis of I – II degree a new comprehensive evaluation of orthopedic and functional condition of children with mentioned abnormality has been found out. High effectiveness level of combined kineziotherapy as monotherapy at a stage of out-patient treatment as well as at complex sanatorium treatment (climate therapy, balneotherapy, massage, electrotherapy). It has been proved that TENS therapy, combined with sanatorium treatment of children with displastic scoliosis of I-II degree, showed high miorelaxing effect to spasmodic juxtaspinal muscles and differential bilateral electrotherapy (TENS combined with sinewave modulated currents) improved symmetrization of juxtaspinal muscles tone. Application of combined kineziotherapy and differential electrotherapy to children with displastic scoliosis of I-II degree showed good results in 84, 6 % of cases.

*Впервые поступила в редакцию 25.12.2009 г.*

*Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.98:578.828.6:616.61-002.3[-036.22(477.74)

## ОГЛЯД ЕПІДЕМІОЛОГІЧНОЇ СИТУАЦІЇ З ВІЛ-ІНФЕКЦІЇ/СНІДУ ТА ЗАХВОРЮВАНОСТІ НА ХРОНІЧНИЙ ПІЄЛОНЕФРИТ У ВІЛ-ІНФЕКОВАНИХ ХВОРИХ В ОДЕСЬКІЙ ОБЛАСТІ

*Гуменюк Р. В., Гойдик В. С., Горобець О. П., Гоженко А. І.*

*УкрНДІ медицини транспорту МОЗ України, м. Одеса*

*Одеський обласний Центр по профілактиці та боротьбі зі СНІДом*

**Ключові слова:** ВІЛ-інфекція, Одеська область, пієлонефрит, антиретровірусна терапія.

### Вступ

В теперішній час ВІЛ-інфекція зареєстрована практично в усіх країнах світу. Наша держава має найвищий ступінь розповсюдженості хвороби серед країн СНГ. Найбільш уражені ВІЛ-інфекцією жителі Одеської, Луганської, Донецької, Дніпропетровської, Миколаївської областей, АР Крим, міст Києва і Севастополя. Хвороба уражає переважно молоде покоління – найбільш активну у репродуктивному і працездатному відношенні верству населення. Це одна з найхарактерніших ознак СНІДу – вплив на суспільно корисне життя молодого, здорового прошарку людей [1, 2, 4].

Одеська область відноситься до найбільших в Україні, як за площею, що складає 33,3 тис. кв. км (5,5 % території України), так і за кількістю населення, яка на 1 січня 2005 року склала 2415,7 тис. осіб, що становило 5,1 % від всього населення України [5].

### Мета дослідження

Метою нашого дослідження було проведення огляду епідеміологічної ситуації з ВІЛ-інфекції/СНІДу та проаналізувати захворюваність на хронічний пієлонефрит при ВІЛ-інфекції в Одеській області.

### Матеріал і методи

Нами проведено аналіз історій хвороб ВІЛ-інфікованих хворих, які знаходились на лікуванні в стаціонар-

ному відділенні ОЦПБ СНІД за 2006 - 2008 роки. Пролікованих хворих чоловіків - 682/57,2 %, жінок - 356/29,8 %, слід відмітити, що чоловіків значно більше, ніж жінок. Мешканці Одеси склали 690 чол./ 66,5 %, мешканці Одеської області – 348 чол./33,5 % від загального числа госпіталізованих хворих. Первинно госпіталізовані хворі склали: 863 чол./83 %, повторно госпіталізовані: 178 чол./17 %, – із числа пролікованих.

### Результати дослідження та їх обговорення

В 2008 році масова частка нових випадків ВІЛ-інфекції, виявлених в Одеській області стала дещо меншою, хоча і складає 8,2 % від загальної кількості. Основна проблема полягає в несвоєчасному зверненні та пізньому встановленні на облік в Центр профілактики та боротьби зі СНІДом хворих з вперше виявленою ВІЛ-інфекцією.

Наступна таблиця відображає основні показники епіпроцесу в Одеській області в порівнянні з середньо українськими (табл.1)

При цьому залишається високою масова частка міських жителів, в середньому 66,3 % за три попередні роки, що показує недостатній обхват сільського населення інформаційними, діагностичними та лікувальними можливостями [6].

З поглибленням імунної недо-

статності у хворих на ВІЛ-інфекцію розвиваються опортуністичні інфекції бактеріальної етіології, та інші захворювання інфекційної і неінфекційної природи, які стають основною причиною смерті ВІЛ-інфікованих осіб. Особливе місце серед них займають бактеріальні інфекції, оскільки бактерії мають значний рівень поширеності серед населення і виражену здатність до персистенції. Гепатити В і С, які часто зустрічаються у ВІЛ-інфікованих осіб (1029 хворих, 99 %) у зв'язку з наявністю спільних шляхів передачі збудників і кандидозні ураження різної локалізації також здатні впливати на перебіг та прогноз ВІЛ-інфекції. Це зумовлює актуальність і необхідність визначення механізмів та прогнозування наслідків взаємного

впливу збудників захворювань бактеріальної етіології та ВІЛ в умовах коінфекції.

Захворювання нирок у ВІЛ-інфікованих зустрічається частіше, ніж в популяції в цілому, що зумовлено наслідками безпосередньої дії ВІЛ-інфекції на організм та проявами опортуністичних інфекцій, а також нефротоксичної дії антиретровірусних препаратів. Так, протеїнурія – основний маркер хронічної хвороби нирок – виявляється у 55% ВІЛ-інфікованих хворих [3].

Наступна таблиця відображає показники розповсюдженості хронічного пієлонефриту при ВІЛ-інфекції в ОЦПБ СНІД.

Показники реєстрації хронічного пієлонефриту при ВІЛ - інфекції стац-

Таблиця 1

Стан захворюваності на ВІЛ/СНІД в Одеській області в порівнянні з середніми показниками по країні за період 2007-2008 років (в дужках вказано показник на 100 тис. населення)

Показники	Одеська область		Україна	
	2007	2008	2007	2008
Кількість ВІЛ-позитивних, які ходять на облік	9905 (414,20)	10821 (453,99)	81741 (176,20)	91717 (198,60)
Кількість вперше виявлених адків ВІЛ-інфекції	1704 (71,50)	1555 (65,24)	17687 (38,00)	18973 (40,90)
Кількість хворих на СНІД	1088 (45,49)	1172 (49,17)	8544 (19,30)	10410 (22,50)
Кількість померлих від СНІДу	110 (4,60)	95 (3,99)	2508 (5,40)	2714 (5,80)

Таблиця 2

Показники роботи стаціонарного відділення Одеського Обласного Центру з профілактики та боротьби зі СНІДом за 2005-2008 роки

Показник	Роки			
	2005	2006	2007	2008
Проліковані хворі	299	387	399	410
Летальність, %	36,5	23,2	20,8	19,7

Таблиця 3

Показники реєстрації хронічного пієлонефриту при ВІЛ - інфекції стаціонарного відділення Одеського Обласного Центру з профілактики та боротьби зі СНІДом за 2006-2008 роки

Показник	Роки		
	2006	2007	2008
Всього хворих	387 чол.	399 чол.	410 чол.
З них виписані хворі	298 чол.	314 чол.	329 чол.
Хронічний пієлонефрит у виписаних	86 чол., (29,2 %)	167 чол., (51,5%)	244чол., (74,0 %)
Летальність	89 чол., (30,2 %)	85 чол., (20,8 %)	81чол., (19,7 %)
Хронічний пієлонефрит у померлих	69 чол., (77,5%)	74чол., (87,0 %)	71чол., (87,7 %)

іонарного відділення Одеського Обласного Центру з профілактики та боротьби зі СНІДом за 2006-2008 роки

Слід відмітити, що і американські вчені проаналізували дані великої групи ВІЛ-інфікованих хворих з хронічною нирковою недостатністю, з метою оцінки адекватності антиретровірусної терапії і загальної смертності. Автори відмітили, що в великій групі ВІЛ-інфікованих пацієнтів при рівних інших умовах, хворі з хронічною нирковою недостатністю отримували антиретровірусну терапію значно рідше, ніж хворі з нормальною функцією нирок. Ті хворі, котрим призначали антиретровірусну терапію, часто отримували препарати в дозах, що були визначені без урахування ступеня порушення функції нирок. Саме те, що пацієнтам з хронічною нирковою недостатністю не призначали вчасно антиретровірусну терапію, або призначали її в неадекватному дозуванні препаратів, найвірогідніше призвело до підвищення рівня смертності в цій групі хворих від 22 % до 35 % (в порівнянні з хворими з нормальною функцією нирок) [7].

#### Висновок

У хворих на СНІД останні роки зменшується летальність, але незважаючи на успіхи високоактивної анти-

ретровірусної терапії (ВААРТ), смертність ВІЛ інфікованих хворих з хронічним пієлонефритом зростає в останні роки. Причини цього явища залишаються нез'ясованими. Однією з таких причин може бути те, що хронічний пієлонефрит призводить до хронічної ниркової недостатності, що, в свою чергу, потребує перегляду схеми ВААРТ з відміною нефротоксичних антиретровірусних препаратів та/або зміною режиму їх дозування.

#### Перспективи подальших досліджень

Все вищенаведене свідчить про необхідність подальшого вивчення перебігу, прогнозу та наслідків хронічного пієлонефриту для ВІЛ-позитивних хворих, а також можливості розробки схем антиретровірусної терапії з урахуванням високої розповсюдженості даного захворювання та застосуванням нових більш ефективних схем лікування пієлонефриту.

#### Література

1. Белозеров Е. С., Буланьков Ю.И. / ВИЧ – инфекция. – Элиста: АПП «Джонгар». – 2006. – С. 224
2. Бочкова Л.В., Немцов А.В. Развитие эпидемии ВІЛ-инфекции /СНІДу в Одесской области. // Инфекцион-

- ный контроль . – 2007. – № 4. – С. 3-10
3. Гоженко А.І, Горобець О.П., Гойдик В.С. та ін. Пієлонефрит у ВІЛ-інфікованих хворих у стадії СНІДу. Дерматовенерология. Косметология. Сексопатология. – 2008. – 1-2 (11). – С. 233-236
  4. Онищенко Г.Г. Противостояние эпидемии ВИЧ/СПИДа в Восточной Европе и Центральной Азии / / Микробиология, эпидемиология и иммунобиология. – 2009. – № 1. – С. 16-21
  5. Стан епідемії ВІЛ/СНІДу в Одеській області та аналіз заходів протидії. Ситуаційний аналіз / Балакірева О., Семерик О., Гук А. та ін. – К., Вид-во Раєвського. – 2006. – С. 128
  6. Огляд епідеміологічної ситуації з ВІЛ-інфекції/СНІДу в Одеській області / Н.С. Гойдик, В.С. Гойдик, В.В. Шухтін, А.І. Гоженко. – Одеський морський вісник. – 2009. – № 3. – С. 48-52
  7. Andy I. Choi et al. Low Rates of Antiretroviral Therapy among HIV Infected Patients with Chronic Kidney Disease. Clinical Infectious Diseases. – 2007. – № 45. – P. 1633–1639

### Резюме

ОБЗОР ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКОЙ СИТУАЦИИ ПО ВИЧ-ИНФЕКЦИИ/ СПИДУ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ХРОНИЧЕСКИМ ПИЕЛОНЕФРИТОМ У ВИЧ-ИНФЕЦИРОВАННЫХ БОЛЬНЫХ В ОДЕССКОЙ ОБЛАСТИ

*Гуменюк Р. В., Гойдык В.С., Горобець О.П., Гоженко А.И.*

В работе по исследованию эпидемиологической ситуации по ВИЧ-инфекции/СПИДу в Одесской области авторы анализировали заболеваемость на хронический пиелонефрит у больных с ВИЧ-инфекцией, а также обосновывали последующие направления изучения данной проблемы.

### Summary

REVIEW OF EPIDEMIOLOGY SITUATION ON HIV-INFECTION/AIDS AND TO MORBIDITY ON CHRONIC PYELONEPHRITIS AT HIV-INFECTION IN ODESSA REGION

*Gumenyuk I.V., Goydyk V.S., Gorobets O.P., Gozhenko A.I.*

In the work was investigation epidemiology situation on HIV-infection/AIDS in the Odessa area authors analyzed morbidity on a chronic pyelonephritis at patients with HIV-infection and also grounded subsequent directions of study of this problem.

*Впервые поступила в редакцию 20.03.2010 г.  
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 546.47.3.96:616.61.612.07

## МЕТАЛЛОТИОНЕИН: БИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ

### 2. РОЛЬ МЕТАЛЛОТИОНЕИНА В ЗАЩИТЕ ОТ ОКСИДАТИВНОГО СТРЕССА

*Пыхтеева Е.Г.*

*Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса*

**Ключевые слова:** *металлотионеин, оксидативный стресс*

#### Введение

Процессы образования активных форм кислорода происходят в организме и в норме и при патологии. Нарушение баланса между образованием активных форм кислорода (радикалов, перекисных соединений) и резервной способностью клетки к активации антиоксидантной системы клеток (АОС) приводит к возникновению патологических процессов. АОС клетки представлена низкомолекулярными соединениями – ловушками радикалов (витамины А, С, Е и К, биофлавоноиды, низкомолекулярные тиолы (глутатион и эрготионеин)), а также антиперекисными ферментами (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, глутатионредуктаза, каталаза и т.д.).

Активация АОС вызывает приспособление (адаптацию) организма к новым условиям окружающей среды. При срыве адаптивных механизмов развивается патологическое состояние, которое определяется в итоге взаимоотношением прооксидантных и антиоксидантных механизмов, иными словами, способностью АОС защитить клетку от избытка свободных радикалов и перекисей.

В силу наличия большого числа SH-связей, способных к достаточно легкому окислению, металлотионеин выступает активным антиоксидантом

#### Актуальность проблемы

Понимание процессов, позволяющих клетке справиться с эндогенным или экзогенным оксидативным стрессом, имеет большое теоретическое и практическое значение, т.к. может помочь не только при лечении, но и при диагностике различных патологических состояний.

#### Материалы и методы исследований

Проведен литературный поиск и анализ экспериментов, описанных в литературе за последние 10 лет.

#### Результаты и их обсуждение

Металлотионеин – низкомолекулярный (6-7 кДа) цистеинсодержащий белок (до 30 процентов аминокислот – цистеин), не содержит в своем составе ароматических аминокислот [1].

Современный взгляд на строение МТн, его роль в транспорте эссенциальных металлов (цинка и меди) и детоксикации токсичных металлов (кадмия, ртути и др.) подробно изложен в статье [2].

Известно, что один из механизмов, которым химические вещества вызывают клеточное повреждение выступает формирование активных форм кислорода. Исследование *in vitro* показало, что МТн может поглощать реактивные разновидности кис-

лорода, особенно гидроксильные радикалы. Однако не известно, действительно ли МТн защищает животных от окислительного стресса. Экспериментальная индукция МТн могла бы разъяснить этот вопрос, однако, неясно, влияют ли индукторы МТн также на известные антиоксидантные системы. Таким образом, основная сложность экспериментальных исследований антиоксидантных свойств МТн *in vivo* состоит в невозможности выделить количественный вклад этого низкомолекулярного белка в общий антиоксидантный ответ организма. Наиболее простым подходом является сравнение ответа АОС обычных и 0-МТн мышей (т.е. генетически модифицированных мышей, у которых отсутствует ген синтеза металлотионеина) на одинаковое воздействие, приводящее к оксидативному стрессу.

Проведено масштабное исследование для определения влияния известных индукторов МТн на другие антиоксидантные ферменты печени, которые защищают клетки от окислительного стресса. Самцам крыс вводили хлорид кадмия (30 мкмоль/кг, s.c.), хлорид цинка (1000 мкмоль/кг, s.c.), альфа-гедерин (АГ, 30 мкмоль/кг, s.c.) или липополисахарид (ЛПС; 1 мг/кг, s.c.) за 24 часа до измерения активности антиоксидантной системы. Цинк и альфа-гедерин вызывали рост концентрации глутатиона в печени на 20 % и 55 %, соответственно. Cd значительно увеличивал, а липополисахарид уменьшал активность селен-зависимой глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы. На активность глутатион-трансферазы не влиял ни один из индукторов. Кадмий, цинк и альфа-гедерин снижали активность каталазы на 20-35 %, в то время как активность СОД не изменялась при воздействии индукторов. Общее количество ферментов цитохрома

P450 и цитохром b5 снижалось при действии липополисахаридов, кадмия и Cd и альфа-гедерина, и практически не изменялось при действии цинка. Активность ферментов P450, измеренная по окислению тестостерона, также уменьшалась при действии липополисахаридов, кадмия и альфа-гедерина. Т.о. все четыре исследованных индуктора МТн воздействуют на системы защиты клетки от окислительного стресса. Поэтому трудно, используя эти химические вещества, определить *in vivo* роль МТн в защите от окислительного стресса [3].

В то же время в работе [4] на культуре клеток астроцитов, полученных от обычных и трансгенных мышей, у которых отсутствует ген МТн (0-МТн мыши), показано, что при действии перекиси третбутила (стабильный источник свободных радикалов) в отсутствие МТн повреждение клеток значительно выше. В клетках 0-МТн мышей был значительно повышен уровень продуктов ПОЛ, что свидетельствует о том, что МТн важен для защиты клетки от повреждающего действия свободных радикалов.

Кроме того показано, что при инициированном кадмием окислительном стрессе существует два основных пути реакции организма – экспрессия генов синтеза МТн и глутатиона [5].

Из 5000 публикаций, которые находит поисковая система Medline по слову «металлотионеин», около 50 рефератов были посвящены защитной роли МТн при воздействии ионизации и ультрафиолетового облучения. Известно, что одним из путей патогенеза при воздействии УФ-облучения и ионизации выступает оксидативный стресс. В литературе существуют данные, свидетельствующие об индуктивном синтезе МТн в ответ на воздействие УФ-света или ионизирующего излучения. В обзоре [6], крити-

чески оценены данные относительно вызванного радиацией синтеза МТн, и поставлена под сомнение потенциальная роль МТн в защите клеток от радиационного повреждения. Несмотря на то, что описана экспрессия мРНК МТн или синтез МТн, вызванный экспозицией клеток *in vitro* или тканей *in vivo* ионизацией или ультрафиолетовым облучением, в большинстве исследований на животных и культурах тканей для индукции МТн использовались большие дозы ионизирующей радиации, то есть эти данные трудно экстраполировать на многократные низкоуровневые воздействия радиации на людей. Несмотря на это индуцированный синтез МТн сегодня рассматривается как один из механизмов, включающихся в процессы адаптации, как реакция на экспозицию низкой дозой радиации. По мнению авторов [6], МТн, в норме содержащийся в неповрежденных клетках, может защитить их от генотоксичности и цитотоксичности радиационного облучения. Однако в опухолевых клетках наличие МТн может привести также к повышенной устойчивости к лекарственным средствам и радиационной обработке. Эти эффекты модулируются также и другими клеточными факторами, помимо МТн, такими как антиоксиданты и регуляторы на различных стадиях клеточного цикла при пролиферации и дифференцировании клеток. Данные о защитной роли МТн в вызванном облучением апоптозе в тимусе мыши подтверждены также авторами [7]. С этими данными корреспондируются данные [8]. В их эксперименте опытным мышам перед облучением вводили азотно-кислый висмут. При этом наблюдалась повышенная устойчивость клеток костного мозга к токсическим воздействиям облучения гамма-лучами опытных мышей по сравнению с контрольными. У опытных мышей выросла концентрация МТн в клетках

костного мозга, но уровни других клеточных антиоксидантов, таких как каталаза, СОД, глутатион-трансфераза, глутатион-пероксидаза и глутатион были неизменны. На основании данных исследователями сделан вывод о возможности использовать данные о концентрации МТн при определении чувствительности животных к облучению гамма-лучами.

Известно, что окислительный стресс может быть вызван тяжелым тепловым шоком при воздействии высоких температур. Регистрируемое при этом драматическое повышение синтеза МТн-I может быть одним из важных компенсаторных механизмов естественной системы послеожоговой защиты [9].

В работе [10] доказана антиокислительная роль МТн III, который как правило находится в мозге, и продемонстрировано, что МТн III может поглощать свободные радикалы кислорода и защищать клетки от оксидативного стресса.

Данные о том, что МТн могут выступать как антиоксиданты, приведены также в работах [11, 12].

Интересное практическое применение МТн предложено в работе [13]. Поскольку МТн содержит большое количество цистеина, он может функционировать как антиоксидант, а следовательно в перспективе возможно его использование в качестве фармацевтического средства для лечения печени от повреждений, вызванных оксидативным стрессом от применения алкоголя. Для целей защиты кожи от вредного воздействия активных форм кислорода предложено использовать МТн в косметических омолаживающих кремах.

Механизм антиоксидантного действия МТн на сегодня до конца не выяснен. В одной из последних работ [14] на основании данных, получен-

ных *in vitro*, показано, что в условиях окислительного стресса МТн теряет цинк. К такому изменению в строении МТн приводит окисление сульфгидрильных групп с формированием дисульфидной связи. Эти исследования проведены *in vitro* на культуре клеток. Чтобы проверить, реализуется ли подобный механизм *in vivo*, проводили опыты на трансгенных мышах с повышенной экспрессией генов МТн. Для индуцирования окислительного стресса использовали доксорубин (20 мг/кг), который является эффективным лекарственным средством против рака, но вызывает повреждение сердца из-за усиленной генерации активного кислорода. Из гомогената ткани сердца экстрагировали соединения, содержащие остатки цистеина, после их дифференциального алкилирования. Свободные и связанные с металлом цистеины были сначала связаны *N*-этилмалеимидом, затем дисульфидные связи восстанавливали дитиотреитолом, что сопровождалось алкилированием йодацетамидом с меченым радиоактивным изотопом йода. Исследования дифференцированно алкилированных МТн из экстракта гомогената сердца методами ВЖХ и масс-спектрометрии показали, что дисульфидные связи присутствовали в МТн *in vivo* и при физиологических условиях и при окислительном стрессе. Однако в условиях окислительного стресса дисульфидных связей было значительно больше. Дисульфидные связи МТн были вероятны внутримолекулярными, причем в формировании дисульфидной связи включались  $\alpha$ - и  $\beta$ -домены. При этом  $\alpha$ -домен окислялся легче, чем  $\beta$ -домен. Результаты позволяют предположить, что в физиологических условиях формирование межмолекулярных дисульфидных связей у МТн включается при поддержании гомеостаза цинка. Дополнительное выделение цинка из МТн в усло-

виях окислительного стресса сопровождается формированием большого количества дисульфидных связей в МТн.

Способность МТн защищать от окислительного стресса сердечную мышцу показана теми же авторами в эксперименте *in vivo* [15, 16] на трансгенных мышах с повышенной экспрессией МТн. При остром и хроническом окислительном стрессе (введение доксорубина, постишемическая реперфузия, обедненная медью диета) у трансгенных мышей с повышенной экспрессией МТн в сердце отмечена повышенная устойчивость к этим вредным факторам, по сравнению с обычными мышами. Эта устойчивость проявлялась на биохимическом, патолого-гистологическом и функциональном уровне. Защитное действие МТн коррелирует с его способностью к ингибированию реактивного кислорода, который является одним из продуктов перекисного окисления липидов. Критическое разъяснение механизма антиоксидантного действия МТн *in vivo* еще впереди и требует дополнительных исследований. Однако сделана попытка анализа этого механизма на основе новых данных о строении цинкового кластера МТн и новых молекулярно-генетических подходов.

Эти исследования расширены в работе [17, 18]. Исследовали кардиомиопатии, вызываемые активными формами кислорода у трансгенных мышей с повышенной экспрессией МТн и врожденным диабетом (линия OVE26MT). Мыши линии OVE26 с трансгенным диабетом показали кардиомиопатию, характеризующуюся значительно измененным синтезом мРНК, морфологическими отклонениями и сниженной сократимостью при ишемическом состоянии. Сердца крыс с врожденным диабетом находились в состоянии окислительного

стресса, что проявлялось в повышении уровня окисленного глутатиона. Мыши с врожденным диабетом с повышенным кардиальным МТн (линия OVE26MT) были получены скрещиванием OVE26 трансгенных мышей с МТн трансгенными мышами. Гипергликемия у OVE26MT мышей не отличалась от гипергликемии у OVE26 мышей. Несмотря на это, у линии OVE26MT значительно меньше проявлялась кардиомиопатия. Как правило, в линии OVE26MT сердца были морфологически нормальными. Повышение уровня МТн улучшило ослабленную ишемическую сократимость, наблюдаемую в диабетических сердцах. Эти результаты показывают, что специфическая экспрессия синтеза МТн (белка-антиоксиданта) в кардиомиоците уменьшает повреждение сердца при диабете. Похожие наблюдения описаны в работе [19], в которой дополнительно учитывались половые различия. Авторы [20] предложили использовать введение селена как профилактическое средство, вызывающее повышенную индукцию синтеза МТн, для профилактики кардиомиопатий, вызванных окислительным стрессом. При этом изучали индукцию синтеза МТн и уровень цинка в сердечной мышце, а также их влияние на морфологические и функциональные показатели. В работе [21] для этих же целей использовали превентивное введение цинка. Результаты исследований в этой области предложено применять для людей, страдающих диабетом второго типа [22.].

### Выводы

Анализ литературных данных за последние 10 лет позволяет сделать вывод, что металлотионеин не только осуществляет детоксикацию и участвует в поддержании гомеостаза металлов, но также играет важную роль в связывании свободных радикалов

во время окислительного повреждения. Особенно важна в этом смысле роль МТн-4, который содержится в мозге, обеспечивая его антиоксидантную защиту в комплексе других АОС организма.

Вопрос о механизме антиоксидантного действия МТн до конца не решен и находится в стадии активного изучения. Эта относительно недавно открытая функция МТн делает возможным использовать его при терапии и диагностике состояний, вызванных экзогенным или эндогенным стрессорным воздействием избыточного количества свободных радикалов или активных форм кислорода.

### Литература

1. Miles A.T., Hawksworth G.M., Beattie J.H., Rodilla V. Induction, regulation, degradation, and biological significance of mammalian metallothioneins. - *Critical Reviews in Biochemistry and Molecular Biology* - V 35 - N 1 - P 35-70 - 2000
2. Пыхтеева Е.Г. Металлотионеин: биологические функции. Роль металлотионеина в транспорте металлов в организме - *Ж. Актуальные проблемы транспортной медицины* - №4- С.44-57.- 2009 г.
3. M.B.Iszard, J.Liu, C.D.Klaassen// Effect of several metallothionein inducers on oxidative stress defense mechanisms in rats// *Toxicology* – V. 104, № 1-3 – P. 25-33 – 1995.
4. Y.Suzuki, M.D.Apostolova, M.G.Cherien// Astrocyte cultures from transgenic mice to study the role of metallothionein in cytotoxicity of tert-butyl hydroperoxide / *Toxicology* – V. 145, №1- P. 51-62 – 2000.
5. Ursula Wimmer, Ying Wang, Oleg Georgiev and Walter Schaffner//

- Two major branches of anti-cadmium defense in the mouse – P. MTF-1/metallothioneins and glutathione – *Nucleic Acids Research* – № 33(18) – P. 5715-5727 – 2005.
6. L.Cai, M.Satoh, C. Tohyama, Cherian, M.G.// Metallothionein in radiation exposure – P. its induction and protective role – *Toxicology.* – V. 132, № 2-3 – P. 85-98 – 1999.
  7. D.X.Deng, L.Cai, S.Chakrabarti, M.G.Cherian// Increased radiation-induced apoptosis in mouse thymus in the absence of metallothionein – *Toxicology.* –V. 134, № 1 – P. 39-49 – 1999.
  8. N.Miura, M. Satoh, N. Imura, A. Naganuma// Protective effect of bismuth nitrate against injury to the bone marrow by gamma-irradiation in mice – P. possible involvement of induction of metallothionein synthesis – *Journal of Pharmacology and Experimental Therapeutics.* – V. 286, № 3- P. 1427-1430 – 1998
  9. Ding H.Q., Zhou B.J., Liu L., Cheng S.// Oxidative stress and metallothionein expression in the liver of rats with severe thermal injury – *Burns.* – V. 28(3) – P.215-21 – 2002.
  10. 1. You H.J., Lee K.J., Jeong H.G./ / Overexpression of human metallothionein-III prevents hydrogen peroxide-induced oxidative stress in human fibroblasts. – *FEBS Lett.* – V.521(1-3) – P.175-179 – 2002.
  11. McAleer M.F., Tuan R.S. // Metallothionein protects against severe oxidative stress-induced apoptosis of human trophoblastic cells./*In Vitro Mol. Toxicol.* – V. 14(3) – P. 219-231 – 2001.
  12. Coyle P., Philcox J.C., Carey L.C., Rofe A.M. //Metallothionein – P. the multipurpose protein. – *Cell. Mol. Life Sci.* – №59(4) – P.627-647 – 2002.
  13. Zhou Z., Sun X., James K.// Metallothionein Protection against Alcoholic Liver Injury through Inhibition of Oxidative Stress./*Exp Biol Med (Maywood)* – V.227(3) – P. 214-22 – 2002.
  14. Wenke Feng, Frederick W. Benz, Jian Cai, William M. Pierce, Y. James Kang // Metallothionein Disulfides Are Present in Metallothionein-overexpressing Transgenic Mouse Heart and Increase under Conditions of Oxidative Stress – *J. Biol. Chem.* – V. 281, Issue 2 – P.681-687. – 2006.
  15. Y. James Kang. The Antioxidant Function of Metallothionein in the Heart – *Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine* – V. 222 – P.263-273 – 1999.
  16. Y. James Kang, Yan Chen, Anding Yu, Mildred Voss-McCowan, Paul N. Epstein// Overexpression of Metallothionein in the Heart of Transgenic Mice Suppresses Doxorubicin Cardiotoxicity – *J. Clin. Invest.* – V. 100, № 6 – P.1501-1506 – 1997.
  17. L. Cai, J. Wang, Y. Li, X. Sun, L. Wang, Z. Zhou, and Y. J. Kang / Inhibition of Superoxide Generation and Associated Nitrosative Damage Is Involved in Metallothionein Prevention of Diabetic Cardiomyopathy – *Diabetes.*- V.54(6) – P.1829 – 1837. – 2005.
  18. Qiangrong Liang, Edward C. Carlson, Rajakumar V. Donthi, Patrica M. Kralik, Xia Shen, and Paul N. Epstein // Overexpression of Metallothionein Reduces Diabetic Cardiomyopathy – *Diabetes.* – V.51

– P.174-181 – 2002.

19. A. F. Ceylan-Isik, K. H. LaCour, and J. Ren//Sex difference in cardiomyocyte function in normal and metallothionein transgenic mice – P. the effect of diabetes mellitus – J. Appl. Physiol – V.100(5) –P. 1638-1646. – 2006.
20. Ayaz and B. Turan// Selenium prevents diabetes-induced alterations in  $[Zn^{2+}]_i$  and metallothionein level of rat heart via restoration of cell redox cycle. – Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – V. 290(3). – P.1071 – 1080. – 2006.
21. J. Wang, Y. Song, L. Elsherif, Z. Song, G. Zhou, S. D. Prabhu, J. T. Saari, and L. Cai//Cardiac Metallothionein Induction Plays the Major Role in the Prevention of Diabetic Cardiomyopathy by Zinc Supplementation – Circulation. – V. 113(4) –P. 544 – 554. – 2006.
22. C. Scheede-Bergdahl, M. Penkowa, J. Hidalgo, D. B. Olsen, P. Schjerling, C. Prats, R. Boushel, and F. Dela//Metallothionein-Mediated Antioxidant Defense System and Its Response to Exercise Training Are Impaired in Human Type 2 Diabetes – Diabetes. – V. 54(11) – P.3089 – 3094. – 2005.

### Резюме

#### МЕТАЛЛОТІОНЕЇН: БІОЛОГІЧНІ ФУНКЦІЇ

#### 2. РОЛЬ МЕТАЛЛОТІОНЕЇНУ В ЗАХИСТІ ВІД ОКСИДАТИВНОГО СТРЕСУ

*Пихтєєва О.Г.*

Проведений аналіз літературних даних за останні 15 років про механізми антиокисантної активності металлотіонеїна. Критично оцінені результати проведених експериментів. Показано, що металлотіонеїн здатний поглинати активні форми кисню, при цьому окислюючись і частково полімеризуючись з вивільненням цинку.

### Summary

#### METALLOTIONEIN: BIOLOGICAL FUNCTIONS

#### 2. ROLE OF METALLOTIONEIN IN PROTECTIV FROM OXIDATIVE STRESS

*Pykhtyeyeva E.G.*

The scientific articles are considered for the last 15 years about the mechanisms of activity of metallothionein on oxidative stress. The results of the conducted experiments are critically appraised. It is rotined that is Metallothionein to be in a position to take in the active forms of oxygen. Metallothionein's SH-group oxidize and he is partly polymerized with freeing of zinc.

*Впервые поступила в редакцию 15.03.2010 г.*

*Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК: 57.089.2:615.012

**ВИКОРИСТАННЯ РІЗНИХ ВИДІВ ПІДЛОЖОК В КУЛЬТИВУВАННІ МЕЗЕНХІМАЛЬНИХ ПРОГЕНІТОРНИХ КЛІТИН**

*Холодкова О.Л., Пихтеев Д.М., Щербатюк А.Л.  
Одеський державний медичний університет*

**Ключові слова:** біотехнологія, культивування мезенхімальних прогеніторних клітин, стовбурові клітини

**Вступ**

Останніми роками методи регенеративної медицини успішно використовуються по всьому світу. Відповідно до сучасних уявлень, фізіологічна регенерація тканин дорослого організму та їх репарація у випадку ушкодження здійснюється за безпосередньої участі малодиференційованих (плюріпотентних) клітин-попередників та стовбурових клітин. Встановлено, що залежно від мікрооточення стовбурові клітини здатні долати гемопоетичний (мезенхімальний) бар'єр, тобто мають високу пластичність у плані дедиференціювання та трансдиференціювання [1-5]. Ці та інші спостереження дали поштовх до розвитку медико-біологічних досліджень, спрямованих на вивчення можливості використання стовбурових клітин для терапії багатьох відомих набутих та спадкових захворювань. Основним джерелом стовбурових клітин є кістковий мозок, здатний генерувати попередників клітинних елементів усіх тканин організму. Так, для лікування цукрового діабету успішно використовується трансплантація культур острівкових кліток підшлункової залози [6], для лікування різних форм печінкової недостатності застосовується екстракорпоральне підключення донорських гепатоцитів і спленоцитів [7], також штучно вирощують

поза організмом з подальшою заміною у хворого кровоносних судин, серцевих клапанів, шкіри, кісток, хрящів [8-13] і т.д. Відомо багато експериментальних робіт, в яких клітини різних фенотипів трансплантували в зону некрозу міокарду. Показано, що пересажені в міокард клітини утворюють контакти з кардіоміоцитами хазяїна, стимулюють ангіонеогенез і переживають після трансплантації до 6 місяців [14-23]. Незважаючи на багатий досвід сучасних фахівців в області клітинних технологій, лишаються нез'ясованими багато питань як щодо поведінки клітин в організмі після трансплантації, так і до технологій культивування.

Тому **метою нашого дослідження** стало кількісно та якісно оцінити культури мезенхімальних прогеніторних клітин, що їх культивували за різними методиками.

**Матеріали та методи дослідження**

Для постановки культури обрали 6 мишей лінії ICR, віком 6 місяців. Тваринам під легкою ефірною анестезією проводили дислокацію шийних хребців та швидко виділяли обидві стегнові кістки. Їх очищали механічно від м'яких тканин та поміщали в сольовий розчин Хенкса, що не містить іонів  $Ca^{2+}$  і  $Mg^{2+}$ , з кінцевим вмістом пеніциліну та стрептоміцину сульфа-

ту по 20 Од і  $5 \times 10^{-5}$  г, відповідно. Кістковий мозок вимивали таким самим розчином, забирали в центрифужну пробірку та суспендували за допомогою шприця з голкою 23G. Далі проводили кілька циклів центрифугування при 2500 об/хв. по 5 хвилин. Після цього, осад із клітин центрували у градієнті «Percoll» із щільностями 1,065 – 1,073, за допомогою чого відсепарували та відбирали шар, що містить лейкоцити. Лейкоцитарну фракцію промивали у середовищі DMEM, з доданням 10 % фетальної бичачої сироватки та розсаджували на 6 чашок Петрі, на ростову поверхню двох з яких попередньо було нанесено колагенову підложку, на поверхню наступних двох – агарову підложку, та на останні дві – фібринову. Колагенову підложку готували із сухожилів хвостів мишей [24]. Агарова підложка являла собою 1,5 % розчин Агар-Агар «DIFCO», приготований на середовищі DMEM/F12 у співвідношенні 1:1. Після формування колагенової та агарової підложок, в чашки вливали 15 мл живильного

середовища, а потім вносили клітини, що їх було отримано із кісткового мозку мишей. Фібринова піложка являла собою плазму крові щурів, яку готували безпосередньо перед нанесенням на ростову поверхню чашки Петрі. Після формування фібринової підложки петлею вносили клітини, що їх було отримано із кісткового мозку мишей, та, після згортання плазми, добавляли живильне середовище. Всі клітини культивували в середовищі DMEM/F12 у співвідношенні 1:1, з доданням 10% фетальної бичачої сироватки, антибіотиків, вітамінів. Інкубували при температурі 37 °C з вмістом у газовій фазі 5 % CO<sub>2</sub> та 95 % вологості. Через 24 години робили першу заміну живильного середовища, в склад якого добавили фактор росту фібробластів. Підраховували кількість клітин із застосуванням барвника трипанового синього в камері Ньюбауера. Всього отримали  $6,2 \times 10^6$  клітин/мл, серед них 1,3 % клітин, що не сприймали барвник. Умови інкубування лишались не змінними. Наступні заміни середовища на аналог-

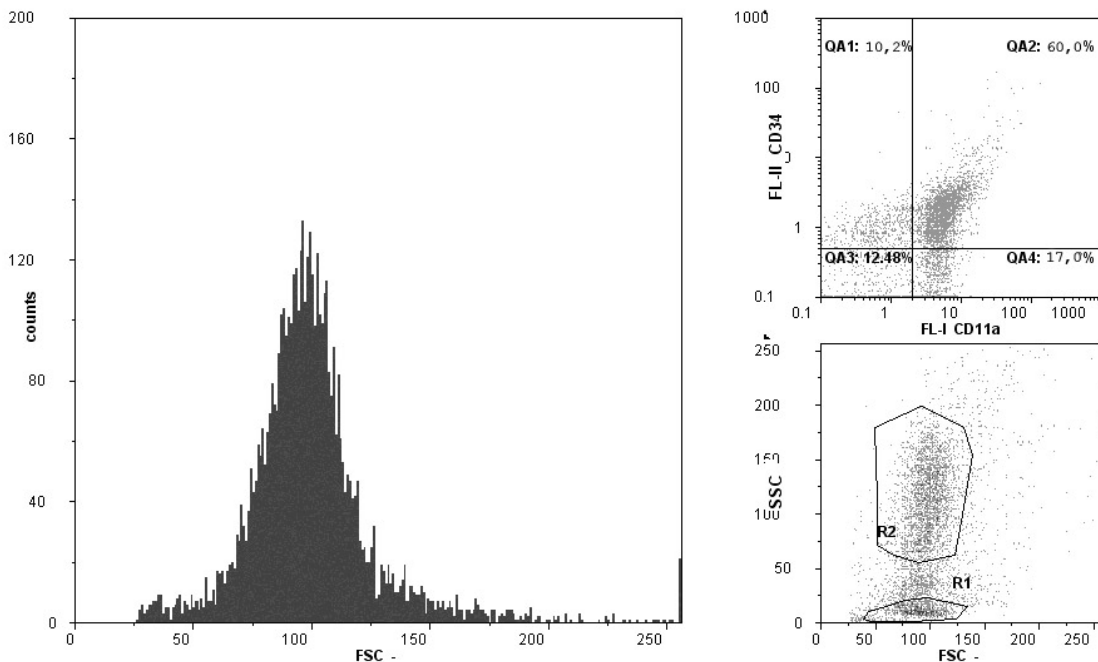
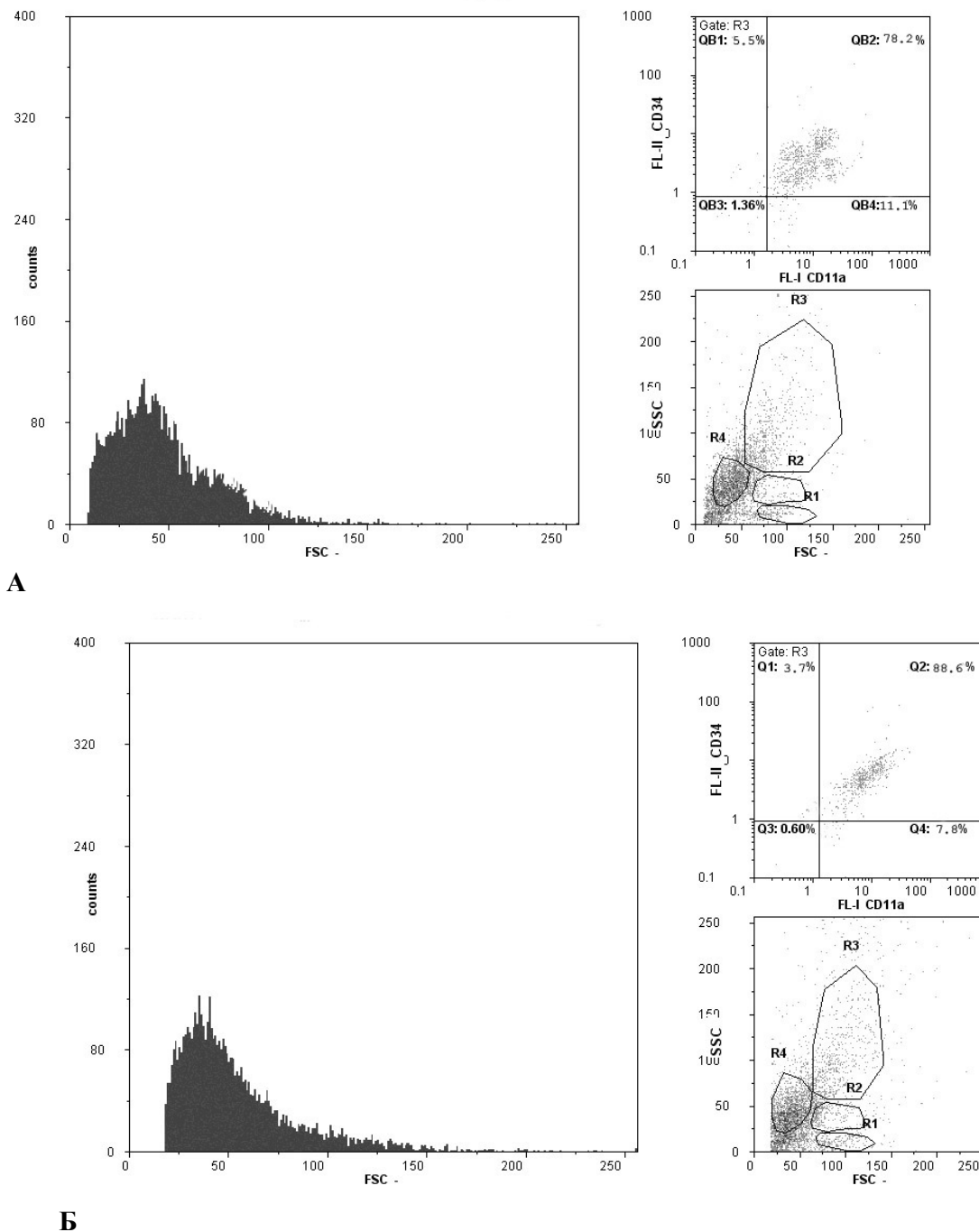


Рис. 1. Дані проточної цитофлуориметрії вихідної суспензії клітин кісткового мозку.

ічне робили кожні 3 доби. На 21-ий день моношар клітин знімали за допомогою трипсину - ЕДТА.

Протягом культивування кожні три доби культури досліджували під світловим мікроскопом «Leica DLMS». З 3 по 9 добу підраховували кількість

колонієутворюючих одиниць (КУО). З 12 по 21 добу для оцінки якості культури умовно позначали ступінь якості культури (СЯК), де відмінна ступінь якості – в культурі практично відсутній клітинний детрит та неприкріплені клітини, прикріплені клітини прозорі,



**А**

**Б**

Рисунок 2. Дані проточної цитофлуориметрії суспензії клітин ККП.

А) на 9-й день культивування

Б) на 21-й день культивування

розпластані по всій поверхні матрацу, задовільна ступінь якості - в культурі клітинний детрит та неприкріплені клітини присутні у невеликій кількості, прикріплені клітини прозорі, розпластані не по всій поверхні матрацу, незадовільна ступінь якості - в куль-

турі клітинний детрит та неприкріплені клітини присутні у великій кількості, прикріплених клітин дуже мало. Також проводили імунофенотипування клітин за допомогою проточного цитофлуориметру «DAKO» до культивування та після нього на 9-й та

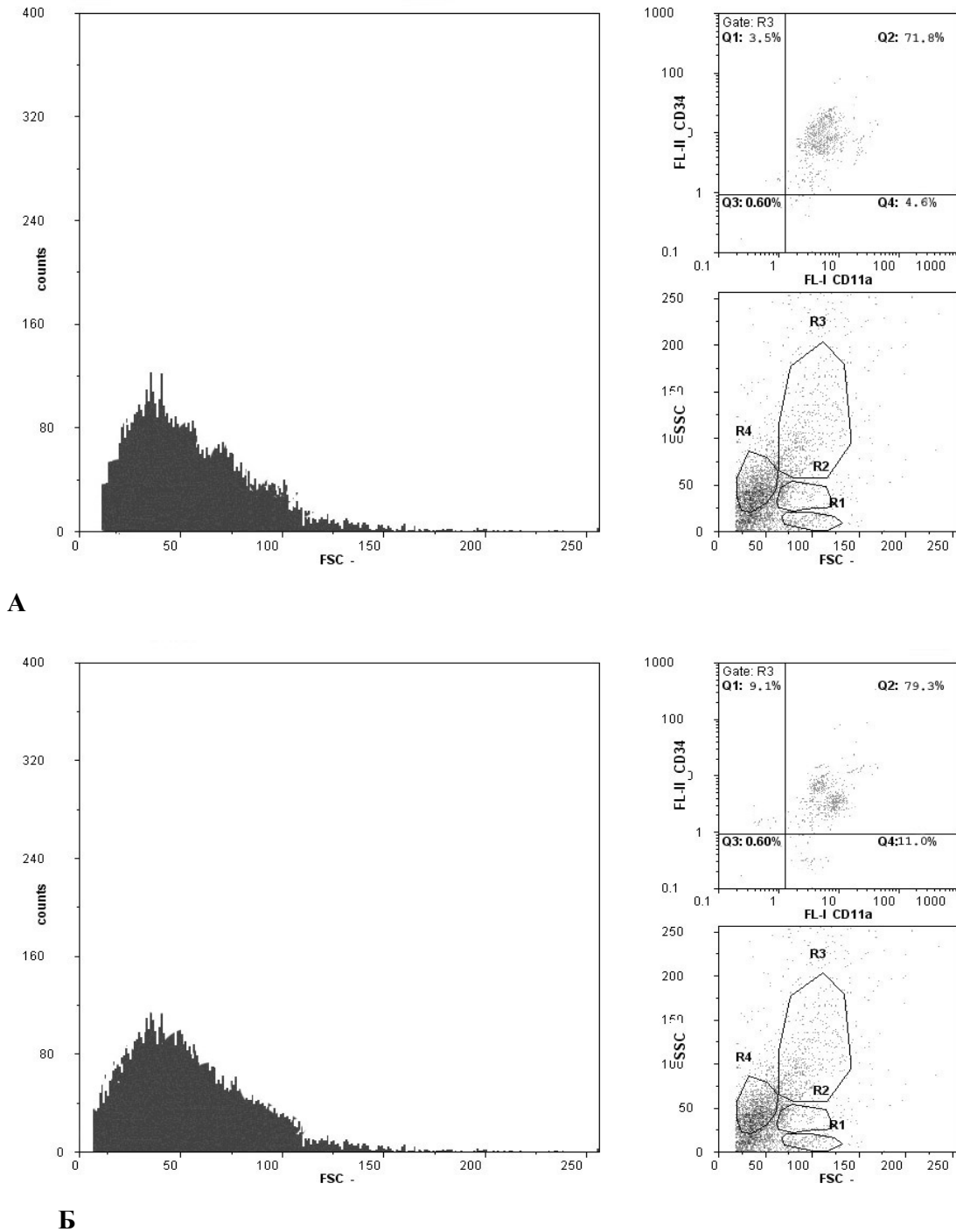


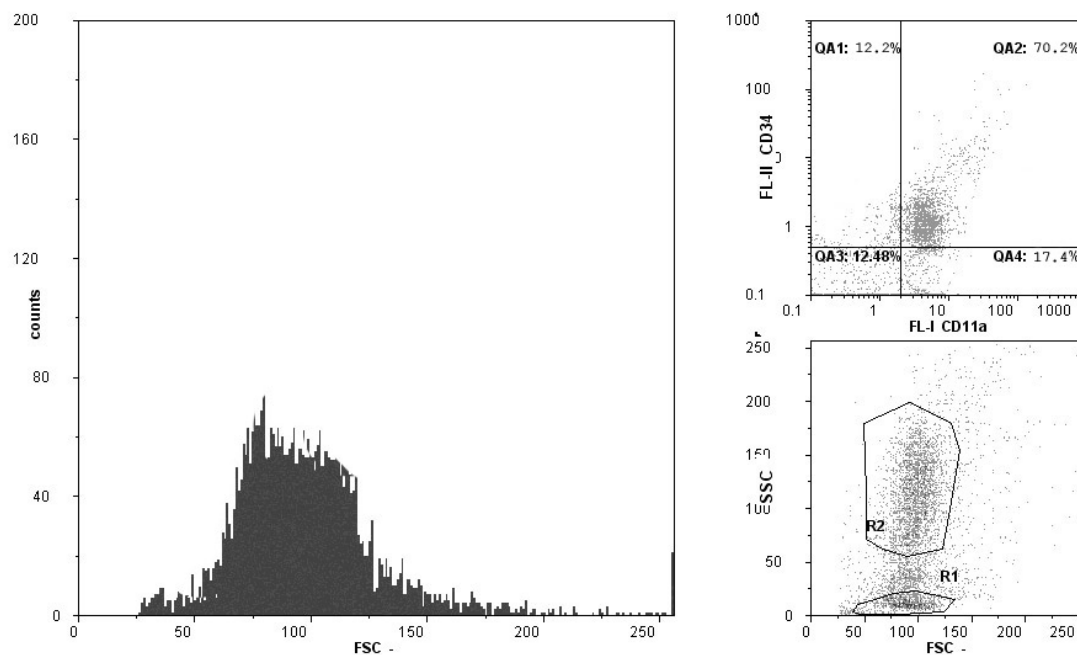
Рисунок 3. Дані проточної цитофлуориметрії суспензії клітин.  
 А) на 9-й день культивування  
 Б) на 21-й день культивування

21 день. Кількісно виявляли накопичення клітин гранулоцитарного ряду, серед яких визначали вміст клітин, що визначають ступінь диференцировки прогениторних клітин мезенхімально-го ряду – це клітини, що несуть антиген CD 11a, та ті, що експресують

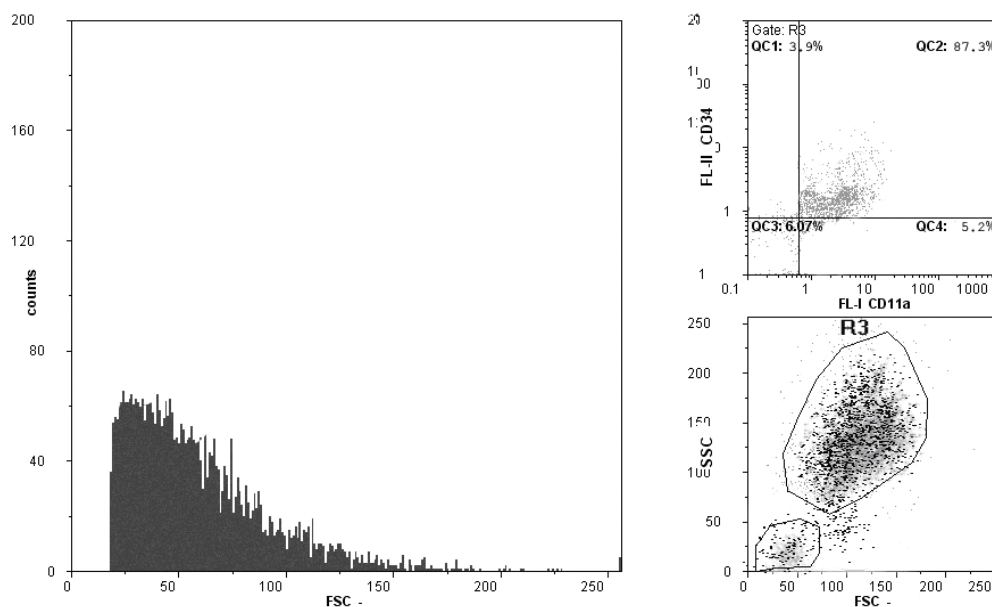
антиген CD 34. Також кількісно оцінювали наявність клітинного детриту та неприкріплених клітин.

### Результати дослідження та їх обговорення

Згідно з даними проточної ци-



**A**



**Б**

Рисунок 4. Дані проточної цитофлуориметрії суспензії клітин КФП.

А) на 9-й день культивування

Б) на 21-й день культивування

тофлуориметрії, відразу після виділення клітинні суспензії характеризувались як клітинний коктейль, з вмістом гранулоцитарної фракції 51,4 %, при цьому вміст клітин, що несуть антиген CD 11a, склав 77,0 %, а клітин, що експресують антиген CD 34, – 70,2 % (рис. 1).

При дослідженні культури, що її культивували на колагеновій підложці (ККП) виявили, що на 3-ю, 6-у та 9-у добу від первинної постановки культури кількість КУО дорівнювала 10,3, 15,4 та 28,6 відповідно. Результати цитофлуориметричного аналізу культури клітин на 9-й день показали, що кількість клітин гранулоцитарного ряду складала 9,6 %, серед яких вміст клітин, що несуть антиген CD 11a склав 89,3 %, а клітин, що експресують антиген CD 34, – 83,7 %. Кількість клітинного детриту та неприкріплених клітин складала 15,6 %. На 12-й день від первинної постановки культури, СЯК була оцінена як задовільна, а в подальші строки – як відмінна. На 21-

й день кількість клітин гранулоцитарного ряду складала 5,3 %, вміст клітин, що несуть антиген CD 11a, був 96,4 %, а клітин, що експресують антиген CD 34, – 92,3 % (рис. 2). Клітинний детрит практично не виявлявся.

При дослідженні культури, що її культивували на агаровій підложці (КАП), виявили, що на 3-ю, 6-у та 9-у добу від первинної постановки культури кількість КУО дорівнювала 6,1, 9,15 та 16,8 відповідно. Результати цитофлуориметричного аналізу на 9-й день показали, що кількість клітин гранулоцитарного ряду складала 11,3 %, серед яких вміст клітин, що несуть антиген CD 11a був 76,4 %, а клітин, що експресують антиген CD 34, – 75,3 %. Кількість клітинного детриту та неприкріплених клітин складала 19,7 %. На 12-й - 18-й день від первинної постановки культури СЯК була оцінена як задовільна на, а на 21-й день – як відмінна. На 21-й день кількість клітин гранулоцитарного ряду складала 7,1 %, вміст клітин, що несуть анти-

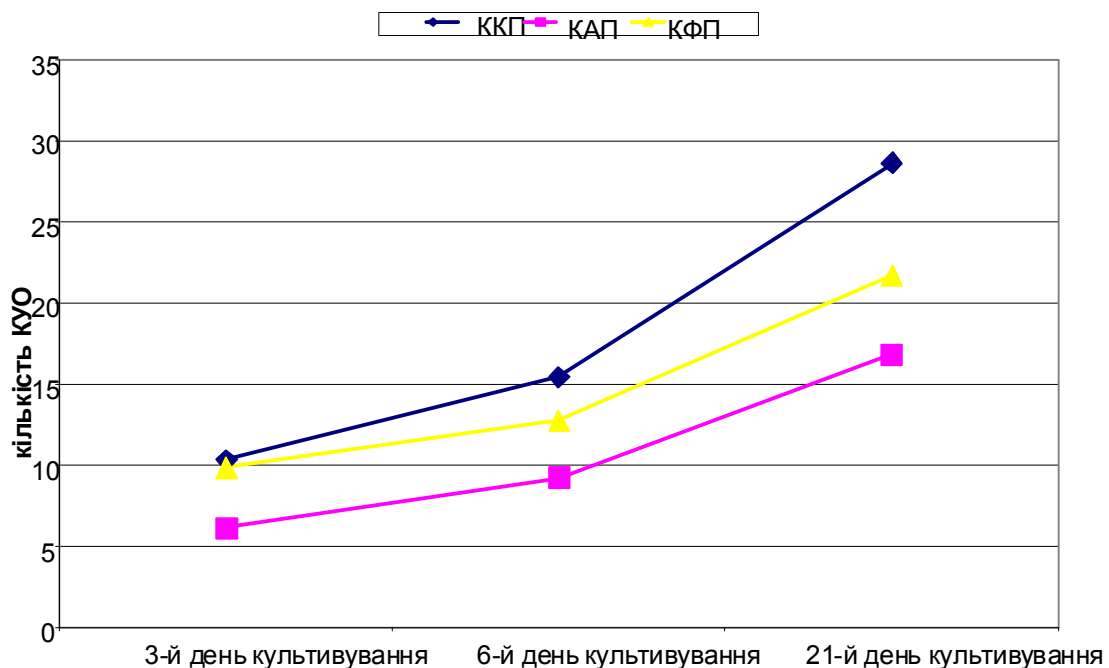


Рис. 5. Динаміка приросту КУО в піддослідних культурах.

ген CD11a, склав 90,3 %, а клітин, що експресують антиген CD 34, – 88,4 % (рис. 3). Клітинний детрит практично не виявлявся.

При дослідженні культури, що її культивували на фібриновій підложці (КФП) виявили, що на 3-ю, 6-у та 9-у добу від первинної постановки культури кількість КУО дорівнювала 9,8, 12,7, та 21,7 відповідно. Результати цитофлуориметричного аналізу культури клітин на 9-й день показали, що кількість клітин гранулоцитарного ряду складала 8,9 %, серед яких вміст клітин, що несуть антиген CD 11a склав 87,6 %, а клітин, що експресують антиген CD 34, – 82,4 %. Кількість клітинного детриту та неприкріплених клітин складав 15,4 %. На 12-й - 15-й день від постановки культури СЯК була оцінена як задовільна, а на 18-й – 21-й день – як відмінна. На 21-й день кількість клітин гранулоцитарного ряду становила 6,2 %, серед яких вміст клітин, що несуть антиген CD 11a, склав 92,5 %, а клітин, що експресують антиген CD 34, – 91,2 % (рис.4). Клітинний детрит практично не виявлявся.

З отриманих даних видно, що абсолютна кількість КУО ККП була декілька вищою за КФП, але ця різниця була недостовірною. Кількість КУО ККП як на 9-й так і на 21-й день була достовірно вищою за КАП на 40 % (рис. 5). Між тим, очевидно, що вид підложки не впливає на швидкість поділення клітин, тому що як в ККП так і в КАП кількість КУО до 6-ї доби зросла в 1,5 рази, а до 9-ї доби - в 2,8 разів, порівняно з 3-ю добою. Тож, розвиток культури залежить від початкової кількості прикріплених клітин. Таким чином, ККП володіє найбільш сприятливими властивостями для прикріплення клітин, порівняно з іншими піддослідними культурами. В ККП вже на 15-у добу від поста-

новки культури був відсутній клітинний детрит і культура відповідала всім ознакам відмінної якості. Тоді як в КФП ми спостерігали клітинний детрит до 18 доби, а в КАП – до 21 доби.

Аналізуючи результати цитофлуориметричного дослідження видно, що в культурах, що їх вирощували на всіх досліджуваних підложках з часом відбувається зниження вмісту гранулоцитів. Так, на 9-й день відбувається падіння їх кількості в 5-6 разів порівняно з первинною культурою. Проте, кількість клітин, що несуть антигени CD 11a та CD 34 - зростає. Але, між піддослідними культурами виявляється різниця в значеннях кількості цих клітин. Так, в ККП гранулоцитів менше ніж в інших культурах, тоді як CD 11a та CD 34 – позитивних клітин більше. В КАП навпроти, відсоток гранулоцитів більше за інші, а CD 11a та CD 34 – позитивних клітин менше. Це говорить про те, що у всіх культурах відбувається процес диференціювання прогеніторних клітин мезенхімального ряду з різною інтенсивністю. Так, ККП виявилася найбільш продуктивною культурою, а КАП найменш придатною для отримання культури мезенхімальних прогеніторних клітин. КФП за всіма досліджуваними показниками займає проміжне положення між ККП та КАП.

#### **Висновки та перспективи подальших досліджень**

Таким чином, виходячи з вищенаведеного можна зробити наступні висновки:

1. Культура, що її культивували за різними методиками, відповідає вимогам якісної культури, яка може бути випробувана на тваринах з метою корекції різних патологічних станів.
2. За морфологічними дослідженнями, в ККП кількість КУО була ви-

щою за інші піддослідні культури та СЯК була відмінною вже на 15-й день, тоді як в КФП на 18-й день, а в КАП - на 21-й.

3. У всіх досліджуваних культурах протягом культивування спостерігається однакова динаміка – зниження кількості гранулоцитів та підвищення вмісту клітин що несуть антигени CD 11a та CD 34.
4. На всіх досліджуваних строках кількість гранулоцитів в ККП менше ніж в інших культурах, тоді як CD 11a та CD 34 – експресуючих клітин - більше. В КАП, навпроти, кількість гранулоцитів більше за інші, а CD 11a та CD 34 – експресуючих клітин - менше. КФП за всіма досліджуваними показниками займає проміжне положення між ККП та КАП.
5. Колагенова підложка володіє найбільш сприятливими властивостями для прикріплення клітин.

#### Література

1. Characterization and expression analysis of mesenchymal stem cells from human bone marrow and adipose tissue / R. H. Lee, B. Kim, L. Choi [et al.] // *Cell Physiology and Biochemistry*. - 2004. - № 4-6, Vol. 14. - P. 311-324.
2. Kassem M. Mesenchymal stem cells: cell biology and potential use in therapy / M. Kassem, M. Kristiansen, B. M. Abdollah // *Basic Clinical Pharmacology and Toxicology*. - 2004. - № 5, Vol. 95. - P. 209-214.
3. Мезенхимальные стволовые клетки / Г. Т. Сухих, В. Д. Малайцев, И. М. Богданова, И. В. Дубровина // *Бюллетень экспериментальной биологии*. - 2002. - № 2, Т. 133. - С. 124-131.
4. Кухарчук О. Л. Ствобурові клітини: експеримент, теорія, клініка. Ембріональні, мезенхімальні, нейральні і гемопоетичні ствобурові клітини / О. Л. Кухарчук, В. В. Радченко, В. М. Сірман // *КРС-медичинские технологи*. - 2004. - С. 380-431.
5. Culture of human stem cells / R. Ian Freshney, N. G. Stacey, J. M. Auerbach // *Wiley-Interscience*. - 2007. - P. 93-107.
6. Шумаков В. И. Трансплантация островковых клеток в лечении сахарного диабета. В кн. Трансплантация фетальных тканей и клеток. Сб. науч. ст. Под ред. В.И. Кулакова, Г.Т. Сухих. / В. И. Шумаков, Н. Н. Скалецкий // *Бюллетень экспериментальной биологии и медицины*. - 1998. - Т. 126 (прил. 1). - С. 109-114.
7. Early clinical experience with a hybrid bioartificial liver support / A. A. Demetriou, J. Rozga, L. Fodesta [et al.] // *Journal of Gastroenterology*. - 1995. - Vol. 30 (suppl. 208). - P. 111-117.
8. Transplanted mesenchymal stem cells are effective for skin regeneration in acute cutaneous wounds / H. Sator, K. Kishi, T. Tanaka [et al.] // *Transplantant* - 2004. - № 4, Vol. 13. - P. 405-412.
9. Nather A. Scaffolds in bone tissue engineering / A. Nather // *Medical Journal of Malaysia*. - 2004. - Vol. 59, Suppl. B. - P. 37-38.
10. The use of bone marrow stem cells for bone tissue engineering / M. H. Ng, B. S. Aminuddin, K. K. Tan [et al.] // *Medical Journal of Malaysia*. - 2004. - Vol. 59, Suppl. B. - P. 41-42.
11. Modification of the brain-derived neurotrophic factor gene: a portal to transform mesenchymal stem cells

- into advantageous engineering cells for neuroregeneration and neuroprotection. / L. X. Zhao, J. Zhang, F. Cao // *Experimental Neurology*. - 2004. - № 2, Vol. 190. - P. 396-406.
12. Cartilage-derived morphogenic protein-1 promotes the differentiation of mesenchymal stem cells into chondrocytes / X. Bai, Z. Xiao, Y. Pan [et al.] // *Biochemistry and Biophysics Research Communication*. - 2004. - № 2, Vol. 325. - P. 453-460.
  13. Stem cell regeneration of the nucleus pulposus / M. V. Risbud, I. M. Shapiro, A. R. Vaccaro, T. J. Albert // *Spine Journal*. - 2004. - № 6, Vol. 4. - P. 348-353.
  14. Smooth Muscle Cell Transplantation into Myocardial Scar Tissue Improves Heart Function / R. K. Li, Z. Q. Jia, R. D. Weisel [et al.] // *Journal of Molecular and Cell Cardiology*. - 1999. - Vol. 31. - P. 513-522.
  15. Myogenic conversion of mammalian fibroblasts induced by differentiating muscle cells / G. Salvatori, L. Lattanzi, M. Coletta [et al.] // *Journal of Cell Science*. - 1995. - Vol. 108. - P. 2733-2739.
  16. Chiu R. C. Cellular cardiomyoplasty: myocardial regeneration with satellite cell implantation. R. C. Chiu, A. Zibaitis, R. L. Kao // *Annales of Thoracic Surgery*. - 1995. - Vol. 60. - P. 12-18.
  17. Electromechanical Coupling between Skeletal and Cardiac Muscle: Implications for Infarct Repair / H. Reinecke, G. H. MacDonald, S. D. Hauschka [et al.] // *Journal of Cell Biology*. - 2000. - Vol. 149. - P. 731-740
  18. Autologous Smooth Muscle Cell Transplantation Improved Heart Function in Dilated Cardiomyopathy / K. J. Yoo, R. K. Li, R. D. Weisel [et al.] // *Annales of Thoracic Surgery*. - 2000. - Vol. 70. - P. 859-865.
  19. Yoon P. D. Myocardial regeneration: transplanting satellite cells into damaged myocardium / P. D. Yoon, R. L. Kao, G. J. Magovern // *Journal of Texas Heart Institute*. - 1995. - Vol. 22. - P. 119-125.
  20. Chiu R. C. Cellular cardiomyoplasty: myocardial regeneration with satellite cell implantation / R. C. Chiu, A. Zibaitis, R. L. Kao // *Annales of Thoracic Surgery*. - 1995. - Vol. 60. - P. 12-18.
  21. Autologous transplantation of bone marrow cell improves damaged heart function / S. Tomita, R. K. Li, R. D. Weisel [et al.] // *Circulation*. - 1999. - Vol. 100 (suppl II). - P. II-247-II-256.
  22. In Vivo Survival and Function of Transplanted Rat Cardiomyocytes / R. K. Li, D. A. G. Mickle, R. D. Weisel [et al.] // *Circulation Research*. - 1996. - Vol. 78. - P. 283-288
  23. Transplantation of Progenitor Cells and Regeneration Enhancement in Acute Myocardial Infarction / B. Assmus, V. Schachinger, C. Teupe [et al.] // *Circulation*. - 2002. - Vol. 106. - P. 3009-3017.
  24. Пол Джон. Культура клеток и ткани / Джон Пол // под редакцией Л. М. Якобсон. Изд. Медгиз. - 1963. - 346 с.

**Резюме**

**ИСПОЛЬЗОВАНИЕ РАЗНЫХ ВИДОВ  
ПОДЛОЖЕК В КУЛЬТИВИРОВАНИИ  
МЕЗЕНХИМАЛЬНЫХ  
ПРОГЕНИТОРНЫХ КЛЕТОК**

*Холодкова О.Л., Пихтеев Д.М.,  
Щербатюк а.Л.*

В статье представлены результаты исследования культур мезенхимальных прогениторных клеток, которые культивировали в течение 21 суток на коллагеновой (ККП), агаровой и фибриновой подложках при одинаковых условиях. Обнаружили, что количество колониеобразующих единиц и качество культуры в течение всего срока культивирования на ККП выше, чем на других исследуемых подложках. Методом проточной цитофлуориметрии определили, что во всех культурах в течение культивирования наблюдается снижение количества гранулоцитов и повышение содержания клеток, которые несут антигены CD 11a и CD 34. При этом, в ККП количество гранулоцитов меньше, чем в других культурах, тогда как CD 11a и CD 34 – экспрессирующих клеток больше. Поэтому, наибольшая способность прикреплять клетки и степень дифференцировки прогениторных клеток мезенхимального ряда на ККП выше, чем в культурах, которые выращивали на других подложках.

**Summary**

**DIFFERENT KINDS OF SUBSTRATE  
USAGE FOR THE MESENCHIMAL  
PROGENITOR CELLS CULTIVATION**

*Kholodkova H.L., Pykhtyeyev D.M.,  
Shcherbatyuk A.L.*

Results of investigation of the mesenchimal progenitor cells culture grown on the collagen (CCS), agar and fibrin substrates under the same condition during 21 days are represented in this article. It was revealed that number of colony formed units and degree of the culture quality in CCS was higher than in other investigated cultures during the whole term of cultivation. Decreasing of granulocyte number and increasing of CD 11a and CD 34-expressed cells in all investigated cultures were defined according to the flow cytofluorimetry data. For all that number of granulocytes in CCS was lower then in other cultures, while number of CD 11a and CD 34 - expressed cells was higher. In this way capacity to attachment and degree of mesenchimal progenitor cells differentiation in CCS is higher than in cultures grown on the others substrates.

*Впервые поступила в редакцию 18.03.2010 г.  
Рекомендована к печати на заседании  
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616-098+616-073.56

## ВАРИАНТЫ ПРИМЕНЕНИЯ СТАНДАРТНОГО ЛАБОРАТОРНОГО ОБОРУДОВАНИЯ В ТЕХНОЛОГИИ БИОТЕСТИРОВАНИЯ

**Дмитриев А. В.**

*Санкт-Петербургская государственная медицинская академия  
им. И.И. Мечникова, Россия*

**Ключевые слова:** биотестирование, культура клеток, исследования *in vitro*

### **Введение**

Для выполнения оценки характера воздействия на живой организм макро- и микрообъектов, которые могут обладать токсическими свойствами, за последние более чем 10 лет стали достаточно широко использоваться адекватные методы исследования *in vitro*. К таким методам относятся и технологии, основанные на использовании в качестве биологических моделей различных культур клеток.

В работах, посвященных данной теме, достаточно подробно освещены вопросы культивирования, хранения, условия режима и работы с клеточными тест-объектами. В то же время регистрация реакции на исследуемое воздействие в существующих методических указаниях предусматривается либо визуальным методом с большим числом повторений, либо посредством применения специализированных и дорогостоящих измерительных приборов.

Следует отметить, что визуальный способ оценки является сугубо субъективным методом, позволяющим всегда поставить под сомнение точность выполнения подсчета. При выполнении же исследований минимальных нагрузок (в экологических оценках) требуются объективные, высокочувствительные и надежные методы оценки изменения, на которые не может оказать влияние

субъективное состояние исследователя. Однако широкое применение объективных технологий оценки состояния тест-объекта в лабораториях напрямую зависит от доступности измерительных приборов. Для решения этого вопроса необходимы технологии по работе с тест-объектами, в которых используются стандартные приборы и вспомогательное оборудование, входящее в перечень оснащения лабораторий даже среднего уровня входят (фотоколориметры, рН-метры, аналитические весы и т.д.).

Учитывая принципы токсикологической экспертизы и специфику оснащения лабораторий, целесообразным для решения такой задачи представляется использование одноклеточных тест-объектов, ввиду того, что клетка является основой всего живого и несет в себе основные функциональные структуры, которые формируют ответную реакцию на изменение окружающей среды. Кроме этого, жизненный цикл одноклеточных организмов значительно короче, чем у макроорганизма. Это в свою очередь позволяет за незначительный промежуток времени проследить реакцию организма на испытываемое воздействие на всех стадиях его существования, от молодых форм до периода увядания популяции.

### **Материалы и методы**

В связи с этим, наиболее рациональным представляется использо-

вание в качестве тест-объекта достаточно хорошо изученного одноклеточного организма – инфузории *Tetrahymina periformis* (Тр). Данный тест-объект уже длительное время используется в токсикологической практике и при выполнении специализированных исследований по оценке воздействия полимерных материалов. В связи с этим методы его культивирования уже достаточно хорошо стандартизированы. Для повышения достоверности и надежности получаемых результатов при использовании Тр необходима модернизация технологий ее применения и методов регистрации результатов наблюдаемого эффекта воздействия с применением современных измерительных приборов, широко используемых в лабораторной практике.

Регистрацию ответной реакции Тр на дозированное воздействие можно осуществить с использованием методов прямого определения количества клеток в пробе и методов косвенной оценки состояния ее жизнедеятельности.

В первом варианте наиболее рациональным и доступным является использование технологии, позволяющей определить непосредственно вес биомассы. Для этого могут быть использованы технологические приемы термостатирования проб с культурой со стандартным оборудованием и последующего взвешивания на обычных лабораторных аналитических весах, т.к. масса 3-х дневной культуры более чем на порядок превышает нижнюю границу чувствительности данного вспомогательного оборудования. При использовании такой технологии становится возможным использовать культуру Тр для определения  $DL_{50}$  для различных химических соединений. Прямая количественная оценка проводится путем определения веса популяции Тр, выросшей в

определенных экспериментальных условиях, относительно контроля.

Учитывая, что объективность получаемых результатов с использованием тест-объекта должна быть подтверждена несколькими параллельно выполненными методами, целесообразно применять оценку косвенных показателей состояния культуры в экспериментальных и контрольных условиях. В этом случае наиболее простым и доступным методом контроля представляется регистрация изменений, происходящих в результате жизнедеятельности культуры Тр, а именно оптических свойств проб, рН среды и интенсивности поглощения кислорода. Обоснованность регистрации данных показателей основана на том, что в процессе своей жизнедеятельности Тр изменяет свойства среды, в которой она культивируется.

Изменение оптической плотности среды с культурой Тр начинает изменяться после 1-х суток экспозиции, достигает достоверного уровня регистрации различий между опытом и контролем на 3-и сутки, замедляется к 7-м суткам и продолжает замедляться до 14-ти суток. Весь процесс достаточно хорошо регистрируется на стандартном колориметре или спектрофотометре методом нефелометрии и в ультрафиолетовом спектре.

Одновременно в результате жизнедеятельности Тр происходит изменение рН питательной среды, в которой она культивируется. Наибольшее изменение рН имеет место на 3-ти сутки экспозиции и меняется с 6,7 до 7,3 по сравнению с контролем. Сам по себе диапазон для оценки результатов на рН-метре весьма мал. Однако такое различие в значениях рН делает возможным применение стандартных индикаторов и позволяет увеличить чувствительность метода регистрации по оптической плотнос-

ти. В этом диапазоне изменений рН пригоден для использования индикатор Аурин с концентрацией 0,1%. Использование индикаторов позволяет увеличить диапазон измерений практически на всю шкалу фотоколориметра при использовании светофильтра 540 нм. Причем достоверное различие с контролем начинает регистрироваться уже через 18 часов экспозиции. Особые преимущества такая технология дает при биотестировании растворов с высокой мутностью, которая может быть удалена посредством фильтрации и центрифугирования, которые не сказываются на рН раствора, изменившееся в результате жизнедеятельности Тр.

#### **Результаты и их обсуждение**

В результате жизнедеятельности Тр происходит и интенсивное потребление кислорода, изменение концентрации которого может быть зарегистрировано как посредством современных портативных лабораторных приборов по определению концентраций кислорода, так и с использованием классической технологии по определению БПК. В то же время такой вариант регистрации является наиболее чувствительным по сравнению с другими, т.к. достоверные различия регистрируются уже через 6 часов экспозиции при соотношении среда-культура 50:2. Одним из преимуществ данной технологии является не только возможность быстрого получения предварительных результатов биотестирования. В этом случае исключается необходимость стерилизации исследуемых растворов, т.к. сопутствующая микрофлора не успевает развиваться за это время и при температурном режиме оптимальном для культивирования Тр настолько, чтобы влиять на оптическую плотность раствора. Кроме этого методика оптимально сочетается с рН-метрией объектов, имеющих высокую

мутность (в колориметрическом варианте).

Таким образом, можно получить разностороннюю объективную информацию о реакции тест-объекта посредством регистрации на широко доступных приборах, которыми располагает практически любая современная лаборатория.

Одновременно, сопоставляя чувствительность и технологию исполнения различных методов, можно выработать концепцию их применения при использовании Тр в качестве биотеста для решения конкретных задач. При этом рассмотренные методы могут с высокой степенью надежности применяться при экологической экспертизе, а часть из них и в токсикологической практике. Возможность использования в том или ином случае определяется скоростью проявления реакции на исследуемое воздействие. Так при определении степени и характера антропогенного воздействия будет иметь место медленное развитие ответной реакции биотеста. Ее наиболее яркое проявление будет наблюдаться (в результате минимального воздействия) в период формирования зрелой культуры, т.е. на 3-и, 7-е сутки экспозиции.

При исследовании мутных сред и почвы, когда регистрировать параметры оптической плотности невозможно, наиболее рационально использовать два метода (необязательно параллельно):

- метод с использованием индикатора Аурин
- метод определения веса биомассы.

При этом регистрация ответной реакции возможна на 3-и и на 7-е сутки.

Токсическое же воздействие, ввиду своей массивности, проявляется уже в первые часы и сутки (ос-

трый и подострый характер). Для решения таких задач могут быть применены технологии с регистрацией по потреблению кислорода и индикатору. При этом регистрация эффекта возможна уже начиная с третьего часа от момента начала воздействия и до 18-24 часов (острый опыт). Регистрация токсического эффекта в подостром и хроническом эксперименте (3 – 14 суток) может быть осуществлена на обычных колориметрах (по оптической плотности при прямой регистрации или с применением индикатора). Кроме этого сочетание регистрации результатов исследований по оптической плотности и по весу биомассы дает возможность определять  $DL_{50}$  исследуемых веществ.

Все эти особенности клеточных тест-объектов делают возможным применение их при решении вопросов по оценке эффекта от воздействия наноматериалов непосредственно на клеточном уровне и интерпретации их воздействия на биологический организм в целом.

#### **Вывод**

Таким образом, предложенные методики исследования позволяют в значительной степени расширить диапазон применения биотестов в прикладной токсикологической практике по оценке безопасности продукции и объектов среды обитания человека., а также сделать результаты исследований более объективными.

#### **Резюме**

#### **ВАРИАНТИ ЗАСТОСУВАННЯ СТАНДАРНОГО ЛАБОРАТОРНОГО УСТАТКУВАННЯ В ТЕХНОЛОГІЇ БІОТЕСТУВАННЯ**

*Дмитрієв А.В.*

Автор ділиться практичним досвідом розширення можливостей культуральних тест-об'єктів на прикладі інфузорії *Tetrahimena periformis* в токсикологічних дослідженнях, санітарно-гігієнічній і екологічній експертизі.

Показано, що можна отримати додаткову різносторонню об'єктивну інформацію за допомогою реєстрації реакції тест-об'єкта з використанням широких доступних приладів, які має в своєму розпорядженні практично будь-яка сучасна лабораторія.

#### **Summary**

#### **VARIANTS OF THE STANDARD LABWARE APPLICATION IN BIOTESTING TECHNOLOGY**

*Dmitriev A.V.*

The author shares practical experience of expansion of possibilities of cultural test objects on an example of infusorian *Tetrahimena periformis* in toxicological researches, sanitary-and-hygienic and ecological examination.

It is shown, that it is possible to receive the additional versatile objective information by means of registration of test object reaction with using of widely accessible devices which any modern laboratory has practically.

*Впервые поступила в редакцию 22.07.2009 г.  
Рекомендована к печати на заседании  
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616-001.186 + 616-092.9:612.015.32

## ХАРАКТЕР ЗМІН ВУГЛЕВОДНОГО ОБМІНУ У ЩУРІВ ПРИ ЗАГАЛЬНОМУ ПЕРЕОХОЛОДЖЕННІ ЯК ДІЇ ФІЗИЧНОГО ФАКТОРУ ДОВКІЛЛЯ

*Хитрий Г.П., Висоцька Л.В., Кравець Д.С.  
Українська Військово-Медична Академія, м.Київ  
Луганський державний медичний університет*

**Ключові слова:** вуглеводний обмін, лактат, піруват, загальне переохолодження.

### Вступ

Загальне і локальне охолодження в теперішній час є доволі розповсюдженим фактором впливу оточуючого середовища на організм людини. Холодова травма в структурі травм мирного часу складає від 1 до 10% і супроводжується значною інвалідизацією потерпілих, яка досягає 70-94% при глибоких ураженнях та летальністю 52,8% при загальному переохолодженні [1, 2].

В основі патогенезу переохолодження особлива роль належить комплексним функціонально-метаболическим порушенням, серед яких центральне місце займає гіпоксія головного мозку. Зниження температури тіла і гіпоксичний синдром призводять до порушення метаболических процесів в організмі, які проявляються змінами вуглеводного обміну, в першу чергу, активацією глікогенолізу та анаеробного гліколізу, внаслідок чого в організмі накопичується значна кількість недоокислених продуктів обміну речовин і розвивається метаболический ацидоз [2, 3].

Відомо, що в умовах тканинної гіпоксії, що має місце при холодовій травмі, рівень молочної кислоти – лактату і піровиноградної кислоти – пірувату в крові наростає відповідно її тяжкості (Е.М. Хватова, 1975; В.А. Галенок, В.Е. Диккер, 1985).

Не дивлячись на досить чіткі уяв-

лення про динаміку змін вуглеводного обміну в умовах гострої гіпоксії різних органів і тканин, до теперішнього часу залишаються маловивченими характер цих змін і механізми відновлення метаболических зрушень в організмі при холодних ураженнях.

Зважаючи на вище викладене, представляє інтерес вивчити характер змін показників вуглеводного обміну у щурів в умовах загального переохолодження та їх значимість для організму.

### Матеріали та методи дослідження

Експериментальне дослідження проведено на двох групах тварин (по 8 щурів у кожній) масою 210-260 г в лабораторії кафедри фармакології Луганського державного медичного університету, сертифікованої державним фармакологічним Центром МОЗ України (свідоцтво № 07 від 29 вересня 2005 р.) з урахуванням методичних рекомендацій ДФЦ МОЗ України [4]. Першу групу склали інтактні щури, друга група – контрольна (загальне переохолодження).

Для відтворення моделі загального переохолодження щурів контрольної групи поміщали у ванну з холодною водою з температурою води 2,7-3,2 °С протягом 5 хвилин. Зовнішню і ректальну температуру у тварин контролювали 2-х каналним температурним монітором Mon-a-therm®/

Таблиця 1

Показники термометрії у щурів інтактної та контрольної групи (M ± m)

Етапи	Групи тварин			
	Інтактна (n=8)		Контрольна (n=8)	
	Зовнішня t°	Ректальна t°	Зовнішня t°	Ректальна t°
До переохолодження	19,69 ± 1,48	37,28 ± 1,24	20,79 ± 1,51	37,51 ± 1,32
Відразу після переохолодження	–	–	17,52 ± 1,12**	22,97 ± 2,21*
Через 3 год після переохолодження	–	–	19,45 ± 1,67	34,26 ± 1,39 **

Примітка: \* – P < 0,01 і \*\* – P < 0,05 у порівнянні з показниками до переохолодження.

Model 6500 (Mon-A-Therm, St. Louis, MO, USA) перед охолодженням (I етап), відразу після охолодження (II етап) і через 3 години (III етап) після охолодження. Після експерименту тварин поміщали у сухі клітки при кімнатній температурі (19-20 °C) без додаткового їх зігрівання.

Стан вуглеводного обміну оцінювали за показниками вмісту глюкози, глікогену, лактату, пірувату і відношенню лактату до пірувату (ВЛП) у сироватці крові та гомогенаті кори головного мозку щурів.

Статистичну обробку даних проводили за допомогою програми "Statgraphics" із використанням критерію t Стьюдента.

### Результати та їх обговорення

При аналізі показників температури було відмічено, що зовнішня температура у щурів внаслідок переохолодження знижувалась на 15,7% (P < 0,05), ректальна – на 38,8% (P < 0,01), що вказувало на тяжкий ступінь загального переохолодження (табл. 1). Через 3 години після охолодження тварин показники зовнішньої температури наближались до початкових даних, показники ж ректальної температури були менше від початкових на 8,7% (P < 0,05). Тобто, можна зазначити, що тварини тривалий час зна-

ходились у стані вираженої гіпотермії, яка могла призвести до змін вуглеводного обміну.

Дослідження показників вуглеводного обміну показало, що в контрольній групі тварин внаслідок переохолодження реєструється зменшення рівня глюкози у порівнянні з інтактною групою в сироватці крові на 36,91%, а в гомогенаті – на 33,88% (табл. 2). На нашу думку, зниження запасів глюкози в організмі щурів може бути обумовлено збільшеним її використанням в гіпотермічному періоді, зниженням доставки по судинам ісходних речовин та механізму утворення глюкози. Утворення глюкози в процесі глюконеогенезу та глікогенолізу затруднене внаслідок вираженої гіпотермії, при якій неможливі ферментативні хімічні реакції [5, 6].

При аналізі вмісту глікогену було відмічено його зменшення в групі з переохолодженням в порівнянні з інтактною групою в сироватці крові на 39,4%, а в гомогенаті – на 41,7%. Суттєве зниження вмісту глікогену в крові і особливо в тканині головного мозку, як наслідок дії переохолодження щурів, свідчить про значне порушення механізмів метаболізму - енергетичне виснаження організму, запасів глікогену, та його поповнення,

як і інших показників вуглеводного обміну.

Вміст лактату у сироватці крові тварин контрольної групи в порівнянні з інтактною був збільшений на 52,2%, в гомогенаті – відповідно на 55,1% ( $P < 0,001$ ). Виявлене нами збільшення вмісту лактату (більше ніж в 2 рази) в умовах недостатньої оксигенації, що мала місце при загальному переохолодженні тварин, свідчило про активацію анаеробних реакцій гліколізу в умовах гіпоксії і, очевидно, високу активність лактатдегідрогенази (ЛДГ), внаслідок чого зростає швидкість поглинання пірувату і трансформації його в лактат. Окрім того, збільшення концентрації лактату може бути обумовлено не тільки ішемією/гіпоксією, але також і гіперметаболічним станом [7].

Аналіз вмісту пірувату у дослід-

жуваних групах показав наступне: у сироватці крові тварин контрольної групи вміст досліджуваного показника зменшився на 37,7% ( $P < 0,001$ ); в гомогенаті кори головного мозку 34,6% ( $P < 0,01$ ) у порівнянні з інтактною групою.

При аналізі показника ВЛП було встановлено, що у контрольній групі показник збільшився в 3,5 рази ( $P < 0,001$ ); в гомогенаті – відповідно в 2,9 рази більше ( $P < 0,001$ ) в порівнянні з інтактною групою. Значне збільшення показника ВЛП у контрольній групі вказує на досить тяжку ступінь гіпоксії внаслідок загального переохолодження. Використання в якості показника не абсолютних величин, а відношення лактат/піруват дозволяє диференціювати стан гіпоксії та гіперметаболізму. Виявлені нами зміни вуглеводного обміну при загальному пере-

Таблиця 2

Вплив переохолодження на показники вуглеводного обміну в різних біосубстратах у щурів (n=8)

Група тварин	Статистичний показник	Сироватка крові	Кора головного мозку
<b>Глюкоза, ммоль/л</b>			
Інтактна	$M \pm m$	$5,50 \pm 0,18$	$4,16 \pm 0,20$
Контрольна, (переохолодження)	$M \pm m$ $P_1$	$3,47 \pm 0,15$ <0,001	$2,75 \pm 0,12$ <0,001
<b>Глікоген, ммоль/л</b>			
Інтактна	$M \pm m$	$128,82 \pm 5,21$	$103,35 \pm 5,69$
Контрольна, (переохолодження)	$M \pm m$ $P_1$	$78,13 \pm 3,87$ <0,001	$60,27 \pm 4,16$ <0,001
<b>Лактат, ммоль/л</b>			
Інтактна	$M \pm m$	$1,84 \pm 0,08$	$1,57 \pm 0,07$
Контрольна, (переохолодження)	$M \pm m$ $P_1$	$3,85 \pm 0,06$ <0,001	$3,50 \pm 0,09$ <0,001
<b>Піруват, ммоль/л</b>			
Інтактна	$M \pm m$	$0,122 \pm 0,006$	$0,081 \pm 0,001$
Контрольна, (переохолодження)	$M \pm m$ $P_1$	$0,076 \pm 0,005$ <0,001	$0,053 \pm 0,004$ <0,01
<b>ВЛП, ум. од.</b>			
Інтактна	$M \pm m$	$15,08 \pm 1,83$	$22,37 \pm 9,86$
Контрольна, (переохолодження)	$M \pm m$ $P_1$	$52,44 \pm 10,87$ <0,001	$64,66 \pm 13,60$ <0,001

Примітка:  $P_1$  – різниця вірогідна у порівнянні з інтактною групою.

охолодженні організму як дії фізичного фактору довкілля не є специфічними для холодової травми. Аналогічні зміни визначені і при дії інших подразників, які узагальнюють реакції метаболізму з повною недостатчею кисню [8-11], проте вони дозволяють встановити ступінь гіпоксії та її вплив на роботу мозку, що має важливе значення при оцінці його функції.

Таким чином, внаслідок тяжкої гіпотермії, яка супроводжується гострою ішемією у поєднанні з вираженою гіпоксією, у щурів відмічались порушення енергетичного обміну і розвиток метаболічного ацидозу. Ацидоз, як відомо, впливає на функції крові та мозку, викликає спазми судин, зменшує концентрацію кисню в крові, призводить до погущення крові і знижує її перебіг, що може призвести до смерті організму. Такі випадки мали місце у деяких областях України в період загального переохолодження людей як дії фізичного фактору довкілля в грудні 2009 р.

### Висновки

1. Загальне переохолодження організму, як дія фізичного фактору довкілля, призводить до істотних змін вуглеводного обміну, що проявляється збільшенням рівня лактату, при одночасному зниженні глюкози, глікогену та пірувату як в сироватці крові, так і в гомогенаті кори головного мозку.
2. Значне збільшення відношення змін показників лактату до змін пірувату в сироватці крові і, зокрема, в корі мозку, внаслідок загального переохолодження, вказує на розвиток у щурів тяжкого ступеня гіпоксії та метаболічного ацидозу.
3. Різке переохолодження організму, як дія фізичного фактору довкіл-

ля, призводить до зростання ацидозу, зменшенню концентрації кисню в крові, спазму судин, зниженню швидкості перебігу крові по судинам, що може викликати порушення роботи всієї серцево-судинної системи і мозку зокрема із негативним наслідком.

### Література

1. Трифонов С.В., Авхименко М.М., Трифонова С.С. Холодовая травма: патогенез, неотложная медицинская помощь, профилактические меры // Медицинская помощь. – 2007. – № 1. – С. 28-32.
2. Шигеев В.Б., Шигеев С.В., Клударова Е.М. Холодовая смерть. – М.: Новости, 2004. – 183 с.
3. Григорьева Т.Г. Холодовая травма. 1. Патогенез и лечение общего холодового поражения // Международный мед. журнал. – 2001. – № 1. – С. 66-70.
4. Доклинические исследования лекарственных средств: Методические рекомендации / Под ред. член-кор. АМН Украины А.В. Стефанова. – К., 2002. – 567 с.
5. Барабой В.А., Сутковой Д.А. Окислительно-антиоксидантный гомеостаз в норме и патологии / Под общ. ред. Зозули Ю.А. – К.: Наукова думка, 1997. – 420 с.
6. Ковалев В.В., Сизоненко В.А. Взаимосвязь между восстановлением температуры тела и уровнем глюкозы в крови пациентов с острой общей холодовой травмой / Вестник Якут. гос. ун-та. – 2007. – Т. 4, № 4. – С. 91-93.
7. Харитонов Т.В., Александрович Ю.С. Использование церебрального микродиализа в практике нейроинтенсивной терапии // Ве-

- стник интенсивной терапии. – 2006. – № 1. – С. 16–21.
8. Зверев В.В., Черемской А.П., Лысенко В.И. Острая церебральная недостаточность у больных с тяжелыми формами алкогольных психозов // Общая реаниматология. – 2006. – Т. 2, № 1. – С. 51–53.
  9. Белокриницкий В.С. Изменения мозга при действии СВЧ-поля. – Одесса: изд.ОГМУ, 2002. – 399 с.
  10. Белокриницкий В.С., Гринь А.Н. Характер метаболизма и морфофункциональных изменений почек при комбинированном действии СВЧ-поля и гипоксии.// Врачебное дело, 1983. - № 1. С. 112-115.
  11. Белокриницкий В.С., Томашевская Л.А. Состояние метаболизма головного мозга и печени при экспериментальном воздействии СВЧ-поля нетепловых интенсивностей.// Врачебное дело, 1982. - № 10. – С. 115-118.

#### Резюме

#### ХАРАКТЕР ИЗМЕНЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА У КРЫС ПРИ ОБЩЕМ ПЕРЕОХЛАЖДЕНИИ КАК ДЕЙСТВИИ ФАКТОРА ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ

*Хитрый Г.П., Высоцкая Л.В.,  
Кравец Д.С.*

При экспериментальном переохлаждении крыс определено увеличение уровня лактата, при одновремен-

ном снижении глюкозы, гликогена и пирувата в сыворотке крови и в гомогенатах головного мозга. Значительное возрастание отношения лактат/пируват свидетельствует о развитии у животных гипоксии тяжелой степени вследствие и метаболического ацидоза, что может привести к нарушению сердечно-сосудистой системы и мозга в частности, с неблагоприятным результатом..

#### Summary

#### CHANGES OF CARBOHYDRATE METABOLISM IN RATS UNDER GENERAL EXPOSURE TO COLD AS THE ACTION OF OUTER ENVIRONMENT

*Khitry G.P., Vysotskaya L.V.,  
Kravets D.S.*

In rats with general overcooling the increase in serum and brain homogenate's lactate level and simultaneous glucose, glycogen and pyruvate levels decreases were estimated. The significant increase of lactate/pyruvate ratio was considered as a marker of the severe hypoxia in animals with general overcooling.

*Впервые поступила в редакцию 12.03.2010 г.  
Рекомендована к печати на заседании  
редакционной коллегии после рецензирования*

**Биологам удалось увидеть рождение клеток крови** ▣

Все больше и больше процессов в живых организмах биологи теперь могут увидеть своими глазами, а значит, напрямую разобраться в их механизмах. Профессор биологии Дэвид Тревер (David Traver) и команда исследователей из Калифорнийского университета в Сан-Диего увидели в реальном времени, как образуются в эмбрионе гемопоэтические стволовые клетки, которые в дальнейшем дают начало всем типам клеток крови. Ученые убедились в том, что предшественники кровяных клеток возникают из эндотелиальных — клеток внутренней стенки сосуда.

Сделать невидимое видимым ученым в который раз уже помогла маленькая рыбка зебрафиш (*Danio rerio*) — любимый объект генетиков и эмбриологов. У нее прозрачная личинка, так что все процессы развития как на ладони. Но нужно снабдить нужные клетки флуоресцентными метками, для чего используют методику трансгенных животных: присоединяют ген флуоресцентного белка к гену белка, который нужно увидеть. Ну а затем живую личинку зебрафиш рассматривают при помощи флуоресцентного микроскопа.

Благодаря тому что белки, синтезирующиеся в клетках сосудистой стенки, окрашены красной флуоресцентной меткой, а белки, специфичные для клеток крови, окрашены зеленой меткой, ученые увидели и сняли на камеру, как гемопоэтические клетки возникают из эндотелиальных клеток спинной аорты — это первый кровеносный сосуд эмбриона.

Основные процессы развития у всех позвоночных очень похожи, чему доказательство — сходство эмбрионов. Поэтому не приходится сомневаться, что гемопоэтические клетки человека возник-

ают так же, как у рыбки.

На стволовые клетки медицина возлагает большие надежды, так как они дают возможность выращивать для пациента ткани и органы для замены поврежденных. Ученые делают успехи в создании клеток, обладающих так называемой индуцированной плюрипотентностью — наделяют стволовые клетки взрослого организма способностью превращаться в клетки разных тканей. Но вот получать стволовые клетки крови таким способом они еще не научились. Причина: специалисты до сих пор не были уверены в том, как и из какого источника гемопоэтические клетки возникают в эмбрионе.

«Мы увидели, как возникают гемопоэтические клетки в эмбрионе. И теперь сможем понять, как надо воздействовать на эмбриональные стволовые клетки, чтобы они давали начало клеткам крови», — говорит Дэвид Тревер.

На следующем этапе можно будет получать их уже не из эмбриональных, а из индуцированных плюрипотентных клеток, то есть из соответствующим образом обработанных стволовых клеток взрослого человека. Тогда можно будет при необходимости вырастить кроветворные клетки из собственных клеток пациента. Это альтернатива пересадке донорского костного мозга, который сегодня служит основным средством спасения жизни пациентам с лейкозами и другими болезнями крови. Известно, что пересадка сопровождается большими сложностями в подборе донора. Ее можно заменить введением клеток пуповинной крови, но только тем, кому при рождении заблаговременно положили ее в банк. Для выращивания своих клеток не нужно банка, это можно сделать достаточно быстро.

Источник - *Ami-tass.ru*

**Найден ген, регулирующий продолжительность жизни, иммунитет и стрессоустойчивость**

Группа ученых в рамках проекта, финансируемого Научно-исследовательским советом по биоинженерии и биологическим наукам (Biotechnology and Biological Sciences Research Council - BBSRC) Университета Бирмингема (University of Birmingham), обнаружили, что ген DAF-16 активно участвует в определении скорости старения и средней продолжительности жизни лабораторного червя *Caenorhabditis elegans* и его близких эволюционных родственников.

Ген DAF-16 найден и у многих других животных, включая человека. Вполне возможно, что сделанное учеными открытие откроет новые возможности для изменения скорости старения человека, усиления его иммунитета и устойчивости к стрессам. Исследование опубликовано в PLoS ONE.

«Процесс старения свойственен всем организмам, но его скорость различна. Мы знаем, что средняя продолжительность жизни даже близких видов может очень сильно различаться», - говорит руководитель исследования доктор Робин Мэй (Robin May). «Мы хотели выяснить, как гены управляют нормальным старением организма и какое влияние они оказывают на такой его признак, как состояние иммунной системы. Для этого мы изучили ген, о котором уже было известно, что он задействован в процессе старения – DAF-16. Мы хотели пронаблюдать, как он влияет на скорость старения, наблюдаемую у различных биологических видов».

Ученые сравнили продолжительность жизни, резистентность к стрессам и иммунитет у четырех родственных видов червей. Они также искали различия в активности DAF-16 у каждого из четырех видов и обнаружили, что все они значительно различались по этому показателю. И, что особенно важно, у всех четырех видов различия в активности DAF-16 коррелировали с различиями в

продолжительности жизни, стрессоустойчивости и состоянии иммунитета. В целом, более высокий уровень активности DAF-16 коррелировал с большей продолжительностью жизни, усилением устойчивости к стрессам и улучшением сопротивляемости к некоторым инфекциям

«DAF-16 входит в группу генов, которые управляют биологическими процессами старения, состоянием иммунной системы и способностью отвечать на физические или экологические воздействия. Тот факт, что тонкие различия в гене DAF-16 у разных биологических видов оказывают влияние на старение и здоровье, вызывает большой интерес и может объяснить, как различия в продолжительности жизни и связанных с ней признаках возникли в ходе эволюции», - продолжает Доктор Мэй.

Исследования в Бирмингеме продолжаются. Ученые собираются установить, каким образом DAF-16 координирует сложную сеть генов, приводящих в баланс потребности иммунной системы, значительно отличающиеся на разных возрастных этапах жизни организма.

Комментарий профессора Дугласа Келла (Douglas Kell): «Исследования на модельных организмах, раскрывающие загадки биологического старения, дают нам возможность понять некоторые механизмы, определяющие, как проходит процесс старения человека, не сопровождающийся развитием болезней. Если нам нужно оценить, что происходит с физиологией пожилого человека, когда нарушается его самочувствие или наблюдаются сложности с выполнением им повседневных задач, таких как память или передвижение, очень важно иметь правильные представления о здоровом старении. Улучшение состояния здоровья как возможности увеличения продолжительности жизни – важный предмет исследования BBSRC».

*Источник - Нанотехнологии в медицине и биологии*

**Высокое артериальное давление может иметь и позитивное значение?**

Шведские медики пришли к заключению, что высокое артериальное давление может являться позитивным фактором при сильных болях в груди и подозрении на инфаркт. Чем выше давление, тем больше шансов остаться в живых, утверждают они. "Это революционное, своего рода уникальное открытие", - заявил в интервью агентству ТТ профессор Линчепингского университета Фредрик Нюстрём.

Ученые изучили истории болезней около 120 тыс пациентов, доставленных в больницы с сильными болями в груди в период с 1997 по 2007 гг. Они сопоставили их давление в момент поступления с уровнем риска летального исхода во время пребывания в стационаре, а также в последующий год и пришли к заключению, что чем выше систолическое давление, тем меньше вероятность смертельного исхода. Например, смертность среди пациентов с давлением выше 162 единиц оказалась на 22 проц ниже, чем среди тех, чье давление находилось в интервале 128-144 единицы.

Такая взаимосвязь актуальна и для особо высокого давления - до 220 единиц, которое обычно считается фактором повышенного риска.

Профессор Нюстрём отмечает, что положительный эффект высокого давления проявляется в критических ситуациях, когда есть основания опасаться инфаркта. Иными словами, это показатель "хорошего здоровья", которое реагирует на стресс, резко повышая кровяное давление. Однако в других - спокойных - ситуациях по-прежнему предпочтительно низкое давление.

По словам профессора, не последнюю роль здесь играют и обстоятельства, при которых измеряется давление, потому что очень часто медики сталкиваются с так называемой "белохалатной гипертонией", когда даже при самом

обычном медосмотре у пациента возникает стресс, который является подсознательной реакцией на врача и в результате которого давление сразу поднимается. Противостоять этому не могут даже опытные директора компаний с высокой степенью самообладания.

Шведские медики были сами настолько удивлены сделанными выводами, что еще раз проверили результаты своих исследований, прежде чем отправить их в научный журнал "Jama".

*Источник - Ami-tass.ru*

**Найден ген, блокирующий регенерацию тканей у млекопитающих**

Ген, блокирующий регенерацию тканей у млекопитающих, удалось выявить американским исследователям из Филадельфийского Института "Уистар".

Специалисты опытным путем установили, что прекращение деятельности гена p21 наделяет мышей способностью восстанавливать поврежденные ткани тела - свойством, которое, как считается, было утрачено ими в процессе эволюции и в наиболее полной форме сохранилось у таких примитивных многоклеточных организмов, как губки, плоские черви и некоторые виды тритонов.

Обычно у мышей, как и других млекопитающих, на месте поврежденных участков тела образуются рубцы. Однако у грызунов, у которых был заблокирован ген p21, в этих местах формируется характерная для процесса регенерации клеточная структура - бластема, представляющая собой скопление неспециализированных клеток, которые способны трансформироваться в ткани восстанавливаемого органа. При этом эксперты отмечают, что клетки подопытных мышей начинают вести себя как стволовые клетки эмбрионов, а не как нормальные клетки взрослых млекопитающих.

"Подобно тритону, потерявшему конечность, эти мыши будут заменять утерянную или поврежденную ткань здоровой, которая не имеет даже признаков

рубцевания", - рассказал руководитель исследования профессор Эллен Хэбер-Катц. "Хотя мы только начинаем постигать результаты этого открытия, возможно, когда-нибудь мы сможем активировать процесс регенерации у людей, временно блокировав ген p21", - добавила она.

О существовании гена, препятствующего регенерации, ученые узнали, можно сказать, случайно. В 1996 году специалисты Института "Уистар" проводили опыты, связанные с аутоиммунными нарушениями, в которых участвовали представители особого вида мышей, обладающие, как оказалось, мощными регенерационными способностями. Только несколько лет спустя, в 1999 году, исследователи заметили их поразительную способность к регенерации - у мышей полностью зарастали отверстия в ушах, которые делали специалисты в процессе исследований. Ученые установили, что клетки этих грызунов естественным образом мутировали так, что ген p21 стал неактивным.

"В нормальных клетках ген p21 выступает в качестве блокиратора, который тормозит клеточный цикл в тех случаях, когда происходит повреждение ДНК, предотвращая тем самым деление и трансформацию нормальных клеток в раковые", - пояснила Хэбер-Катц. "У мышей, у которых не действует ген p21, мы готовы были увидеть ожидаемый рост /числа клеток/ из-за повреждения ДНК, однако, к нашему удивлению, никакого развития раковых опухолей не было обнаружено", - отметила она.

Более того, эксперты установили, что в клетках подопытных грызунов развивался как раз обратный процесс - апоптоз /запрограммированная гибель клетки/. По словам, Хэбер-Катц, именно он характерен для клеток существ, обладающих естественной способностью к регенерации.

*Источник: Ami-tass.ru*

### **Найден механизм коммуникации нервных клеток**

Десятки нейронов в головном мозге каждый раз объединяются для коллективной работы, чтобы их "услышали" соседние нервные клетки. К такому выводу ученые из Солковского института в США пришли, применив теорию инженерного дела для изучения мозга. Именно эта теория помогла исследователям понять принципы взаимодействия нейронов.

Итак, в своей работе ученые использовали математический аппарат для построения модели работы, так называемых, "звездчатых клеток" головного мозга. Эти клетки управляют большей частью активности всего головного мозга, так как имеют звездчатую форму и обладают примерно 6000 контактов с другими нервными клетками.

"Звездчатые клетки" также взаимодействуют и с нейронами особого отдела головного мозга, таламуса. Таламус представляет собой центр, куда стекаются потоки информации от всех органов чувств. Перерабатывая эту информацию, таламус передает ее дальше через звездчатые клетки всем остальным отделам мозга.

В ходе исследований было выявлено, что на самом деле на "звездчатые клетки" со стороны нейронов таламуса приходит лишь 5% сигналов. Ученые решили выяснить, как эти 5% могут оказывать такое большое воздействие на мозг. Проанализировав полученные данные с помощью своей математической модели, они выяснили: дело не в общем количестве сигналов, а в том, сколько сигналов приходит в звездчатый нейрон в один и тот же момент времени.

Таким образом, нейронам таламуса требуется объединиться в группу из нескольких десятков и послать свои сигналы в звездчатые нейроны одновременно. Для того чтобы сигнал точно был распознан, необходима синхронная работа всего 30 синапсов "звездчатых клеток" из 6000.

В дальнейшем ученые надеются расшифровывать "послания" всех отделов головного мозга. Это можно будет использовать для изучения и лечения психических расстройств у людей, а также для создания новых принципов коммуникации вычислительных машин.

*Источник - Medicine.newsru.com*

### **Солнечный свет – действенное оружие против рассеянного склероза**

В течение более 30 лет учёные знали, что рассеянный склероз намного более распространён в высоких широтах, чем в тропиках. Считается даже, что эта болезнь "принадлежит" скандинавским странам. Медики связывают такую тенденцию с высокой солнечной активностью вблизи экватора, а солнечные лучи, как известно, служат главным источником витамина D.

Врачи Университета Висконсина-Мэдисона /США/ заключили, что витамин D может стать лучшей профилактикой рассеянного склероза, но именно в виде ультрафиолетового излучения солнца. Ультрафиолет и витамин D совокупно поддерживают правильную работу иммунной системы и замедляют процесс развития рассеянного склероза.

Биологи провели исследование на мышах, генетически восприимчивых к болезни. В течение недели грызуны подвергались воздействию умеренных уровней ультрафиолета - примерно два часа летнего солнца на свежем воздухе, эквивалентных для человека. Было зафиксировано, что у мышей меньше проявлялись симптомы заболевания, но увеличение концентраций витамина D в крови само по себе не объясняло замеченную ассоциацию. Только благодаря солнечному свету аутоиммунные повреждения в организме мышей были блокированы, говорят клиницисты.

*Источник: Ami-tass.ru*

### **ВИЧ-инфекцию будут лечить генетически модифицированными стволовыми клетками**

Голландские ученые разработали принципиально новый подход к лечению ВИЧ-инфекции с использованием генетически модифицированных стволовых клеток крови, сообщает PhysOrg.

В настоящее время наиболее эффективным лечением этой инфекции является постоянный прием комбинации противовирусных препаратов, известной как высокоактивная антиретровирусная терапия (ВААРТ, HAART). Эти лекарства не уничтожают вирус, а лишь препятствуют его размножению в организме, и при прекращении их приема заболевание продолжает развиваться. Учитывая то, что многие пациенты по тем или иным причинам прерывают курс лечения, а также то, что ВИЧ постоянно изменяется, приобретая лекарственную устойчивость, существует необходимость в альтернативных методах терапии.

Исследователи из Амстердамского университета разработали принципиально новый подход к лечению, который может обеспечить длительный терапевтический эффект после однократного врачебного вмешательства. Он заключается в доставке противовирусных генов в ДНК иммунных клеток, что позволит им самостоятельно противостоять вирусу.

Для этого из костного мозга пациента получают изолированную культуру кроветворных стволовых клеток – предшественниц лимфоцитов. В лабораторных условиях в ДНК этих клеток встраивают гены, кодирующие небольшие фрагменты РНК, комплементарные ключевым генам ВИЧ.

Затем модифицированные таким образом стволовые клетки вводятся обратно в организм пациента, где из них постоянно созревают новые лимфоциты. При попадании ВИЧ в такие лимфоциты фрагменты РНК связываются с соответствующими генами вируса, блокируя их (этот процесс носит название РНК-ин-

терференции). Таким образом, продукция новых вирусных частиц становится невозможной.

По словам автора разработки профессора Бена Беркхаута (Ben Berkhout), предварительные исследования методики дали обнадеживающие результаты, и в настоящее время идет проверка ее эффективности и безопасности на лабораторных животных. В случае успеха ученые рассчитывают приступить к клиническим испытаниям нового способа терапии ВИЧ-инфекции не позже чем через три года.

Отчет о разработке был представлен 31 марта на весеннем слете Общества общей микробиологии в Эдинбурге.

*Источник - Medportal.ru*

#### **Американские учёные раскрыли секрет бессмертия стволовых клеток**

Американские эксперты Национального института старения определили ключевой процесс клеточного обновления эмбриональных стволовых клеток в гене Zscan4. Этот прорыв может оказать серьёзное влияние на научные исследования старения организма, биологии стволовых клеток и рака и восстановительной медицины.

Стволовые клетки являются уникальными, поскольку, наряду с возможностью развиваться в практически любом типе клеток в организме, они могут производить бесконечное поколение новых, в полном объёме рабочих стволовых клеток. Стволовые клетки в основном бессмертные, а это означает, что они могут делиться бесконечно и вырабатывать дополнительные функциональные дочерние клетки. Другие клетки не обладают такими способностями, потому что теломеры, защитные окончания хромосомы, которая несёт генетическую информацию клетки, каждый раз при делении клетки сокращаются. Когда теломеры становятся слишком короткими, они уже не способны защитить клетки, объясня-

ют исследователи.

До сих пор механизм бессмертия стволовых клеток оставался тайной. Большинство учёных склоняются к мнению, что стволовые клетки способны на "самообновление", то есть при делении они также производят дочерние клетки. Специалисты считают, что этот процесс уместнее назвать клеточным "омоложением". По их словам, как и в других клетках, когда стволовые клетки дублируются, дочерние клетки не идентичны "родительским". Согласно полученным результатам лабораторных тестирований на мышах, стволовые клетки имеют уникальный ген Zscan4, который при активации омолаживает клетки и восстанавливает их исходную силу. Это омоложение затрагивает удлинение теломер посредством рекомбинации, когда короткие теломеры в сочетании с более длинными самостоятельно удлиняются. Затем идентифицированный ген выключается. Открытие показало, что ген не включается каждый раз, когда клетка воспроизводится - примерно 5% клеток становятся работоспособными при его активности в любой одной точке.

*Источник - Ami-tass.ru*

#### **Защитить глаза от глаукомы теперь можно будет при помощи специальных контактных линз с добавками витамина Е**

Глаукома занимает второе место после катаракты как ведущая причина потери зрения и слепоты и затрагивает зрение почти 67 млн. человек в мире.

Доктор Ануй Чаухан и его коллеги из Университета Флориды /США/ придумали способ добавить молекулы витамина Е в контактные линзы, которые позволяют донести до тканей глаза в 100 раз больше лекарства, чем большинство обычных линз. Также лекарство с помощью вещества действует более продолжительное время. Разработанные линзы можно носить продолжительностью до месяца.

*Источник: Ami-tass.ru*

Анонс

Announce



**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ**

**УКРАИНСКИЙ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ  
ИНСТИТУТ МЕДИЦИНЫ ТРАНСПОРТА МЗ УКРАИНЫ**

**ГЛУБОКОУВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!**

Украинский научно-исследовательский институт медицины транспорта МЗ Украины приглашает Вас принять участие в работе

**II МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА  
“МЕДИЦИНА ТРАНСПОРТА – 2010”**

Конгресс будет проходить 15 - 17 сентября 2010 года в г. Одессе (Украина).

Главные программные вопросы Конгресса касаются всех основных видов транспорта (железнодорожного, автомобильного, воздушного, водного), в том числе их разного производственного назначения (гражданского, военного, чрезвычайных ситуаций, силовых и правоохранительных структур, специализированного и т.д.):

- Гигиенические, эпидемиологические и медицинские проблемы;
- Профессиональное здоровье: профилактика, клиника, патофизиология, диагностика, лечение, реабилитация;
- Влияние транспорта на окружающую среду;
- Влияние транспорта на здоровье пассажиров и населения;
- Физиологические и психофизиологические особенности работы;
- Особенности водоснабжения и питания;
- Токсикологические проблемы;
- Аварийные, чрезвычайные и опасные ситуации;
- Особенности санитарно-эпидемиологических требований к международным транспортным коридорам, перевозке особо опасных грузов и защите границ;
- Усовершенствование системы диспансеризации работающих;
- Организационное усовершенствование структур Госсанэпиднадзора и лечебно-профилактической помощи;
- Проблемы подготовки к чемпионату Европы по футболу 2012 г.;
- Безопасность дорожного движения;
- Системы этапной медицинской помощи пострадавшим в транспортных происшествиях;
- Разработка и гармонизация с международными требованиями норматив-

- но-методических документов и их внедрение;
- Разработка и внедрение новых методов и аппаратуры (в т.ч. бортовой) в работе санитарно-эпидемиологических и лечебно-профилактических служб на транспорте.
  - Совершенствование системы диспансеризации работников транспорта
- Планируется проведение пленарных, секционных заседаний и постерной сессии.**

В рамках Конгресса будет проведен симпозиум

**“НОВЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ В ТОКСИКОЛОГИЧЕСКИХ  
ИССЛЕДОВАНИЯХ”  
(2-АЯ ШКОЛА ТОКСИКОЛОГОВ)**

Официальные рабочие языки Конференции:

**украинский,  
русский,  
английский.**

Пленарный доклад - 20 мин.

Секционные доклады – до 10 мин.

Докладчикам будет предоставлен мультимедийный проектор и проектор для прозрачных слайдов (до формата А-4).

Материалы для печати, оформленные в соответствии с правилами для авторов, **принимаются на украинском, русском и английском языках по электронной почте ([medtrans2@rambler.ru](mailto:medtrans2@rambler.ru)).**

Материалы, оформленные в виде статей, будут напечатаны в журнале **«Актуальные проблемы транспортной медицины»**. Тезисы докладов - в приложении к журналу «Сборник материалов Конгресса «Медицина транспорта – 2010»». Стоимость публикации тезисов - 10 грн. за страницу.

Срок подачи заявки на участие до 01.05.2010 г.

Срок подачи материалов до 01.06.2010 г.

Заявки на участие (Регистрационная карта) и материалы для публикаций направлять в Секретариат оргкомитета Конгресса по адресу:

**УкрНИИ медицины транспорта, 65039, ул. Канатная, 92, г. Одесса**  
или по электронной почте: [medtrans2@rambler.ru](mailto:medtrans2@rambler.ru)

КОНТАКТНОЕ ЛИЦО

**Бадюк Наталия Сергеевна:**  
+38 (048) 728-14-51,  
e-mail: [medtrans2@rambler.ru](mailto:medtrans2@rambler.ru)

## РЕГИСТРАЦИОННАЯ КАРТА

(ЗАЯВКА НА УЧАСТИЕ)

### ВО II МЕЖДУНАРОДНОМ КОНГРЕССЕ “МЕДИЦИНА ТРАНСПОРТА – 2010”

1. Фамилия, имя, отчество (полностью) \_\_\_\_\_

2. Название организации, должность \_\_\_\_\_

3. Ученая степень, звание \_\_\_\_\_

4. Почтовый адрес и e-mail для переписки \_\_\_\_\_

5. Контактный телефон \_\_\_\_\_ факс \_\_\_\_\_

6. Форма участия в работе Конгресса:

- без доклада;
- устный доклад;
- постерный доклад;
- публикация материалов.

7. Необходимое оборудование для иллюстрации доклада

- мультимедийный проектор
- проектор для прозрачных слайдов

Дата \_\_\_\_\_

Подпись \_\_\_\_\_

## ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

Журнал «Актуальные проблемы транспортной медицины» публикует статьи, содержащие новые теоретические и экспериментальные данные, результаты научных исследований, связанные со здоровьем работ-

ников транспортной отрасли, воздействием транспорта на окружающую среду и здоровье населения, а также обзорные статьи, рецензии, краткие сообщения.

### Пример оформления:

УДК

### НАЗВАНИЕ СТАТЬИ

*Фамилии и инициалы авторов*

*Название учреждения, где выполнена работа, адрес, телефон, e-mail авторов*

*Ключевые слова:*

**Введение:**

**Объекты, контингенты, методы исследования:**

**Результаты и их обсуждение:**

*Таблица 1.*

Объёмы перевозок опасных грузов по годам, тыс. т

Вид транспорта	2007	2008	2009	2010
Морской				
Железнодорожный				
Авиационный				

149

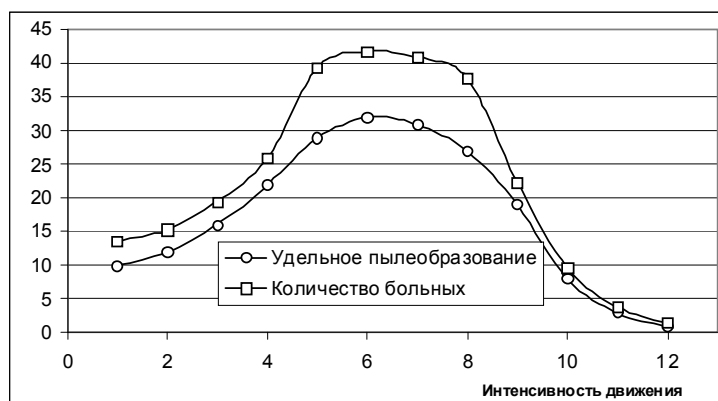


Рис. 1. Зависимость удельного пылеобразования (кг пыли / м<sup>3</sup>) и заболеваемости жителей придорожных деревень (сколиоз, случаев/год на 1000 жителей) от интенсивности движения гужевого транспорта (телег/час).

### Выводы

**Список цитируемой литературы** (в порядке упоминания)

Реферат на русском (украинском) и на английском языке

1. К публикации принимаются статьи на русском, украинском и английском языках. Объем оригинальных статей до 15 страниц стандартного компьютерного набора, обзорных - до 20 страниц, включая список литературы, кратких сообщений - до 5 страниц.

2. Оформление статьи: код УДК, название, фамилия и инициалы авторов (инициалы располагаются после фамилии), организация, в которой была выполнена работа. (желательно указывать адрес электронной почты), ключевые слова. Реферат на английском и русском (украинском) языках после текста статьи — **обязательно!**

3. Структура статьи: введение; объекты, контингенты, методы исследования; результаты и их обсуждение; выводы; список цитируемой литературы (в порядке упоминания). Заголовки структурных частей выносятся на отдельную строку, к левому краю, полужирным шрифтом.

4. Список цитируемой литературы должен быть оформлен в соответствии с требованиями ГОСТ 7.1-84. "БИБЛИОГРАФИЧЕСКОЕ ОПИСАНИЕ ДОКУМЕНТА. ОБЩИЕ ТРЕБОВАНИЯ И ПРАВИЛА СОСТАВЛЕНИЯ.", все сокращения должны отвечать требованиям ДСТУ 3582-97 "Скорочення слів в українській мові у бібліографічному описі. Загальні вимоги та правила".

5. Если статья, присланная для

публикации, содержит материалы диссертационной работы, к ней должна прилагаться рецензия профильного специалиста. В случае отсутствия рецензии статья будет рецензирована членами научного редакционного совета.

6. Рукописи принимаются на рассмотрение редколлегии в электронном виде в формате документов Microsoft Word (\*.doc, \*.rtf) (на носителях либо по электронной почте — journal-medtrans@rambler.ru). Рисунки, фотографии, схемы, графики могут быть встроены в текст статьи либо прилагаться в виде отдельных файлов растровой или векторной графики. Убедительная просьба не формировать рисунки из отдельных фреймов и текстовых блоков. Графические объекты в растровом формате должны иметь разрешение, достаточное для передачи всех значимых деталей изображения. Иллюстрации должны иметь сквозную нумерацию и подписи. Таблицы и диаграммы желательно сохранять в формате Microsoft Excel.

7. Данные в таблицах, тексте и иллюстрациях не должны дублировать друг друга (а тем более друг другу противоречить).

8. Редакция оставляет за собой право отклонить статью, если ее содержание или оформление не соответствуют требованиям для авторов или тематике журнала.