

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 (27), 2012 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.м.н. В.С. Белокриницький; 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.Тімошина

Editorial board

L.V.Basalæva; E.P.Belobrov; V.S.Belokrinskiy; 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); К.Д.Бабов (Україна); Л.І.Власик (Україна); Ю.Л.Волянський (Україна); М.Р.Гжеготський (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); 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); К.Шрамм (Німеччина); Б.М.Штабський (Україна); О.П.Яворівський (Україна)

Structure of scientific editorial council:

S.A.Andronati (Ukraine); V.P.Antonovich (Ukraine); K.D.Babov (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); 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.Saami (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.Yavorovsky (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 KB № 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.nbuv.gov.ua/portal/Chem_Biol/Aptm/texts.html

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

Подписано в печать 30.03.12 г. Гарнитура Pragmatica. Формат 64x90/8. Печать офсетная. Усл. печ. лист. 17,2.
Отпечатано с готового макета в типографии "ART-V". г. Одесса, 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 (27), 2012 г.

Основан в августе 2005 г.



4

Содержание:		Content:
Проблемные статьи	8	Problem articles
РОЛЬ ТРАНСПОРТА ЖЕЛЕЗА В ЭРИТРОПОЭЗЕ — <i>Пыхтеева Е.Г., Шафран Л.М.</i>	8	THE ROLE OF IRON TRANSPORT IN ERYTHROPOIESIS — <i>Pykhtieieva E. G, Shafran L.M.</i>
Гигиена, эпидемиология, экология	20	Hygiene, Epidemiology, Ecology
САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ФОРМ МЕТАЛЛОВ В СОСТАВЕ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ — <i>Большой Д.В.</i>	20	SANITARY AND HYGIENIC IMPORTANCE OF CHEMICAL FORMS OF METALS IN POLYMER MATERIALS — <i>Bolshoy D.V.</i>
ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫЕ ИЗЛУЧЕНИЯ, СОЗДАВАЕМЫЕ СОТОВЫМИ СТАНЦИЯМИ МОБИЛЬНОЙ СВЯЗИ НА ОБЪЕКТАХ ТРАНСПОРТА И СВЯЗИ — <i>Евстафьев В.Н.</i>	26	ELTCTROMAGNETIC RADIATIONS, CREATED THE HONEYCOMB STATIONS ON THE OBJECTS OF TRANSPORTS AND CONNECTION — <i>Yevstafyev V.N.</i>
ЕКОЛОГО-ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА САНИТАРНО-МІКРОБІОЛОГІЧНОГО СТАНУ ТА БІОЛОГІЧНОЇ КОНТАМІНАЦІЇ РОПИ ШАБОЛАТСЬКОГО (БУДАКСЬКОГО) ЛИМАНУ — <i>Мокієнко А.В., Ніколенко С.І., Пушкіна В.О., Вовк В.В., Недолуженко Д.І., Загоруйко М.О., Ковбасюк О.В., Гринь В.Г.</i>	32	ECO-HYGIENIC ESTIMATION OF SANITARY-MICROBIOLOGICAL CONDITION AND BIOLOGICAL CONTAMINATION OF HIGHLY MINERAL WATER OF SHABOLATSKY (BUDAKSKY) ESTUARY — <i>Mokiyenko A.V., Nikolenko S.I., Pushkina V.A., Vovk V.V., Nedoluzhenko D.I., Zagoruyko M.A., Kovbasyuk Ye.V., Grin V.G.</i>
ГІГІЄНІЧНІ ПРОБЛЕМИ ДОДАТКОВОЇ ОЧИСТКИ ВОДИ ДЛЯ ПИТНИХ ПОТРЕБ НАСЕЛЕННЯ — <i>Кліментьєв І.М., Бабич І.В., Співакова Г.І.</i>	39	HYGIENIC PROBLEMS OF DRINKING WATER TREATMENT — <i>Klimentyev I.N., Babich I.V., Spivakov G.I.</i>

Содержание:		Content:
МІКРОБІОЛОГІЧНА ОЦІНКА МІНЕРАЛЬНИХ ЛІКУВАЛЬНО-СТОЛОВИХ ВОД ЗА СЕЗОНАМИ РОКУ ЧАСТИНА 1. ГІГІЄНИЧНО ЗНАЧИМІ МІКРООРГАНІЗМИ — <i>Хмельєвська О.М., Мокієнко А.В., Ніколенко С.І., Войцеховський В.Г.</i>	42	MICROBIOLOGICAL ASSESSMENT OF MINERAL MEDICAL-TABLE WATER OF SEASONS OF THE YEAR. PART 1. HYGIENICALLY RELEVANT MICROORGANISMS — <i>Khmyelyevska O.N., Mokienko A.V., Nikolenko S.I., Voycechovskiy V.G.</i>
ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ШТАММЫ ДИЗЕНТЕРИИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ В СТРУКТУРАХ ВОДНОГО ТРАНСПОРТА — <i>Герасимова Н.В., Голенковская В.А., Красиловская Е.Н., Мальцева Н.Н., Назарчук И.К., Стаховец О.В., Стецюра Л.А.</i>	48	STUDY OF ANTIDYSENTERY DRUGS EFFECT WITH ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN WATER TRANSPORT STRUCTURES — <i>Gerasimova N.V., Golenkovskaya V.A., Krasilovskaya E.N., Maltseva N.N., Nazarchuk I.K., Stakhovets O.V., Stetsyura L.A.</i>
СОДЕРЖАНИЕ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В СЕЛЬДИ И СКУМБРИИ АТЛАНТИЧЕСКОЙ — <i>Горбылева Т.П.</i>	51	HEAVY METALS CONTENTS IN ATLANTIC HERRING AND MACKEREL — <i>Gorbyliova T.P.</i>
ПРОБЛЕМИ ПРОВАДЖЕННЯ МЕДИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРОФІЛАКТИКИ АВАРІЙНОСТІ НА АВТОМОБІЛЬНОМУ ТРАНСПОРТІ В УКРАЇНІ — <i>Зеленюк Ю.С.</i>	54	PROBLEMS OF IMPLEMENTATION OF MEDICAL CARE FOR ROAD ACCIDENT PREVENTIVE IN THE UKRAINE — <i>Zelenyuk Yu.S.</i>
Психофизиология на транспорте	62	The Psychophysiology on Transport
ПИРАТЫ В МИРОВОМ ОКЕАНЕ: ЗАЩИТА ЖИЗНИ И ЗДОРОВЬЯ МОРЯКОВ, ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ — <i>Шафран Л.М., Голикова В.В.</i>	62	PIRATES IN THE WORLD OCEAN: PROTECTION OF SEAFARERS LIFE AND HEALTH, PSYCHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS — <i>Shafran L.M., Golikova V.V.</i>
ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРЕССА В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОРСКИХ ЛОЦМАНОВ В ПОРТАХ УКРАИНЫ — <i>Незавитина Т.С.</i>	73	PSYCHOLOGICAL AND PHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF OCCUPATIONAL STRESS IN MARITIME PILOTS IN UKRAINIAN PORTS — <i>Nezavitina T.S.</i>

Содержание:		Content:
СУЧАСНЕ МЕДИКО-БІОЛОГІЧНЕ УЯВЛЕННЯ ПРО СТРЕС: БІОЛОГІЯ, МЕДИЦИНА ТА ПСИХОЛОГІЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ) — <i>Нехорошкова Ю.В.</i>	83	MODERN MEDICAL AND BIOLOGICAL CONCEPT OF STRESS: BIOLOGY, MEDICINE AND PSYCHOLOGY (REVIEW AND OUR OWN RESEARCHES) — <i>Nehoroshkova Yu. V.</i>
ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ДО УМОВ ВІЙСЬКОВОЇ СЛУЖБИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СПЕЦІАЛЬНОСТІ — <i>Білий О.В., Іванцова Г.В., Мартинюк Г.М.</i>	96	PECULIARITIES PSYCHOHPSYIOLOGICAL MILITARY PERSONNEL ADAPTATION FOR CONDITIONS OF MILITARY SERVICE — <i>Beliy A., Ivantsova G., Martynyuk G.</i>
КОРРЕКЦИЯ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ЧЕЛОВЕКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПСИХОРЕЛАКСИРУЮЩЕЙ ПРОГРАММЫ И ЭФИРНОГО МАСЛА ШИШЕК КИПАРИСА ВЕЧНОЗЕЛЕНОГО — <i>Тонковцева В.В., Марчук Н.Ю., Вагина Е.В., Ярош А.М.</i>	101	THE CORRECTION OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL OF HUMANS STATE WITH THE HELP OF PSYCHORELAXATION PROGRAMS AND ESSENTIAL OIL FROM CONES OF <i>CUPRESSUS SEMPERVIRENS L.</i> — <i>Tonkovtseva V.V., Marchuk N.Yu., Vagina E.V., Yarosh A.M.</i>
ПСИХОПРОФІЛАКТИКА СТРЕСУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК — <i>Запорожан В.М., Сазонов О.В.</i>	105	PSYHOPROPHYLAXIS OF STRESS FOR PREGNANT — <i>Zaporozhan V.N., Sazonov O.V.</i>
Клинические аспекты медицины транспорта	110	Clinical Aspects of Transport Medicine
ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ПОСТРАДАВШИМ НА ТРАНСПОРТЕ — <i>Зарицкая Л.П., Сvirский А.А., Панов Б.В., Пономаренко А.Н.</i>	110	PREHOSPITAL EMERGENCY AID FOR VICTIMS OF TERMINAL STATES IN TRANSPORT — <i>Zaritskaya L.P., Svirsky A.A., Panov B.V., Ponomarenko A.N.</i>
ПРАКТИЧНИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЕЗОМЕПРАЗОЛУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ — <i>Бабенко Д.Л., Кальчук О.В., Місюна А.В.</i>	116	PRACTICAL EXPERIENCE OF ESOMEPRAZOLE USE IN THE COMPLEX TREATMENT OF THE PATIENTS WITH CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS — <i>Babienko D.L., Kal'chuk O.V., Misiuna A.V.</i>

<u>Содержание:</u>		<u>Content:</u>
ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ И ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА — <i>Котюжинская С.Г., Гоженко Е.А.</i>	121	FEATURES LIPIDTRANSPORT SYSTEMS IN NORMAL AND IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES — <i>Kotyuzhynska S.G, Gozhenko E.A.</i>
ПОСТОРОННИЕ ВЕЩЕСТВА В ЗАКРЫТОМ ИНГАЛЯЦИОННОМ КОНТУРЕ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ МЕТАБОЛИЗМА ПАЦИЕНТА И ДЕГРАДАЦИИ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ — <i>Каташинский О.Ю., Радюшин Д.А., Графов А.П., Драгунова Ю.А., Савченко Е.В., Гоженко А.И.</i>	124	EXTRANEOUS SUBSTANCES IN CLOSED INHALATION CIRCUIT RESULTING FROM PATIENT METABOLISM AND DEGRADATION OF INHALED ANESTHETICS — <i>Katashinsky O. Yu, Radyushin D.A., Grafov A.P., Dragunov Yu.A, Savchenko E.V., Gozhenko A.I.</i>
Экспериментальные исследования	133	The Experimental Researches
ДИНАМИКА ИНГИБИТОРОВ И ПРОТЕИНАЗ НА ПЕРВОМ ЭТАПЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНИЗМА МЫШЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГРИП- ПОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ — <i>Дивоча В.А., Гоженко А.И., Михальчук В.Н.</i>	133	DYNAMICS OF INHIBITORS AND PROTEINASES ON THE FIRST STAGE OF MICE BODIES DAMAGE UNDER EXPERIMENTAL GRIPPE INFECTION — <i>Divocha V.A., Gozhenko A.I., Mikhailchuk V.N.</i>
ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА КОМБИНИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ БИНАРНЫХ СМЕСЕЙ СТИРОЛА, МЕТИЛМЕТАКРИЛАТА И АКРИЛОНИТРИЛА В ОСТРЫХ ОПЫТАХ <i>IN VIVO</i> — <i>Василькевич В.М., Половинкин Л.В., Соболев Ю.А.</i>	137	THE STUDY OF THE NATURE OF THE COMBINED ACTION OF BINARY MIXTURES OF STYRENE, METHYL METHACRYLATE AND ACRYLONITRILE IN THE ACUTE EXPERIMENT <i>IN VIVO</i> — <i>Vasilkevich V.M., Polovinkin L.V., Sobol Yu.A.</i>
История медицины	143	History of Medicine
ХИРУРГ ГЕОРГИЙ ИВАНОВИЧ ПЕДАНОВ (1887-1960) — <i>Педанов Ю.Ф., Славута А.П.</i>	143	SURGEON GEORGIY IVANOVICH PEDANOV (1887-1960) — <i>Pedanov Yu. F., Slavuta A.P.</i>
Анонс	148	Announce
Правила для авторов	150	Rules for Authors

УДК 612

РОЛЬ ТРАНСПОРТА ЖЕЛЕЗА В ЭРИТРОПОЭЗЕ

Пыхтеева Е.Г., Шафран Л.М.

Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса, Украина

Приведен обзор литературных данных, отражающих произошедшие преимущественно за последнее десятилетие изменения в представлениях о составе, роли и характере функционирования системы транспорта железа в клетках на примере наиболее активной в организме человека и животных системы эритропоэза. Выполняемые железом в процессе эритропоэза физиологические функции зависят от четкой и слаженной работы системы транспорта, транслокации в клеточных компартментах, находящихся на разных стадиях развития эритроидных клеток, при условии согласованного переноса в кишечнике, крови и кроветворных органах. Четкое представление о функционировании системы транспорта железа позволяет более эффективно решать задачи управления его гомеостазом в физиологических и патологических условиях.

Ключевые слова: эритропоэз, железо, транспорт

Среди эссенциальных микроэлементов железо, несомненно, занимает особое место. Это в частности определяется его общебиологической значимостью в обеспечении организма кислородом, протекании окислительно-восстановительных реакций, лежащих в основе энергетики клетки, биосинтеза и таких жизненно-важных процессов как рост, дифференциация, развитие и функционирование всех органов и систем. Пул железа в организме одновременно постоянен и динамичен. Железо в биосистемах постоянно подвержено пространственно-временным изменениям (перемещается, перераспределяется и переходит из одной формы в другую), что также подтверждает исключительную роль транспортных процессов в поддержании гомеостаза и функционировании данного биоэлемента [1].

1. Железо в процессе синтеза гема и гемоглобина

В организме человека содержится от 3 до 5 г железа. Большая часть его представлена гемовой формой (75—80% - гемоглобин, 10 % - миоглобин) [2], поэтому процессам транспорта железа при биосин-

тезе гема принадлежит ключевая роль. Гемы — комплексные соединения порфиринов с двухвалентным железом, несущие один или два аксиальных лиганда [3]. Гемы выступают в роли простетических групп гемопротеинов. Наиболее распространенным гемом является гем В - железный комплекс протопорфирина IX, входящий в состав гемоглобинов, миоглобинов и цитохромов. Гем, выделенный из крови различных позвоночных животных, имеет одинаковую химическую структуру (рис. 1).

Синтез гема представляет собой хорошо изученный многостадийный процесс, который начинается и заканчивается в митохондриях, в то время как ряд промежуточных стадий проходит в цитозоле (рис. 2).

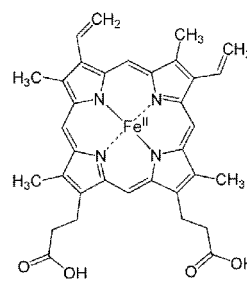


Рис. 1. Структура гема.

Первый этап синтеза гема — это синтез δ-аминолевулиновой кислоты (АЛК) в янтарно-глициновом цикле при участии фермента синтетазы АЛК, коферментом которой

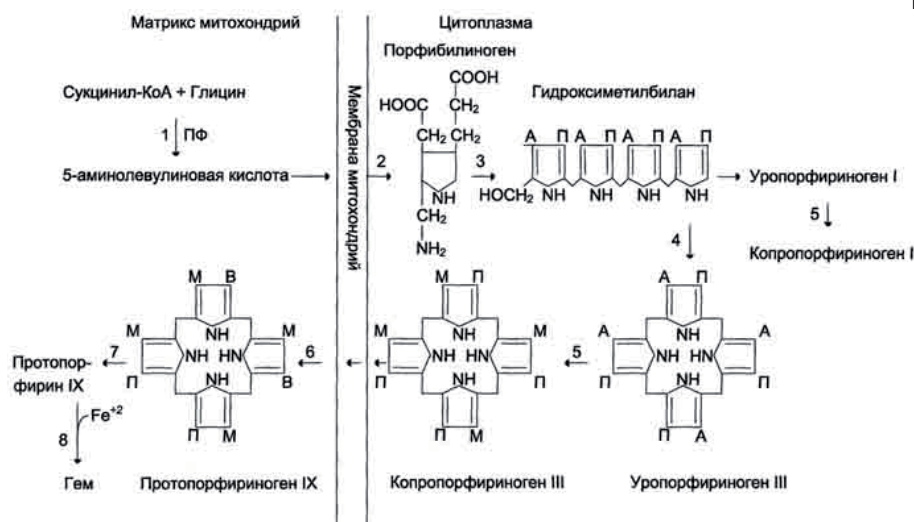


Рис. 2. Биосинтез гема. Цифрами на схеме указаны ферменты: 1 - аминолевулинатсинтаза; 2 - аминолевулинатдегидратаза; 3 - порфибилиногендезаминаза; 4 - уропорфириноген III косинтаза; 5 - уропорфириногендекарбоксилаза; 6 - копропорфириноген III оксидаза; 7 - протопорфириногеноксидаза; 8 - феррохелатаза. Буквами обозначены заместители в пиррольных кольцах: М - метил, В - винил, П - остатки пропионовой кислоты, А - ацетил, ПФ - пиридоксальфосфат. Донором железа служит ферритин [4].

является производное витамина В₆ - пиридоксальфосфат. Следующая стадия синтеза — образование из АЛК порфибилиногена под влиянием дегидратазы АЛК. Далее через промежуточные продукты синтеза уро- и копропорфирин, после воздействия на последний фермента декарбоксилазы (копрогеназы), образуется непосредственный предшественник гема протопорфирин. Превращение протопорфирина в гем осуществляется благодаря включению в его молекулу двухвалентного железа. Процесс вхождения железа в гем происходит в митохондриях при действии фермента феррохелатазы.

Связывание гема с глобином происходит в цитозоле. Причем, именно повышенное внутриклеточное содержание гема ингибирует экспрессию эритроидно-специфической киназы, которая регулирует транскрипцию и трансляцию мРНК глобина путем репрессии транскрипционного фактора eIF-2 α за счет его фосфорилирования [5, 6], как это видно на рис. 3. Если внутриклеточный уровень гема высок, фактор инициации процесса eIF2 находится в дефосфорилированном активном состоянии. Происходит синтез глобина. При снижении содержания гема в клетке, фактор

инициации фосфорилируется, инактивируется и синтез белка прекращается [7].

Неэритроидные клетки реагируют на избыток внутриклеточного гема быстрой индукцией синтеза гемоксигеназы (ГО). Однако, поскольку доступность гема имеет решающее значение для дальнейшего развития эритроидных предшественников, индукция этого фермента в клетках эритроидного ряда, может быть неумест-

ной, учитывая длительный период полувыведения (20 ч) [8]. Это указывает на необходимость наличия в эритроидных клетках более динамичного механизма защиты [9]. Таким механизмом является иницирование начала синтеза белка глобина при повышении внутриклеточного уровня гема уже на первых стадиях эритропоэза, что, в конечном счете, снижает концентрацию несвязанного гема.

2. Гемоглобин в процессах транспорта кислорода

Биохимическая роль гемоглобина (Hb) состоит в обеспечении тканей и органов биодоступным кислородом. Биохимические процессы с участием гемоглобина имеют трехэтапный характер. Первый этап — образование координационной связи молекулярного кислорода с гемовым железом. Второй этап — превращение молекулярного кислорода в синглетный кислород за счет взаимодействия кислорода с простетической группой гемоглобина — гемом (рис. 1). Третий этап — отдача синглетного кислорода тканям. Кроме того, гемоглобин выполняет функцию выведения образовавшегося в окислительно-восстановительном метаболизме диоксида углерода (СО₂), включая его связывание в

тканях, транспорт и высвобождение в лёгких.

Помимо способности к связыванию O_2 и CO_2 Hb обладает высокой аффинностью к ряду других соединений, которые при поступлении в кровь легко и прочно связываются с Hb, выводя его из системы дыхания. Так монооксид углерода (CO) связывается с гемоглобином в 300 раз прочнее, чем кислород, образуя карбоксигемоглобин (HbCO). К числу токсичных дериватов Hb относятся также образуемый при воздействии нитритов и других азотсодержащих соединений (например, амины, анилин) метгемоглобин (HbOH, metHb). Эта группа токсикантов получила название метгемоглобинообразователи. Они приводят к окислению Fe^{2+}/Fe^{3+} в геме [10]. При их воздействии на организм помимо метгемоглобина, как правило, образуется еще один патологический дериват — сульфгемоглобин (SHb). При этом происходит окисление метиновой группы порфиринового кольца гема и изменяется способ связи гема с глобином за счет включения атома серы в кольца пиррола. Химическая структура SHb до настоящего времени до конца не изучена. И хотя железо в сульфгемоглобине остается в двухвалентном состоянии, он лишен способности обратимо присоединять кислород. SHb — это необратимый дериват гемоглобина и остается в эритроците вплоть до полного его разрушения. Сульфгемоглобинемии встречаются значительно реже метгемоглобинемии. Повышенное образование сульфгемоглобина может происходить под влиянием сульфаниламидов, фенацетина, ароматических соединений и других лекарственных средств.

3. Железо в процессах эритропоэза

Необходимость обеспечения развивающихся эритроцитов достаточным количеством биодоступного железа обусловила тонко регулируемую систему транспорта этого элемента на разных этапах эрит-

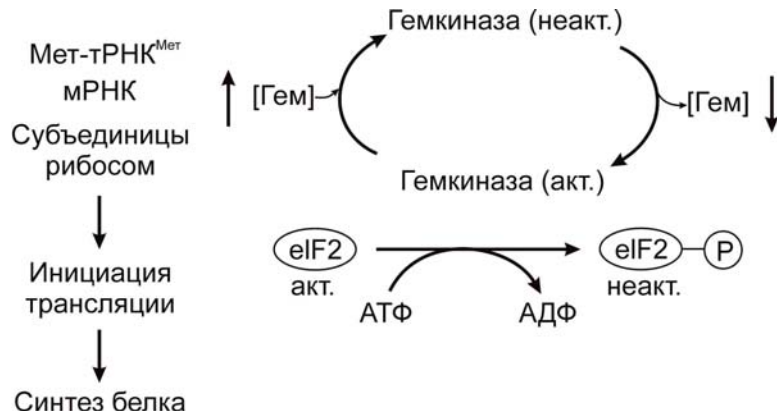


Рис. 3. Зависимость скорости синтеза глобина от концентрации гема [4].

ропоэза.

Эритропоэз — это образование из первичных гемоцитобластических стволовых клеток зрелых кровяных клеток, содержащих молекулы гемоглобина. Процесс происходит в костном мозге губчатых костей черепа, рёбер и позвоночника, а у детей — также в костном мозге в диафизах и эпифизах трубчатых костей рук и ног. На рис. 4 приведена схема эритропоэза с указанием основных этапов и участвующих в нем железотранспортных и регуляторных молекул.

Клетки эритроидного ряда впервые появляются в виде базофильных проэритробластов, которые образуются из гемоцитобластов. Последние, как считают многие исследователи, служат стволовыми клетками для всех рядов кровяных клеток. Проэритробласты уже достаточно подготовлены к образованию эритроцитов, но в них еще не начался синтез гемоглобина в количествах, достаточных для выявления этого белка цитохимическими методами. На последующих стадиях дифференцировки эритроидной клетки (базофильный, полихроматофильный и ортохроматический эритробласты) происходит все более выраженное изменение в соотношении процессов накопления новообразованных молекул гемоглобина и снижения интенсивности синтеза сначала РНК, а позднее и белка. На стадии позднего ортохроматического эритробласта пикнотизированное ядро выталкивается из клетки. Клетка, называемая теперь ретикулоцитом, попада-

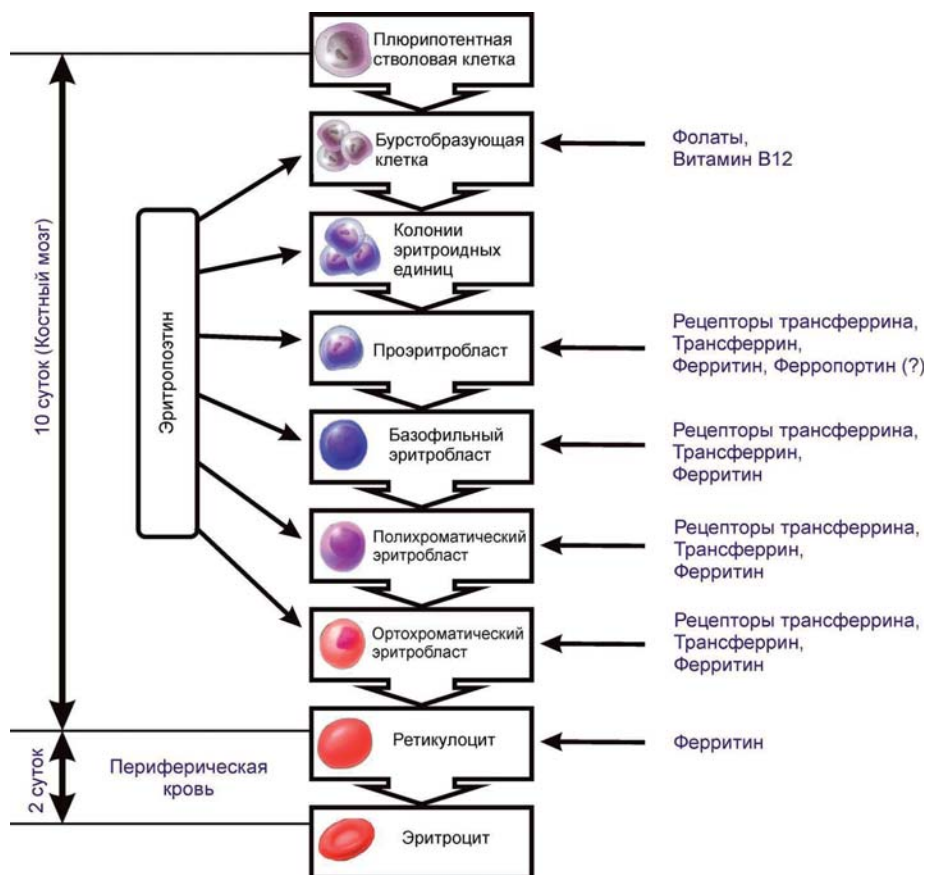


Рис. 4. Основные этапы эритропоэза человека и белки, ответственные за передачу железа и других нутриентов в зависимости от эритропоэтина.

ет в кровяное русло. Ретикулоциты содержат небольшое количество рибосом, достаточное для продолжения синтеза гемоглобина, который прекращается через 1 - 2 дня после поступления клетки в кровотока. Железо для этого процесса поступает из накопленного ранее ферритина.

В физиологических условиях железо поступает в эритроидные клетки из плазмы в составе трансферринового комплекса Fe_2Tf [11]. Трансферрины — гликозилированные белки плазмы крови с молекулярной массой около 80 кДа, которые прочно, но обратимо связывают ионы железа. Хотя с трансферринами связано всего около 0,1 % всех ионов железа в организме, однако, эти ионы железа имеют важное значение для метаболизма, представляя де-факто пул биодоступного железа крови. Трансферрины имеют два сайта, связывающих Fe^{3+} . Нагруженный железом трансферрин связывается с рецепторами трансферрина (TfR) на поверхности эритроидных кле-

ток — предшественников эритроцита [12]. TfR представляют собой мембранные белки, которые селективно связываются с плазменным трансферрином. Этот процесс служит сигналом к образованию клатриновых везикул в клетке (рис. 5).

При этом молекулы внутриклеточного белка клатрина при связывании с внутренней поверхностью клеточной мембраны на данном участке инициируют образова-

ние эндоцитозных везикул. При этом клатрин с помощью адапторных белков, таких как AP180, эпсин и адаптин, рекрутируется к определенному участку клеточной мембраны. После этого происходит полимеризация клатрина и образование полигедральной латексной структуры на клеточной мембране. Три молекулы клатрина ассоциированы друг с другом на С-терминальном конце таким образом, что тример клатрина имеет форму трискелиона. В результате полимеризации клатрин формирует замкнутую трёхмерную сеть, напоминающую футбольный мяч. Размер клатриновых везикул — около 100 нм. После образования везикулы и ее отрыва от мембраны (под действием ГТФазы динамина) клатриновая оболочка быстро диссоциирует и клатрин может повторно использоваться для эндоцитоза [14]. Этот процесс, как правило, длится около 1 минуты. Транспортная везикула сливается с внутриклеточными эндосомами и доставляет внутренний комплекс Fe_2Tf в клетку. Протонный насос

снижает pH внутри эндосом pH до 5-5,5, что приводит к конформационным изменениям белков, и высвобождению железа из трансферрина.

В эндосомах железо отделяется от трансферрина, но апотрансферрин остается связанным с TfR, из-за его высокого сродства к рецептору в кислой среде. После этого комплекс апоTf-TfR направляется обратно к мембране. По достижении плазматической мембраны или компартмента с нейтральным pH комплекс диссоциирует с периодом полураспада 18 сек из-за его низкого сродства к рецептору при нейтральном pH. После этого рецептор готов к новому циклу интернализации, в то время как апотрансферрин возвращается в плазму, подлежит перезагрузке железом и готов к новому циклу транспорта железа [15].

Во внутриклеточных эндосомах отделившееся от трансферрина железо восстанавливается ферриредуктазой до Fe^{2+} и с помощью транспортера DMT1 перемещается через мембраны эндосом в цитоплазму. В эритроидных клетках большая часть железа перемещается в митохондрии, где оно включается в образование гема из протопорфирина и частично накапливается в ферритине.

В клетках с повышенной потребностью в железе (проэритробласты, эритробласты, клетки плаценты и другие быстро

делящиеся клетки) экспрессия рецепторов трансферрина TfR увеличивается на транскрипционном и посттрансляционном уровне [16, 17]. Последний регулируется железозависимыми элементами IREs, расположенными в 3' UTR мРНК TfR. Дефицит железа вызывает связывание железорегуляторного белка 1 или 2 (IRP-1 и IRP-2) с IREs, которые, в свою очередь, защищают мРНК рецептора трансферрина от деградации на нуклеотиды [18].

Если у подавляющего большинства клеток уровень рецепторов трансферрина регулируется на посттрансляционном уровне, то эритроидные клетки для поддержания очень высокого уровня рецепторов трансферрина используют транскрипционный механизм. Экспрессия рецепторов при активации Т- и В лимфоцитов также регулируется по транскрипционному механизму. Еще одним примером «неортодоксальной» реакции с точки зрения парадигмы IRE/IRP регуляции уровня железа в клетке являются макрофаги. В них повышенный уровень железа вызывает увеличение (а не уменьшение) мРНК рецептора трансферрина и белка. Это является еще одним свидетельством наличия дифференцированных механизмов транспорта и регуляции обмена железа в клетках эритроидного и лимфоидного ряда кроветворной системы.

Эритроидные клетки содержат основное количество рецепторов трансферрина в организме. При созревании ретикулоцитов до эритроцитов рецепторы трансферрина на поверхности клеток разрушаются (рис. 4). Таким образом, плазма содержит небольшое количество рецепторов трансферрина, которые представляют собой растворимые фрагменты из вне-

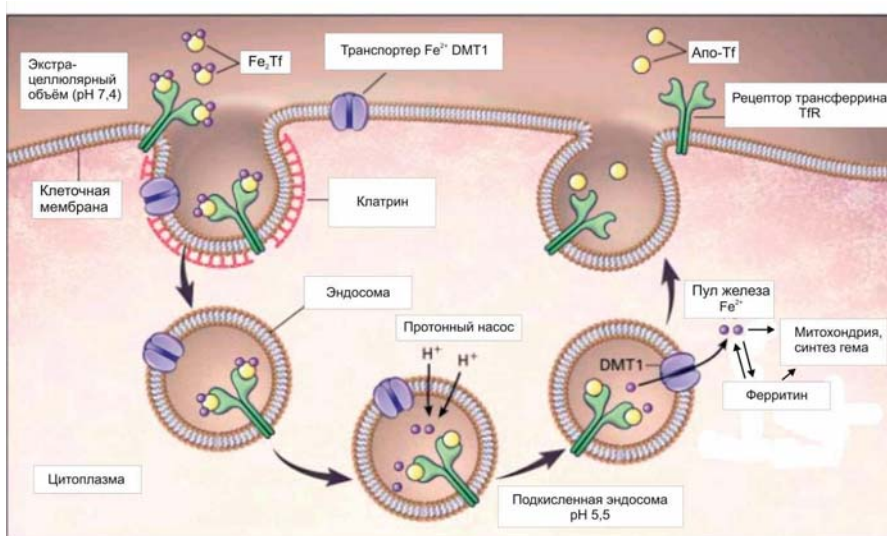


Рис. 5. Цикл транспорта железа в эритроидные клетки [13].

клеточного домена рецептора. Определение их концентрации представляет диагностическую ценность, так как их уровни коррелируют с общей массой незрелых эритроидных клеток [12].

Кроме TfR известен также белок-рецептор TfR2, который представляет собой гликопротеид, кодирующийся у человека соответствующим геном TfR2 [19]. Этот белок также является посредником клеточного поглощения железа, связанного с трансферрином. Мутации в этом гене приводят к наследственному гемохроматозу III типа [20]. В отличие от TfR, экспрессия TfR2 не контролируется клеточной концентрацией железа. До настоящего времени роль TfR2 в клеточном гомеостазе железа изучена недостаточно. Его транскрипт не содержит IREs и не наблюдается зависимости уровня мРНК TfR2 при изменении статуса железа в клетках K562 и эритроидно-лейкемических клетках мыши MEL [21]. Вестерн-блоттинг анализ показывает, что белок TfR2 наиболее интенсивно экспрессируется в эритроидной/миелоидной линии клеток. Но, несмотря на это, биохимические исследования показывают, что в данных клетках уровни белка TfR2 примерно в 20 раз ниже, чем TfR. TfR и TfR2 имеют схожую локализацию в клетках K562, но ко-иммунопреципитируют в очень ограниченной степени.

Помимо трансферринового пути клеточного транспорта железа существуют и другие, которые в клетках эритроидного ряда обнаруживаются только в экстремальных условиях в экспериментах *in vitro* [22, 23]. К ним относится мобилферрин-интегриновый путь (MIP, TRIP) [24], который в физиологических условиях имеет большое значения для поглощения железа в энтероцитах дуоденума. Этот путь поступления железа в эритроидные клетки используется, когда рецепторы трансферрина насыщаются при физиологических концентрациях железа и трансферрина. TRIP (трансферрин-независимый путь) происходит с использованием интегрин клеточной поверхности и цитоплазматического белка мобилферрина с молекуляр-

ной массой 56 kDa после деградации трансферрина близко к поверхности клетки. В работах М.Е. Conrad [24, 25] показано, что при этом происходит передача железа мобилферрину, который действует в качестве посредника между Fe_2Tf и гемоглобином.

Мобилферрин находится в везикулах, содержащих Fe_2Tf , и способствует высвобождению в них железа из трансферрина. Этот белок также находится в цитоплазме, и, как показывают эксперименты, он переносит железо, которое может использоваться для синтеза гемоглобина. Освободившийся при распаде Fe_2Tf апотрансферрин выводится из клетки в плазму крови путем экзоцитоза [26].

Железобелковые комплексы его транспортеров характеризуются высокой лабильностью и могут осуществлять его взаимопередачу в клетке. В работе Simovich M. с соавт. [27] в изучали взаимосвязь между путями Tf-TfR и MIP. При анализе мембранных фракций клеток эритромиелоза человека K562 в которых, как было показано ранее, существуют разные пути поглощения железа [24]), при введении $^{59}Fe_2Tf$ в культуральную среду определяли связанный с ^{59}Fe мобилферрин и гемоглобин. Кроме того, наблюдалась тесная взаимосвязь между мобилферрином и трансферрином в клатриновых везикулах, содержащихся в цитозоле клеток K562, т.е. происходила передача железа от трансферрина через мобилферрин к гемоглобину. Возможно, это происходит из-за необходимости взаимодействия мобилферрина с флавиномоноксигеназой [28]. Последний комплекс может служить НАДФН-зависимой ферриредуктазой, посредством которой железо Fe^{3+} должно быть восстановлено до Fe^{2+} , которое присутствует в геме.

Белки, участвующие в процессах транспорта железа, включаются и в другие клеточные процессы. Так, например, для эффективного поглощения комплекса Fe_2Tf в эритроидных клетках необходимо также участие эндосомальной НАДФН-зависимой ферриредуктазы STEAP3. Она восста-

новливает Fe^{3+} до Fe^{2+} . В то же время она также восстанавливает Cu^{2+} до Cu^{1+} , т.е. участвует в гомеостазе меди, возможно, перед включением ее в металлотионеин [29].

Кроме высокоафинных путей поступления железа в эритроидные клетки в экспериментах *in vitro* наблюдали низкоафинные пути с константой Михаэлиса $K_m = 15 \text{ мкмоль/л}$. Считается [30], что при этом используются ионные каналы, например, Na^+/Mg^{2+} -антипорт. Наличие такого рода транспорта наблюдали для эритроцитов нескольких видов животных (крысы и кролики) [31].

Процессы транспорта и биотрансформации Fe в клетке отличаются большой мощностью и динамизмом, обеспечивая практически все электрохимические окислительно-восстановительные процессы в клетке. Физиологическим депо биодоступного железа преимущественно являются ферритиновые комплексы. Максимально ферритин (Ft) содержит 4500 атомов Fe на молекулу белка. Показано, что молекула Ft имеет молекулярную массу 450-480 кДа и состоит из 24 субъединиц приблизительно по 23 кДа каждая. Биосинтез Ft индуцируется наличием внутриклеточного железа, которое *de novo* инициирует синтез апоферритина. Не содержащие Fe молекулы накапливают его примерно за 72 ч [32]. В качестве исходного субстрата используется Fe^{2+} , а получают продукт типа гидроксида железа (III). АТФ и аскорбиновая кислота регулируют перенос Fe из Tf на Ft. При этом АТФ выступает не как источник метаболической энергии, а как хелатирующий агент. Аскорбиновая кислота выступает как восстанавливающий агент, израсходование которого прекращает процесс переноса [33]. В процессе участвует также молекулярный кислород. Хелатирующий агент ответственен за выход Fe из Tf, тогда как вхождение его в Ft происходит по градиенту концентраций (чем больше Fe в Ft, тем он меньше поглощает железа). Повышение pH и концентрации Fe вызывает увеличение числа ядер и ускорение связывания Fe^{3+} . При нейтральных зна-

чениях pH гидроксильные группы обладают большим сродством к Fe^{3+} чем к Fe^{2+} . Поэтому, если железо вошло в молекулу апоферритина как хелатное соединение Fe (II), то хелатирующий агент замещается в процессе гидролиза и окисления до Fe^{3+} [34].

Освобождение Fe из Ft происходит с одновременным восстановлением Fe^{3+}/Fe^{2+} [35]. Об этом свидетельствует способность восстанавливающих агентов, цистеина, аскорбиновой кислоты, глутатиона выделять железо из ферритина при pH 7,4 [36].

4. Утилизация железа после гибели эритроцитов

После окончания жизненного цикла эритроцита он погибает в органах ретикулярной системы – в печени, в селезенке, а также в макрофагах. Этот процесс реализуется путем апоптоза (эриптоза), который происходит без участия каспазного каскада [37].

При этом с помощью клеточного мембранного экспортера железа ферропортина (FPN1) железо выходит в плазму крови, где связывается с трансферрином и включается в новый цикл. В макрофагах, FPN1 регулируется на уровне транскрипции и зависит от количества железа, освобожденного из разрушенного гема с помощью гемоксигеназы. Эта посттрансляционная регуляция опосредуется железорегуляторным элементом (IRE), присутствующим в 5'-нетранслируемой области на мРНК FPN1. Железорегуляторные белки (IRP), выступая в качестве внутриклеточных датчиков железа, будут связываться с IRE в условиях дефицита железа и подавлять трансляцию мРНК. Высвобождение железа при деградации гема инактивирует IRP, тем самым увеличивая синтез FPN1 [38].

Очень важным представляется вопрос, возможен ли выход железа из эритроидных клеток в физиологических условиях до гибели эритроцита. Казалось бы, как основным потребителям железа в организме, клеткам эритроидного ряда не нужен механизм для элиминирования желе-

за. Однако Cianetti и др. [39] в 2005 г. впервые выявили мРНК FPN1 в эритроблестах человека, которые не регулируются IRE. Zhang D. L. et al. [40] в 2009 г. выделили из клеток-предшественников эритроцитов мыши мРНК FPN1B. Эта мРНК ферропортина FPN1B обычно усиленно экспрессируется в двенадцатиперстной кишке в условиях дефицита железа, обеспечивая достаточное поступление его в кровь после поглощения из просвета 12-перстной кишки [41]. Эти результаты оказались неожиданными для исследователей. Тем не менее, было показано, что FPN1B экспрессируется на ранних стадиях дифференцировки до наступления высоких темпов синтеза гема и глобина. Это может рассматриваться как защитный механизм, позволяющий предшественникам эритроцита элиминировать избыток поглощенного железа, чтобы избежать его токсического действия. Подобный механизм был предложен ранее для устранения избыточного гема с помощью экспортера гема FLVCR [42]. Интересно, что Zhang D. L. et al. [40] предлагают сложные гипотезы, основанные на предположении, что в условиях острого дефицита железа, высокая экспрессия FPN1, связанная с низким уровнем гепсидина, будет способствовать экспорту железа из эритробластов. В некотором смысле, эти клетки будут «жертвовать» собой для обеспечения жизнеспособности других клеток, более чувствительных к железodefицитным состояниям, например, нейронов или кардиомиоцитов [43].

Отрицательное влияние гепсидина на FPN1 эритробластов могло бы также объяснить еще один часто наблюдаемый, но не ясный факт. При анемии, сопровождающей процессы воспаления, ограничиваемый уровнем железом эритропоэз является результатом накопления железа в макрофагах из-за высокого уровня сывороточного гепсидина. Тем не менее, при этом, как правило, наблюдается нормоцитарная анемия, означающая, что эритроидных запасов железа достаточно, чтобы обеспечить нормальное образование гемоглобина. Выключение экспрессии FPN1

в мембране эритробласта может быть одним из способов достижения этой цели (рис. 6).

Остается ряд нерешенных вопросов, касающихся роли FPN1 в эритропоэзе. Во-первых, есть некоторые расхождения относительно субклеточной локализации FPN1 в эритроблестах, существует 2 мнения: Cianetti L. et al. [39] считают, что FPN1 расположен внутриклеточно, а Zhang D. L. et al. постулируют его расположение на клеточной мембране. Способность к взаимодействию с гепсидином плазмы делает второе предположение более предпочтительным. Во-вторых, все экспериментальные работы проводились на культурах предшественников эритроидных клеток из фетальной печени мыши либо ретикулоцитов человека. В естественных условиях эритроидные предшественники эритроцитов образуются, дифференцируются, и теряют ядро в эритробластических островках костного мозга, где они окружают центральный макрофаг [44]. Межклеточные взаимодействия, также как и взаимодействия «клетка-внеклеточная матрица», играют важную роль в положительной и отрицательной регуляции обратной связи, поэтому взаимодействие FPN1-гепсидин может действовать по-разному в естественных условиях и в культуральных моделях. Наконец, из какого пула железо экспортируется в плазму? Для экспорта железа через FPN1 должен разрушаться ферритин, а эритробласты не накапливают большого количества связанного с ферритином железа [45]. С другой стороны, железо для экспорта из клетки может поступать при деградации гема с помощью гемоксигеназы, которая активно экспрессируется на ранних стадиях дифференцировки. Этот механизм напоминает путь железа в макрофагах. Железо, экспортируемое FPN1, может также быть извлечено из цитозоля после деградации поступившего путем эндоцитоза комплекса $Fe_2Tf-TfR$, что может наблюдаться только при избыточном поступлении порфирина. Тем не менее, до сих пор не ясно, будет ли это железо непосредственно направлено в мито-

хондрии, или оно переходит в цитозольный лабильный пул Fe^{2+} железа. В пользу прямого поступления в митохондрии говорит тот факт, что синтез субъединиц ферритина, кодируемых IRE-содержащими мРНК, не стимулируется в процессе дифференцировки эритроидных клеток, несмотря на высокий приток железа в эти клетки. Если это предположение верно, то железо не будет доступно для экспорта через FPN1.

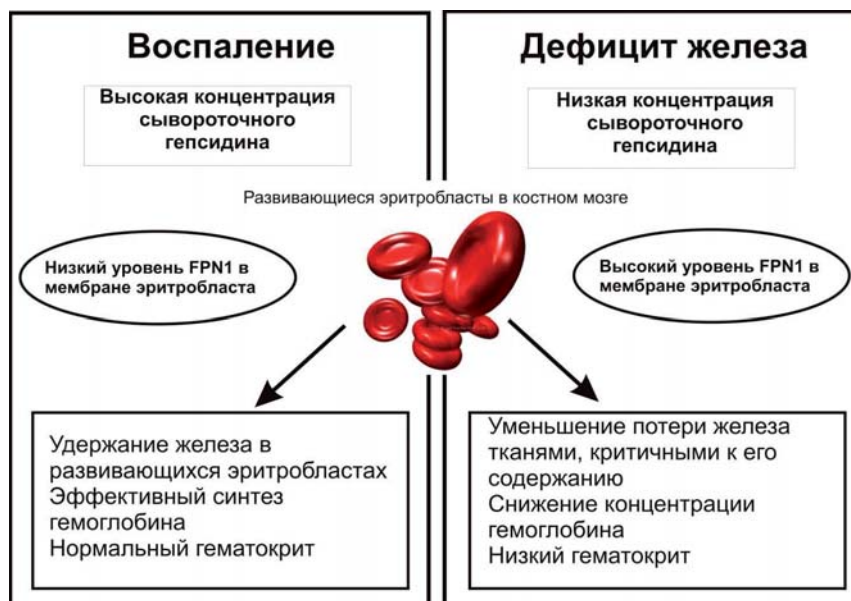


Рис. 6. Роль взаимодействия FPN1-гепсидин в эритроблестах в патологических условиях

Таким образом, как видно из вышеизложенного, вопрос о возможности выведения железа из предшественников эритроцитов *in vivo* до настоящего времени не решен.

Вопрос обеспечения эритроидных клеток достаточным количеством железа решается и регулируется на уровне организма в целом. Центральным регулятором

гомеостаза железа является гепсидин, 25-амино-кислотный пептидный гормон [47], транскрипция которого повышается при действии воспалительных цитокинов, железа и морфогенетических белков костной ткани и снижается при дефиците железа, неэффективном эритропоэзе и гипоксии. Экспортер железа ферропортин является родственным рецептором гепсидина и разрушается в результате взаимодействия с пептидом [48].

Таким образом, регулируя ферропортин, гепсидин контролирует выход железа в плазму. Основные потоки железа, которые регулируются взаимодействием гепсидина с ферропортином, включают всасывание железа в двенадцатиперстной кишке из пищи и воды, высвобождение его из макрофагов селезенки и других органов, а также из депонированных в гепато-

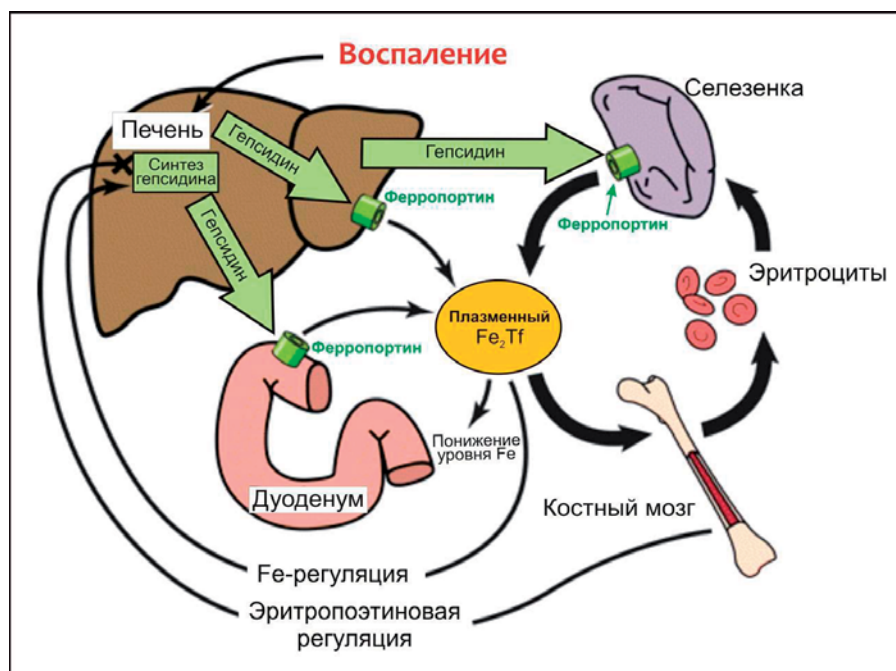


Рис. 7. Регуляция гомеостаза железа в организме [46]

цитах запасов (рис. 7).

Обратное регулирование экспрессии гепсидина концентрацией железа в плазме гарантирует, что концентрация ионов железа и его резерв остаются в пределах нормы. Синтез гепсидина подавляется эритропоэтином, что обеспечивает поступление достаточного количества железа в костный мозг и активный эритропоэз. Экспрессия гепсидина стимулируется во время воспаления, при этом выход железа в плазму подавляется, что приводит к снижению содержанию железа в крови и анемии воспаления [49]. В регуляцию гомеостаза железа гепсидином включено большое количество белков, многие из которых, вероятно, еще не идентифицированы.

Заключение

Все вышеизложенное показывает, что физиологические функции, выполняемые железом в процессе эритропоэза, зависят, прежде всего, от четкой и слаженной работы системы транспорта, транслокации в клеточных компартментах, находящихся на разных стадиях развития эритроидных клеток, при условии согласованного переноса в кишечнике, крови и кровеносных органах. Четкое представление о функционировании системы транспорта железа позволяет более эффективно решать задачи управления его гомеостазом в физиологических и патологических условиях.

Литература

1. Molecular and cellular mechanisms of iron homeostasis and toxicity in mammalian cells. Focused Review / Crichton R.R., Wilmet S., Legssyer R. [et al.] // *Journal of Inorganic Biochemistry* - 2002. – Vol. 91, Iss. 1. – P. 9–18.
2. Громова О.А., Торшин И.Ю., Хаджидис А.К. Клинические и молекулярные аспекты эффективного и безопасного лечения анемии. // под. ред. Р.Р. Шилева / Москва, 2010 53 С.
3. IUPAC, 1995, 67, 1307 (Glossary of class names of organic compounds and reactivity intermediates based on structure (IUPAC Recommendations 1995)) on page 1339.
4. Биохимия: Учебник / Под ред. Е. С. Северина. - 2 изд - е., испр. - М: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 784 с.: ил.
5. Heme mediates derepression of Maf recognition element through direct binding to transcription repressor Bach1 /K. Ogawa, J. Sun, S. Taketani [et al.] // *EMBO J* - 2001 – Vol. 20 - P. 2835–2843
6. Two heme-binding domains of heme-regulated eukaryotic initiation factor-2b-kinase // M. Rafie-Kolpin, P.J. Chefalò, Z. Hussain [et al.] // *J. Biol. Chem* - 2000 – Vol. 275 - P. 5171–5178
7. Биохимия: Учебник / Под ред. Е. С. Северина. - 2 изд - е., испр. - М: ГЭОТАР-МЕД, 2004. - 784 с.: ил.
8. The role of haem biosynthetic and degradative enzymes in erythroid colony development The effect of haemin /N.G. Ibrahim, J.D. Lutton, R.D. Levere// *Br. J. Haematol* - 1982. – Vol. 50 - P. 17–28.
9. Identification of a Human Heme Exporter that Is Essential for Erythropoiesis. /John G. Quigley, Zhantao Yang, Mark T. Worthington [et al.] // *Cell*. – 2004. - Volume 118, Issue 6 – P. 757–766
10. Общая токсикология. Под редакцией Б. А. Курляндского, В. А. Филова // Издательство: Медицина, 2002.-608 с.
11. Andrews N. C. Iron homeostasis: insights from genetics and animal models. / N. C. Andrews // *Nat Rev Genet*. - 2000 – Vol. 1(3) – P. 208-217.
12. Ponka P. The transferrin receptor: role in health and disease. / P. Ponka, C. N. Lok / *Int J Biochem Cell Biol*. - 1999 - Oct;31(10) – P. 1111-1137.
13. Andrews N. C. / Nancy C. Andrews // *N Engl J Med* – 1999. – Vol. 341 – P. 1986-1995.
14. Pearse B. M. Membrane recycling by coated vesicles / B. M. Pearse, M. S. Bretscher // *Annu. Rev. Biochem*. - 1981. – Vol. 50 –P. 85–101.
15. Dautry-Varsat A. Receptor-mediated endocytosis: the intracellular journey of

- transferrin and its receptor. / A. Dautry-Varsat // *Biochimie*. – 1986. – Vol. 68(3) – P. 375-381.
16. Hentze M. W. Balancing acts: molecular control of mammalian iron metabolism. / Hentze M. W., Muckenthaler M. U., Andrews N. C. // *Cell*. – 2004 – Vol. 117 – P. 285-297.
 17. Two genetic loci participate in the regulation by iron of the gene for the human transferrin receptor. / J. L. Casey, B. Di Jeso, K. Rao [et al.] // *Proc Natl Acad Sci U S A*. - 1988 – Vol. 85(6) – P. 1787–1791.
 18. Hentze M. W. Molecular control of vertebrate iron metabolism: mRNA-based regulatory circuits operated by iron, nitric oxide, and oxidative stress. / M. W. Hentze, L. C. Kahn / *Proc Natl Acad Sci U S A*. - 1996 - Aug 6;93(16) – P. 8175-8182.
 19. Transferrin receptor 2 (TfR2) and HFE mutational analysis in non-C282Y iron overload: identification of a novel TfR2 mutation. / Mattman A., Huntsman D., Lockitch G. [et al.] // *Blood* - 2002. – Vol. 100 (3) – P. 1075–1077.
 20. Heterotypic interactions between transferrin receptor and transferrin receptor 2. / Vogt T. M., Blackwell A.D. Giannetti A. M. [et al.] // *Blood* – 2003 – Vol. 101 (5) – P. 2008–2014.
 21. Molecular cloning of transferrin receptor 2: a new member of the transferrin receptor-like family. / Kawabata H., Yang R., Hiramata T. [et al.] // *J Biol Chem*. 1999;274: 20826-20832.
 22. Tissue distribution and clearance kinetics of non-transferrinbound iron in the hypotransferrinemic mouse: a rodent model for hemochromatosis. / E. M. Grave, J. Alexander, M. Eldridge [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. – 1987 – Vol. 84 – P. 3457–3462.
 23. Kaplan J. Regulation of the transferrin-independent iron transport system in cultured cells. / J. Kaplan, I. Jordan, and A. Sturrock // *J. Biol. Chem.* - 1991. – Vol. 266 – P. 2997–3004.
 24. Alternative iron transport pathway: Mobilferrin and integrin in K562 cells. / M. E. Conrad, J. N. Umbreit, E. G. Moore [et al.] // *J. Biol. Chem.* – 1994 – Vol. 269 – P. 7169–7173
 25. Mobilferrin is an intermediate in iron transport between transferrin and hemoglobin in K562 cells. / M. E. Conrad, J. N. Umbreit, E. G. Moore [et al.] // *J Clin Invest*. – 1996. - Vol. 98(6). – P. 1449–1454.
 26. Prelysosomal divergence of transferrin and epidermal growth factor during receptor mediated endocytosis. / Dickson R. B., Hanover J. A., Willingham M. C. [et al.] // *Biochem.* - 1983. - Vol. 22 – P. 5667–5567.
 27. Localization of the iron transport proteins Mobilferrin and DMT-1 in the duodenum: the surprising role of mucin. / Simovich M., Hainsworth L. N., Fields P. A. [et al.] // *Am J Hematol*. – 2003. - Vol. 74(1) – P. 32-45.
 28. Paraferitin: a protein complex with ferrireductase activity is associated with iron absorption in rats. / Umbreit J.N., Conrad M. E., Moore E. G. [et al.] // *Biochemistry*. - 1996. - Vol.35 – P. 6460–6469.
 29. Structure of the membrane proximal oxidoreductase domain of human Steap3, the dominant ferrireductase of the erythroid transferrin cycle. / Sendamarai A. K., Ohgami R. S., Fleming M.D. [et al.] // *Proc. Natl. Acad. Sci. U.S.A.* – 2008. – Vol. 105 – P. 7410-7415.
 30. Morgan E. H. Mechanisms of Iron Transport Into Rat Erythroid Cells / Evan H. Morgan // *Journal of Cellular Physiology* – 2001. - Vol. 186 – P. 193-200.
 31. Hodgson L. L. Iron transport mechanisms in reticulocytes and mature erythrocytes. / Leah L. Hodgson, Elizabeth A. Quail, Evan H. Morgan // *Journal of Cellular Physiology* – 1995. - Volume 162, Issue 2 – P. 181–190.
 32. Arosio P. Ferritins: a family of molecules for iron storage, antioxidation and more /

- P. Arosio, R. Ingrassia, P. Cavadini // *Biochim. Biophys. Acta.* - 2009. – Vol. 1790, N 7. – P. 589-599.
33. Bridges K. R. The effects of ascorbic acid on the intracellular metabolism of iron and ferritin /K. R. Bridges, K. E. Hoffman // *J. Biol. Chem.* - 1986. – Vol. 261, Iss. 30. – P. 14273-14277.
34. Eisenstein R. S. Iron regulatory proteins and the molecular control of mammalian iron metabolism. / R. S. Eisenstein // *Ann. Rev. Nutr.* - 2001. – Vol. 20, Iss. 7. – P. 627-662.
35. Davis B.A. Results of long term iron chelation treatment with Deferoxamine / B. A. Davis, J. B. Porter // *AdVol. Exp. Med. Biol.* - 2002. – Vol. 509, N 1. – P. 91-125.
36. Ferritin and the response to oxidative stress / K. Orino, L. Lehman, Y. Tsuji [et al.] // *Biochem. J.* - 2001. - Vol. 357 (Pt. 1). – P. 241-247.
37. Fuller M. Erythrocyte programmed cell death. / M. Fuller, S. M. Huber, F. Lang / *IUBMB Life.* - 2008 - Vol. 60(10) – P. 661-668.
38. Muckenthaler M. U. Systemic iron homeostasis and the iron-responsive element/iron-regulatory protein (IRE/IRP) regulatory network. / M. U. Muckenthaler, B. Galy, M. W. Hentze // *Annu Rev Nutr* – 2008. - Vol. 28 – P. 197-213.
39. Expression of alternative transcripts of ferroportin-1 during human erythroid differentiation. / Cianetti L., Segnalini P., Calzolari A. [et al.] // *Haematologica* – 2005 - Vol. 90(12) – P. 1595-1606.
40. A ferroportin transcript that lacks an iron-responsive element enables duodenal and erythroid precursor cells to evade translational repression. / Zhang D. L., Hughes R. M., Ollivierre-Wilson H. [et al.] // *Cell Metab* – 2009 - Vol. 9(5) – P. 461-473.
41. Beaumont C. Can erythroblasts donate iron? / C. Beaumont / *Blood.* – 2011. - Vol. 118(10) – P. 2649-2651.
42. A heme export protein is required for red blood cell differentiation and iron homeostasis. / Keel S. B., Doty R. T., Yang Z. [et al.] // *Science* – 2008 - Vol. 319(5864) – P. 825-828.
43. Heparin regulates ferroportin expression and intracellular iron homeostasis of erythroblasts. / Zhang D. L., Senecal T., Ghosh M. C. [et al.] // *Blood* – 2011. - Vol. 118(10) – P. 2868-2877.
44. Chasis J.A. Erythroblastic islands: niches for erythropoiesis. / Chasis J. A., Mohandas N. // *Blood* – 2008 - Vol. 112(3) – P. 470-478.
45. Ferroportin-mediated mobilization of ferritin iron precedes ferritin degradation by the proteasome. / De Domenico I., Vaughn M. B., Li L. [et al.] // *EMBO J* – 2006 - Vol. 25(22) – P. 5396-5404.
46. Ganz T. // Molecular control of iron transport. / T. Ganz. // *J Am Soc Nephrol.* - 2007 - Vol. 18(2) – P. 394-400.
47. Heparin targets ferroportin for degradation in hepatocytes. / Ramey G., Deschemin J. C., Durel B. [et al.] // *Haematologica.* - 2010 - Vol. 95(3) – P. 501-504.
48. Lee P.L. Regulation of hepcidin and iron-overload disease. / P. L. Lee, E. Beutler / *Annu Rev Pathol.* – 2009 - №4 – P. 489-515.
49. Heparin regulates cellular iron efflux by binding to ferroportin and inducing its internalization. / Nemeth E., Tuttle M. S., Powelson J. [et al.] // *Science.* - 2004 - Vol. 17;306(5704) – P.2090-2093.

Резюме

РОЛЬ ТРАНСПОРТУ ЗАЛІЗА В ЕРИТРОПОЕЗІ

Пихтєєва О.Г., Шафран Л.М.

Наведено огляд літературних даних, що відбивають зміни в сучасних уявленнях про склад, роль і характер функціонування системи транспорту заліза в клітинах на прикладі найбільш активного і складного фізіологічного комплексу - еритропоезу в організмі людини і тварин. Фізіологічні функції, що виконуються залізом в процесі еритропоезу залежать від чіткої і злагодже-

ної роботи бігтьох взаємодіючих білків, які беруть участь в транспортуванні, транслокації в клітинних компартментах, клітинах, що знаходяться на різних стадіях розвитку еритроцитів, за умови узгодженого перенесення цього елемента в кишечнику, крові та кровотворних органах. Чітке уявлення про функціонування системи транспорту заліза дозволяє більш ефективно вирішувати завдання управління його гомеостазом в організмі у фізіологічних і патологічних умовах.

Ключові слова: еритропоез, залізо, транспорт

Summary

THE ROLE OF IRON TRANSPORT IN ERYTHROPOIESIS

Pykhtieieva E.G, Shafran L.M.

A review of the new data, reflecting mainly occurred in the last decade, changes in views of the composition, role and character

of action of the cellular iron transporting system was made. As an example, these processes have been traced to the most active link - the system of erythropoiesis. It is shown that participation of Iron in erythropoiesis physiological functions depend on a coherent system of transport, translocation in the cell compartments of erythroid cells, in collaboration with the intestine, blood and blood-forming organs. A clear understanding of the functioning of the iron transport allows for more effective solutions to manage its homeostasis under physiological and pathological conditions.

Keywords: erythropoiesis, iron, transport

Впервые поступила в редакцию 20.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

Гигиена, эпидемиология, экология

Hygiene, Epidemiology, Ecology

УДК 613.6:678.7

САНИТАРНО-ГИГИЕНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ХИМИЧЕСКИХ ФОРМ МЕТАЛЛОВ В СОСТАВЕ ПОЛИМЕРНЫХ МАТЕРИАЛОВ

Большой Д.В.

Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса

Рассмотрены основные химические формы металлов в составе полимерных материалов, а также энергетика и направления взаимопревращений этих форм. Показано и обосновано гигиеническое значение химических форм металлов в полимерах.

Ключевые слова: полимерные материалы, металлы

В продолжение двух последних десятилетий в области индустрии полимерных материалов наблюдается технологическая революция, выражающаяся не только в появлении новых видов пластиков и производственных приёмов, но и в качественно новом подходе к реализации технологического цикла, начиная от молекулярных механизмов полимеризации до комбинирования различных полимерных материалов в конечном изделии, создания «умных»

пластиков и полимеров с заданными специальными свойствами [1].

Одним из следствий такой революции стало широкое использование в производственном процессе соединений металлов. Современное полимерное изделие — как правило, высокотехнологичный комплексный продукт со сложным составом, состоящий отнюдь не только из высокомолекулярных полимерных цепей. В процессе превращения мономера в готовое по-

лимерное изделие участвуют помимо самого мономера большое число других веществ и компонентов. К их числу можно отнести, например, такие как:

- инициаторы полимеризации
- наполнители
- стабилизаторы
- пигменты
- сиккативы и сшиватели
- антипирены
- антистатика
- антифрикторы и т.д.

Одни из этих компонентов необходимы для синтеза основного вещества материала, другие — для придания конечному продукту определённых потребительских свойств и качеств, третьи — для оптимизации технологических процессов. Большая часть вносимых компонентов представляет собой соединения металлов. Таким образом, подавляющее количество производимых ныне полимеров содержат в себе металлы, что ставит перед гигиенистами ряд вопросов:

- какие именно металлы содержатся в составе ПМ?
- каковы реальные уровни тяжёлых металлов в полимерах?
- возможна ли миграция тяжёлых металлов из полимеров в объекты окружающей среды?
- как зависит миграция тяжёлых металлов из полимеров от типа ПМ и внешних условий?
- могут ли металлы в составе полимерных материалов представлять угрозу здоровью людей или экологическую опасность для окружающей среды?

Не следует думать, что гигиенические проблемы, связанные с наличием тяжёлых металлов в составе полимерных материалов, являются надуманными. Они малоисследованы и не относятся к популярным, однако это не является критерием актуальности. Напротив, имеются факты, побуждающие обратить на вышеобозначенные проблемы пристальное внимание.

Во-первых, согласно нашим иссле-

дованиям, содержание различных металлов в полимерных материалах весьма значительно. В зависимости от типа ПМ в содержание металлов может достигать 5-10 % по массе, а в некоторых видах инженерных пластиков даже до 40 %.

Во-вторых, для производства полимерных материалов используется 10 % всего добываемого на Земле кадмия и 15 % производимого в мире свинца (а если учитывать пигменты для ЛКМ, то 25 %). Рынок только лишь стеарата свинца для целей термостабилизации ПВХ оценивается в 350 тыс. тонн в год [2, 3]. Таким образом, проблема металлов в ПМ является не только актуальной, но и глобальной проблемой.

Технологически металл вводится в состав полимерной массы в виде различных химических форм в зависимости от функционального назначения добавки, природы металла и вида полимера. Так, например, используемые для термостабилизации поливинилхлорида двухвалентные металлы (Ca, Ba, Cd, Zn и Pb) обычно вносят в пластик в форме карбоксилатных комплексов (как правило, солей жирных кислот), оксидов либо основного сульфата (главным образом это касается свинца) [4, 5, 6, 7]. Металлсодержащие инициаторы полимеризации для синтеза полимерной цепи из мономерных звеньев по радикальному механизму чаще всего представляют собой b-дикетонаты переходных металлов [8]. Анионный механизм полимеризации требует присутствия металлорганических соединений активных металлов (чаще всего бария) — бис-1,1,4,4-тетрафенилбутирид, бис-трифенилметилрид либо кетилы (продукты присоединения металла к бензофенону) [9].

Для катионной полимеризации применяют как правило простые неорганические соединения металлов, имеющих свободные валентные орбитали — типичные кислоты Льюиса. Это оксиды либо соли [10]. Другие технологические добавки ещё более расширяют спектр типов и видов химических соединений металлов, вносимых в полимер в процессе его синтеза.

Возникает вопрос: в какой химической форме находятся атомы и ионы металлов в полимерной матрице? Количество, виды, прочность, полярность, степень сопряжённости и другие параметры химических связей, соединяющих ион металла с окружающими его молекулами, безусловно определяют подвижность, активность и реакционную способность металла, что, в свою очередь, обеспечивает санитарно-гигиенические качества полимера.

Ряд исследований в этой области [11, 12, 13, 14] показывает, что окружение атома или иона металла в полимерной матрице оказывает существенное влияние на химическое поведение и свойства металла, вызывая значительные отличия его физико-химических показателей по сравнению с кристаллической формой чистого вещества либо с таковыми в растворе.

Так, к моменту формирования конечной формы полимерного материала система проходит через ряд высокотемпературных стадий, в течение которых исходная химическая форма металлосодержащей добавки, как правило, полностью или частично разлагается. В первую очередь это касается хелатных комплексов, металлорганических соединений, солей жирных кислот, карбонатов и аддуктов с макроциклическими лигандами. В результате освобождённый ион металла образует связи с функциональными группами полимерных цепей, молекулами пластификатора либо с продуктами термоллиза. Предпочтение в выборе нового лиганда обусловлено концентрацией имеющихся функциональных групп и прочностью связи вновь образованного комплекса. В любом случае следует иметь в виду, что разрушение исходной формы металлокомплекса не приводит на практике к образованию электронной нейтральной элементной формы металла. Интермедиатом конечного состояния иона металла обычно является его оксид (или хлорид в случае хлорированных полиолефинов).

Одной из особенностей получившейся системы является затруднённое перекомплексообразование, которое всегда

происходит в жидких либо вязких средах со сложным лигандным составом. Такое перекомплексообразование вызывается термодинамическими причинами, но характеризуется доминированием кинетических и ведёт к постепенному уменьшению энергии системы за счёт образования более прочных комплексов. Затруднённость перекомплексообразования, вызванная твёрдым агрегатным состоянием системы, приводит к сохранению в составе полимерной матрицы высокореакционных малоустойчивых комплексов [15]. Этот факт может иметь гигиеническое значение в случае измельчения полимерного материала до уровней дисперсности, при которых заметно возрастает показатель удельной площади поверхности, либо при эксплуатации материала в контакте с жидкой фазой в режиме повышенной температуры. И в том, и в другом случае может наблюдаться высокая подвижность и значительная миграция металла во внешнюю среду [16].

Следует иметь в виду, что не все металлосодержащие добавки, вносимые в полимерную массу, подвергаются термическому разложению. Неорганические соли, оксиды, некоторые карбоксилаты металлов устойчивы к термолизу и, в случае значительных концентраций их в системе, не изменяют своей химической формы. В частности, это относится к стеарату свинца — одному из наиболее крупнотоннажных термостабилизаторов поливинилхлорида.

Сохранение ионом металла своей химической формы не означает, что его свойства и реакционная способность также не меняются.

В процессе протекания реакции формирования полимера, в частности полиуретана, при наличии координационных соединений металла происходит специфическое структурирование системы вследствие процессов комплексообразования между функциональными группами полимера и комплексами металлов. Это даёт возможность существенно влиять на структуру и физико-химические характеристики полученных материалов целенап-

равленным введением небольших добавок таких модификаторов в реакционную смесь [14].

Кроме того, немаловажным фактором, оказывающим влияние на изменение физико-химических свойств металла, является потеря гидратированными ионами молекул кристаллизационной воды. При температурах выше 100-160 °С внутренняя координационная сфера центрального атома освобождается от низкомолекулярных лигандов (в первую очередь, от H₂O, а также NH₃, Cl⁻, OH⁻, CO и др.), которые при остывании системы замещаются молекулами растворителя, мономера либо остаются вакантными. Следствием описанного процесса является многократное увеличение жёсткости ковалентных и координационных связей между центральным атомом металла и полидентатным окружением. Дело объясняется тем, что молекулы воды, входящие во внутреннюю координационную сферу комплекса, вследствие высокочастотных колебаний ОН-групп ($\nu = 3600 \text{ см}^{-1}$) эффективно рассеивают энергию, препятствуя её передаче от органического лиганда центральному атому металла [17]. Особенно наглядно этот эффект наблюдается в случае сравнения спектров люминесценции комплексов, где роль центрального атома выполняет ион РЗЭ. При переходе люминесцирующего комплекса в твёрдое состояние (т.н. кристаллофосфор) значительно увеличиваются интенсивность и квантовый выход люминесценции.

Особенности полидентатных лигандов. Характерной особенностью комплексов полимер-металл, отличающей их от комплексов с мономерными лигандами, является близость всех последовательных констант комплексообразования, что связано с высокой локальной плотностью лигандов в статистически свернутых клубках макромолекул. Кроме того, может играть роль то, что все лиганды связаны между собой в цепи макромолекулы — «полимерный эффект» [18, 15].

Связывание иона металла с макромолекулой полимера в общем случае мо-

жет проходить по трём механизмам: 1) комплексообразование полимерных кислот с ионами металлов, 2) комплексообразование катионных полиэлектролитов с ионами металлов и 3) взаимодействие неионогенных макромолекул с ионами металлов либо как частный случай комбинированного взаимодействия — образование тройных комплексов полимер - ион металла - полимер. Если описание первого и второго механизмов не встречает затруднений с точки зрения координационной химии, то третий механизм нуждается в гораздо более громоздком и разноплановом теоретическом обосновании [19, 20].

За исключением предельного случая — полиэтилена — полимерная цепь включает в свой состав различные функциональные группы, способные в той или иной степени взаимодействовать с ионами металла. Карбоксильные, гидроксильные, иминные, енольные и т.п. группы, содержащие подвижные атомы водорода, могут замещать их атомами металла, образуя ионную связь металл – полимер. Карбонильные, аминные, эфирные и т.п. группы, двойные и сопряжённые связи, ароматические кольца, нитро- и галоген-заместители образуют с ионами металла связи по донорно-акцепторному механизму. В случае же полиолефинов, содержащих только ненасыщенные алифатические заместители, заметную роль играют нековалентные взаимодействия между металлом и макромолекулой с энергией 0,8 - 8,0 кДж/моль, что близко к таковой Ван-дер-Ваальсовых сил и говорит о диполь-дипольной природе этой связи [21]. Несмотря на незначительную энергию связывания, прочность связи металл-полимер в большинстве случаев достаточна для потребительно-значимого изменения свойств и характеристик полимерного материала [22].

Турбидиметрически и методом светорассеяния определялись [23] молекулярные массы ПМАК в водном растворе нитрата калия и в присутствии ионов цинка (II) и меди (II).

Экспериментальные результаты по-

казывают, что в присутствии двухвалентных ионов молекулярная масса ПМАК примерно удваивается. Так, молекулярные массы, определенные по Цимму из данных светорассеяния, $0,481 \cdot 10^6$ и $0,990 \cdot 10^6$ для ПМАК в KNO_3 и ПМАК - KNO_3 - $Zn(II)$ соответственно. Удвоение молекулярной массы ПМАК в присутствии ионов Me^{2+} объясняется димеризацией молекул ПМАК в растворе посредством образования мостика из иона Me^{2+} между двумя полимерными цепями, т. е. имеет место межмолекулярное связывание.

Такое связывание ведёт к образованию трёхмерной пространственной полимерной сетки, аналогичной той, что образуется при вулканизации каучука или разветвлённой поликонденсации [24]. Именно этим в значительной степени объясняется увеличение жёсткости, износостойкости, плотности и других потребительских свойств конструкционных пластиков при внесении в их состав солей поливалентных металлов (помимо собственно термостабилизирующей функции этих солей на стадии синтеза).

Выводы

1. Проблема металлов в составе полимерных материалов является не только актуальной гигиенической проблемой, но и носит глобальный характер.
2. Вносимые в процессе синтеза ПМ соединения металла, как правило, изменяют свою химическую форму, вступая во взаимодействие с функциональными группами полимерной матрицы либо с мономерами и другими низкомолекулярными органическими веществами.
3. Затруднённость перекомплексообразования, вызванная твёрдым агрегатным состоянием системы, приводит к сохранению в составе полимерной матрицы высокореакционных малоустойчивых комплексов. Этот факт может иметь гигиеническое значение в случае измельчения полимерного материала до уровней дисперсности, при которых заметно возрастает пока-

затель удельной площади поверхности, либо при эксплуатации материала в контакте с жидкой фазой в режиме повышенной температуры. И в том, и в другом случае может наблюдаться высокая подвижность и значительная миграция металла во внешнюю среду.

Литература

- 1 Ушмарин Н.Ф., Григорьева Е.С., Плеханова А.Ю., Кольцов Н.И. Влияние технологических добавок CALSEC на свойства резин. / «Теоретическая и экспериментальная химия жидкофазных систем». – Сб. тезисов научно-практ. конф. – Казань, 2011. Издательство Казанского национального исследовательского технологического университета. – 155 с.
- 2 Ю. Л. Зотов, Ю. В. Попов, Е. В. Золотарева, Е. А. Куляева. Исследование процесса синтеза стеарата свинца. // Известия Волгоградского государственного технического университета: межвуз. сб. науч. ст. № 2(75) / ВолгГТУ. – Волгоград, 2011. – 192 с. – (Сер. Химия и технология элементоорганических мономеров и полимерных материалов. Вып. 8). Волгоградский государственный технический университет. – С. 174-177.
- 3 Уилки, Ч. Поливинилхлорид / Ч.Уилки, Дж.Саммерс, Ч.Даниэлс (ред.); пер. с англ. под ред. Г.Е.Заикова. – СПб.: Профессия, 2007. – 728 с.
- 4 Абдуллаев Равшан Амонуллаевич. Модификация вторичных полимеров для изготовления изделий различного функционального назначения : диссертация... канд. техн. наук: 05.17.06 Саратов, 2007 130 с. РГБ ОД, 61:07-5/3433
- 5 Ахметханов Руслан Ринатович. Сера как стабилизатор полимеров винилхлорида: диссертация... канд. хим. наук: 02.00.06, Уфа, 2007 131 с.
- 6 Рысаев Вильдан Уралович. Ресурсосберегающие, малоотходные технологии получения термостабилизаторов хлорсодержащих полимеров и углеводородов: диссертация... канд. техн. наук: 02.00.13, 02.00.06, Уфа, 2004 107 с.

- 7 Черных Л.Ф., Лозан М.В. ПВХ как материал для изготовления оконных профилей // Сборник «Строительные материалы, изделия и санитарная техника». - 2010. - № 36. - С. 113-124.
- 8 И.С.Волашановский, О.В.Шевченко. б-дикетоны и их комплексы с переходными металлами как компоненты полимеризационных процессов. // Вісник Одеського національного університету. - Т. 8. - Вип. 3-4. - 2003. - С. 67-90.
- 9 Арест-Якубович А.А. Щелочноземельные металлы и их соединения как инициаторы анионной полимеризации ненасыщенных мономеров. // Успехи химии. - Т. 50 - Вып. 6. - 1981. - С. 1141-1167.
- 10 А.А. Ляпков, В.М. Сулягин, В.П. Лопатинский. Кинетические закономерности катионной полимеризации 9-винилкарбазола. // Известия Томского политехнического университета. 2004. Т. 307. № 4, С. 108-113.
- 11 В.И. Штомпель, Л.П. Робота, Н.А. Кузьмак, Г.Н. Чумикова, В.Г. Серов, Ю.В. Савельев. Особенности микрофазовой структуры медьсодержащих карбоксилатных полиуретанов. // Полімерний журнал, 2010. Т. 32 № 4. С. 299-304.
- 12 В.О. Віленський, В.Л. Демченко, Г.Я. Менжерес, Ю.Ю. Керча, А.М. Дьякова. Дослідження композитів епоксиполімер – оксид металу, модифікованих постійними магнітним чи електричним полями. // Полімерний журнал, 2010. Т. 32 № 4. С. 321-327.
- 13 І.В. Бабич, С.В. Рябов, Ю.Ю. Керча, О.В. Козлов. Комплексоутворення у системі кверцетин-полівінілпіролідон-гідроксипропіл-в-циклодекстрин. // Полімерний журнал, 2010. Т. 32 № 5. С. 406-409.
- 14 Є.В. Лобко, Н.В. Козак, С.Б. Мешкова, З.М. Топилова, Г.М. Нестеренко, В.В. Клепко. Фотолюмінесценція поліуретанів, модифікованих хелатними сполуками три- та чотирикоординованого європію (3+) // Полімерний журнал, 2010. Т. 32 № 5. С. 410-415.
- 15 Бектуров Е. А., Бимендина Л. А., Кудайбергенов С. Полимерные комплексы и катализаторы. — Алма-Ата: Наука, 1982. — 192 с.
- 16 В.И. Веттегрень, И.И. Новак, В.Б. Кулик. Тепловые и флуктуационные деформации химических связей в поверхностных и граничных слоях полимеров. // Физика твердого тела, 2005, том 47, вып. 5. – С. 893-898.
- 17 С. Б. Мешкова, А. В. Кириак, З. М. Топилова, С. М. Левшов. Способы повышения чувствительности люминесцентного определения лантанидов с использованием их комплексных соединений. // Вісник Харківського національного університету. - 2008. - № 820. - Хімія. - Вип. 16(39). - С. 59-75.
- 18 В.О. Віленський, Л.А. Гончаренко, В.Л. Демченко. Композити епоксиполімер – оксид металу – поліанілін. Вплив умов формування на структуру, теплофізичні й термомеханічні властивості. // Полімерний журнал, - 2011. - Т. 33, №4. - С. 339-346.
- 19 И.С. Волошановский, О.В. Шевченко, Е.В. Буренкова. Особенности радикальной полимеризации стирола в присутствии полифункционального компонента процесса – метакрилоилацетоната кобальта (II). // Полімерний журнал, - 2011. - Т. 33, № 1. - С. 76-81.
- 20 Запис Константин Васильевич. Синтез и физико-химическое исследование наночастиц оксидов металлов (Cu₂O, Fe₂O₃, ZnO) в полиэтиленовой матрице: Дис. ... канд. хим. наук: 02.00.04: Саратов, 2004 109 с. РГБ ОД, 61:05-2/5.
- 21 Н.А. Давиденко, В.Н. Кокозей, И.И. Давиденко, О.В. Нестерова, Д.В. Шевченко. Необычные фотоэлектрические свойства полимерных композитов, содержащих гетерополиядерные комплексы переходных металлов. // Физика и техника полупроводников. - 2006, том 40, вып. 2. - С. 246-254.
- 22 Рочев В.Я., Бекешев В.Г., Савватеев Н.Н., Киврина Н.К. Мессбауэровское исследование металлонаполненных композитов на пористых полимерных

матрицах. // Химия и компьютерное моделирование. Бутлеровские сообщения. - 1999, № 2. - С. 56-62.

23 Kolawole E. G., Mathieson S. M. — J. Polym. Sci., Polym. Lett. Ed 1979, v. 17, p. 573.

24 В.С. Дутка. Особливості полімеризації стиролу за наявності високодисперсних оксидів свинцю. // Полімерний журнал, 2011. - Т. 33, №3. - С. 276-281.

Резюме

САНІТАРНО-ГІГІЄНІЧНЕ ЗНАЧЕННЯ ХІМІЧНИХ ФОРМ МЕТАЛІВ У СКЛАДІ ПОЛІМЕРНИХ МАТЕРІАЛІВ

Большой Д.В.

Розглянуто основні хімічні форми металів в складі полімерних матеріалів, а також енергетика та напрямки взаємоперет-

ворень цих форм. Показано та обґрунтовано гігієнічне значення хімічних форм металів в полімерах.

Summary

SANITARY AND HYGIENIC IMPORTANCE OF CHEMICAL FORMS OF METALS IN POLYMER MATERIALS

Bolshoy D.V.

The main chemical forms of metals consisting polymer materials, as well as energy and direction of interconversion of these forms are considered. Hygienic importance of chemical forms of metals in polymers is demonstrated and grounded.

Впервые поступила в редакцию 22.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 621.371/654.6

ЭЛЕКТРОМАГНИТНЫЕ ИЗЛУЧЕНИЯ, СОЗДАВАЕМЫЕ СОТОВЫМИ СТАНЦИЯМИ МОБИЛЬНОЙ СВЯЗИ НА ОБЪЕКТАХ ТРАНСПОРТА И СВЯЗИ

Евстафьев В.Н.

Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса

В последние годы развивается и совершенствуется система устройств сотовой мобильной связи. Системы сотовой мобильной связи находят широкое применение на водном, железнодорожном, автомобильном, авиационном транспорте и других предприятиях, организациях, а также среди населения. Обследования, проведенные на объектах, эксплуатирующих сети транкинговой мобильной связи, и прилегающей территории показали, что используемый диапазон частот составляет 935-960; 1710-1880 и 2100-2500 МГц и мощность передатчиков 20 - 50 Вт. Зоны ограничения зас- тройки, составляли 30,0 ч 80,0 м. Оборудование транкинговой мобильной связи, является потенциальным источником электромагнитного излучения, которое может оказывать негативное воздействие на здоровье населения, в связи с чем возникает необходимость в проведении научных исследований по изучению электромагнитных волн, которые создаются этим оборудованием и в разработке соответствующих надежно обоснованных гигиенических нормативов, гармонизированных с международными, для населения и пользователей.

Ключевые слова: электромагнитные излучения, сотовая связь, транспорт

Введение

В последние годы стремительно развивается и совершенствуется система устройств мобильной сотовой связи. На территории Украины развернута и про-

должает разворачиваться большая сеть сотовой связи стандартов NMT-450, DCS-900, GSM-1800, UMTS-2100. Главными операторами этой связи являются «Международная телекоммуникационная

связь» («МТС-Украина»), «Київстар Дж.Е.м.Ес.», «Астеліт», «Білайн», «Укртелеком», «Українські радіосистеми» и др. Она нашла широкое применение в системах водного, железнодорожного, автомобильного, авиационного транспорт, других предприятиях и организациях, а также у населения [1- 7].

Объекты, контингенты

Объектом исследования были базовые станции (БС) мобильной сотовой связи в Одесской, Николаевской и Херсонской областях. Всего было обследовано свыше двух тысяч БС непосредственно на станциях и прилегающих к ним территориях. На основании проведенных исследований, изучения технической документации и проведения расчетов по определению санитарно-защитных зон, составлялись санитарные паспорта на данные радиотехнические объекты.

Методы исследования

Электромагнитные поля радиочастот определялись и оценивались на основании требований ГОСТ 12.1.006-84 «ССБТ. Электромагнитные поля радиочастот. Допустимые уровни на рабочих местах и требования к проведению контроля» [8], «Державних санітарних норм і правил захисту населення від впливу електромагнітних випромінювань» (ДСанНіП от 01.08.1996 г. № 239 [9] и «Державних санітарних норм і правил при роботі з джерелами електромагнітних полів» № 476 від 18.12.02 р. (ДСПІН 3.3.6-096-2002) [10].

Для замеров использовались приборы: «Измеритель напряженности поля» типа ПЗ-21 (рабочий диапазон частот 100 МГц ч 30 ГГц, границы измерения 1 ч 3000 В/м); ПЗ-22/4 (рабочий диапазон частот 0,01 ч 300 МГц, границы измерения 1 ч 3000 В/м); «Измеритель плотности потока энергии» типа ПЗ-23/1 (рабочий диапазон частот 40 МГц ч 118 ГГц, границы измерений 0,5 ч 2000 мкВт/см²); «Измеритель напряженности поля малогабаритный микропроцессорный» типа ИПМ-101М (рабочий диапазон частот 30 кГц ч 2,5 ГГц, границы измерений 0,35 ч 115 В/м и 0,03 ч 3504,6 мкВт/см²) и «Измеритель

силы электромагнитного поля Extech RF EMF Meter» модели 480836 (рабочий диапазон частот 50 МГц ч 3,5 ГГц, границы измерений 20,0 мкВ/м до 108,0 В/м; 53 мкА/м до 286,4 мкВ/м; 1 мкВт/см² до 30,93 Вт/м²; 0 мкВт/см² до 3,093 мкВт/см²). Вся измерительная аппаратура проходила ежегодную поверку в ГП «Всеукраинский государственный научно-производственный центр стандартизации, метрологии, сертификации и защиты прав потребителей (г. Киев).

Результаты и их обсуждение

В состав сотовой мобильной связи входят базовые и радиорелейные станции, центры коммутации, радиотерминалы (радиотелефоны), и другое оборудование.

Функциональное объединение указанных элементов осуществляется рядом интерфейсов.

Центр коммутации мобильной связи (MSC), предназначен для обслуживания БС (BSC) и приемно-передающей станции (BTS) и обеспечивает все виды соединений, которые возникают в процессе работы мобильной станции (MS). MSC представляет собой интерфейс между фиксированными линиями (PSTN, PDN, ISDM и др.) и линией мобильной связи. Поскольку MSC работает на основе электромагнитной энергии, то он является возможным источником ЭМИ, которое необходимо учитывать при гигиенической оценке данного оборудования.

БС (BSS) состоит из контроллера (BSS) и приемно-передающей станции (BTS). БС осуществляет распределение радиоканалов, контролирует соединение, регулирует их очередность, обеспечивает режим работы, создает модуляцию и демодуляцию сигналов, кодирует и декодирует сообщения, кодирует язык приема-передачи, определяет очередность передачи сообщений, вызовов и выполняет ряд других функций.

В системе мобильной сотовой связи БС группируются в географические зоны, которым присваивается свой идентификационный номер. Границы такой

Таблица 1

Основные технические характеристики систем сотовой связи

зоны составляют в среднем 2-5 км, а в некоторых случаях 35 км и зависят от мощности БС, рельефа местности, высоты установки антенны [3].

Основные характеристики систем сотовой связи представлены в таблице 1.

Проведенный авторами анализ полученных результатов распределения уровней ЭМИ от антенн БС и радиорелейных станций (РРС) сотовой мобильной связи показывает, что большая часть этого оборудования размещается в центре крупных городов и промышленных центров, а также в райцентрах областного подчинения. Антенны БС и РРС устанавливаются на крышах жилых домов и на специально сооруженных вышках. Приемопередающие станции, в основном размещаются в технологических контейнерах, на технических этажах общественных и жи-

лых домов.

Как показывают результаты, проведенных обследований по определению уровней ЭМИ от антенн БС, на прилегающих территориях на высоте 2 м и выше от поверхности земли и на расстояниях 1 – 200 м от них уровни поверхностной плотности потока энергии находятся в пределах 1,17 – 0,0045 мкВт/см² (при нормативе 2,5 мкВт/см²) [3,5].

Для БС и РРС, которые установлены на крышах высокоэтажных домов и специальных мачтах, высоты которых превышают существующую застройку, нет необходимости устанавливать санитарно-защитную зону (СЗЗ) на уровне поверхности земли. В этом случае СЗЗ может быть только на крыше дома, где установлены антенны и не выходят за его пределы [3].

По данным [3], на высоте 6 м от поверхности земли уровни ЭМИ в ряде

Характеристика стандартов	Наименование стандартов					
	NMT-450 аналоговый	AMPS аналоговый	D-AMPS Цифровой	GSM-900 цифровой	DCS-1800 цифровой	UMTS цифровая
	Диапазон частот					
Базовые станции	463-467	869-894	869-894	925-965	1805-1880	1920-2210
Абонентские станции	453-457	824-849	824-849	890-915	1710-1785	1870-2160
Длина волны, см	60	33	33	33	17	14
Тип модуляции	Частотный	Частотный	Импульсн.	Импульсн.	Импульсн.	Импульсн.
Максимальная мощность базовой станции, Вт	50	100	100	50	50	35
Радиус сети, км	1-40	2-20	0,5-20	0,5-35	0,5-35	0,5-35
Максимальная мощность ручного индивидуального радиотелефона, Вт	1	0,6	0,8	0,25	0,125	0,15

Уровни ЭМИ, создаваемых БС мобильной сотовой связи на береговых объектах водного транспорта

Таблица 2

Тип источника излучения	Рабочая частота (МГц)	Мощность (Вт/дБм)	Режим работы источника излучения	Плотность потока энергии, мкВт/см ²		303	
				Исследуемое значение	ПДУ		
Порт Южный							
1	БС № 234,	935-960	50,0	Постоянный	0,26-0,28	2,5	70,0
2	ООО «Голден	1710-1880	40,0	-«-	0,22-0,23	2,5	60,0
3	Телеком»	7000-8000	20,0	-«-	0,03-0,04	2,5	45,0
4		23000	20,0	-«-	0,01-0,02	2,5	30,0
Одесский портовый элеватор							
5	БС № OD	880-960	31,6	Постоянный	0,29-0,32	2,5	75,0
6	0190, ООО	1710-1880	31,6	-«-	0,21-0,24	2,5	65,0
7	«Астелит»	14525-15015	0,316	-«-	0,03-0,04	2,5	40,0
г.Ильичевск-5, «Рыбный порт»							
8	БС № S ODE ODE 0027,	824,7-874,74	20,0	Постоянный	0,28-0,36	2,5	80,0
9	ЗАО «Теле-системы Украины»	19370,0	23,0	-«-	0,02-0,03	2,5	35,0

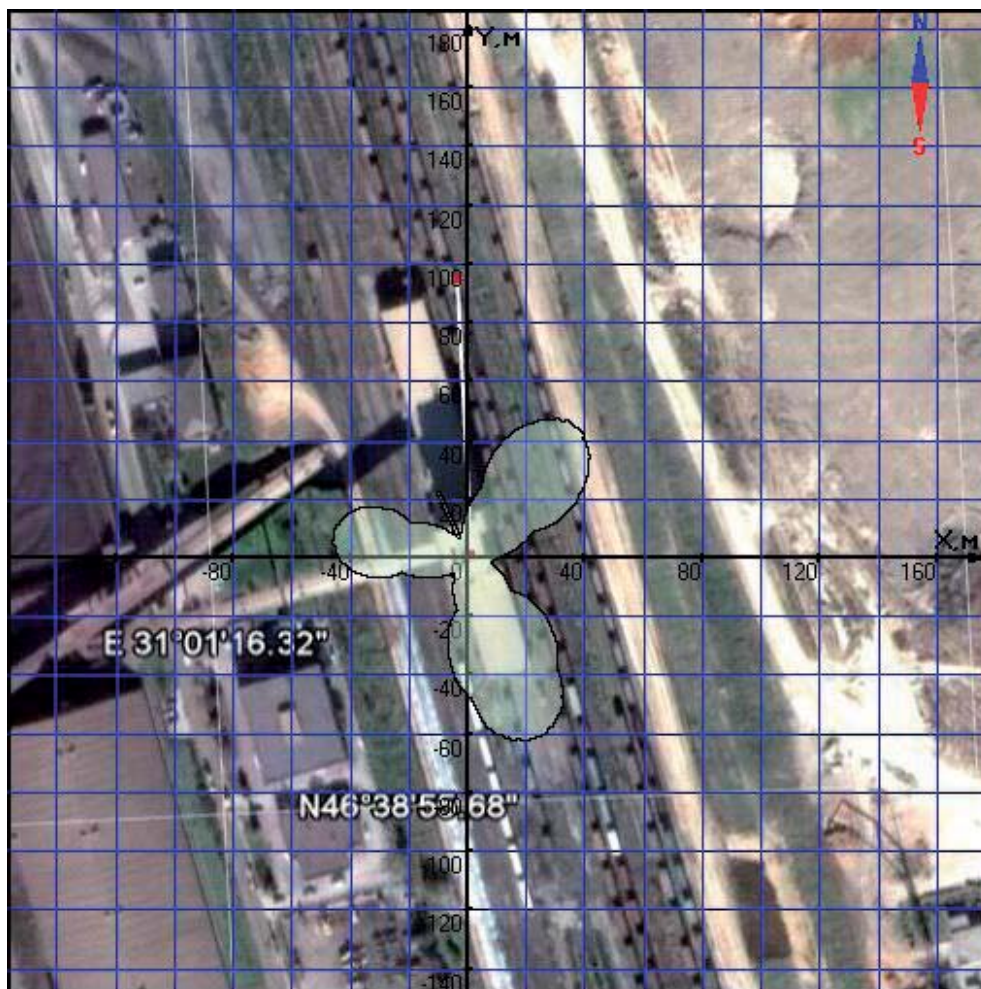


Рис. 1. Зона ограничения застройки БС № ODE 4757, стандарта DCS-1800 в порту Южный, причал № 7

Азимут	Высота ЗОЗ, м	Радиус ЗОЗ, м
40 ⁰	36,4	58,5
160 ⁰	34,9	65,5
280 ⁰	37,3	46,3
335,75 ⁰	39,8	28,0

случаев превышают ПДУ, в связи с этим, для БС сотовой мобильной связи необходимо устанавливать зону ограничения застройки (ЗОЗ), границы которой должны быть обозначены на топографической карте города или населенного пункта. Необходимо создавать санитарно-гигиенические карты электромагнитного загрязнения окружающей среды.

Как свидетельствуют данные специалистов Российской Федерации, электромагнитная обстановка территорий непосредственно прилегающих к базовым станциям различных стандартов сотовой связи в московском регионе в местах свободного доступа населения, зафиксирован-

ные ЭМИ не превышали ПДУ (в России ПДУ – 10 мкВт/см²; в Украине – 2,5 мкВт/см²). В 91% случаев зафиксированный уровень плотности потока энергии не превышал 0,17 мкВт/см². Максимально зафиксированное значение – 0,93 мкВт/см² [11].

БС № ODE 4757 стандарта DCS-1800 в порту Южный, причал № 7 суммарные уровни ППЭ ЭМИ на прилежащей территории от передающих антенн Kathrein 739 494 (азимуты излучения 40°; 160°; 280°) и антенны PPC ML-23E Ш 0,3 (азимут излучения 335,75°) на высоте 2 м от поверхности земли на расстоянии 0-200

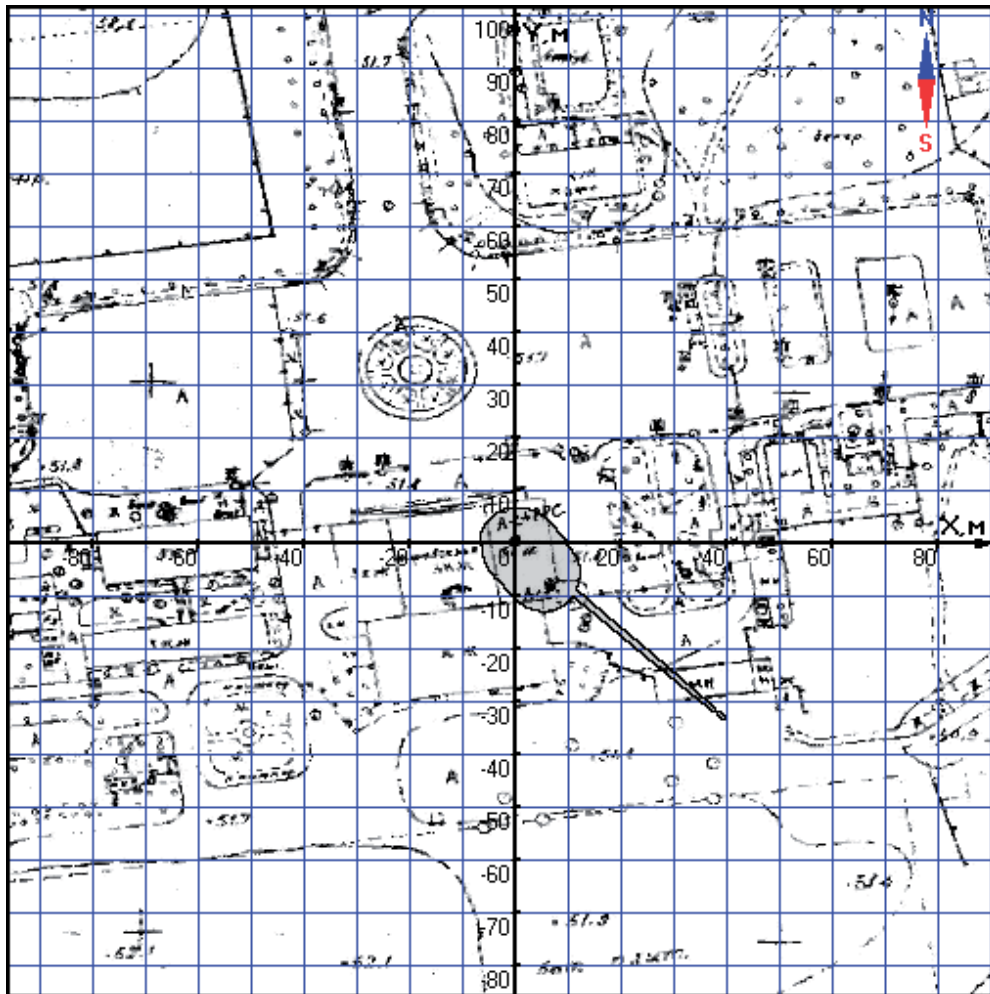


Рис. 2. Зона ограничения застройки БС № ODE 334, стандарта DCS-1800 в аэропорту „Одесса”

Азимут	Высота ЗОЗ, м	Радиус ЗОЗ, м
Азимут 0° - 360°	9,6	6,5
Азимут 0° - 360° (5,5;-6,5)	9,5	10,9
Азимут 130°	9,5	53,7

м от центра радиусы ЗОЗ на всех высотах, включая высоты установления фазовых центров антенн представлены на рис. 1.

Для радиотехнического объекта БС № ODE 334 стандарта GSM-900 размещенного в аэропорту «Одесса» суммарные уровни ППЭ ЭМИ на прилегающей территории от передающих антенн Kathrein 736 350 (азимуты излучения 0 - 360°) и антенны PPC ML-23E/0,6 (азимут излучения 130°) на высоте 2 - 10,0 м от уровня поверхности земли, и на расстоянии 0 - 100 м от центра основания мачты радиусы ЗОЗ на всех высотах, включая высоты установления фазовых центров антенн

представлены (рис. 2),

Выводы

1. Системы мобильной сотовой связи находят широкое применение на водном, железнодорожном, автомобильном, авиационном транспорте, в предприятиях и организациях, а также среди населения.
2. Исследования, проведенные на объектах, эксплуатирующих сети сотовой мобильной связи и сопредельных территориях, показали, что используемый диапазон частот составляет 935-960; 1710-1880 и 2100-2500 МГц и мощность передатчиков 20 - 50 Вт. Зоны ограничения застройки, в за-

висимости от мощности передатчика, высоты размещения фазового центра антенны, над землей, характеристик антенно-фидерного тракта, механического угла антенны и особенностей рельефа местности составляли 30,0 ч 80,0 м.

3. Оборудование сотовой мобильной связи, являясь потенциальными источниками электромагнитного излучения, которые может оказывать негативное воздействие на здоровье населения, в связи с чем возникает необходимость в проведении научных исследований по изучению ЭМИ, которые создаются этим оборудованием и в разработке соответствующих надежно обоснованных гигиенических нормативов для населения и пользователей, гармонизированных с международными нормативными документами.

Литература

1. Даценко В.И. Сотовая связь как источник электромагнитного излучения, перспективы гигиенического регламентирования // Гигиена населенных мест. -К., 2001. -Вип. 38. -Т. II. -С. 54-56.
2. Додина Л.Г., Поддубный Д.А., Сомов А.Ю. Влияние электромагнитного излучения устройств сотовой связи на здоровье человека (Обзор литературы) // Медицина труда и промышленная экология. -2004. -№ 5. -С. 35-38.
3. Думанський В.Ю. Стільниковий мобільний зв'язок як джерело електромагнітного забруднення навколишнього середовища // Гигиена населенных мест. -К., 2003. -Вип. 42. -С. 180-188.
4. Сердюк А.М., Думанський Ю.Д., Нікітіна Н.Г. та ін. Електромагнітне забруднення – проблема гігієнічного дослідження і путі її вирішення // Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки України. -К., 2005. -С. 34-35.
5. Думанський В.Ю. Стільниковий мобільний зв'язок – джерело електромагнітного випромінювання // Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки України. -К., 2005. -С. 36-38.
6. Mordachev V. Principles of system ecology for cellular radio // 7-th International Symposium on Electromagnetic Compatibility and Electromagnetic Ecology. - Saint-Petersburg, 2007. -P. 323-357
7. Mordachev V., Kozel V. Comparative analysis of environmental safety of cellular radio networks with FDMA/TDMA and CDMA // 7-th International Symposium on Electromagnetic Compatibility and Electromagnetic Ecology. - Saint-Petersburg, 2007. -P. 327-330
8. ГОСТ 12.1.006-84 «ССБТ. Электромагнитные поля радиочастот. Допустимые уровни на рабочих местах и требования к проведению контроля».
9. «Державні санітарні норми і правила захисту населення від впливу електромагнітних випромінювань» (ДСанНіП от 01.08.1996 г. № 239.
10. «Державні санітарні норми і правила при роботі з джерелами електромагнітних полів» № 476 від 18.12.02 р. (ДСПіН 3.3.6-096-2002).

Резюме

ЕЛЕКТРОМАГНІТНІ ВИПРОМІНЮВАННЯ, ЯКІ СТВОРЮЮТЬСЯ СТІЛЬНИКОВИМИ СТАНЦІЯМИ МОБІЛЬНОГО ЗВ'ЯЗКУ НА ОБ'ЄКТАХ ТРАНСПОРТУ ТА ЗВ'ЯЗКУ

Євстаф'єв В.М.

В останні роки розвивається та удосконалюється система влаштувань стільникового мобільного зв'язку. Системи стільникового мобільного зв'язку знаходять широке використання на водному, залізничному, автомобільному, авіаційному транспорті, та інших підприємствах, організаціях, а також серед населення. Обстеження, проведені на об'єктах, які експлуатують мережі транкінгового мобільного зв'язку та прилежні території, показали, що використований діапазон частот складає 935-960; 1710-1880 и 2100-2500 МГц и мощность передатчиков 20 - 50 Вт. Зони обмеження забудови, складала 30,0 ч 80,0 м. Обладнання транкінгового мобільного зв'язку, є потенційним джерелом

електромагнітного випромінювання, яке може виявити негативну дію на здоров'я населення, у зв'язку, з чим виникає необхідність у проведенні наукових досліджень по вивченню ЕМВ, які створюються цим обладнанням і в розробці відповідних надійно обґрунтованих гігієнічних нормативів, гармонізованих з міжнародними, для населення та користувачів.

Ключові слова: електромагнітні випромінювання, стільниковий зв'язок, транспорт

Summary

ELTCTROMAGNETIC RADIATIONS, CREATED THE HONEYCOMB STATIONS ON THE OBJECTS OF TRANSPORTS AND CONNECTION

Yevstafyev V.N.

Systems mobile honeycomb connection wide primenenieya find connection on all-rail, motor-car, aviation transport, and other enterprises and

organizations. Inspections, conducted on objects which exploit the lines of mobile communication and prilezhaschie territories, rotined that the in-use range of frequencies made 935-960; 1710-1880 и 2100-2500 MHz and power of transmitters 20 – 50 W. Area of limitation of building, did make 30,0 - 70,0 m. Equipment of mobile communication, is the potential source of electromagnetic radiation which can show negative influence on a health of population, in connection, with what a necessity is for the leadthrough of scientific researches on the study of electromagnetic radiations, which are created this equipment and in development of the proper reliably grounded hygienical norms, harmonized with international, for a population and users.

Keywords: electromagnetic radiations, mobile communication, transport

Впервые поступила в редакцию 15.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 615.327.036.8:613.3 (477.53)

ЕКОЛОГО-ГІГІЄНІЧНА ОЦІНКА САНІТАРНО-МІКРОБІОЛОГІЧНОГО СТАНУ ТА БІОЛОГІЧНОЇ КОНТАМІНАЦІЇ РОПИ ШАБОЛАТСЬКОГО (БУДАКСЬКОГО) ЛИМАНУ

Мокієнко А.В., Ніколенко С.І., *Пушкіна В.О., **Вовк В.В., Недолуженко Д.І., *Загоруйко М.О., *Ковбасюк О.В., **Гринь В.Г.

*ДУ «Український науково-дослідний інститут медичної реабілітації та курортології МОЗ України», м. Одеса; *ДУ «Український науково-дослідний протичумний інститут ім. І.І. Мечнікова» МОЗ України», м. Одеса; санітарно-епідеміологічна станція Білгород-Дністровського району, м. Білгород - Дністровськ, Одеська область*

У роботі надано результати еколого-гігієнічної оцінки санітарно-мікробіологічних показників та біологічної контамінації ропи Шаболатського (Будакського) лиману. Обґрунтовано необхідність розробки документу щодо нормування мікробіологічних показників якості ропи.

Ключові слова: лиман, ропи, санітарно-мікробіологічні показники, біологічна контамінація, еколого-гігієнічна оцінка

Вступ

Збільшення антропогенного навантаження на курортні райони півдня України викликає суттєві негативні зміни стану природних лікувальних ресурсів (ПЛР).

Особливою проблемою є охорона лиманів та притаманних їм родовищ пелоїдів в умовах інтенсивного розвитку сільського господарства, промисловості, дорожнього будівництва тощо. Зазначене повною

мірою стосується бактеріального забруднення ПЛР. Наприклад, у зв'язку із рекреаційним перевантаженням та недосконалістю систем каналізування втратили лікувальне значення 5 родовищ лікувальних грязей (пелоїдів) у Криму – Терекли, три Мойнакських озера, Донузлав [1].

Актуальною проблемою вивчення та оцінки ступеню забруднення ПЛР є відсутність системи моніторингу такого забруднення, оскільки постійний контроль вмісту поллютантів в ПЛР не проводиться. Незважаючи на багаточисельність відомств, які контролюють забруднення прибережних морських вод, цілісна картина їх екологічного та санітарно-епідемічного стану відсутня. Що ж стосується лиманів, зокрема, причорноморських, то їх взагалі ніхто не контролює.

У попередній роботі [2], аналізуючи результати санітарно-мікробіологічних досліджень ропи Шаболатського (Будакського) лиману (далі лиман), ми обґрунтували необхідність проведення розширеного еколого - гігієнічного моніторингу його стану з розробкою рекомендацій щодо мінімізації ризику забруднення ропи і пелоїдів, якість і безпечність яких є основою функціонування цього курорту.

Мета

Еколого - гігієнічна оцінка санітарно-мікробіологічного стану та біологічної контамінації ропи Шаболатського (Будакського) лиману.

Матеріали та методи досліджень

Об'єкт досліджень - ропи Шаболатського (Будакського) лиману.

Комплекс мікробіологічних досліджень ропи лиману включав наступне:

- а) експедиційні виїзди на лимани з відбором проб ропи у 3-х точках: червень – вересень, щомісячно, 2010 р.; березень, квітень, липень, вересень, 2011 р.;
- б) санітарно-мікробіологічні дослідження - визначення загального мікробного числа на 1,5 %-вому поживному агарі; сульфїтвідновлюючих класт-

ридїй – на середовищі Вільсон-Блера, лактозо-позитивних кишкових паличок (ЛКП) – на лактозо-пептонному середовищі, синьогнійної палички *Pseudomonas aeruginosa* – на ЦПХ-агарі [3];

в) мікробіологічні дослідження: визначення патогенної та умовно-патогенної мікробіоти - вібріонів, шигел, сальмонел, ентеропатогенної кишкової палички, коків (стафілококи, ентерококи), псевдомонад, мікроміцетів; виділення і ідентифікацію мікроорганізмів проводили за загальноприйнятими методами відповідно до нормативних документів, визначника Bergey і даними сучасної літератури [4-11].

Секвенування проводили з використанням генетичного аналізатора Abiprism 3130x1, виробництва США, який представляє автоматизовану систему ДНК-аналізу шляхом багатобарвної флуоресцентної детекції з використанням паралельного капілярного електрофорезу у 16-ти капілярах. Завантаження зразків і аналіз здійснюються в автоматичному режимі. Для виділення ДНК використовували 18-ти годинні культури. Секвенування проводили згідно настанов до препаратів.

Дослідження було направлено на виділення патогенної і умовно-патогенної мікробіоти, у зв'язку з чим для підвищення ефективності висіюваності використовували середовища накопичення, що не дозволяло провести кількісну оцінку отриманих результатів.

Результати та їх обговорення

Результати моніторингових досліджень ропи за санітарно-мікробіологічними показниками наведено у табл. 1.

Інтерпретацію отриманих результатів проводили у відповідності із двома нормативами, які регламентуються чинними документами [12, 13].

Перший документ [12], як стандарт, поширюється на підземні природні мінеральні лікувальні води різних фізико-

хімічних властивостей, які призначаються і використовуються у медичній реабілітації та курортології для внутрішнього і зовнішнього застосування та регламентує наступні гранично допустимі значення мікробіологічних показників: кількість мезофільних аеробних і факультативно – анаеробних мікроорганізмів в 1 см³ – не більше 100; коли – форми в 1 дм³ – не більше 3; не допускаються синьогнійна паличка (*P. aeruginosa*), КУО в 1 дм³ та патогенні мікроорганізми, у т.ч. бактерії роду Сальмонела.

Другий документ [13] регламентує для ропи загальне мікробне число КУО в 1 см³, не більше 1000; титр лактозо-позитивних кишкових паличок (ЛКП) та *P. aeruginosa* < 111 (індекс > 9); титр сульфїтвідновлюючих кластридій > 1,0; стафілококи, КУО в 1 дм³, не більше 20.

За обома документами ропи лиману у 2010 р. у всіх пробах відповідала всім санітарно-мікробіологічним вимогам лише у червні, до початку курортного сезону. У липні спостерігався ріст індексу ЛКП у 1 та 2 пробах до значних величин (2380), до того ж у 1-й точці ідентифіковано синьогнійну паличку (індекс > 9), а у 3-й пробі виявлено перевищення за ЗМЧ (1700 КУО/см³). У серпні ЗМЧ у всіх пробах досягав значних величин (3700, 2310, 4450), тоді як індекс ЛКП відповідав вимогам. У вересні в 1-й точці спостерігалось продовження мікробного забруднення за ЗМЧ (1700 КУО/см³) та ріст ЛКП до 2380. У 2-й та 3-й пробах констатовано перевищення ЛКП (23 та 230 відповідно). У всіх пробах впродовж періоду досліджень титр сульфїтвідновлюючих кластридій відповідав нормативним вимогам.

У попередній публікації [2] ми пояснювали отримані результати наступним. Період липня-серпня у цій курортній місцевості є піком курортного сезону, коли зростає антропогенне навантаження на водойму. Це обумовлено, перш за все, відсутністю каналізування численних сезонних баз відпочинку на берегах лиману за даними попередніх спостережень [14].

Однак, дані 2011 р. (березень,

квітень, липень, вересень) дозволили докорінно переглянути таке припущення. Результати, які наведено у таблиці 1, свідчать про незадовільний санітарно-мікробіологічний стан ропи точки 1 впродовж всього періоду спостережень. У березні, квітні та вересні незадовільним стан був завдяки перевищенню індексу ЛКП (лактозопозитивних кишкових паличок), у липні — перевищенню загального мікробного числа (ЗМЧ). Ропи Будацького лиману (точка 2) відповідала санітарно-мікробіологічним вимогам лише у липні. У березні, квітні та вересні було перевищення ЛКП. Ропи Будацького лиману (точка 3) не відповідала санітарно-мікробіологічним вимогам (перевищення ЛКП) впродовж всього періоду спостережень.

Отримані у 2011 р. результати аналітичних та експериментальних досліджень свідчать, що головним чинником мікробіологічного забруднення Шаболатського (Будацького) лиману є Дністровський лиман, в який скидаються неочищені або недостатньо очищені господарсько-побутові стічні води м. Білгород-Дністровський та смт. Шабо, звідки по двох пропускних каналах забруднена вода, в залежності від підйому рівня води, інтенсивності та направленості вітру, поступає у Шаболатський лиман [15, 16].

Персистентність бактеріологічного забруднення лиману підтверджується результатами санітарно-мікробіологічного моніторингу ропи, який проводиться санітарно-епідеміологічною станцією Білгород-Дністровського району Одеської області біля с. Приморське. Загалом, серед 48 зразків ропи, які відбирали впродовж травня – вересня (тривалість рекреаційного сезону) у 2006 – 2010 рр., 20 зразків (42 %) не відповідали нормативним вимогам за індексом ЛКП при нормуванні 1000 КУО/дм³, 6 зразків (12, 5 %) - при нормуванні 10 000 КУО/дм³.

Слід акцентувати увагу, що джерелом цих нормативів є відомі ще з часів СРСР документи [17, 18]. За першим [17], вимоги до якості води водних об'єктів, які використовують для рекреації, передба-

Таблиця 1 статусу лиманів, як

Показники санітарно-мікробіологічного стану ропи Шаболатського (Будакського) лиману

Показник	2010 рік				2011 рік			
	1	2	3	4	5	6	7	8
Точка 1								
ЗМЧ, КУО/см ³	0	100 ± 12	3700 ± 113	1600 ± 98	200 ± 25	175 ± 24	2450 ± 157	1000 ± 89
Титр ЛКП, см ³	> 111	< 111	> 111	< 111	4 ± 1	43 ± 8	> 111	10 ± 2
Індекс ЛКП, КУО/дм ³	< 9	2380 ± 156	< 9	2380 ± 144	230 ± 16	23 ± 6	< 9	94 ± 11
Титр <i>P. aeruginosa</i> , см ³	> 111	< 111	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111
Титр СФК, см ³	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0
Точка 2								
ЗМЧ, КУО/см ³	0	< 100	2310 ± 65	0	140 ± 34	9 ± 4	750 ± 45	1000 ± 67
Титр ЛКП, см ³	> 111	< 111	> 111	< 111	43 ± 3	43 ± 4	> 111	4 ± 2
Індекс ЛКП, КУО/дм ³	< 9	2380 ± 89	< 9	23 ± 4	23 ± 5	23 ± 4	< 9	230 ± 45
Титр <i>P. aeruginosa</i> , см ³	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111
Титр СФК, см ³	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0
Точка 3								
ЗМЧ, КУО/см ³	0	1700 ± 209	4450 ± 445	650 ± 98	1750 ± 123	13 ± 6	2050 ± 345	150 ± 46
Титр ЛКП, см ³	> 111	> 111	> 111	< 111	43 ± 10	43 ± 13	> 111	6 ± 2
Індекс ЛКП, КУО/дм ³	< 9	< 9	< 9	230 ± 24	23 ± 6	23 ± 7	< 9	180 ± 36
Титр <i>P. aeruginosa</i> , см ³	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111	> 111
Титр СФК, см ³	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0	> 1,0

Нотатки: 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8 – місяці відбору проб: червень, липень, серпень, вересень 2010 р.; березень, квітень, липень, вересень 2011 р.; ЗМЧ - загальне мікробне число; ЛКП – лактозопозитивні кишкові палички; СФК – сульфїтвідновлюючі кластридії

чають число ЛКП не більше 1000 на 1 дм³. Однак, у нотатці 3 значиться наступне: «При отсутствии в исследуемых пробах сальмонелл тифа и паратифов, шигелл и при благоприятной эпидемической ситуации по согласованию с органами санитарно-эпидемиологической службы может быть продолжена эксплуатация водного объекта, если число ЛКП не будет превышать 10 000 в 1 дм³».

Згідно діючого Україні нормативного документу [18] індекс ЛКП у морській воді у районах водокористування населення повинен мати значення не більше 5000 КУО/дм³. Однак, «в зоне санитарной охраны регламентируется применительно к условиям отведения сточных вод, степень очистки и обеззараживания которых должна обеспечивать коли-индекс не более 1000 КОЕ/дм³ и индекс коли-фага не более 1000 БОЕ/дм³».

Зважаючи на інтенсивність та персистентність біологічної контамінації ропи лиману внаслідок неконтрольованого скиду стічних вод та враховуючи особливості

рекреаційні об'єкти без врахування необхідності більш жорсткого нормування ропи – природного лікувального ресурсу, який широко застосовують у санаторно – курортній практиці.

На відміну від досліджень 2010 р., у 2011 р. суттєво розширено мікробіологічні дослідження ропи лиману за рахунок визначення умовно-патогенної та патогенної мікрофлори (табл. 2).

Сумарно виявлено 26 штамів, які є представниками 5 родів умовно-патогенної мікрофлори, включаючи грам +/- вегетативні мікроорганізми, частина з яких відносяться до санітарно-показових (*E. coli*). Окрім того, виділено штами мікроміцетів роду *Candida*. Таксономічний спектр ізольованих штамів представлено у табл. 3.

Виділення штамів *m:S. epidermidis*, *E. coli*, мікроміцетів роду *Candida* може служити непрямим показником забруднення лиману антропогенною мікробіотою. Причому у пробі 1 (Шаболатський лиман) із ропи одночасно ізольовані шта-

Таблиця 2

Умовно-патогенна та патогенна мікрофлора ропи Шаболатського (Будакського) лиману

	Точки відбору		
	1	2	3
Березень	<i>Pseudomonas spp.</i> , <i>Vibrio spp.</i>	<i>Staphylococcus spp.</i>	<i>Vibrio spp.</i>
Квітень	<i>Vibrio spp.</i> , <i>E.coli</i>	Не виявлено	<i>Vibrio spp.</i> , <i>Candida spp.</i>
Липень	<i>Bacillus spp.</i> , <i>Enterobacter cloacae</i> , <i>E. aerogenes</i>	<i>Bacillus spp.</i> , <i>Pseudomonas spp.</i> , <i>E.coli</i>	<i>Vibrio spp.</i> , <i>Bacillus spp.</i> , <i>E.coli</i>
Вересень	<i>Bacillus spp.</i>	<i>Bacillus spp.</i> , <i>Pseudomonas spp.</i>	<i>Bacillus spp.</i>

ми *S. epidermidis* і *E. coli*; у пробах ропи 2, 3 Будакського лиману диференційовано 2 види псевдомонад *P. aeruginosa* і *P. scissa*.

Враховуючи спалахи холери у цій місцевості у 1992 та 1994 рр. [14], ендемічний характер цієї особливо небезпечної інфекції та напруженість епідемічної ситуації за холерою у 2011 р., особливу увагу приділяли вивченню вібріонів. У ході досліджень виявлено групу морфологічно ідентичних галофільних штамів, які відносяться до роду *Vibrio*, але не типовані до виду стандартними бактеріологічними методами. Порівняння результатів генетичного аналізу, отриманих при секвенуванні 500 пар нуклеотидних послідовностей

що, можливо, пов'язано з недостатнім рівнем лабораторної діагностики при епізодичних випадках гастроентероколітів невідомої етіології. На нашу думку, це потребує додаткового вивчення екології і таксономічного положення ізолюваних штамів *V. diazotrophicus* з різних джерел. Слід зазначити, що це перше виявлення *V. diazotrophicus* в Україні, що свідчить про нагальну необхідність його депонування.

Нами також було просеквеновано нуклеотидні послідовності фрагментів 16s рРНК штамів, виявлених в повторних пробах, які ми не змогли ідентифікувати класичними методами. Сиквенс аналіз генів 16s рРНК показав високу гомологію (98,81 – 99,05 %) з типовим штамом *Methylbacterium aminovorans* (ATSS = 51358).

Таблиця 3

Таксономічний спектр мікроорганізмів, виділених із ропи Шаболатського (Будакського) лиману, відповідно до визначника Берджі

Група бактерій (по визначнику Берджі, 1997)	Родина	Рід	Кількість ізолюван. штамів, абс
Група 4. Грамнегативні, аеробні, мікроаерофільні палички и коки		<i>Pseudomonas</i>	7
	<i>Methylbacteriaceae</i>	<i>Methylbacterium</i>	5
Група 5. Грамнегативні, факультативно-анаеробні палички	<i>Enterobacteriaceae</i>	<i>Enterobacter</i>	3
		<i>Escherichia</i>	4
	<i>Vibrionaceae</i>	<i>Proteus</i>	5
Група 17. Грампозитивні коки		<i>Vibrio</i>	4
		<i>Staphylococcus</i>	6
Група 18. Грампозитивні палички и коки, які утворюють ендоспори		<i>Streptococcus</i>	1
		<i>Bacillus</i>	14
Група 20. Грампозитивні неспороутворюючі палички неправильної форми		<i>Actinomyces</i>	2

До останнього часу даний мікроорганізм розглядався як сапрофіт, вивчався як утилізатор метанолу, стимулятор росту рослин, з точки зору продуценту певних цитокінінів і фітогормонів, високої здатності до утворення біоплівки тощо. Останніми роками з'явилися повідомлення про

Methylbacterium з ротової порожнини людини, крові (як збудника опортуністичних інфекцій).

Висновки

1. Санітарно - мікробіологічний стан ропи Шаболатського (Будакського) лиману є незадовільним, що обумовлено постійним забрудненням внаслідок неконтрольованих скидів стічних вод, відомчою розмежованістю контролю якості, відсутністю адекватного нормативного регулювання.
2. Підтвердженням антропогенного забруднення ропи лиману є виділення та ампліфікування умовно-патогенної та патогенної мікробіоти (*S. epidermidis*, *E.coli*, *P. aeruginosa*, *P. scissa*, грибів роду *Candida*, *Vibrio diazotrophicus*, *M. aminovorans*).
3. Враховуючи особливий статус лиманів, як водних об'єктів, що віднесені до категорії лікувальних, необхідно розробити та затвердити відповідний нормативно-методичний документ для адекватної регламентації мікробіологічних показників якості ропи як природного лікувального ресурсу.

Література

1. Шибанов С.Е. Санітарно-екологічний стан курортно-рекреаційних ресурсів Криму / С.Е. Шибанов // Збірка тез доповідей наук. - практ. конф. «Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки України». – 2005. – Вип. 3. – С. 86 – 87.
2. Мокієнко А.В. Еколого-гігієнічна оцінка санітарно-мікробіологічного стану ропи Шаболатського (Будакського) лиману / Мокієнко А.В., Ніколенко С.І., Недолуженко Д.І. // Актуальні проблеми транспортної медицини: навколишнє середовище; професійне здоров'я; патологія. – 2010. – Т. 2, № 4. – С. 122 – 125.
3. Ніколенко С.І. Посібник з методів контролю лікувальних грязей, ропи та препаратів на їх основі / С.І. Ніколенко, С.М. Глуховська, І.П. Ковальова // Ч.2. Мікробіологічні дослідження. –

Одеса: 2010. – 86 с.

4. Інструкція по організації та проведенню протихолерних заходів, клініці та лабораторній діагностиці холери. – Наказ МОЗ України від 30.05.1997 № 167.
5. Методические указания по санитарно-микробиологическому анализу воды поверхностных водоемов: N 2285 “ 81. “ М., 1981. – 24 с.
6. Об унификации микробиологических (бактериологических) методов исследования, применяемых в клинико-диагностических лабораториях лечебно-профилактических учреждений. – Приказ МЗ СССР № 535. -1985.
7. Державні санітарні правила (ДСП) «Організація роботи лабораторій при дослідженні матеріалу, що містять біологічні патогенні агенти I”IV груп патогенності, молекулярно-генетичними методами». – К. – 2008.
8. Наказ МОЗ України від 03.02.2005 р. № 60 «Про затвердження Методичних вказівок «Санітарно-мікробіологічний контроль якості питної води». – МВ 10.2.1 – 113 – 2005. – К., 2005. – 76 с.
9. Поздеев О.К. Энтеробактерии (Руководство для врачей) / О.К. Поздеев, Р.В. Федоров // ГЕОТАР “ Медиа, 2007. “ 720 с.
10. Определитель бактерий Берджи. В 2-х т.: Пер. с англ. / Под ред. Хоулта Дж., Крига Н., Снита П. [и др.] // М.: Мир. – 1997. “ 800 с.
11. Саттон Д. Определитель патогенных и условно-патогенных грибов / Д. Саттон, М. Фотергилл, М. Ринальди / М.: Мир. – 2001. – 486с.
12. Води мінеральні лікувальні. Технічні умови: – ГСТУ 42.10-02-96 [Чинний від 1996-06-24]. – Київ: Міністерство охорони здоров'я, 1996. – 30 с. – (Галузевий стандарт)
13. Методи дослідження природних та преформованих лікувальних засобів: мінеральних природних столових, лікувально-столових, лікувальних вод

та напоїв на їхній основі; штучно-мінералізованих вод; пелоїдів; розсолів та препаратів на їхній основі (Методики) / Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 28.04.2001 р. № 14.

14. Засыпка Л. И. Санитарно-эпидемиологическая оценка состояния морских рекреационных территорий области и необходимые оздоровительные мероприятия / Л. И. Засыпка, А. Н. Кильдышова, Л. А. Харина // Мат – лы междун. научн. – практ. конф. «Экология городов и рекреационных зон». – 25-26 июня 1998 г. – Одеса: Астропринт, 1998. – С. 57 – 62.
15. Комплексная эколого-гигиеническая оценка Шаболатского (Будакского) лимана / Мокиенко А.В., Никипелова Е.М., Солодова Л.Б. [и др.] // Здоровье и окружающая среда. - Сборник научных трудов // Минск. – 2011. – Вып.17. – С. 31 – 33.
16. Регламент эколого – гигиенического мониторинга Шаболатского (Будакского) лимана: от анализа ситуации до идентификации источника загрязнения / Мокиенко А.В., Никипелова Е.М., Солодова Л.Б. [и др.] // 3б. мат – лів міжнар. наук. – практ. – конф. «Екологічні проблеми Чорного моря». – Одеса. – 2011. – С. 26 – 30.
17. ГОСТ 17.1.5.02-80 Охрана природы. Гидросфера. Гигиенические требования к зонам рекреации водных объектов / Государственный комитет СССР по стандартам // М. – 1981. – 6 с.
18. Санитарные правила и нормы охраны прибрежных вод морей от загрязнения в местах водопользования населения : СанПиН № 4631-88 : утв. МЗ СССР 06. 07. 1988 г. – М., 1988. – 24 с.
19. Постанова КМ України від 11 грудня 1996 р. № 1499 «Про затвердження переліку водних об'єктів, що відносяться до категорії лікувальних».

Резюме

ЭКОЛОГО-ГИГИЕНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА САНИТАРНО-МИКРОБИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И БИОЛОГИЧЕСКОЙ КОНТАМИНАЦИИ РАПЫ ШАБОЛАТСКОГО (БУДАКСКОГО) ЛИМАНА

Мокиенко А.В., Николенко С.И., Пушкина В.А., Вовк В.В., Недолуженко Д.И., Загоруйко М.А., Ковбасюк Е.В., Гринь В.Г.

В работе представлены результаты эколого - гигиенической оценки санитарно-микробиологических показателей и биологической контаминации рапы Шаболатского (Будакского) лимана. Обоснована необходимость разработки документа по нормированию микробиологических показателей качества рапы.

Ключевые слова: лиман, рапа, санитарно-микробиологические показатели, биологическая контаминация, эколого-гигиеническая оценка

Summary

ECO-HYGIENIC ESTIMATION OF SANITARY-MICROBIOLOGICAL CONDITION AND BIOLOGICAL CONTAMINATION OF HIGHLY MINERAL WATER OF SHABOLATSKY (BUDAKSKY) ESTUARY

Mokiyenko A.V., Nikolenko S.I., Pushkina V.A., Vovk V.V., Nedoluzhenko D.I., Zagoruyko M.A., Kovbasyuk Ye.V., Grin V.G.

In work results ecologo - hygienic estimation of sanitary-microbiological indicators and biological contamination of highly mineral water of Shabolatsky (Budaksky) estuary are presented. The necessity of development of document for regulation of microbiological indexes of quality of highly mineral water is proved.

Keywords: estuary, highly mineral water, sanitary-microbiological indicators, biological contamination, ecologo-hygienic estimation

*Впервые поступила в редакцию 02.01.2012 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 613.31:628.1

ГІГІЄНІЧНІ ПРОБЛЕМИ ДОДАТКОВОЇ ОЧИСТКИ ВОДИ ДЛЯ ПИТНИХ ПОТРЕБ НАСЕЛЕННЯ

Кліментьев І.М., Бабич І.В., Співакова Г.І.

Одеська міська санепідстанція, м. Одеса

Задача оптимізації водозабезпечення населення України потребує не лише висвітлення об'єктивно існуючих труднощів, але і розгляду перспективних шляхів її вирішення. З огляду на цей стратегічний напрямок розробляються тактичні засоби покращення забезпечення населення питною водою. Такими є, у тому числі, локальні водоочисні пристрої, де здійснюється додаткове очищення і знезараження води. Разом з тим, аналіз ситуації свідчить, що наявність багаточисленних технічних рішень, що пропонуються для оптимізації водопідготовки та забезпечення населення питною водою, не завжди супроводжується гігієнічним обґрунтуванням їх використання. Отже, еколого-гігієнічні дослідження деяких шляхів покращення водозабезпечення населення в умовах регіону та розробка і апробація гігієнічно обґрунтованих вимог до експлуатації засобів додаткової обробки води у звичайних та екстремальних ситуаціях є актуальними і доцільними.

Ключові слова: питна вода, додаткова очистка

За даними Держспоживстандарту, населення майже 40 % території України споживає воду, що не відповідає вимогам державного стандарту (переважно – у південному та східному регіонах). Основними причинами цього стану є недосконалість технологій водопідготовки в умовах погіршення екологічного стану поверхневих та підземних джерел водопостачання та погіршення якісних характеристик питної води через її вторинне хімічне та біологічне забруднення, якого вода зазнає при транспортуванні мережею трубопроводів. Це створює загрозу здоров'ю населення, обумовлює досить високий рівень захворюваності кишковими інфекціями та гепатитом А, збільшує ступінь ризику впливу канцерогенних та мутагенних факторів на організм.

У вирішенні проблеми поліпшення показників якості води, що її споживає населення як питну, виділяють комплекс заходів, а саме:

- реконструкція головних споруд на станціях водопідготовки та заміна усіх трубопроводів, строк експлуатації яких закінчився чи закінчується;
- зміна інфраструктури мереж водопро-

водів із встановленням локальних пристроїв/систем колективного використання для додаткового очищення води, що подається існуючою мережею трубопроводів централізованого господарсько-питного водопостачання;

- додаткове очищення водопровідної води у місцях її споживання з використанням індивідуальних побутових водоочисних пристроїв;
- виробництво питної води гарантованої якості у герметичному пакуванні та реалізація її через торгівельну мережу.

З огляду на необхідність швидкого вирішення проблеми оптимізації якості питної води оптимальним є встановлення локальних пристроїв/систем колективного використання для додаткової обробки води, що подається існуючою мережею трубопроводів централізованого господарсько-питного водопостачання. Проте, це зовсім не означає, що не має поступово здійснюватись реконструкція головних споруд на станціях водопідготовки та заміна трубопроводів, санітарно-технічний стан яких є незадовільним. Саме таким є

стратегічний напрямок покращення водопостачання населення у розвинутих країнах світу.

Локальні водоочисні пристрої/системи, в яких здійснюються додаткове очищення та знезараження водопровідної води, що надходитиме для колективного використання (ВОП/КВ) – це той захід щодо оптимізації водопостачання населення, що зменшує кількість ризиків для здоров'я споживачів саме тому, що збільшується кількість бар'єрів на шляху води (у обробці води) до цих споживачів.

З гігієнічних позицій важливим досягненням концепції ризиків та ХАССП, сформульованих у останньому випуску «Керівництва ВООЗ по забезпеченню якості питної води», є спрямованість на реалізацію профілактичних заходів щодо покращення забезпечення населення питною водою з боку не лише фахівців установ санітарно-епідеміологічного нагляду (закладів з відповідними функціями у інших країнах), але й працівників, що виробляють воду, водоочисні пристрої/системи та додатково очищену воду. Тобто, спрямованість на створення системи управління якістю та безпекою питного водопостачання, одним із рівноправних учасників якої є виробництво та постачання населенню додатково очищеної питної води.

Враховуючи, що додаткове очищення води, яку споживає людина, відомо та проводиться вже понад 100 років, доцільним вважали проведення порівняльного аналізу оцінних підходів до водоочисних пристроїв/систем у розвинутих державах світу та деяких країнах СНД.

Найбільш вживаним у країнах світу є поділ пристроїв/систем для додаткового очищення води на 2 групи – залежно від місця їх розташування: на вході до системи водопостачання у будинку (Point-of-Entry system /POE/, для всіх типів використання води) або на місці їх безпосереднього використання у будинку (Point-of-Use system /POU/, для питного водозабезпечення). Регламентація їх роботи здійснюється у відповідності до вимог NSF

(NSF/ANSI DWTU Standards), що напрацьовані Національним фондом стандартизації США та визнані як міжнародні. Акцент стандартів для питної води та будь-якого обладнання, що використовується у процесах обробки води, які розробляє та рекомендує для впровадження NSF, зроблено на запобіганні появи у воді сполук чи інших речовин, небезпечних для здоров'я споживачів цієї води.

У цілому, водоочисні системи у документах NSF/ANSI розглядають як комплектні пристрої для обробки воді, що включають усі складові такої системи для одержання води питної якості. Матеріали, які використовуються у водоочисних системах (POE, POU) та контактують з питною водою, окрім наявності дозволу на використання у питному водопостачанні, мають підлягати додатковим випробуванням щодо визначення вірогідності появи у воді забруднюючих речовин у концентраціях, що перевищують максимально допустимі значення для питної води (при екстрагуванні на протязі 72 годин при температурах від +18°C до +27°C). При цьому системи, що містять адсорбційні чи абсорбційні наповнювачі (середовище), мають підлягати випробуванням з цими наповнювачами та без них. Крім цього, усю інформацію щодо будь-якого матеріалу, що контактує з водою, слід додатково проаналізувати для оцінки потенційної можливості міграції забруднюючих речовин з досліджуваного матеріалу до води.

У згаданих документах NSF/ANSI особливу увагу привернуто до необхідності створення бази даних у контролюючій установі щодо повної інформації з питань хімічного складу матеріалу та складовим інгредієнтам, що входять до нього з їх співвідношенням (за пропорцією чи ваговим складом), які можуть бути вилучені з нього, а також усієї документації, наявної на час проведення досліджень, стосовно впливу на здоров'я кожного інгредієнта, потенційно здатного надходити у воду, що контактує з матеріалом.

Серйозну увагу привертають ці документи до питань щодо наявності у водо-

очисному пристрої/системі засобів інди-кації – для попередження користувачів у разі нездатності системи виконувати свої функції.

Відповідність конкретного водоочисного пристрою/системи вимогам стандартів NSF/ANSI встановлюють лише за тими показниками, що підтверджені протоколами досліджень – забороняється будь-яка екстраполяція результатів «за аналогією з раніш проведеними випробуваннями», за посиланнями «на дані літератури». Ці вимоги набувають особливої ваги у останні роки, коли зростає актуальність поширення використання різних типів ВОП у випадках екстремальних ситуацій, потенційної загрози актів тероризму, спрямованих на виведення з експлуатації систем централізованого водопостачання поселень чи інших джерел питної води.

Стандарти NSF/ANSI, так само, як методики досліджень, що напрацьовані NSF, використовуються у багатьох країнах світу – у Азії (Японії, Південній Кореї, Китаї, Індії, Тайвані), у Австралії та Новій Зеландії, у країнах Північної і Латинської Америки (Канаді, Бразилії), Близького Сходу (Ізраїль); до 2002 р. вони були стандартними і для європейських країн. В останні роки у ряді країн розпочали розробку власних національних стандартів, що мають деякі відмінності від стандартів NSF/ANSI DWTU.

Слід зазначити, що розробка та спрямування у останні роки нормативних документів окремих країн, що звертають велику увагу на регіональні особливості та потреби у очищенні води, обумовлені глибокими дослідженнями саме особливостей комплексного забруднення води тими чи іншими речовинами у регіонах, що може суттєво змінити ефективність очистки та потребувати її додаткової очистки.

ВОП/КВ – водоочисний пристрій колективного використання

ХАССП – аналіз ризиків у критичних точках

NSF/ANSI – Національний фонд стандартів/Національний інститут стандартів Америки

POE (Point-of-Entry system) – водоочисний пристрій, що розміщений на вході до системи водопостачання у будинку

POU (Point-of-Use system) – водоочисний пристрій, що розміщений на місці його безпосереднього використання у будинку

Литература

1. ДСП 2.2.4-003-98. Гігієнічна оцінка водоочисних пристроїв, призначених для застосування у практиці питного водопостачання. Державні санітарні правила. – К.: МОЗ України, 1999.- 12с.
2. Марченко Ю.Г. Переход к локальным системам доочистки питьевой воды – один из путей решения проблемы водоснабжения. / Проблемы водоснабжения г.Одессы: Мат-лы научно-практ. семинара. – Одесса: ОЦНТИП, 1989. – С.23-25.
3. Актуальные задачи оптимизации водообеспечения некоторых групп населения и санитарного надзора за качеством питьевой воды. /Т.В.Стрикаленко, Т.Ф.Карпенко, И.Н.Климентьев и др. // Экологические проблемы городов и рекреационных зон: Сб. научных ст.. – Одесса: ОЦНТЭИ, 1999. – С.312-318.

Резюме

ГИГИЕНИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ ДОПОЛНИТЕЛЬНОЙ ОЧИСТКИ ВОДЫ ДЛЯ ПИТЬЕВЫХ НУЖД НАСЕЛЕНИЯ

Климентьев И.Н., Бабич И.В., Спивакова Г.И.

Задача оптимизации водообеспечения населения Украины нуждается не только в освещении объективно существующих трудностей, но и рассмотрении перспективных путей ее решения. Учитывая это стратегическое направление разрабатываются тактические средства улучшения обеспечения населения питьевой водой. Таковы, в том числе, локальные водоочистные устройства, где осуществ-

ляется дополнительная очистка и обеззараживание воды. Вместе с тем, анализ ситуации свидетельствует, что наличие многочисленных технических решений, предлагаемых для оптимизации водоподготовки и обеспечения населения питьевой водой, не всегда сопровождается гигиеническим обоснованием их использования. Эколого-гигиенические исследования некоторых путей улучшения водообеспечения населения в условиях региона, разработка и апробация гигиенически обоснованных требований к эксплуатации средств дополнительной обработки воды в обычных и экстремальных ситуациях являются актуальными и целесообразными.

Ключевые слова: питьевая вода, дополнительная очистка

Summary

HYGIENIC PROBLEMS OF DRINKING WATER TREATMENT

Klimentyev I.N., Babich I.V., Spivakov G.I.

Additional cleaning and disinfection is carried out at the local water treatment devices. The presence of numerous technical solutions for the optimization of drinking water supply is not always accompanied by a justification for their hygienic use. Ecological and hygienic research, development and testing of sound hygienic requirements for use of additional water treatment in normal and emergency situations are relevant and appropriate.

Key words: drinking water, extra cleaning.

*Впервые поступила в редакцию 14.09.2011 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 615.327:613.3].076:579

МІКРОБІОЛОГІЧНА ОЦІНКА МІНЕРАЛЬНИХ ЛІКУВАЛЬНО-СТОЛОВИХ ВОД ЗА СЕЗОНАМИ РОКУ ЧАСТИНА 1. ГІГІЄНИЧНО ЗНАЧИМІ МІКРООРГАНІЗМИ

*Хмелєвська О.М., Мокієнко А.В., Ніколенко С.І., *Войцеховський В.Г.
Український НДІ медичної реабілітації та курортології МОЗ України, м. Одеса
Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, м. Київ

Природним підземним мінеральним водам властива присутність різних еколого-трофічних і таксономічних груп мікроорганізмів, які при значній кількості можуть погіршувати органо-лептичні показники. Встановлено, що чисельність цих бактерій не залежить від сезону року і свердловини, а в готовій продукції не погіршує якість МВ. Показано відсутність у досліджуваних МВ коліформних бактерій і *Pseudomonas aeruginosa*.

Ключові слова: лікувально-столові мінеральні води, діоксид вуглецю, гігієнічно значимі мікроорганізми

Вступ

Мінеральним водам (МВ) притаманна автохтонна мікробіота [1], яка не патогенна для людини і є найбільш цінною її складовою. Це пов'язано із здатністю цих мікроорганізмів продукувати біологічно активні речовини (вітаміни, ферменти, різні гази, антибіотики тощо), які впливають на бальнеологічні властивості МВ [1]. Окрім біологічно активних речовин, ці мікроорганізми виділяють сполуки, які можуть по-

гіршувати органолептичні показники вже після 1-го місяця зберігання МВ [2]. Таким чином визначення присутності такої мікробіоти, дає змогу остаточно встановити якість МВ за гігієнічними критеріями. Виробники фасованих МВ додають двоокис вуглецю (ДВ) для збереження їх якості без погіршення смаку та запаху на довготривалій термін зберігання. Згідно вимог Директиви 2009/54/ЄС [3] автохтонну мікробіоту, яка притаманна природним

лікувально-столовим МВ та адаптована до умов даного родовища, після фасування необхідно зберегти, тому такі води не підлягають будь-якій обробці (крім додавання ДВ), яка здатна змінити або знищити їх. Однак, це потребує систематичного контролю якості води відносно ЗМЧ та з точки зору епідемічної безпечності.

З нашої точки зору [4], автохтонні мікроорганізми діляться на дві групи: перша – це гігієнічно значимі мікроорганізми, до яких слід віднести а) мікроорганізми, які можуть погіршувати органолептичні показники та б) мікроорганізми, які здатні покращувати якісний стан МВ; друга – це мікроорганізми - продуценти біологічно активних речовин.

Мета дослідження полягала у оцінці якісного і кількісного складу гігієнічно значимих мікроорганізмів мінеральних хлоридно-натрієвих лікувально-столових вод трьох свердловин одного родовища до та після фасування.

Матеріали та методи

Об'єкт дослідження: свердловини № 19, № 20, № 21 Куяльницького родовища та суміш трьох свердловин (далі свр.) – готова продукція фасована «Куяльник». Кількість автохтонних бактерій різних еколого-фізіологічних груп та санітарно-показові мікроорганізми в МВ виявляли методом посіву на щільні та рідкі поживні середовища [5-7]. Чисельність життєспроможних мікроорганізмів оцінювали за кількістю

КУО в 1 см³ води (за 5 повторностями).

Статистичну обробку результатів здійснювали згідно [9].

Результати та їх обговорення

Результати висіюваності мікроорганізмів, які можуть погіршувати органолептичні показники представлені у табл. 1-4. В табл.1 представлені результати порівняння кількісного складу загального числа сапрофітних бактерій з олігокарботрофами, адже згідно [10] олігокарботрофні бактерії у чистих, не забруднених водах кількісно домінують над сапрофітами. Так у МВ свр. № 19 загальне число сапрофітних бактерій було не значне і не перевищувало в середньому (5,0 ± 1,6) КУО/см³. Такої величини показник досягав навесні, а зимою та влітку він статистично достовірно нижче у 2 рази. Восени показник статистично достовірно знизився до (0,2 ± 0,6) КУО/см³, тобто в середньому знаходився в межах від 0 до 0,8 КУО/см³. Олігокарботрофи, навпаки, досягали максимуму (37,2 ± 6,2) КУО/см³ взимку. Навесні цей показник різко впав до (1,0 ± 1,3) КУО/см³, практично не зріс влітку (різниця статистично недостовірна), а восени статистично достовірно зріс до (3,6 ± 1,9) КУО/см³. Слід зазначити, що взимку і восени кількість олігокарботрофів у воді з свердловини № 19 статистично достовірно значно перевищувала загальне число сапрофітних мікроорганізмів.

У МВ свр. № 20 загальне число сапрофітних мікроорганізмів було максимальним взимку (4,0 ± 1,8) КУО/см³. Навесні цей показник різко, майже в 10 разів, статистично достовірно знизився, а влітку і восени ці мікроорганізми не в и с і ю в а л и с ь . Кількість олігокарботрофів взимку статистично не відрізнялась від загального числа

Порівняльна характеристика кількісного складу мікроорганізмів у воді з різних свердловин та готовій продукції у різні сезони року

Мікроорганізми	Сезони та кількість КУО/см ³			
	зима	весна	літо	осінь
Свердловина №19				
Загальне число сапрофітних бактерій	2,0 ± 1,6	5,0 ± 1,6	2,0 ± 1,3	0,2 ± 0,6
Олігокарботрофи	37,2 ± 6,2	1,0 ± 1,3	2,2 ± 1,7	3,6 ± 1,9
Свердловина №20				
Загальне число сапрофітних бактерій	4,0 ± 1,8	0,4 ± 0,7	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
Олігокарботрофи	3,0 ± 1,3	6,0 ± 1,6	3,2 ± 1,1	3,0 ± 1,3
Свердловина №21				
Загальне число сапрофітних бактерій	4,0 ± 1,6	0,2 ± 0,6	3,4 ± 0,7	22,4 ± 5,3
Олігокарботрофи	24,2 ± 5,0	25,2 ± 1,7	11,0 ± 1,3	11,4 ± 1,5
Готова продукція				
Загальне число сапрофітних бактерій	0,2 ± 0,6	21,6 ± 5,4	33,6 ± 6,4	0,4 ± 0,7
Олігокарботрофи	0,6 ± 1,1	67,8 ± 6,5	2,2 ± 1,7	2,0 ± 0,9

Таблиця 1

сапрофітних мікроорганізмів ($3,0 \pm 1,3$) КУО/см³ та ($4,0 \pm 1,8$) КУО/см³ відповідно. Влітку кількість олігокарботрофів статистично достовірно зросла до ($6,0 \pm 1,6$) КУО/см³ і перевищила загальне число сапрофітних мікроорганізмів більш ніж в 10 разів. Влітку і навесні чисельність дещо знизилася, але статистично не достовірно порівняно з весною і була значно вища за загальне число сапрофітних мікроорганізмів, враховуючи, що останні взагалі влітку і восени не висіювались.

У МВ свр. № 21 загальне число сапрофітних мікроорганізмів взимку і влітку було майже однаковим на рівні від 3,4 до 4,0 КУО/см³. Навесні їх чисельність знизилася більш ніж в 10 разів і була статистично достовірна. Взимку цей показник різко зріс до ($22,4 \pm 5,3$) КУО/см³. Кількість олігокарботрофів у воді цієї свердловини взимку і навесні була практично однакова і у багато разів перевищувала загальне число сапрофітних мікроорганізмів, що свідчить про чистоту МВ [10] даної свердловини в ці сезони. Влітку і восени ця кількість у 2 рази статистично достовірно знизилася. При цьому влітку олігокарботрофи все ще достовірно домінували, але восени загальне число сапрофітних бактерій перевищило кількість олігокарботрофів.

У готовій продукції загальне число сапрофітних мікроорганізмів було макси-

мальним навесні та влітку, а взимку і восени воно було в десятки разів нижче. Кількість олігокарботрофів взимку була незначна і знаходилася на рівні загального числа сапрофітних мікроорганізмів ($0,6 \pm 1,1$) КУО/см³ та ($0,2 \pm 0,6$) КУО/см³ відповідно, різниця статистично не достовірна). Навесні чисельність олігокарботрофів достовірно зросла до ($67,8 \pm 6,5$) КУО/см³ і перевищила загальне число сапрофітних мікроорганізмів у 3 рази. Влітку цей показник різко впав до ($2,2 \pm 1,7$) КУО/см³ і був значно нижчий загального числа сапрофітних мікроорганізмів, але восени він хоча і не змінився, але знов достовірно перевищив загальне число сапрофітних мікроорганізмів. Таким чином можна вважати, що взимку, навесні та літом МВ даної свр. чиста.

У табл. 2 наведено дані, які дозволяють зробити наступні висновки. У МВ трьох свердловин та готовій продукції активно висіювались взимку бактерії, які засвоюють органічний азот: їх кількість склала ($1414,0 \pm 65,4$) КУО/см³ у МВ свр. № 19; ($1384,0 \pm 40,9$) КУО/см³ у МВ свр. № 20; ($1516,0 \pm 46,5$) КУО/см³ у МВ свр. № 21; ($1507 \pm 44,0$) КУО/см³ у готовій продукції. Встановлено статистично достовірну різницю між МВ свр. № 20 та № 21, готовою продукцією і МВ свр. № 21. Навесні кількість даних бактерій значно знизилася у всіх зразках і різниця між висіюваннюстю в даний сезон

Таблиця 2

Сезонний ріст бактерій, що засвоюють органічний азот, залізоокислювальних та мікобактерій, КУО/см³

Мікроорганізми	Сезони та кількість КУО			
	Зима	Весна	Літо	Осінь
Свердловина №19				
Бактерії засвоюючі органічний азот	1414,0 ± 65,4	16,2 ± 1,9	4,2 ± 1,4	1,2 ± 0,6
Залізоокиснювальні бактерії	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
Мікобактерії	2,0 ± 0,9	0,2 ± 0,6	0,0 ± 0,0	1,0 ± 0,9
Свердловина №20				
Бактерії засвоюючі органічний азот	1384,0 ± 40,9	1258,0 ± 39,7	4,0 ± 1,8	2,6 ± 0,7
Залізоокиснювальні бактерії	0,2 ± 0,6	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
Мікобактерії	0,8 ± 0,6	0,4 ± 1,1	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
Свердловина №21				
Бактерії засвоюючі органічний азот	1516,0 ± 46,5	71,2 ± 7,2	6,8 ± 1,6	18,2 ± 2,3
Залізоокиснювальні бактерії	4,0 ± 0,9	0,4 ± 0,7	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
Мікобактерії	2,0 ± 0,9	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
Готова продукція				
Бактерії засвоюючі органічний азот	1507 ± 44,0	40,0 ± 4,7	0,4 ± 0,7	2,8 ± 1,1
Залізоокиснювальні бактерії	0,4 ± 0,7	28,0 ± 2,4	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0
Мікобактерії	2,6 ± 0,7	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0	0,0 ± 0,0

у МВ трьох свр. і готовій продукції статистично недостовірна. Влітку спостерігали поодинокі колонії у всіх зразках. Кількість бактерій між свр. статистично недостовірна. При порівнянні КУО/см³ МВ свр. з готовою продукцією ($0,4 \pm 0,7$) КУО/см³ констатовано високу достовірність. Восени висіюваність бактерій, які засвоюють орган-

Таблиця 3

Наявність і кількість амоніфікувальних аеробів - продуцентів H₂S та NH₃ в мінеральних водах свердловин та готовій продукції у всі сезони 2009 р.

№ свердловини	Зима			Весна			Літо			Осінь		
	загальний ріст	H ₂ S	NH ₃	загальний ріст	H ₂ S	NH ₃	загальний ріст	H ₂ S	NH ₃	загальний ріст	H ₂ S	NH ₃
19	4,3 ± 1,1	1,5 ± 0,9	1,3 ± 1,1	2,3 ± 1,1	0 ± 0	2,0 ± 1,3	7,2 ± 1,4	2,5 ± 0,9	7,0 ± 1,3	6,3 ± 1,1	4,0 ± 1,3	5,1 ± 1,4
20	2,5 ± 0,9	2,0 ± 1,3	2,3 ± 1,1	6,5 ± 0,9	6,2 ± 1,4	6,3 ± 1,1	7,5 ± 0,9	1,7 ± 1,1	7,0 ± 1,3	5,3 ± 1,1	4,7 ± 1,1	5,0 ± 1,3
21	3,3 ± 1,1	1,3 ± 1,1	1,5 ± 0,9	2,5 ± 0,9	2,3 ± 1,1	2,3 ± 1,1	7,5 ± 0,9	2,5 ± 0,9	7,2 ± 1,4	7,3 ± 1,1	1,5 ± 0,9	7,3 ± 1,1
Готова продукція	3,5 ± 0,9	2,7 ± 1,1	3,0 ± 1,3	2,5 ± 0,9	2,3 ± 1,1	2,5 ± 0,9	3,3 ± 1,1	-	0,3 ± 1,1	1,3 ± 1,1	-	1,0 ± 1,3

Таблиця 4

Наявність і кількість гнилісних анаеробів - продуцентів H₂S та NH₃ в мінеральних водах свердловин та готовій продукції у всі сезони 2009 р.

№ свердловини	Зима			Весна			Літо			Осінь		
	загальний ріст	H ₂ S	NH ₃	загальний ріст	H ₂ S	NH ₃	загальний ріст	H ₂ S	NH ₃	загальний ріст	H ₂ S	NH ₃
19	0,3 ± 1,1	-	-	1,7 ± 1,1	2,0 ± 1,3	-	6,5 ± 1,2	2,5 ± 0,9	-	2,5 ± 0,9	-	-
20	2,5 ± 0,9	-	-	2,3 ± 1,1	2,3 ± 1,1	-	7,2 ± 1,4	1,5 ± 0,9	-	1,3 ± 1,1	0,5 ± 0,9	-
21	2,3 ± 1,1	-	-	2,5 ± 0,9	2,5 ± 0,9	-	6,3 ± 1,1	2,5 ± 0,9	-	3,0 ± 1,3	0,5 ± 0,9	-
Готова продукція	2,3 ± 1,1	-	-	2,5 ± 0,9	1,7 ± 1,1	-	6,3 ± 1,1	-	-	0,3 ± 1,1	-	-

ічний азот, ще більш знизилась в МВ свр. № 19 та № 20 і навпаки статистично достовірно (у три рази) збільшилась в МВ свр. № 21 в (18,2 ± 2,3 КУО/см³) та в готовій продукції (у два рази). Різниця статистично достовірна між МВ свр. № 21 та МВ свр. № 19, № 20 та готовою продукцією, а також МВ свр. № 19 та № 20.

Висіювання залізоокиснювальних бактерій з МВ свр. № 19 не зафіксовано. З МВ свр. № 20 дані бактерії висіювались лише взимку, коли їх кількість становила (0,2 ± 0,6) КУО/см³. Залізоокиснювальні бактерії взимку і восени висіювались з МВ свр. № 21 та готової продукції. Отже в зимку різниця статистично достовірна між МВ свр. № 21 та МВ свр. № 19, № 20 та готовою продукцією, а навесні між готовою продукцією та трьома МВ свр. Влітку та восени дані мікроорганізми з досліджуваних зразків не висіювались.

Незначну кількість міксобактерій (показників забруднення водоносного горизонту органічними відходами) реєстрували взимку в МВ свр. № 19 (2,0 ± 0,9) КУО/см³, свр. № 21 (2,0 ± 0,9) КУО/см³, готовій продукції (2,6 ± 0,7) КУО/см³ (різниця між ними статистично не достовірна); і з МВ свр. № 20 (0,8 ± 0,6) КУО/см³. Навесні тільки з МВ свр. № 19 та МВ свр. № 20 висіювались по-

одинокі колонії і різниця між кількістю КУО/см³ статистично не достовірна. Влітку та восени дані бактерії з досліджуваних зразків не висіювались.

Як видно з представлених у табл. 3 та 4 даних, більш інтенсивний розвиток амоніфікувальних аеробів та гнилісних анаеробів спостерігали в МВ свр. № 20.

Амоніфікувальні аероби з готової продукції висіювались або з менших розведень, чим з МВ свр., або на тому ж рівні. Максимум висіюваності амоніфікувальних аеробів зафіксовано влітку з МВ усіх свр.

В більшості випадків з МВ свр. амоніфікувальні аероби - продуценти NH₃ висіювались статистично достовірно в великих титрах, ніж продуценти H₂S. Кількість амоніфікувальних аеробів в готовій продукції не перевищує 10^{-3,5 ± 0,9} і практично не залежить від сезону року. Різниця за сезонами статистично не достовірна, хоча спостерігається тенденція до кількісного зниження восени

Максимум виділення гнилісних анаеробів (табл. 4) спостерігалось влітку, на відміну від кількості амоніфікувальних аеробів.

Висіювання гнилісних анаеробів - продуцентів NH₃ не зареєстровано. Продуценти H₂S з МВ свр. взимку не виділені,

Таблиця 5

Кількість КУО/см³ денітрифікувальних бактерій у воді з різних свердловин та готовій продукції у різні сезони року

№ свердловини	Сезони року			
	зима	весна	літо	осінь
19	6,3 ± 1,1	0	0	0
20	6,5 ± 1,2	1,3 ± 1,1	0	0
21	5,0 ± 1,3	2,3 ± 1,1	0	0
Готова продукція	4,7 ± 1,1	1,3 ± 1,1	0	0

восени і навесні із МВ свр. № 20 їх висіювалось менше, ніж амоніфікувальних аеробів.

З готової продукції ці мікроорганізми висіювались тільки навесні, а в інші сезони продуценти NH₃ і H₂S не виявлені.

Денітрифікувальні бактерії, які здатні покращувати якісний стан мінеральних вод (обумовлюють процеси міграції азоту в МВ і впливають на вивільнення водної маси від нітратів і нітритів, висіювались майже з усіх свердловин взимку та навесні. Різниця між свердловинами та готовою продукцією статистично не достовірна. Влітку та восени ріст даних бактерій не зареєстровано (табл. 5).

Показано відсутність росту впродовж всього дослідження в МВ свр. та готовій продукції *актіноміцетів, стрептоміцетів, дріжджів, мікроміцетів, марганецьокиснювальних, целюлозоруйнівних аеробів та гнилісних анаеробів* (показників впливу інфільтрованих з поверхні атмосферних вод на водоносний горизонт), *марганецьокиснювальних* які також здатні погіршувати органолептичні показники. Спороутворювальні бактерії також не висіювались.

За результатами попередніх досліджень встановлено не тільки відсутність патологічних змін фізіологічного стану лабораторних тварин після пиття нативних лікувально-столових МВ із значним кількісним складом гігієнічно значимих мікроорганізмів, але і наявність певної біологічної активності у вигляді стимуляції функціонального стану нирок [10], а також жовчота сечовиділення [11]. Це свідчить, по-перше, щодо необхідності продовження досліджень у цьому перспективному напрямку, по-друге, про безпечність даних груп мікроорганізмів для здоров'я споживачів за

винятком погіршення органолептичних властивостей за умови значного кількісного складу. У цих випадках діоксид вуглецю є стабілізатором якісного і кількісного складу цих мікроорганізмів, тому готова продукція за органолептичними показниками відповідає нормативним вимогам.

Висновки

1. Встановлено що порівняльна характеристика висіюванності бактерій за сезонам року в більшості випадків не достовірна, тобто чисельність мікроорганізмів не залежить від сезону та свердловини.
2. В мінеральній воді не висіювались актіноміцети, стрептоміцети, дріжджі, міксоміцети, марганецьокиснювальні мікроорганізми, які також можуть погіршувати органолептичні показники.
3. Денітрифікувальні - бактерії, які здатні покращувати якісний стан мінеральних вод висіювались тільки взимку і навесні в свердловинах і готовій продукції.
4. Показано відсутність у досліджених МВ коліформних бактерій та *Pseudomonas aeruginosa*.

Література

1. Поліфункціональність автохтонної мікрофлори Куяльницьких мінеральних вод Ніколенко / С. І., Мокієнко А. В., Хмелевська О. М. [та ін.] // Довкілля та здоров'я . – 2010. – Т. 53, № 2. – С. 63 – 65.
2. Leclerc H. Microbiological safety of natural mineral water / H. Leclerc, A. Moreau // Microbiol Rev. – 2002. – V. 26, № 2. – P. – 207 – 222.
3. Directive 2009/54/EC of the European Parliament and of the council of 18 June 2009 on the exploitation and marketing of natural mineral waters (Recast)(Text with EEA relevans) [Електронний ресурс] / Режим доступу: <http://www.fsai.ie/>

- uploaded.Files/Legislation_Links/Water/Dir 2009_54.pdf
4. Хмелевська О. М. Алгоритм мікробіологічної оцінки фасованих мінеральних лікувально-столових вод як складової гігієнічного контролю їх якості / О. М. Хмелевська // Гигиена населенных мест . — 2011. — Выпуск 57. — С. 128 — 137.
 5. Посібник з методів контролю природних мінеральних вод, штучно-мінералізованих вод та напоїв на їх основі та преформованих засобів — Ч.2. Мікробіологічні дослідження / Ніколенко С. І., Глуховська С. М., Хмелевська О. М., [та ін.] // Київ . — «КІМ». — 2011. — 52 с.
 6. Продукты пищевые. Метод определения дрожжей и плесневых грибов: ГОСТ 10444.12-88. [Введ. 01.01.90]. — М. : Издательство стандартов, 1988. — 10 с. — (Государственный стандарт Союза ССР).
 7. Методичні вказівки «Санітарно-мікробіологічний контроль якості питної води»: Наказ МОЗ України № 60 від 03.02.2005 року. // Збірник нормативно – правових документів МОЗ України. — 2005. — № 2. — С. 52 – 82.
 8. Разработка компьютерной программы эпидемиологического и эпизоотологического анализа базы данных мониторинга туляремии в Украине и некоторых других программ для научно-исследовательских работ. – Отчет по НИР. Одесса, ГУ УНИПЧИ им. И. И. Мечникова, 2002. - № Госрегистрации 0100U00388
 9. Порядок здійснення медико-біологічної оцінки якості та цінності природних лікувальних ресурсів / Бабов К. Д., Золотарьова Т. А., Насібулін Б. А. [та ін.] // К.: КІМ, 2008. — 176 с.
 10. Алексеенко Н.О. Функціональний стан нирок експериментальних тварин під впливом дії нативних та насичених CO₂ мінеральних вод ряду родоциф Закарпатської області / Н.О. Алексеенко, Г.В. Іванова, І.В. Рудько // Медична гідрологія та реабілітація. — 2009. — Том.7, №3. — С.86 – 89.
 11. Лобасюк Б.А. Классификация слабоминерализованных лечебных вод по биологическому ответу функции желче- и мочеотделения с применением многомерного оценивания / В.А. Лобасюк, Н.А. Алеекseenко, К.Д. Бабов // Врачебное дело. — 1996. — №3 – 4. — С.65 – 68.
- Резюме**
- МИКРОБИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА МИНЕРАЛЬНЫХ ЛЕЧЕБНО-СТОЛОВЫХ ВОД ПО СЕЗОНАМ ГОДА**
- ЧАСТЬ 1. ГИГИЕНИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ МИКРООРГАНИЗМЫ**
- Хмелевская О.Н., Мокиенко А.В., Николенко С.И., *Войцеховский В.Г.*
- Природным подземным минеральным водам свойственно присутствие различных эколого-трофических и таксономических групп микроорганизмов, которые при значительном количестве могут ухудшать органо-лептические показатели. Установлено, что численность этих бактерий не зависит от сезона года и скважины, а в готовой продукции не ухудшает качество МВ. Показано отсутствие в исследуемых МВ колиформных бактерий и *Pseudomonas aeruginosa*.
- Summary**
- MICROBIOLOGICAL ASSESSMENT OF MINERAL MEDICAL-TABLE WATER OF SEASONS OF THE YEAR**
- PART 1. HYGIENICALLY RELEVANT MICROORGANISMS**
- Khmyelyevska O.N., Mokienko A.V., Nikolenko S.I., Voycechovskiy V.G.*
- Natural underground mineral water characterized the presence of different ecological-trophic and taxonomic groups of microorganisms which, when large numbers can degrade the taste and odor . Found that the number of these bacteria does not depend on the season, and well, and in the finished product does not degrade the quality of mineral water. The absence of mineral water in the test coliform bacteria and *Pseudomonas aeruginosa*.
- Впервые поступила в редакцию 21.02.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 579.842.15:615.33

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ АНТИБАКТЕРИАЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА ШТАММЫ ДИЗЕНТЕРИИ ПРИ ОСТРЫХ КИШЕЧНЫХ ИНФЕКЦИЯХ В СТРУКТУРАХ ВОДНОГО ТРАНСПОРТА

*Герасимова Н.В., Голенковская В.А., Красиловская Е.Н., Мальцева Н.Н., Назарчук И.К., Стаховец О.В., Стецюра Л.А.
ДУ Южненская портовая СЭС, г. Южный*

Проведен мониторинг чувствительности к антибиотикам культур дизентерии, выделенных при кишечных инфекциях в г. Южный. Показано, что при заболеваниях кишечными инфекциями может быть использован оптимальный набор антибактериальных препаратов: фторхинолонов; цефалоспоринов третьего поколения с дополнительным применением аминогликозидов, хлорамфеникола и тетрациклинов.

Ключевые слова: возбудители дизентерии, штаммы-изолянты, антибактериальные препараты, этиотропное лечение.

В современных условиях эпидемиологический спектр возбудителей острых кишечных инфекций отличается большим полиморфизмом. Дальнейшие исследования в данном направлении основываются на разработке алгоритмов рациональной антибактериальной терапии в отношении различных нозологических форм. Последнее позволяет своевременно применять этиотропное лечение при оказании больным квалифицированной медицинской помощи в стационарных условиях [1-5].

Целью и задачами работы являлось установление чувствительности штаммов шигелл изолянтов к широкому спектру антибиотиков.

Материалы и методы исследования

Наблюдение осуществляли за контингентом больных острыми кишечными инфекциями (234) в стационарах г. Ильичевска и Одессы (1992-2010 гг.). Определение чувствительности выделенных патогенных кишечных палочек к антибиоти-

кам и химиопрепаратам проводили в соответствии с требованиями нормативных документов [6, 7, 8]. В работе применены бактериологические, иммунологические и статистические методы исследования.

Результаты исследований и их обсуждение

В процессе многолетних наблюдений оказалось, что дизентерия в структуре острых кишечных заболеваний составляла от 7 до 14% случаев. Об этом свидетельствуют мониторинговые исследования по выделению возбудителей дизентерии специалистами бакте-

Таблица 1

Динамика изоляции шигелл (1992-2010 гг.)

Годы	Вид дизентерии					
	Зонне		Флекснер		Ньюкастл	
	абс	%	абс	%	абс	%
1992	234	67,8	87	25,2	24	6,9
1993	23	43,3	12	22,6	18	33,9
1994	123	43,3	113	39,6	49	17,3
1995	72	29,8	140	58,0	29	12,0
1996	7	14,5	41	85,5	-	-
1997	19	21,5	769	78,5	-	-
1998	430	88,6	55	17,4	-	-
1999	95	79,8	24	20,2	-	-
2000	17	34	33	66	-	-
2001	33	71,7	13	28,3	-	-
2002	55	48,2	56	49,1	3	2,7
2003	22	39,9	34	60,1	-	-
2004	78	70,2	33	29,8	-	-
2005	87	75,7	24	24,3	-	-
2006	17	85	3	15	-	-
2007	7	28	18	72	-	-
2008	7	58	5	42	-	-
2009	17	63	10	37	-	-
2010	127	87,6	18	12,4	-	-

Таблица 2

Штаммы шигелл, чувствительные к группам антибиотиков

		Пенициллины +цефалоспорины ¹		Аминогликозиды ²		Фторхинолоны ³		Хлоранфеникол, левомицетин		Тетрациклины ⁴		Полимиксин		Фуразолидон	
1999	Зонне	80	20	100	-	95	5	90	10	45	55	80	20	70	30
	Флекснер	65	35	100	-	100	-	75	25	20	70	85	15	75	25
2000	Зонне	82	18	95	5	100	-	85	15	20	80	80	20		
	Флекснер	40	60	98	2	100	-	70	30	15	85	90	10		
2001	Зонне	50	50	90	10	100	-	70	30	45	55	100	-	70	30
	Флекснер	40	60	100	-	100	-	70	30	40	60	100	-	60	40
2002	Зонне	70	30	70	30	100	-	85	15	40	60			70	30
	Флекснер	20	80	80	20	100	-	80	20					70	30
2003	Зонне	100	-	90	10	100	-			45	55	100	-	100	-
	Флекснер	50	50	75	25	100	-			60	40	100	-	80	20
2004	Зонне	96	4	85	15	100	-	96	4			84	16	80	20
	Флекснер	40	60	75	25	100	-	100	-			95	5	70	30
2005	Зонне	100	-	85	15	100	-			50	50			70	30
	Флекснер	95	5	80	20	100	-			40	60			60	40
2006	Зонне	100	-	100	-	100	-	90	10					90	10
	Флекснер	100	-	100	-	100	-	100	-					50	50
2007	Зонне	100	-	100	-	100	-	100	-					70	30
	Флекснер	100	-	90	10	100	-	80	20					70	30
2008	Зонне	100	-	90	10	95	5	90	10	70	30			80	20
	Флекснер	100	-	90	10	100	-	80	20	60	40			60	40
2009	Зонне	100	-	80	20	98	2	95	5	60	40			85	15
	Флекснер	100	-	95	5	100	-	90	10	50	50			70	30
2010	Зонне	93	-	85	10	98	4	80	20	70	30			85	25
	Флекснер	95	-	80	5	97	-	90	10	60	40			60	40

Примечания:

1. Пенициллины (карбенициллин, ампициллин)+Цефалоспорины (цефтриаксон, цефтраксим, цефтазидим);
2. Аминогликозиды (тобрамицин, гентамицин, амикацин);
3. Фторхинолоны (ципрофлоксацин, норфлоксацин, офлоксацин);
4. Тетрациклины (тетрациклин, доксициклин).

риологической лаборатории ЦСЭС на ВТ, обслуживающих подведомственные лечебно-профилактические учреждения (табл. 1)

Как следует из приведенных данных, высокий удельный вес шигелл Зонне, выделенных от больных, наблюдался в 1992, 1998, 1999, 2004, 2005, 2006 и 2010 годах (67,8%, 88,6%, 79,8%, 70,25%, 75,7%, 85% и 87,6%, соответственно).

Все изолированные культуры исследовали на чувствительность к антибиотикам с использованием дисков. Чаще применяли стандартные диски, изготовленные российскими заводами. При исследовании возбу-

дителей дизентерии выделенных от больных инфекционного стационара больницы г. Ильичевска установлено существенное колебание степени их чувствительности к антибиотикам. Так, к тетрациклам (тетрациклин, доксициклин) устойчивость достигала от 30% до 80%); к пенициллинам (карбенициллин, ампициллин) от 5% до 30%, к левомицетинам от 5% до 30%, к аминогликозидам от 2% до 25%, к фуразолидонам от 15% до 40% устойчивости. Достаточно чувствительны оказались шигеллы к фторхинолонам, цефалоспоридам третьего поколения и аминогликозидам (табл. 2).

При изучении чувствительности шигелл к фуразолидону (1999-2010), наблюдалось преобладание штаммов шигелл Зонне от 70% до 100%, а штаммов шигелл Флекснера от 50% до 70%. С множественной лекарственной устойчивостью приходилось 9,6% количества возбудителей дизентерии. В последнее время лекарственная устойчивость их, по нашим данным, составляла от 0,1% до 2%. В итоге изучения степени чувствительности шигелл к антибиотикам при их применении в стационарных условиях, позволяют корректировать лечебный процесс, своевременно выявлять и регистрировать выделенные культуры с множественной устойчивостью, что дает возможность контролировать их циркуляцию среди заболевших острыми кишечными инфекциями.

Выводы

1. Мониторинг изучения чувствительности

к антибиотикам культур дизентерии выделенных при кишечных инфекциях в одном регионе свидетельствует о целесообразности проведения дальнейших исследований в данном направлении;

2. При заболеваниях кишечными инфекциями может быть использован оптимальный набор антибактериальных препаратов: фторхинолонов; цефалоспоринов третьего поколения с дополнительным применением аминогликозидов, хлорамфеникола и тетрациклинов;
3. Своевременное информирование лечебно-профилактической службы по данной проблеме позволяет повышать качество оказания квалифицированной медицинской помощи и разрабатывать алгоритмы рациональной антибиотикотерапии конкретных нозологических групп.

Литература

1. Клиническая лабораторная аналитика/ Том IV /Под.ред. В.В. Меньшиков – М.: Агат-Мед, - 2003. – С. 398-411.
2. Медицинская микробиология/ Гл.ред. В.И. Покровский, О.К. Поздеев – М.: ГОЭТАР МЕДИЦИНА, - 1999. -С. 344-415.
3. Проблемы эпидемиологии, диагностики клинические, лечения и профилактики инфекционных заболеваний /Под.ред. М.А. Андрейчик, Ж.И. Возиянова и др – К.: ТОВ «ДИА», - 2002 – С 322, 365.
4. Скала Л.З., Сидоренко С.В., Нехорошева А.Г., Лукин И.Н., Грудина С.А. Практические аспекты современной клинической микробиологии. – Тверь: ООО «Издательство «Триада», 2004. – С. 31, 43.
5. Энтеробактерии: (Руководство для врачей)/ авт.: И.В. Голубева, В.А. Килессо и др.; Под ред. В.И.Покровского. – М.: Медицина, 1985. – 321с.
6. Санитарные правила и нормы охраны прибрежных вод морей от загрязнения в местах водопользования населения. СанПиН№4631-88, 11с.
7. МУ Определение чувствительности микроорганизмов к антибиотикам. Методы диффузии в агар с использованием дис-

ков./МЗ СССР №2675-83 от 10.03.89 г.

8. Методичні вказівки «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів»/Наказ МЗУ№167 від 05.04.07 р.

Резюме

ВИВЧЕННЯ ВПЛИВУ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ ДО ШТАМІВ ДИЗЕНТЕРІЇ ПРИ ГОСТРИХ КИШКОВИХ ІНФЕКЦІЯХ У СТРУКТУРАХ ВОДНОГО ТРАНСПОРТУ

Герасимова Н.В., Голенковський В.А., Красилівська Е.Н., Мальцева Н.М., Назарчук І.К., Стаховец О.В., Стецюра Л.А.

Проведено моніторинг чутливості до антибіотиків культур дизентерії, виділених при кишкових інфекціях у м. Южний. Показано, що при захворюваннях кишковими інфекціями може бути використаний оптимальний набір антибактеріальних препаратів: фторхінолонів; цефалоспоринов третього покоління з додатковим застосуванням аміноглікозидів, хлорамфеніколу і тетрациклінів.

Ключові слова: збудники дизентерії, штамми-ізолянти, антибактеріальні препарати, етіотропне лікування.

Summary

STUDY OF ANTIDYSENTERY DRUGS EFFECT WITH ACUTE INTESTINAL INFECTIONS IN WATER TRANSPORT STRUCTURES

Gerasimova N.V., Golenkovskaya V.A., Krasilovskaya E.N., Maltseva N.N., Nazarchuk I.K., Stakhovets O.V., Stetsyura L.A.

A monitoring of antibiotic sensitivity for isolated dysentery cultures with intestinal infections in the Yuzhny was done. It is shown that in diseases of the intestinal infections can be used an optimal set of antibacterial drugs: fluoroquinolones, third generation of cephalosporins with the additional use of aminoglycosides, tetracyclines and chloramphenicol.

Keywords: agents of dysentery, isolated strains, antimicrobials, etiotropic treatment.

Вперше поступила в редакцію 31.01.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 613.281-099

СОДЕРЖАНИЕ СОЛЕЙ ТЯЖЕЛЫХ МЕТАЛЛОВ В СЕЛЬДИ И СКУМБРИИ АТЛАНТИЧЕСКОЙ

Горбылева Т.П.

Централизованная лаборатория ОблСЭС, г. Одесса.

Проанализированы результаты измерения содержания солей меди, свинца, кадмия, цинка, мышьяка и ртути в свежемороженой сельди, скумбрии атлантической и готовой продукции из них.

Ключевые слова: тяжелые металлы, рыба и морепродукты

В биологическом круговороте большинство элементов стало неотъемлемой частью живого. Их число с доказанной биологической функцией возрастает из года в год. В этом плане интерес представляют морепродукты, т.к. содержание минеральных веществ в них несколько выше, чем в мясе теплокровных животных, чему немало способствует среда обитания.

Цель

В соответствии с международными требованиями, предъявленными Объединенной комиссией ФАО/ВОЗ Алиментариус, наиболее важными в гигиеническом контроле пищевых продуктов являются элементы медь, свинец, кадмий, цинк, кадмий, мышьяк, ртуть. Рассмотрено сравнительное содержание солей данных металлов в морепродуктах, посту-

пивших в лабораторию на исследование их безопасности для здоровья человека.

Материалы и методы

Определение содержания меди, свинца, кадмия и цинка проводилось на анализаторах МХА-1000-5 и АВА-3; ртуть – методом беспламенной атомной абсорбции на анализаторе «Юлия-2»; мышьяк – колориметрическим методом.

Процедура разложения сырья и готовой продукции проводилась по Международному стандарту ГОСТ -26929-94 «Сырье и продукты пищевые. Подготовка проб. Минерализация для определения содержания токсичных элементов».

Результаты и их обсуждение

На примере свежемороженой сельди, скумбрии атлантической и готовой продукции, поступивших на анализ в лабораторию за 2005-

2009 гг., рассмотрели сравнительное содержание солей тяжелых металлов в них.

Из табл. 1, где показаны пределы колебания содержания металлов и средние значения в сельди свежемороженой и в пресервах, видно, что разброс чисел значителен и, вероятно, зависит от места обитания и содержания

Таблица 1
Диапазон содержаний (верхняя строка в ячейке) меди, свинца, кадмия, цинка и среднее их значение (нижняя строка) в сельди и пресервах в мг/кг

Элемент/год	2005	2006	2007	2008	2009
Сельдь свежемороженой					
Медь	0,08-1,5 0,61	0,07 – 4,8 0,83	0,2 - 0,8 0,48	0,07 -0,85 0,39	0,1 - 1,18 0,39
Свинец	0,05-0,27 0,17	0,06 – 0,9 0,38	0,09 – 0,8 0,31	0,1 - 0,58 0,27	0,06 – 0,32 0,22
Кадмий	0,005-0,06 0,019	0,003-0,02 0,018	0,002-0,009 0,005	0,002-0,004 0,003	0,001-0,026 0,01
Цинк	1,6 – 6,4 3,94	2,8 - 22,2 9,29	1,8 - 3,5 3,0	1,1 - 3,83 2,47	0,73 – 6,88 3,49
Пресервы сельдь в масле					
Медь	0,1 - 1,3 0,55	0,2 - 3,2 0,58	0,2 - 1,4 0,41	0,17 - 0,45 0,31	0,01 – 2,47 0,79
Свинец	0,04 – 0,3 0,18	0,08 – 0,6 0,30	0,08 - 0,4 0,22	0,1 - 0,38 0,18	0,089 – 0,51 0,24
Кадмий	0,005- 0,04 0,014	0,007- 0,03 0,014	0,002- 0,01 0,009	0,002-0,091 0,037	0,001-0,012 0,005
Цинк	1,8 - 8,4 4,83	3,3 - 19,4 7,25	1,8 - 13,7 3,92	0,64 - 1,98 2,10	0,64 - 3,78 2,34

Таблица 2 и цинка, являющихся

диапазон содержаний (верхняя строка в ячейке) и среднее значение (нижняя строка) меди, свинца, кадмия, цинка в скумбрии свежемороженой и холодного копчения в мг/кг

Элемент / год	2005	2006	2007	2008	2009
Скумбрия свежемороженая					
Медь	0,3- 1,1 0,68	0,3 - 2,6 0,92	0,2 - 1,2 0,66	0,17 – 0,72 0,39	0,14 - 0,89 0,51
Свинец	0.03- 0,6 0,24	0,2 - 1,0 0,46	0,1 - 0,3 0,24	0,2 - 0,63 0,33	0,086 - 0,53 0,3
Кадмий	0,005-0,03 0,008	0,001- 0,03 0,013	0,004- 0,01 0,007	0,003-0,11 0,039	0,0012-0,018 0,012
Цинк	1,8 - 8,5 5,4	2,3 - 28,2 12,8	1,8 - 5,7 3,75	0,77 - 4,03 2,21	1,2 - 2,73 2,08
Скумбрия холодного копчения					
Медь	0,2 - 0,8 0,43	0,3 - 0,6 0,5	0,2 - 1,7 0,64	–	0,19 – 0,29 0,24
Свинец	0,04 - 0,5 0,24	0,3 - 0,4 0,37	0,2 - 0,5 0,36	–	0,02 - 0,51 0,2
Кадмий	0,005-0,02 0,014	0,007-0,01 0,012	0,006 - 0,03 0,017	–	0,001 - 0,11 0,031
Цинк	2,9 - 7,2 5,07	3,6 - 8,2 6,03	1,9 - 13,1 5,07	–	0,89 - 1,68 1,37

эссенциальными микроэлементами. А в 2005 -2009 гг., кроме 2007 г, и по содержанию свинца, который относится к токсичным элементам, хотя жизненная необходимость его была доказана еще в 1974 г. и подтверждена в работе, доложенной на IV Международном симпозиуме по обмену микроэлементов в организме животных, прохо-

данных элементов в воде и пищевой цепи.

Та же картина наблюдается и в накоплении меди, свинца, кадмия и цинка в скумбрии свежемороженой и скумбрии холодного копчения (табл. 2).

Продукция, исследованная в 2006 г., была значительно богаче по содержанию металлов, а в 2007 г. беднее, чем в другие года.

Сравнительное содержание меди, свинца, цинка в сельди и скумбрии свежемороженных проанализировано по среднегодовым значениям. Скумбрия превосходит сельдь по содержанию меди

дившем весной 1981 г. в Петре (Австралия) [1].

Диапазоны колебания кадмия были в пределах от 0,005 до 0,04 мг/кг. Резких различий в его содержании в рыбе, рыбопродуктах по среднегодовым значениям нет. Физиологическая роль кадмия изучена мало.

Обнаружены следы ртути 0,0003 – 0,001 мг/кг, при ПДК 0,4 мг/кг. В среднем в организм человека с пищей ежедневно поступает 0,02-0,05 мг ртути [2]. Из организма выводиться медленно. В целом биологическая роль ртути изучена недостаточно.

Таблица 3

Сравнительное содержание солей тяжелых металлов в морепродуктах в мг/кг

Рыба	Количество проб	Медь	Свинец	Кадмий	Цинк	Мышьяк	Ртуть
		ПДК 10.0	ПДК 1.0	ПДК 0.2	ПДК 40.0	ПДК 5.0	ПДК 0.4
Горбуша	5	0,36	0,26	0,0034	2,85	0,25	мчм
Килька	6	0,61	0,35	0,0086	5,84	0,46	0,005
Мойва	11	0,42	0,24	0,0174	4,2	0,27	0,008
Палтус	4	0,13	0,15	0,015	3,17	мчм	мчм
Салака	10	0,55	0,26	0,022	5,5	0,17	0,007
Сайра	7	0,63	0,4	0,0196	3,99	0,26	0,001
Семга	11	0,26	0,11	0,0055	2,95	0,045	мчм
Хек	6	0,23	0,13	0,0107	2,95	мчм	мчм
Другие продукты моря	Количество проб	Медь	Свинец	Кадмий	Цинк	Мышьяк	Ртуть
		ПДК 30,0	ПДК 10,0	ПДК 2,0	ПДК 200,0	ПДК 5,0	ПДК 0,2
Мидии	5	0,94	1,1	0,31	7,18	1,12	0,003
Кальмары	4	1,95	0,23	0,03	5,35	0,22	мчм
Икра красная	7	2,36	0,68	0,047	6,44	мчм	мчм

Примечания: ПДК - предельно допустимая концентрация в мг/кг; * - меньше чувствительности метода

Жизненная необходимость мышьяка была продемонстрирована на животных [3, 4]. Дефицит его вызывает задержку роста, деформацию конечностей и ряд биохимических сдвигов, наблюдаемых также при недостатке цинка. Эти опыты дают основание допустить жизненную необходимость мышьяка и для человеческого организма. Величина суточного потребления его в значительной степени определяется количеством морских продуктов в рационе, но обычно не превышает 50 мкг/сут. Органические соединения мышьяка, поступившие в организм с рыбой и ракообразными, легко всасываются из желудочно-кишечного тракта и выводятся в течение недели, главным образом с мочой [5].

Содержание мышьяка в рыбе и продукции колебалось от 0,06 мг/кг до 1,4 мг/кг при ПДК 5,0 мг/кг, а в некоторых образцах рыбы были обнаружены только следы данного элемента.

Кроме сельди и скумбрии на исследование поступали и другие виды рыб, кальмары, мидии, икра красная. По небольшим количествам, от 4 до 11 проб за 2005-2009 гг., нельзя говорить о закономерности накопления того или иного металла, но для наглядности можно сравнить присутствие солей тяжелых металлов в данных продуктах моря (табл. 3). Из всех представленных морепродуктов по содержанию солей тяжелых металлов выделяется мидия. Моллюски активно пропускают через себя воду в течении 18 часов в сутки, перекачивая в общей сложности 70 л воды, очищая её от органических частиц. По подсчетам академика Л.А.Зенкевича, такой объём воды пропускает через себя мидия длиной 5-6 см [6].

Вывод

Морепродукты, по питательности не уступая мясопродуктам и легко усваиваясь, являются отличным источником микроэлементов необходимых для организма человека.

Литература

1. Микроэлементы в СССР. Рига, 1985, вып.26.
2. БСЭ.
3. Anke M., Grun M., Partshfeld M., Ed. By D.D.Hemphill . Colymbia, Univ, Nissouri, 1976, vol. 10, p.403-409.
4. Nielsen F.H., Givand S.H., Myron D.R., Fed. Proc. 1975, Vol.34, p.1607.
5. Гигиенические критерии состояния окружающей среды 18. Мышьяк. Женева, 1985
6. Ю.Зайцев. «За стеклом подводной маски». «Маяк», Одесса, 1974.

Резюме

ВМІСТ СОЛЕЙ ВАЖКИХ МЕТАЛІВ В ОСЕЛЕДЦІ ТА СКУМБРІЇ АТЛАНТИЧНІЙ

Горбильова Т.П.

Зроблено аналіз вмісту солей міді, свинцю, кадмію, цинку, миш'яку та ртуті в свіжоморожених оселедці, скумбрії атлантичної та готової продукції з них.

Ключові слова: важкі метали, риба та морепродукти

Summary

HEAVY METALS CONTENTS IN ATLANTIC HERRING AND MACKEREL

Gorbyliova T.P.

Brief review of maintenance of salts of copper, lead, cadmium, zinc, arsenic and mercury in fresh-frozen herring and atlantic scomber and the products prepared from them.

Key words: heavy metals, fish and seafood

*Впервые поступила в редакцию 26.01.2012 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 617-001-057:656.137-084

ПРОБЛЕМИ ПРОВАДЖЕННЯ МЕДИЧНОГО ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРОФІЛАКТИКИ АВАРІЙНОСТІ НА АВТОМОБІЛЬНОМУ ТРАНСПОРТІ В УКРАЇНІ

Зеленюк Ю.С.

Український НДІ медицини транспорту, Одеса

Проаналізовано особливості організації медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті.

Проблема аварійності на транспорті є складовою та багатопрограмною і залежить від значної кількості чинників: досконалості конструкції та якості транспортних засобів, рівня проектування та стану транспортних шляхів, раціональної організації руху та в значній мірі, стану здоров'я водіїв транспортних засобів, при цьому організація профілактичних медичних заходів як протидія аварійності на автомобільному транспорті потребує окремої уваги не лише з боку фахівців та практиків з охорони здоров'я, а й наукового опрацювання.

Проаналізовано стан вітчизняної нормативно-правової бази щодо медичного забезпечення безпеки дорожнього руху, здійснено оцінку ефективності та результативності існуючої системи медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті.

Існуючій системі медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті в Україні притаманні наступні властивості: 1) наявність єдиної мети - попередження та зниження тяжкості наслідків дорожньо-транспортних пригод; 2) численна кількість суб'єктів державного управління у даній сфері; 3) різноманітність об'єктів управління та їх загальний зв'язок із єдиним об'єктом адміністративно-правової охорони - безпекою дорожнього руху; 4) ускладненість взаємозв'язків між елементами внаслідок безпосереднього поєднання соціального, технічного і природного чинників; 5) відкритість підсистеми управління сферою безпеки дорожнього руху, тобто її нерозривний зв'язок з діяльністю всіх державних органів і взагалі з системою державного управління.

На цей час питання медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті не розглядається як комплексне завдання, при виконанні якого необхідно використовувати спільну та раціонально скоординовану роботу як Міністерства охорони здоров'я, так і Міністерства освіти та науки, Міністерства внутрішніх справ, Міністерства транспорту та зв'язку. Всі перелічені галузеві органи виконавчої влади на сьогодні не несуть певної відповідальності та не повністю задіяні при вирішенні питань профілактики аварійності на автомобільному транспорті з урахуванням найбільш вагомого, як показало дослідження, медичного аспекту.

Ключові слова: медичне забезпечення, профілактика аварійності, профілактичні заходи, дорожньо-транспортна пригода, автомобільний транспорт, безпека дорожнього руху, психофізіологічний стан водія.

Вступ

Масштаби аварійності, дорожньо-транспортного травматизму та смертності внаслідок ДТП в Україні значно випереджають аналогічні показники європейських держав. Якщо співвіднести

кількість загиблих на 100 ДТП, то цей показник у нашій державі складає 15-17, що в 7-8 разів перевищує аналогічний показник таких держав Європи, як Австрія, Німеччина, Португалія, Швеція та в 3-4 рази показник Угорщини, Данії, Фінляндії

та Франції.

Незважаючи на поступове збільшення кількості державних органів контрольно-наглядової компетенції у сфері автомобільного транспорту, сьогоднішній стан дорожнього руху в Україні як і раніше характеризується високим рівнем аварійності, величезною кількістю людських жертв та значними матеріальними збитками внаслідок дорожньо-транспортних пригод (далі - ДТП). Моніторинг аварійності на дорогах України свідчить про те, що за останні десять років внаслідок 391134 ДТП загинуло 62 141 особа, травмовано - 445832 особи. Лише у 2006 році в Україні зареєстровано 45,5 тис. ДТП, у яких загинуло 6867 і травмовано 55,6 тис. осіб. За інформацією НДЦ БДР МВС України, на національному рівні дорожньо-транспортні пригоди призводять до економічних втрат, рівних 1-3 % валового національного продукту.

Проблема аварійності на транспорті є складовою та багатoprogramною і залежить від значної кількості чинників та в значній мірі від стану здоров'я водіїв транспортних засобів. Система організації медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті базується на низці законів України та інших нормативно-правових актах і передбачає комплекс заходів [11, 14].

Основною причиною високого рівня аварійності є недостатньо організована і така, що виконується не в повному обсязі система профілактичних заходів (медичні огляди водіїв), адже одним із основних факторів забезпечення безпеки дорожнього руху є стан здоров'я водія [7]. Висока інтенсивність дорожнього руху за рахунок значного збільшення кількості автотранспортних засобів ставить перед водіями підвищені вимоги до їх стану здоров'я [8, 9].

Відповідно до п.3 ст.8 Міжнародної конвенції про дорожній рух (яка була прийнята у 1964 р.) водій транспортного

засобу повинен мати необхідні фізичні і психічні якості, також фізичний і психічний стан водія повинні дозволяти йому керувати транспортним засобом, оскільки ця діяльність пов'язана з безпекою для учасників дорожнього руху [8, 16].

Медичне забезпечення профілактики аварійності направлене на своєчасне виявлення порушень та розладів в стані здоров'я водіїв, втілення системи профілактичних заходів [11].

Виходячи з ситуації, що склалась на сьогоднішній день та результатів наукових досліджень можливо зробити висновок, що дана проблема потребує подальшого дослідження.

Мета дослідження: Визначити проблеми організації та провадження медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті та розробити рекомендації щодо підвищення ефективності медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті як складової забезпечення дорожнього руху.

Матеріали та методи

Методологічною основою виступає науковий підхід до аналізу питань дослідження шляхом використання порівняльно-правового, структурно-функціонального, формально-логічного, та комплексного методів дослідження.

Джерелами дослідження є Конституція України, базові закони, що мають відношення до проблеми дослідження, власне галузеве законодавство, укази Президента України, нормативно-правові акти Кабінету Міністрів України, накази та розпорядчі рішення міністерств, відомств, зокрема МОЗ України та їх органів обласного рівня, звіти Міністерства інфраструктури України за період 2000 – 2010 рр, резолюції Генеральної асамблеї ООН, листи-звернення ВООЗ і ЄЕК ООН до урядів країн світу, аналіз дорожньо-транспортних пригод по системі Міністерства охорони здоров'я за період 2005-2010 рр.

Результати та їх обговорення

Аварійність за участю автомобільного транспорту є серйозною проблемою сьогодення для України. Про це свідчать численні фактори, які стосуються як соціально-економічного, демографічного характеру, характеру планування землекористування, так і чинники, пов'язані зі станом здоров'я та несвоєчасним проходженням медогляду, як періодичного так і передрейсового, психофізіологічного відбору, відсутністю своєчасної профілактики [13, 14].

Стан з автотранспортною аварійністю на дорогах країни, з одного боку, характеризує Україну як нецивілізовану державу, а з іншої - демонструє безсилля державного апарату в рішенні цієї проблеми. На жаль, заходи, що вживаються, виходячи із статистичних даних не є ні результативними, ні ефективними на сьогоднішній день, та недостатньо регулюють функціонування системи «водій - автомобіль - середовище», що призводить до зростання показників аварійності на автомобільному транспорті в Україні з року в рік [10].

Система організації медичного забезпечення безпеки дорожнього руху базується на низці законів України та інших нормативно-правових актах і передбачає комплекс заходів, що включає систему медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті і медичну допомогу при їх виникненні.

В Україні створена багаторівнева система, регулююча медичне забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті [7].

У цій системі медичного забезпечення можна виділити наступні рівні: **державний, галузевий, регіональний, локальний.**

На **державному** рівні цим питанням займається Кабінет Міністрів України, а саме, створено Координаційну раду з питань безпеки дорожнього руху (далі - Координаційна рада), яка є постійно дію-

чим органом при Кабінеті Міністрів України, утвореним для координації діяльності міністерств та інших центральних і місцевих органів виконавчої влади з питань забезпечення безпеки дорожнього руху, розроблення і реалізації з цією метою відповідних правових, організаційних та економічних заходів, спрямованих на забезпечення безпеки дорожнього руху [1, 2, 3].

На **галузевому** рівні питаннями профілактики аварійності на автомобільному транспорті займаються: Міністерство інфраструктури України, Міністерство внутрішніх справ України, Міністерство охорони здоров'я України, Міністерство освіти та науки України [2, 3, 4].

На **регіональному** рівні питаннями профілактики аварійності на автомобільному транспорті в Україні займаються органи спеціальної та загальної компетенції регіонального рівня, а саме: обласні державні адміністрації, районні державні адміністрації, обласні координаційні ради з питань безпеки дорожнього руху, районні координаційні ради з питань безпеки дорожнього руху, обласні управління охорони здоров'я, обласні транспортні управління, обласні управління внутрішніх справ, обласні управління освіти та науки [3, 4, 6].

На **локальному** рівні питаннями медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті займається мережа лікувально-профілактичних закладів, а саме медичні комісії по огляду водіїв транспортних засобів; адміністрація підприємств, установ, організацій усіх форм власності [3, 4, 11].

Медичне забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті - це один з елементів забезпечення дорожнього руху, який перебуває у кризовому стані.

Проблеми функціонування системи медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті можна розділити на такі напрямки:

- Організаційний
- Нормативно-правовий
- Економічний.
- Науково-теоретичний

Основними проблемами, що спричиняють кризовий стан у сфері управління медичним забезпеченням профілактики аварійності на автомобільному транспорті в організаційному плані можна назвати наступні:

- суміщення в одному органі державного управління функцій організації роботи з профілактики аварійності на автомобільному транспорті і нагляду (контролю) за його виконанням;
- відсутність взаємозворотнього зв'язку між відповідними секторами і відсутність керівного органу у галузі медичного забезпечення профілактики аварійності на транспорті на вищому політичному рівні [7, 11];
- неспроможність влади самостійно боротися з аварійністю на дорогах, про що свідчить відсутність на рівні держави і регіонів науково обґрунтованих концепцій розвитку транспортної інфраструктури, розв'язання проблем медичного забезпечення аварійності та економіки перевезень в сучасних умовах. Але ж наразі яскраво виражена стрімко зростаюча невідповідність дорожньо-транспортної інфраструктури рівню автомобілізації населення і вимогам забезпечення безпеки дорожнього руху [10, 12, 16];
- неналагодженість співпраці держави та громадянського суспільства. Організація медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті та питання розвитку транспортної інфраструктури в багатьох країнах ґрунтується на тісній співпраці влади і структур громадянського суспільства [8, 14, 16]. В нашій країні вже діють кілька громадських організацій відповідного спрямування. В складній та надзвичайно об'ємній роботі по розв'язанню проблем безпеки та комфорту руху для них є важливі ділянки.
- відсутність порядку розслідування причин виникнення ДТП сприяє необ'єктивності та

недостовірності інформації. Неналежне проведення розслідування ДТП, що призводить до відсутності надійної інформації для планування дій (заходів) [7, 16]. Не встановлюються усі чинники виникнення ДТП, не приділяється увага психо-фізіологічному стану водія під час ДТП;

- відсутність чіткого розподілу повноважень та відповідальності між суб'єктами управління на державному, регіональному та місцевому рівнях [6, 13];
- відсутність комплексного підходу до забезпечення безпеки руху в системі «людина – транспортний засіб – дорога» впродовж трьох фаз: передаварійний, аварійний, післяаварійний;
- недотримання проведення у повному обсязі процедури допуску кандидатів у водіїв КТЗ, організацією контролю за медико-біологічними і психофізіологічними показниками готовності до щоденної роботи, дотримання режиму роботи та відпочинку водія [5, 10, 11];
- незадовільний рівень реалізації передбачених законами України заходів щодо охорони здоров'я і контролю за умовами праці водіїв, організації проведення в автогосподарствах їх передрейсових та післярейсових медичних оглядів [10, 11, 14]. Перевірки засвідчують, що такі огляди проводяться лише в третині автогосподарств;
- неврегульованість питань медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті в нормативно-правовому аспекті;
- законодавством не встановлені завдання та не визначена відповідальність виконавчих органів щодо зменшення аварійності на автомобільному транспорті та відсутня достатня координація їх діяльності [6, 7, 12];
- неадекватність установлені законодавством відповідальності у сфері безпеки дорожнього руху соціальної небезпеці вчиненого правопорушення;
- в державній програмі з безпеки дорожнього руху та у відповідних програмах органів влади не визначено показники зниження аварійності. Відсутня відповідальність за її зростання. В результаті: стан аварійності

погіршується, а запобіжні заходи не впроваджуються у достатньому обсязі.

Досить часто проблеми медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті пояснюються недоліками у фінансово-економічній сфері: таким є недостатнє фінансування заходів в сфері медичного забезпечення безпеки дорожнього руху за рахунок коштів, що виділяються органом виконавчої влади на поточну діяльність.

На сьогоднішній день при вирішенні питань щодо координації дій по забезпеченню профілактики аварійності на автомобільному транспорті не враховуються ті питання що стосуються медичних та освітніх аспектів, що призводять до зростаючих показників аварійності на автомобільному транспорті [14].

При вирішенні питань медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті не використовується системний науковий підхід, політика дорожньо-транспортної безпеки не базується на комплексному та досконалому аналізі та адекватній інтерпретації отриманих даних, навпаки приділяється увага окремим випадкам з пошуком конкретних людей, що можуть бути винні у виникненні ДТП [9].

На цей час питання медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті не розглядається як комплексне завдання, при виконанні якого необхідно використовувати спільну та раціонально скоординовану роботу як Міністерства охорони здоров'я, так і Міністерства освіти та науки, Міністерства внутрішніх справ, Міністерства інфраструктури. Всі перелічені галузеві органи виконавчої влади на сьогодні не несуть певної відповідальності та не повністю задіяні при вирішенні питань профілактики аварійності на автомобільному транспорті з урахуванням найбільш вагомого, як показало дослідження, медичного аспекту [7, 14].

Висновки

Аварійність на дорогах є серйозною проблемою сьогодення для України.

Аварійність та медичне забезпечення аварійності на автомобільному транспорті – явища, що піддаються раціональному аналізу і коригувальним діям. Однією з причин високого рівня аварійності та неефективності медичного забезпечення її профілактики є недостатнє дослідження причин виникнення ДТП, причинно-наслідкових зв'язків та факторів впливу до та після ДТП, наслідків введення нормативно-правових актів та змін у організації управління безпекою руху взагалі та медичного аспекту зокрема.

Медичне забезпечення профілактики аварійності направлене на своєчасне виявлення порушень та розладів в стані здоров'я водіїв, втілення системи профілактичних заходів, адже одним із основних факторів забезпечення безпеки дорожнього руху є стан здоров'я водія.

Існуючій системі медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті в Україні притаманні наступні властивості: 1) наявність єдиної мети - попередження та зниження тяжкості наслідків дорожньо-транспортних пригод; 2) численна кількість суб'єктів державного управління у даній сфері; 3) різноманітність об'єктів управління та їх загальний зв'язок із єдиним об'єктом адміністративно-правової охорони - безпекою дорожнього руху; 4) ускладненість взаємозв'язків між елементами внаслідок безпосереднього поєднання соціального, технічного і природного чинників; 5) відкритість підсистеми управління сферою безпеки дорожнього руху, тобто її нерозривний зв'язок з діяльністю всіх державних органів і взагалі з системою державного управління.

Існуюча система медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті в Україні полягає у системі обов'язкових регулярних медичних оглядів кандидатів у водії та водіїв, передрейсових та післярейсових

медичних оглядів водіїв транспортних засобів, які відбуваються у відповідності з нормативно-правовими актами України. Дані медичні огляди сприяють вчасному виявленню психофізіологічних проблем у водіїв транспортних засобів, попередженню водіння у стані, який не відповідає вимогам працездатності та може створювати загрозу аварійності на дорогах.

Результати дії системи медичного забезпечення профілактики аварійності на автомобільному транспорті в даний час свідчать про актуальність даного питання та нагальність розв'язання усіх складових попередження аварійності на дорогах.

Як свідчать наукові дослідження та аналіз попередніх медичних оглядів водіїв очевидна пропорційна залежність небезпеки створення аварійної ситуації на дорогах від психофізіологічних функцій індивідів та важливості медичного огляду водіїв та кандидатів у водії.

Зарубіжний досвід щодо медичного забезпечення профілактики аварійності вказує на актуальність даної проблеми у всьому світі. Кожна країна розробляє відповідні заходи та залучає державні та громадські інституції до забезпечення профілактики аварійності та збереження життя учасників дорожнього руху.

Для досягнення зниження аварійності та її медико-соціальних наслідків необхідне удосконалення медичного забезпечення профілактики на автомобільному транспорті в Україні шляхом розроблення змін до існуючих нормативно-правових документів та впровадження заходів направлених на зменшення кількості травмованих та загиблих в ДТП, підвищення рівня безпеки, створення перспективної та ефективної системи управління у сфері медичного забезпечення БДР. Профілактичний напрямок в медичному забезпеченні безпеки дорожнього руху є пріоритетним, тому можливо вважати його основним на шляху до удосконалення організаційно-правового

забезпечення медичного забезпечення безпеки дорожнього руху.

Література

1. Конституція України: Прийнята на п'ятій сесії Верховної ради України 28 червня 1996 р. Із змінами внесеними Законом України від 8 грудня 2004 р. № 2222-ІVІ. Станом на 1 січня 2006 р. -К., 2006. - 124 с.
2. Закон України від 19.11.1992 № 2801-ХІІ «Основи законодавства України про охорону здоров'я» - Доступ з інтернету. -www.rada.gov.ua
3. Закон України «Про дорожній рух» // Відомості Верховної Ради України. — 1993. — № 31. - Ст. 338; 1999. - № 19. - Ст. 173.
4. Указ Президента України “Про заходи щодо забезпечення безпеки дорожнього руху в Україні” від 12.11.2004 р. № 1398/2004 – Доступ з інтернету. -www.rada.gov.ua
5. Постанова Кабінету Міністрів України від 06.04. 1998р. № 456 «Про заходи щодо забезпечення безпечної експлуатації транспортних засобів» – Доступ з інтернету. -www.rada.gov.ua
6. Деньщикова Г. Б. Рівні побудови концептуальної моделі організаційно-технічної системи інформаційного забезпечення науково-технічного розвитку транспортно-дорожнього комплексу України // Проблеми транспорту. - К., 2004. - Вип.1. - С.23–26.
7. Долгополова М. М. Характеристика систем управління забезпечення безпеки дорожнього руху в державах розвинутої автомобілізації // Вісник. - Запоріжжя, 2005. - N2 (19). - С.173–179.
8. Клебельсберг Дитер. Транспортная психология. Перевод с немецкого А.Б.Тарасова.Под редакцией В.Б.Мазуркевича. М. Транспорт. 1989г. 367 с.
9. Кремез А. С., Чирков Б. П., Андреев В. Е., Психологические аспекты про-

фессиональной деятельности водителей: Материалы Международного автотранспортного Форума (МАФ). - Москва, 14 ноября 2005. – с.34-42.

10. Потапенко Л. Ю. Аналіз роботи автомобільного транспорту і стану дорожнього господарства як складової частини єдиної транспортної системи України // Продуктивні сили і регіональна економіка. - К., 2006. - Ч.1. - С.258–264.
11. Развадовський В. Й. Принципи контролю у державному управлінні безпекою дорожнього руху // Вісник. - Х., 2006. - Вип.21, ч.1. - С.44–48.
12. Резолюция ООН 58/289 „Поліпшення глобальної безпеки дорожнього руху” // Материалы Генеральной Ассамблеи ООН в документах и резолюциях (1995-2005 гг.). –М.: Международные отношения. –С. 248-261.
13. Собакарь Андрій Олексійович, Холмянський Яків Данилович, Тараненко Сергій Михайлович. Основи безпеки дорожнього руху: навч. посібник / В.М. Бесчастний (ред.). — К. : Знання, 2007. — 311с.
14. Сопільник Любомир Іванович. Розвиток теорії та засад формування нормативної бази безпеки дорожнього руху: Автореф. дис. д-ра техн. наук: 05.01.02 / Національний ун-т «Львівська політехніка». — Львів, 2002. — 32с.
15. Walt G., Spicer N., Buse K. Mapping the global health architecture // Making Sense of Global Health Governance: The Policy Perspective / Ed. by K. Buse, W. Hein, N. Drager. – London: Palgrave Macmillan, 2009. – P. 74–113.
16. World’s first road death. London, Roadpeace. – Интернет-ресурс. – <http://www.roadpeace.org/articles-WorldFirstDeath.html>.

Резюме

ПРОБЛЕМЫ ВНЕДРЕНИЯ МЕДИЦИНСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ПРОФИЛАКТИКИ АВАРИЙНОСТИ НА АВТОМОБИЛЬНОМ ТРАНСПОРТЕ НА УКРАИНЕ

Зеленюк Ю.С.

Проанализированы особенности организации медицинского обеспечения профилактики аварийности на автомобильном транспорте.

Проблема аварийности на транспорте является составной и многопрограммной и зависит от большого количества факторов: совершенства конструкции и качества транспортных средств, уровня проектирования и состояния транспортных путей, рациональной организации движения и в значительной степени, состояния здоровья водителей транспортных средств, при этом организация профилактических медицинских меры как противодействие аварийности на автомобильном транспорте требует особого внимания не только со стороны специалистов и практиков по здравоохранению, но и научной проработки.

Проанализировано состояние отечественной нормативно-правовой базы по медицинскому обеспечению безопасности дорожного движения, осуществлена оценка эффективности и результативности существующей системы медицинского обеспечения профилактики аварийности на автомобильном транспорте.

Существующей системе медицинского обеспечения профилактики аварийности на автомобильном транспорте в Украине присущи следующие свойства: 1) наличие единой цели — предупреждение и снижение тяжести последствий дорожно-транспортных происшествий, 2) несчетное количество субъектов государственного управления в данной сфере, 3) разнообразие объектов управления и их общую связь с единым объектом административно-правовой “охраны - безопасностью дорожного движения, 4) усложненность взаимосвязей между эле-

ментами результате непосредственного сочетания социального, технического и природного факторов, 5) открытость подсистемы управления сферой безопасности дорожного движения, т.е. ее неразрывную связь с деятельностью всех государственных органов и вообще с системой государственного управления.

В настоящее время вопросы медицинского обеспечения профилактики аварийности на автомобильном транспорте не рассматривается как комплексная задача, при выполнении которого необходимо использовать общую и рационально скоординированную работу как Министерства здравоохранения, так и Министерства образования и науки, Министерства внутренних дел, Министерства транспорта и связи " связи. Все перечисленные отраслевые органы исполнительной власти на сегодня не несут определенную ответственность и не полностью задействованы при решении вопросов профилактики аварийности на автомобильном транспорте с учетом наиболее весомого, как показало исследование, медицинского аспекта.

Ключевые слова: медицинское обеспечение, профилактика аварийности, профилактические мероприятия, дорожно-транспортное происшествие, автомобильный транспорт, безопасность дорожного движения, психофизиологическое состояние водителя.

Summary

PROBLEMS OF IMPLEMENTATION OF MEDICAL CARE FOR ROAD ACCIDENT PREVENTIVE IN THE UKRAINE

Zelenyuk Yu.S.

The peculiarities of medical support prevention of accidents in road transport. The problem of vehicle accidents are multiprogram and depends on a large number of factors: design perfection and quality of vehicles and level design of transport routes, the rational organization of the movement and largely state of health of drivers, and the organization of preventive medical as counter measures in road

transport accidents requires special attention not only from experts and practitioners from health, but scientific study.

The condition of the national regulatory framework for medical support traffic safety, the estimation efficiency and effectiveness of existing medical care system prevent accidents in road transport.

Existing health system to ensure prevention of incidents of road transport in Ukraine the following characteristic properties: 1) a common goal - to prevent and reduce severity of consequences of accidents, and 2) much of the public administration in this area, and 3) a variety of objects management and their overall relationship with the sole object of the administrative-legal 'protection - road safety, 4) the complexity of relationships between elements due to the direct combination of social, technical and natural factors, 5) open subsystem of road safety, that is, its inextricable link with the activities of all government bodies at all with the system of governance.

At this time the issue of prevention of medical accidents in road transport is not seen as a complex assignments you want to share and efficiently coordinated the work of the Ministry of Health and Ministry of Education, Ministry of Internal Affairs, Ministry of Transport and Communications communication. All listed executive branch agencies currently do not have a particular responsibility and fully engaged in addressing the prevention of accidents in road transport according to the most significant, the study show the medical aspect.

Keywords: medical care, accident prevention, preventive measures, accident, road transport, road safety, physiological condition of the driver.

Впервые поступила в редакцию 22.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 656.022.81:656.6-051

ПИРАТЫ В МИРОВОМ ОКЕАНЕ: ЗАЩИТА ЖИЗНИ И ЗДОРОВЬЯ МОРЯКОВ, ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРОБЛЕМЫ

Шафран Л.М., Голикова В.В.

*Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса,
Одесская национальная морская академия*

На основе обзора литературы и результатов собственных психофизиологических исследований авторы провели анализ обстановки на морских судоходных путях в связи с участившимися случаями пиратских нападений на суда и захвата в заложники украинских моряков. Показано, что пиратское нападение представляет один из наиболее опасных для жизни и здоровья моряка видов чрезвычайных ситуаций, которые сопровождаются высоким психоэмоциональным стрессом, вызывают у части пострадавших тревогу, страх, невротические и психопатические изменения, которые требуют психотерапевтических мер и медико-психологической реабилитации. Обосновано необходимость создания специализированного Консультационно-реабилитационного медико-психологического центра для моряков и членов их семей. Это предложение реализовано в УкрНИИ медицины транспорта.

Ключевые слова: пираты, психоэмоциональный стресс, медико-психологическая реабилитация

62

Трудовая деятельность моряка протекает в сложных климато-географических условиях, связана с действием на организм вредных производственных и природных факторов, поэтому справедливо относится к категории опасных для здоровья и жизни [1-3]. За последние десятилетия к этой характеристике добавился еще один, хорошо известный уже с древности, достигший апогея в XVII-XVIII веках и в XX столетии уже хорошо забытый фактор, - пиратство на морских путях в различных районах Мирового океана как один из видов международного терроризма [4].

1. Характеристика пиратства на морских путях

Для изучения положения дел и разработки превентивных мер Международное морское бюро (International Maritime Bureau — IMB) Международной торговой палаты (International Chamber of

Commerce — ICC) в 1991г. создало информационный центр по морскому пиратству (Piracy Reporting Centre – PRC), который публикует ежегодные доклады о нападениях террористов на суда (рис. 1).

Однако, поступающая от судоходных компаний (судовладельцев) информация освещает лишь порядка 10-20% всех случаев пиратских атак [5]. Но уже эти данные убедительно свидетельствуют о том, что нападения на морские суда на протяжении последних лет существенно участились и начали серьезно угрожать безопасности мореплавания.

Так, например, число нападений на торговые суда в 2000 году составило 469 случаев, что в 1,6 раза больше, чем в 1999 году, и в 4,5 больше, чем в 1991 году. В дальнейшем этот процесс начал приобретать систематический характер, а сумма ущерба международному судоходству все более возрастала. Пиратство

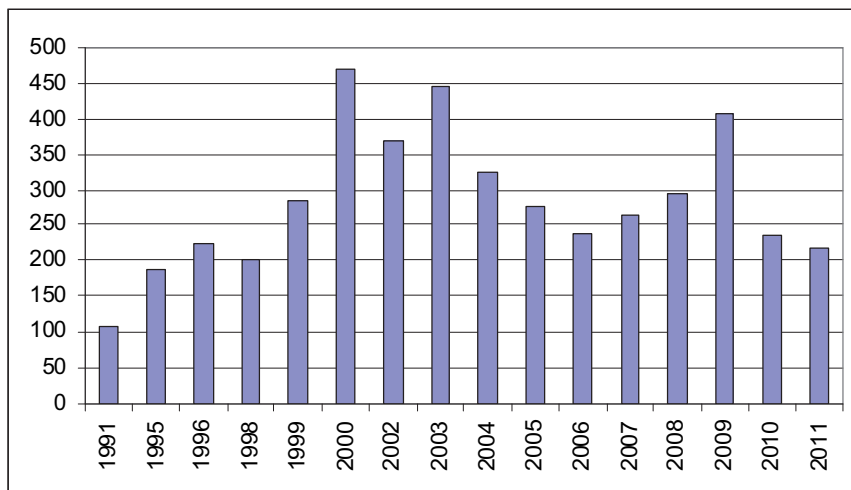


Рис. 1. Динамика числа случаев нападения пиратов на суда по данным отчетов PRC [5]

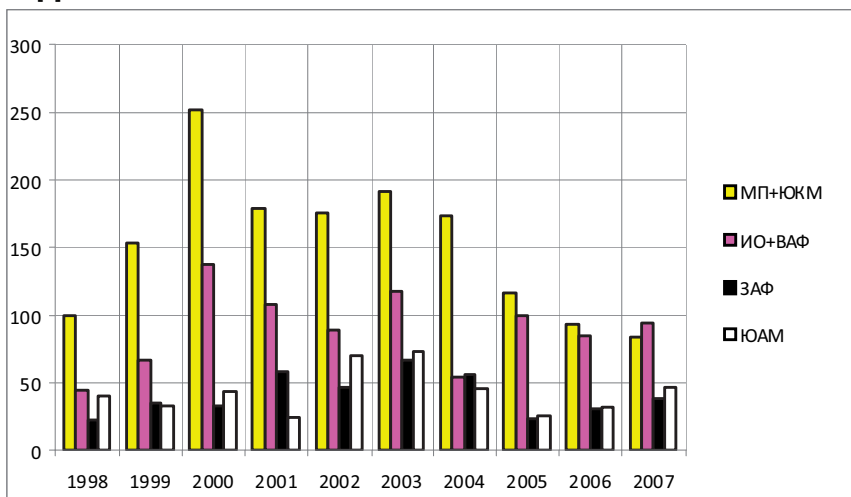


Рис. 2. Число случаев нападения на суда пиратов на основных направлениях работы флота за последние отчетных 10 лет по данным PRC [6] (МП + ЮКМ — район Малаккского пролива и Южно-Китайского моря; ИО + ВАФ — район Сомали и прилегающие зоны Индийского океана; ЗАФ — Западная Африка; ЮАМ — Южная Америка и Карибское море)

приняло характер постоянно действующего опасного фактора на морских путях.

Основными районами активности пиратов являются Юго-Восточная Азия и Южно-Китайское море (Малаккский пролив, Индонезия, Филиппины, Таиланд). Западная Африка (Нигерия, Сенегал, Ангола, Гана), Индийский океан и Восточная Африка (Индия, Шри-Ланка, Бангладеш, Сомали, Танзания), Южная Америка и Карибское море (Бразилия, Колумбия, Венесуэла, Эквадор, Никарагуа, Гайана). Представление об их соотношении и удельном вкладе по числу случаев нападения может быть получено при рассмотрении данных на рис. 2.

Из приведенных на рисунке данных видно, что доминирующим по частоте нападения является район Малаккского пролива и Южно-Китайского моря. Район Сомали и прилегающие зоны Индийского океана устойчиво занимают в этом списке 2-е место.

Тем не менее, именно к последнему плацдарму приковано основное внимание судоводных компаний и международной общественности. На развитие системы безопасности и правоохраны в Сомали государства-доноры выделили 250 млн. долларов США. И это не случайно, поскольку через Аденский залив в год проходит до 20 тыс. судов (или до 250 судов в сутки), пере-

возится около 700 млн. т грузов, в том числе до 30% потребляемых Европой нефти и газа [7]. Поэтому именно в связи с развитием событий в районе Африканского рога международное сообщество начало принимать ряд действенных превентивных мер по борьбе с пиратством.

Прежде всего, это попытка использования по отношению к пиратам положений морского права, согласно которому пиратство квалифицируется как преступление международного характера. В соответствии со статьей 101 Конвенции ООН по морскому праву 1982 г. (United Nations Convention on the Law of the Sea

– UNCLOS) [8] пиратством называется:

- любой неправомерный акт насилия, задержания или любой грабеж, совершаемый экипажем и/или пассажирами какого-либо частновладельческого судна, направленный: в открытом море против другого судна, лиц или имущества, находящихся на их борту, в месте вне юрисдикции какого бы то ни было государства; - любой акт добровольного участия в использовании какого-либо судна, совершенный со знанием обстоятельств, в силу которых судно пиратским судном;

- любое деяние, являющееся подстрекательством или сознательным содействием совершению вышеуказанных действий.

По своей организационной структуре, целям и методам пиратство подразделяется на три вида:

Первый - представляет собой действия малочисленных групп, вооруженных преимущественно ножами и пистолетами, которые, используя фактор внезапности, нападают на суда в открытом море или в гавани и грабят пассажиров и экипаж. При этом судно, как правило, не подвергается захвату, а происходит опустошение судовой кассы и хищение части груза.

Второй вид – это банды, вооруженные крупнокалиберными пулеметами, автоматами и гранатометами, которые нередко истребляют весь экипаж, захватывают судно и груз.

Третий вид – это международные организованные группы, которые захватывают суда с особо ценными грузами. Они используют современные системы спутниковой навигации и связи, обладают агентурной сетью, обширными связями в различных эшелонах власти. Их главной целью является получение выкупа. Для этого судно и экипаж берутся в заложники. О масштабах последнего вида пиратства свидетельствует, например, тот факт, что за 2011 год сомалийские пираты заработали на выкупах бо-

лее 135 млн. долларов США, тогда как за 2010 год их выручка составила 80 млн. долларов. По подсчетам экспертов нападения пиратов только в 2010 году обошлись мировой экономике порядка 7-12 млрд. долларов США. И это после десятилетних дипломатических усилий и попыток применения санкций, вытекающих из возможностей международного морского права.

Все это потребовало пересмотра одного из основополагающих требований современного судоходства – исключительной компетентности и ответственности национальных властных структур и соответствующих правовых актов по безопасности мореплавания в территориальных водах и зонах ответственности Мирового океана, как гарантия сохранения здоровья, жизни и социально-психологического благополучия людей, находящихся на борту любого судна в международном судоходстве [9].

Поправление сомалийскими пиратами элементарных норм морского права и неспособность Сомалийских властей справиться с этой проблемой явились причиной принятия Советом Безопасности Организации Объединенных Наций в июне 2008 г. Резолюции 1816, которая разрешает международным силам патрулирование Аденского залива, чтобы “войти в территориальные воды Сомали в целях пресечения актов пиратства” и “использовать ... все необходимые средства для пресечения актов пиратства» [10].

Уже на основании этих данных можно согласиться с мнением E. Kontorovich and S. Art [11], что применение действующих правовых актов и документов для борьбы с пиратством оказалось малоэффективным средством. Поэтому, не случайно, в соответствии с Резолюцией 1816 Совета безопасности ООН с октября 2008г. ряд таких стран, как Индия, Китай, Россия, Япония, начали направлять в район Аденского залива боевые корабли и воинские подразделения для охраны торговых судов. Военно-морские силы НАТО под руководством США проводят

здесь операции «Океанский щит» и «Атланта». Однако, военные корабли НАТО преимущественно эскортируют суда, перевозящие гуманитарные грузы, т.е., практически не стали кардинальным фактором в борьбе с пиратами.

Все заинтересованные участники международных программ по борьбе с пиратами понимают необходимость комплексного подхода к проблеме. Наиболее четко его задачи сформулированы в шести целевых установках, поставленных в плане действий ИМО на 2011 год (Всемирный день моря), прошедший под девизом «Пиратству согласованный ответ» (“Piracy orchestrating response”) [12]. В этом проекте должны быть задействованы, политические, дипломатические, юридические, экономические и военные силы и механизмы.

И тем не менее, как показывает уже ставший многолетним печальный опыт, их необходимо сочетать и более целенаправленно и успешно проводить с участием в борьбе с пиратами самих членов судовых экипажей, которые становятся мишенью пиратских атак, испытывают все трудности и невзгоды как заложники и пленники с вероятной угрозой для здоровья и жизни. Такого рода риски могут быть проиллюстрированы данными табл. 1.

Рассматриваемые риски реализуются в реальном масштабе времени. Так, по количеству взятых в плен сомалийскими пиратами заложников рекордным стал 2010 год – всего было захвачено в плен 1181 членов экипажей, из которых 758 оставались в плену на 33 удерживаемых ими судах и в первом квартале 2011 года. Эта печальная статистика имеет продолжение и в 2012 г.

2. Психоэмоциональный стресс как универсальная реакция на пиратскую угрозу и нападение

Пиратское нападение необходимо рассматривать как один из видов чрезвычайных (экстремальных) ситуаций (ЧС). В общем виде такая ситуация может возникнуть в результате аварии, стихийного бедствия и других причин. Все они, как правило, приводят к состояниям стресса, как у пострадавших, так и лиц, участвующих в ликвидации ЧС. Поэтому, наряду со специфическими особенностями, все ЧС характеризуются такими общими признаками, как значительный материальный ущерб, наличие угрозы для здоровья и жизни людей, необходимость оказания экстренной и отсроченной медицинской и психологической помощи, как самим потерпевшим, так и членам их семей.

Анализ возникновения и опыт ликвидации ЧС личным составом подразделений МЧС с последующей медико-психологической реабилитацией, а также результаты консультаций и психофизиологического освидетельствования моряков, работавших в районах, неблагоприятных по вероятности пиратских действий, показывают, что основным патогенетическим механизмом наблюдаемых изменений в профессиональной, поведенческой и психосоматической сферах является выраженный психоэмоциональный стресс или синдром, получивший в литературе наименование «посттравматические стрессорные нарушения» (post traumatic stress disorders) [14-16]. Следует подчеркнуть, что такие изменения закономерно диагностируются у пострадавших от действий пиратов, террористов, военных конфликтов, а также у беженцев, мигрантов, контингентов населения, перенесших тяготы стихийных бедствий. При этом депрессия, тревога и страх отмечаются (по данным разных

Таблица 1

Количественные характеристики видов насилия и рисков для здоровья и жизни моряков вследствие пиратских атак на суда [13]

Вид насилия	Годы				
	2006	2007	2008	2009	2010
Захват заложников	188	292	889	1052	1181
Похищение с целью выкупа	77	63	42	12	20
Вооруженное нападение на судно	2	29	7	4	6
Ранения членов экипажа	15	35	32	68	37
Убийство членов экипажа	15	5	11	8	8

женцев, мигрантов, контингентов населения, перенесших тяготы стихийных бедствий. При этом депрессия, тревога и страх отмечаются (по данным разных

авторов) в 60-100, 20-95 и 4-25% пострадавших, соответственно [17-20].

Накопленная в этом направлении за последние десятилетия информация легла в основу формирования новых научно-практических дисциплин: медицины катастроф и психологии экстремальных ситуаций, которые имеют как свой теоретический аспект, связанный с изучением особенностей психосоматического функционирования в кризисе, так и практическое приложение, которое определяется необходимостью оказывать медико-психологическую помощь пострадавшим в экстремальных ситуациях людям.

При этом необходимо учитывать тот факт, что хотя между психофизиологическими нарушениями при чрезвычайном стрессе и возникающими в обычных условиях психосоматическими расстройствами есть много общего, определяющую роль играют существующие между ними принципиальные различия. Во-первых, психотравмирующие факторы возникают внезапно одномоментно у относительно большого количества людей (например, судовой экипаж и пассажиры). Во-вторых, в клинической картине нарушений, наряду с индивидуальными, фигурируют и доминируют общие, характерные для всей группы пострадавших, симптомы и симптомокомплексы. В-третьих, несмотря на психосоматические нарушения, пострадавшие вынуждены продолжать активную деятельность, направленную на выживание, противодействие стрессорам и сохранение социально-психологической адекватности.

И хотя медико-психологическим аспектам этим доминирующим в реакциях на биологические, физические, химические и социально-экономические стрессоры особенностям посвящены многочисленные научные исследования и наблюдения прикладного характера, проблема диагностики, оценки физиологической и/или клинической значимости его проявлений, прогнозирования последствий, медико-психологической реабилитации, профилактики и коррекции

наблюдаемых сдвигов в психосоматической сфере участников и пострадавших при масштабных стихийных бедствиях и катастрофах далека от своего удовлетворительного решения.

Как справедливо подчеркивает И.Г. Малкина-Пых [21], чрезвычайные ситуации, обусловленные международным пиратством и терроризмом, еще не получили исчерпывающего определения. Их недостаточно рассматривать лишь с позиций выделения объективных особенностей и подсчета экономического ущерба, ибо социальная и медико-психологическая составляющие важны не только непосредственно на этапе осуществления нападения, но и остаются актуальными на протяжении длительного периода последствий и отдаленных последствий.

По аналогии можно напомнить установленную в 60-х годах XX столетия проф. В.Х. Василенко взаимосвязь эпидемического распространения гипертонической болезни с перенесенным «блокадным» стрессом в период Великой Отечественной войны (1941-1945 гг.). Поэтому, вероятно, не случайно, при обследовании контингентов моряков, возвратившихся из рейса в районы Мирового океана с повышенным риском пиратских нападений (Индийский океан и Восточная Африка) и вне такового (Северная Атлантика), авторы настоящего обзора отметили существенные количественные различия практически во всех определявшихся показателях психоэмоционального стресса, что может быть проиллюстрировано данными, которые представлены на рис. 3.

Как видно из приведенных на рисунке данных, существенные изменения имеют место со стороны практически всех исследованных показателей. Однако наиболее выраженными являются такие, которые отражают характерные элементы психоэмоционального статуса, а именно: наличие психоэмоционального стресса (на рис. - ПЭС) выявлено у 45% лиц основной группы, высокий уровень

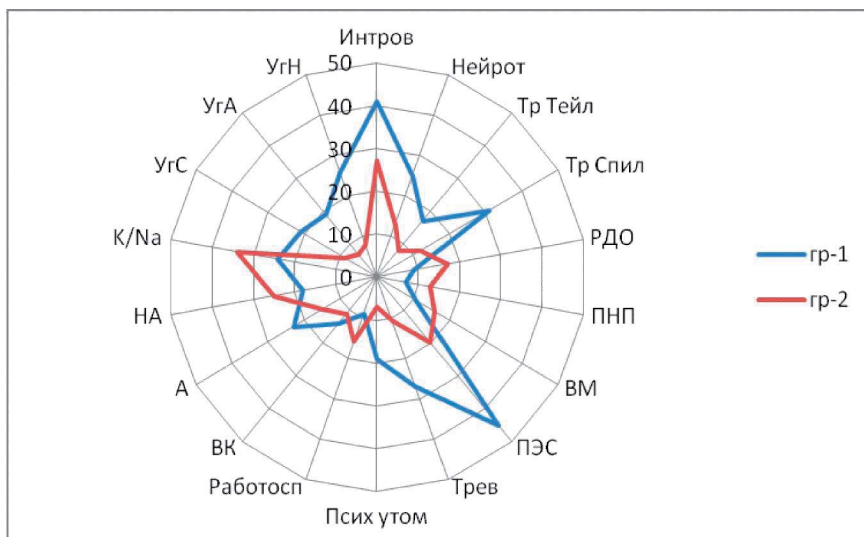


Рис. 3. Показатели психофизиологических функций у моряков после возвращения из «пиратоопасной» зоны (обозначения в тексте)

тревожности (в первую очередь, ситуативной) был определен у 17% моряков этой группы по тесту Тейлора (Тр Тейл), у 27% - по тесту Люшера (Трев) и у 31% - по тесту Спилбергера-Ханина (Тр Спил). Имели место выраженные негативные эмоциональные элементы поведения с общей подавленностью и угнетенным состоянием по тесту САН более чем у 30% обследованных (низкая активность, УгА – у 19, самочувствие, УгС - у 21 и угнетенное настроение, УгН – у 26% моряков). Эти показатели коррелировали по направленности с изменением маркеров физиологических функций ($r = 0,62-0,87$). Отмечено преобладание симпатотонических нейровегетативных реакций у обследованных основной группы: уровень экскреции адреналина с мочой (А) повышался в среднем на 53% по отношению к контролю, уровень норадреналина (НА) был на 28% ниже, соотношение К/Na в смешанной слюне снижалось на 30%, вегетативный коэффициент (ВК) по тесту Люшера был выше на 27% (1,4 и 1,1, соответственно). У 25% обследованных были позитивными результаты по шкале нейротизма по тесту Айзенка (на рис. - Нейрот).

Таким образом, проведенные исследования показали, что длительное

пребывание в зонах повышенного риска пиратских атак, состояние готовности, мобилизации психофизиологических функций приводит к развитию психоэмоционального стресса, вызывает у значительной по составу группы моряков снижение и даже истощение функциональных резервов. Это требует проведения в послерейсовом периоде комплекса мер по медико-психологи-

ческой реабилитации для нормализации психофизиологического статуса и продолжения эффективной профессиональной деятельности. Данное положение вытекает из анализа данных литературы [22-26], а также результатов собственных исследований авторов настоящего обзора.

3. Психогигиенические, психотерапевтические мероприятия и медико-психологическая реабилитация моряков

Нарушения психофизиологических функций в чрезвычайных ситуациях, хотя и имеют много схожего с психосоматическими расстройствами, возникающими в обычных условиях деятельности, все же характеризуются рядом принципиальных отличий. Вполне естественно, что такого рода мероприятия в первую очередь показаны для членов экипажей судов, их родных и близких, после пиратских атак, пребывания в плену и в заложниках у террористов. Но круг нуждающихся в психопрофилактике и коррекции значительно шире. Уже предстоящий рейс в опасную зону может вызвать у отдельных моряков неврозоподобные симптомы в результате мысленного воспроизведения потенциальной психотравмирующей ситуации. Индивидуально-личностные осо-

бенности и социальная среда в данной ситуации играют решающую роль. Поскольку подобный синдром имеет тенденцию к саморазвитию и может приводить к невротическим и психопатологическим срывам не только под действием пиратоопасных условий, но и других чрезвычайных стрессоров, в подобных случаях показано психотерапевтическое вмешательство (сопровождение).

В частности, подобная медико-психологическая помощь необходима для предотвращения нарушений поведения и профилактики психосоматических расстройств после длительных рейсов, при возникновении конфликтов у членов экипажей с судовладельцами, судовой администрацией, друзьями, родными и близкими и т.п. Она предполагает принятие мер по нормализации психического состояния с нивелированием негативных переживаний, которые оказывают столь разрушительное воздействие, как на психические, так и на соматические функции человека. Основной задачей такой помощи является актуализация адаптивных и компенсаторных ресурсов личности, мобилизация психологического потенциала для преодоления негативных последствий чрезвычайных обстоятельств. Следствием эффективной психологической поддержки пострадавших является оптимизация психического состояния и поведения человека уже до возникновения ситуации, а также непосредственно в чрезвычайных и постэкстремальных условиях. Повышается способность выполнения им в дальнейшем профессиональных и социальных функций не только при стрессе в процессе производственной деятельности, но и в случае новых экзотических ситуаций и стрессорных нагрузок.

Проблемам производственно обусловленного и профессионального стресса, медицинского и психологического обеспечения трудовой деятельности посвящена обширная литература [21, 27, 28]. Большинство авторов вполне закономерно приходит к заключению о необ-

ходимости разработки новых, совершенствования традиционных методов и организационных форм психотерапии и медико-психологической реабилитации контингентов повышенного риска. Необходим комплексный подход к решению проблемы, учитывая тот факт, что этиопатогенезе наблюдаемых нарушений участвуют биологические, психологические и социальные механизмы.

Существует большой арсенал средств и способов профилактики и коррекции развивающихся психосоматических нарушений и травм. Еще Б.Д. Карварский подчеркивал [29], что «чем более выражены в патогенезе каждого индивидуального случая биологические механизмы, тем больший удельный вес приобретают фармакологические и физические методы лечения». Однако они в большинстве случаев решают не стратегические, а лишь тактические задачи, что определяется психогенной природой подобных состояний. Поэтому основным методом профилактики, лечения и реабилитации моряков в связи со стрессогенным характером производственной деятельности была и остается психотерапия. При этом авторы настоящего обзора придерживаются дефинитивных и донатоционно-сущностных

характеристик, обоснованных Б.В. Михайловым с соавт. [30], которые дают следующее определение этому направлению науки и медицинской практики: психотерапия – медико-ориентированная дисциплина, в сферу компетенции которой входит разработка и реализация теории и практики нативной клиники, психотехнического арсенала, нормальной и патологической психики, личности и аутодисциплинарно-идентификационной (интрадисциплинарной) практики. Именно с этих позиций следует подходить к задачам применения средств и способов психогигиены, психопрофилактики и психотерапии в экстремальных видах деятельности, к числу которых относится и профессия моряка.

В создании эффективной системы

первичной профилактики и реабилитации, с учетом специфики труда и индивидуально-личностных особенностей пострадавших, наибольшее значение имеют индивидуализированные методы психокоррекции, что не исключает группового подхода, учитывая особенности реагирования людей в типичных чрезвычайных ситуациях [31]. Во всех случаях в процесс включаются защитные механизмы, которые представляют психологические стратегии, с помощью которых люди избегают или снижают интенсивность таких негативных состояний, как конфликт, фрустрация, тревога и стресс. Мобилизация этих механизмов является первой задачей практически любой, предлагаемой для этих целей, технологии. Каждый психофизиолог и психотерапевт использует комплекс соответствующих ситуации методов профилактики и коррекции из сотен и тысяч конкретных методик и тестов, накопленных наукой и практикой за многие десятилетия интенсивной деятельности в данном направлении. Можно привести лишь отдельные примеры, наиболее близкие и имеющие непосредственное отношение к морякам. В частности, например, эффективные способы повышения психологической выносливости лиц, работающих в условиях психоэмоционального стресса, а также пострадавших при чрезвычайных ситуациях, предложили V.A. Lambert et al. [32]. Они базируются на оптимизированных копинг-стратегиях и направлены на активизацию и повышение мощности адаптационных резервов применительно к конкретным видам профессионально обусловленных стрессоров. L.S. Hills [33] разработал 25 конкретных методов и стратегий для использования медицинским персоналом в целях снижения и управления стрессом на рабочем месте. Применительно к курсантам морских вузов аргументированный результатами собственных исследований предложила В.В. Голикова [34].

Не ставя перед собой задачу анализа отдельных методик и применяемых

методологических концепций, хотелось бы подчеркнуть выдвигаемую цитируемыми авторами позицию об определяющем значении личности психофизиолога, психотерапевта и медицинского психолога в качестве и безопасности проводимых лечебно-профилактических и реабилитационных мероприятий. Требования к уровню профессиональной подготовки, компетентности и гуманитарной направленности личности специалиста, которому вручается столь тонкий объект как психическое здоровье пациента, должны быть особенно высоки [35].

Именно из этих положений исходила администрация и сотрудники Украинского НИИ медицины транспорта Минздрава Украины в ходе проведения подготовительной работы по подготовке программы медико-психологической реабилитации украинских моряков, независимо от работы на судах под различными флагами и у разных судовладельцев, подвергающихся риску и нападением пиратов в различных районах Мирового океана. На основе разработанной программы было принято решение о создании на основной научно-производственной базе института по адресу: г. Одесса, ул. Маловского, 8, Консультационно-реабилитационного медико-психологического центра для моряков и членов их семей.

Основными направлениями работы Центра являются:

- подготовка и проведение курсов дифференцированной медико-психологической подготовки моряков перед направлением в рейсы;
- проведение циклов медико-психологической реабилитации моряков после возвращения из рейсов;
- консультации лицам профессий плавсостава по вопросам сохранения психосоматического здоровья, рациональным режимам труда и отдыха, аутотренингу и другим формам повышения работоспособности, надежности профессиональной деятельно-

сти и сохранению здоровья в специфических условиях плавания;

- консультации морякам, их женам и другим членам их семей по особенностям медико-психологической адаптации и реадаптации в рейсе, послерейсовом и межрейсовом периодах;
- оказание различных видов диагностических услуг, квалифицированной и специализированной медицинской и психологической помощи морякам и членам их семей при различных видах нарушений психосоматического здоровья и психологического состояния.

Перечисленные виды консультационных услуг могут оказываться в индивидуальном, групповом вариантах при посещении Центра, а также в режиме on-line по e-mail: mt-pfk@meta.ua. В настоящее время проводятся интенсивные исследования по разработке и внедрению новых, высокоэффективных способов медико-психологической реабилитации, которые будут способствовать укреплению здоровья и повышению стрессоустойчивости моряков.

Литература

1. Шафран Л.М. Научно-теоретические проблемы медицины транспорта // Ж. Актуальні проблеми транспортної медицини, 2005. - № 1. - С. 12-20
2. Белобров Е.П. Медицинские и эколого-гигиенические проблемы безопасности жизнедеятельности при перегрузках в портах и перевозках на судах опасных и фумигированных грузов в эксплуатационных условиях и аварийных ситуациях. Автореф. дисс. д-ра мед. наук. – СПб., 2007. – 86 с.
3. Gozhenko A.I. Conditions and Ways of Marine Medicine in Ukraine // Maritime Medicine – an International Challenge. 11th International Symposium on Maritime Health. 06-10 of September, 2011. - Odessa, Ukraine. Book of Abstracts. - P. 50.
4. Lehr P., Lehmann H. Somalia - Pirates' Paradise, in Violence At Sea: Piracy In The Age Of Global Terrorism / Peter Lehr, Ed. // Routedledge, 2007. - P. 1-3.
5. Статистика пиратской активности на морских путях // Морской бюллетень, 2012. - <http://www.odin.tc>
6. Rider D.M. ICMA'S response care for seafarers affected by piracy / D.M. Rider, D.B. Stevenson // Maritime Medicine – an International Challenge. 11th International Symposium on Maritime Health. 06-10 of September, 2011. - Odessa, Ukraine. Book of Abstracts. - P. 102.
7. Cwinya-ai R.O. Causes of Maritime Piracy Off the Somali Coast; What Solutions Can the Regional or International Community Offer? // Social Science Research Network. Tomorrow's Research Today, 2009. – P.1-17.
8. United Nations Convention on the Law of the Sea (UNCLOS). – UN, 1982. - 208 p.
9. ICC, Organized Crime Takes to the High Seas, ICC Piracy Report Finds, 2010. - <http://www.iccwbo.org/home/newsarchives/2002/piracyreport.asp>
10. Sterio M. Fighting Piracy in Somalia (and Elsewhere): Why More Is Needed // Fordham International Law Journal, Forthcoming, Cleveland-Marshall Legal Studies, 2009. - Paper No. 09-178.
11. Kontorovich E., Art S. An Empirical Examination of Universal Jurisdiction for Piracy // American Journal of International Law, 2010. - Vol. 104 – P. 1-58.
12. Sebastian Abbot, "Cruise ship passengers surprised by pirate attack", USA Today, (December 3, 2008), available at http://www.usatoday.com/travel/cruises/2008-12-03-pirate-attacks_N.htm.
13. Wadsworth EJ, Allen PH, Wellens BT, McNamara RL, Smith AP. Patterns of fatigue among seafarers during a tour

- of duty // *Am. J. Ind. Med.*, 2006. – Vol. 49. – No. 10. – P. 836-844.
14. Kleinman S.B. Terror at sea: Vietnamese victims of piracy // *Am. J. Psychoanal.*, 1990. – Vol. 50. – Iss. 4. – P. 351-362.
 15. Baniela S.I. Piracy at Sea: A Global Vision of the Problem Today *Textbook of Maritime Medicine* / Ed. By T. Carter, K. Seidenstucker, L. Canals, R. Verbist et al. – Bergen, 2008. – Chapter 16.
 16. Шафран Л.М., Голикова В.В. Медико-психологические основы реабилитации моряка после чрезвычайных ситуаций в море // *Матер. научн.-тех. конф. на тему: «Суднові енергетичні установки: експлуатація та ремонт»*. 21.03.2012-23.03.2012. м. Одеса. – Одеса, 2012. – Ч. II. – С. 76-78.
 17. Lindert J. Depression, anxiety and posttraumatic stress disorders in labor migrants, asylum seekers and refugees. A systematic overview / J. Lindert, E. Brähler, U. Wittig, A. Mielck, S. Priebe / *Psychother. Psychosom. Med. Psychol.*, 2008. – Vol. 58. – No. 3-4. – P. 109-122.
 18. Letica-Crepulja M. Factors associated with posttraumatic stress disorder and depression in war-survivors displaced in Croatia / M. Letica-Crepulja, E. Salcioglu, T. Francisković, M. Basoglu // *Croat. Med. J.*, 2011. – Vol. 52. – No. 6. – P. 709-717.
 19. Nickerson A. Silove D. Change in visa status among Mandaean refugees: relationship to psychological symptoms and living difficulties / A. Nickerson, Z. Steel, R.A. Bryant, R. Brooks, D. Silove. // *Psychiatry Research*, 2011. – Vol. 187. – P. 267–274.
 20. Steel Z., Liddell B.J., Bateman-Steel C.R., Zwi A.B. Global protection and the health impact of migration interception // *PLoS Med.*, 2011. – Vol. 8. – Iss. 6:e1001038. Epub 2011 Jun 14.
 21. Малкина-Пых И.Г. Экстремальные ситуации (Справочник практического психолога). – М.: Изд. Эксмо, 2006. – 960 с.
 22. Ton-That N. Post-traumatic stress disorder in Asian refugees // *Psychiatry Clin. Neurosci.*, 1998. – Vol. 52. - Suppl: S 377-379.
 23. Ehntholt K.A., Yule W. Practitioner review: assessment and treatment of refugee children and adolescents who have experienced war-related trauma / *J. Child Psychol. Psychiatry*, 2006. – Vol. 47. – No. 12. – P.1197-1210.
 24. Lurie I. Psychiatric care in restricted conditions for work migrants, refugees and asylum seekers: experience of the Open Clinic for Work Migrants and Refugees, Israel 2006 // *Isr. J. Psychiatry Relat. Sci.*, 2009. – Vol. 46. – No. 3. – P. 172-181.
 25. Idnani C. Piracy – a short study of victims of piracy / C. Idnani, N. Idnani, S. Idnani // *Maritime Medicine – an International Challenge. 11th International Symposium on Maritime Health. 06-10 of September, 2011. - Odessa, Ukraine. Book of Abstracts. - P. 50.*
 26. Nikolii N. Management of health risk in case of piracy attack and hostage situation / Nikolii N. // *Maritime Medicine – an International Challenge. 11th International Symposium on Maritime Health. 06-10 of September, 2011. - Odessa, Ukraine. Book of Abstracts. - P. 86.*
 27. Корольчук М.С., Крайнюк В.М. Соціально-психологічне забезпечення діяльності в звичайних та екстремальних умовах. – Київ: Вид. «Ніка-Центр». – 2006. – 578 с.
 28. Чумаева Ю. В., Псядло Э. М., Шафран Л. М. Медико-психологическая реабилитация как система профилактики и коррекции производственно обусловленных психосоматических нарушений пожарных-спасателей // *Актуальные проблемы транспортной медицины*. 2010. № 1 (19). С. 70 – 80.
 29. Карвасарский Б.Д. Неврозы (руководство для врачей). – М.: Медици-

- на, 1980. – 448 с.
30. Михайлов Б.В. Психотерапия: Учебник. – Харьков: Око, 2002. – 768 с.
 31. Чугунов В.В., Михайлов Б.В. Классификация методов и методик психотерапии // Ж. Врачебная практика, 2001. - № 4. – С. 102-104.
 32. Lambert VA, Lambert CE, Yamase H. Psychological hardiness, workplace stress and related stress reduction strategies // Nurs. Health Sci., 2003. – Vol. 5. – No. 2. – P. 181-184.
 33. Hills L.S. Effective ways to handle medical practice workplace stress // J. Med. Pract. Manage., 2010. – Vol. 25. – Iss. 4. – P. 217-221.
 34. Голикова В.В. Безпека життєдіяльності. Психогігієнічна профілактика фізіологічної втоми курсантів: методичні вказівки з вивчення дисципліни та рекомендації з організації самостійної роботи курсантів. - Методичні вказівки. Затвердж. 18.10.2009 р., протокол № 4.-Одеса: ОДМА, 2010. – 40 с.
 35. Крісталь В.В. Михайлов Б.В. Концепція образования медицинских психологов // Ж. Медицинские исследования, 2001. - № 1. – С. 87-88.

Резюме

ПІРАТИ В СВІТОВОМУ ОКЕАНІ: ЗАХИСТ ЖИТТЯ ТА ЗДОРОВ'Я МОРЯКІВ, ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНІ АСПЕКТИ ПРОБЛЕМИ

Шафран Л.М., Голикова В.В.

На основі огляду літератури і результатів власних психофізіологічних досліджень автори провели аналіз ситуації на морських судноплавних шляхах у зв'язку з випадками піратських нападів на торговельні судна і захоплення в заручники українських моряків. Показано, що піратський напад представляє один з найбільш небезпечних для життя і здоров'я моряка видів надзвичайних ситуацій, які супроводжуються високим психоемо-

ційним стресом, викликають у частини потерпілих тривогу, страх, невротичні та психопатичні зміни, і вимагають психотерапевтичних заходів та медико-психологічної реабілітації. Обґрунтовано необхідність створення спеціалізованого Консультаційно-реабілітаційного медико-психологічного центру для моряків і членів їх сімей. Цю пропозицію реалізовано в УкрНДІ медицини транспорту.

Ключові слова: пірати, психоемоційний стрес, медико-психологічна реабілітація

Summary

PIRATES IN THE WORLD OCEAN: PROTECTION OF SEAFARERS LIFE AND HEALTH, PSYCHOPHYSIOLOGICAL ASPECTS

Shafran L.M., Golikova V.V.

This review is based on the literature data and the results of selfmade psychophysiological studies. Authors have analyzed the situation in the maritime shipping routes due to the increasing incidence of piracy attacks on merchant ships and prisoning of Ukrainian seamen. It is shown that the pirate attacks are due to their effects on the seaman's organism one of the most dangerous to seafarers life and health type of emergencies, which are accompanied in all victims by high psycho-emotional stress, and in a part of patients - anxiety, fear, neurotic and psychotic changes. That require some complex of adequate psychotherapeutic measures, both medical and psychological rehabilitation. The necessity of specialized Consulting and rehabilitation medical and psychological center creating for seamen and their families. This proposal is implemented in the Ukrainian Scientific and Research Institute of Transport Medicine.

Keywords: pirates, psycho-emotional stress, medical and psychological rehabilitation

Впервые поступила в редакцию 25.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.45-001.1/3-057:656.61] - 084

ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СТРЕССА В ПРОФЕССИОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МОРСКИХ ЛОЦМАНОВ В ПОРТАХ УКРАИНЫ

Незавитина Т.С.

Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса

Проведены комплексные гигиенические, эргономические и психофизиологические исследования по изучению условий, режима, характера труда, уровней психоэмоционального стресса и физиологического утомления у портовых лоцманов. Выявлены качественные и количественные различия изучаемых показателей между лоцманами и другими категориями судоводителей.

Показано, что стрессоустойчивость является наиболее важным профессионально важным качеством лоцмана, наличие и развитие которого обеспечивает надежность, безопасность профессиональной деятельности и сохранение здоровья работающих. Разработан комплекс психогигиенических мероприятий, которые включают постоянно действующий семинар-тренинг и учебных пособия для перманентной подготовки операторов-судоводителей.

Ключевые слова: морские лоцманы, профессиональный стресс, утомление, стрессоустойчивость

Актуальность темы

Проблема качества, надежности и безаварийности труда судоводителей в значительной мере определяет безопасность мореплавания, поскольку по вине, главным образом, капитанов судов, их помощников и лоцманов происходит до 60% всех аварий на морских путях, что породило такое понятие на флоте, как «человеческий фактор» [1-3]. На этот показатель существенное влияние оказывают не только тип, размеры, возраст судна, характер перевозимых грузов, район и условия плавания, уровень профессиональной подготовки и компетентности экипажа, но также социально-психологические, типологические особенности высшей нервной деятельности (ВНД) и индивидуально-личностные свойства, психофизиологический статус моряка и его динамика в плавании [4, 5].

Несмотря на значительное количество исследований по данной проблеме такой важный ее аспект, как трудовая деятельность лоцманов, осуществляющих такие сложные судоводительские операции, как проводка судна в каналах,

проливах, узкостях, осуществление швартовных операций в акватории портов, остается недостаточно изученной. В имеющихся отдельных публикациях [6-8] труд лоцмана оценивался лишь с позиций деятельности судоводителей, которая протекает большей частью в условиях длительных океанских рейсов, а заходы в порты в общем бюджете рабочего времени штурмана и капитана не превышают 5%. Кроме того, не учитывался напряженный и удлиненный график работы, большое количество проводок и сложных швартовных операций в течение суточной вахты лоцмана. Поэтому результаты оценки особенностей трудовой деятельности данной категории судоводителей носят фрагментарный (а иногда и не дающий представления об уровне нагрузок и риска для здоровья) характер. Оплата труда лоцманов и его социальная оценка не соответствуют тяжести, напряженности, опасности для здоровья и жизни [9, 10]. Все это требует дальнейших исследований, результаты которых должны лечь в основу комплекса мер, направленных на адекватную оценку социальной значимости, экономической

целесообразности и эффективности лоцманской службы (ЛС) в системе морского транспорта страны, повышение престижности профессии лоцмана, заинтересованности отрасли и государства в повышении потенциала здоровья и условий жизнедеятельности этой категории судоводителей. Это будет способствовать снижению аварийности судов и безопасности мореплавания в прибрежной зоне и акватории портов Украины.

Поэтому **целью** данной работы являлась комплексная профессиографическая и эргономическая оценка условий и характера труда портовых лоцманов, динамики психофизиологических функций в процессе трудовой деятельности и разработка на этой основе предложений по повышению надежности и безопасности для здоровья путем проведения системы психогигиенических, психопрофилактических мер и целенаправленной медико-психологической реабилитации.

Материалы и методы

Обследование проведено среди лоцманов (n = 43) Одесского отделения ГП «Дельта-лоцман», которые осуществляют проводку судов и швартовные операции в трех крупнейших портах Украины (Ильичевск, Одесса, Южный). Из них 19 были лоцманы 1-го и 24 – 2-го класса. Контрольную группу составили 62 штурмана (помощника капитанов) и 16 капитанов, из которых 64 проходили динамическое комплексное психофизиологическое обследование во время прохождения предаттестационной подготовки в Тренжерном центре, а 14 – непосредственно на судах в рейсах (в сборе материала принимал участие н.с. Е.А. Потапов). Обследование лоцманов проводили непосредственно в процессе несения ими суточных вахт. Гигиенические показатели условий труда лоцманов (метеофакторы, микроклимат, шум и вибрация, электромагнитные поля, химическое загрязнение воздуха) определяли методами, изложенными в учебном пособии по гигиене труда под редакцией А.М. Шевченко и А.П. Яворовского [11]. Для оценки усло-

вий труда лоцманов был проведен профессиографический анализ деятельности с фиксированием основных производственных операций методом мультиментных наблюдений [12]. На основе полученных профессиограмм разрабатывали психограммы лоцманов и производили расчет коэффициентов стереотипии (Кст) и логической сложности операций (Клс) по Г.М. Зараковскому [13].

Оценку состояния психофизиологического статуса судоводителей проводили с помощью компьютеризованного программного комплекса «Мортест» в модификации «Спас-8» (тесты: оперативная память, простые аналогии, реакция на движущийся объект, подвижность нервных процессов, Люшера, Шульте с модификациями, перепутанные линии, Равена, СМЛ) [14, 15], а также бланковых тестов Айзенка, Бентона, «Кольца Ландольта», САН, Спилбергера-Ханина, Тейлора [16]. Степень утомления определяли по устойчивости обследуемого в позе Ромберга при трехкратном выполнении пробы с выдержкой до 30 с [17].

С целью выяснения факторов профессионального стресса проводили интервью. Ответы на поставленные вопросы фиксировали в протоколах. В данном исследовании стресс-факторы систематизированы: 1. по частоте упоминания; 2. по природе источника стресса. Ряд анкет был разработан применительно к задачам экспертной оценки качества работы лоцмана, самооценки уровней стресса и стрессоустойчивости.

Все результаты обрабатывали методами вариационной статистики с помощью стандартного пакета программ в Microsoft Excel [18].

Результаты исследования

Представление о производственной нагрузке у лоцманов может быть получено из анализа отчетов ЛС Одесского региона и наших наблюдений, суммированных в табл. 1. Как видно из приведенных данных, производственная нагрузка у лоцманов в процессе суточной вахты

Рабочая нагрузка лоцманов в портах Одесского региона

Таблица 1 порта в 2010 г.

Показатели	Порт					
	Одесса		Ильичевск		Южный	
Квалификация*	1	2	1	2	1	2
Среднее количество проводок за смену	4	4,5	4,6	5,5	5,3	5,1
Среднее время проводки, мин	95,9	83,1	82,0	75,6	106,6	112,8

Примечания: */ 1 – лоцман 1-го класса; 2 – лоцман 2-го класса

высока, а продолжительность самой напряженной и сложной операции за смену достигает 10 ч, т.е. 42% рабочего времени.

Объективно сложность навигации в порту определяется, прежде всего, габаритами судна и его осадкой. Для судов длиной более 200 м увеличивается время проводки, сложность швартовных операций и квалификационные требования к капитану судна и лоцману, осуществляющему проводку. Анализ динамики изменений в составе судов, заходивших в порты Одесского региона с 2005 года, свидетельствует о тенденции к увеличению доли судов свыше 240 метров (рис. 1.).

Каждое судно, превышающее этот показатель (240 м), заводится в порт только по согласованию с капитаном порта. В 2009 г. к причалу Одесского порта был впервые поставлен контейнеровоз длиной 304 метра. В настоящее время крупногабаритные суда регулярно заходят в порты Одесского региона. Их удельный вес превысил 10% в судообороте

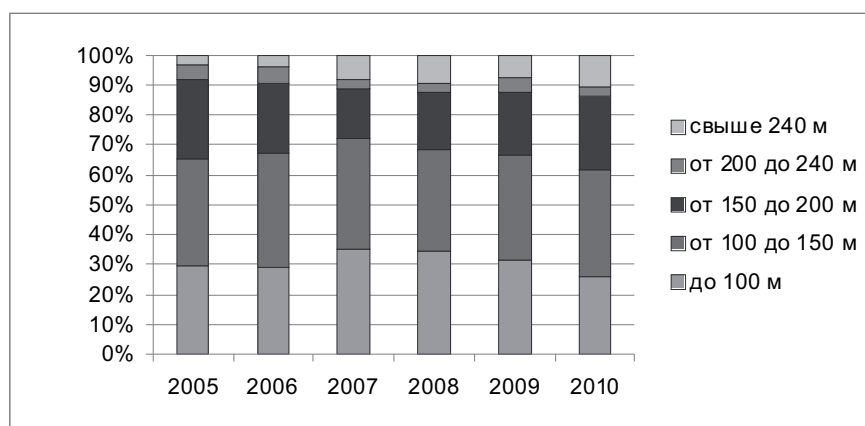


Рис. 1. Соотношение проведенных в порт Одесса в 2005-2010 гг. судов по длине корпуса

Однако отчетная статистика недостаточно полно отражает нагрузку лоцмана, т.к. в них отсутствует по-операционный анализ деятельности. По-

этому мы дополнили его результатами профессиографических исследований, которые позволили выделить основные производственные операции в работе лоцманов по проводке и швартовке судов и сравнить их с данными литературы [19] (табл. 2).

Как видно из таблицы, работа лоцмана за время суточной вахты складывается из 7 трудовых операций с небольшим количеством времени на внутрисменный отдых (7% по нашим наблюдениям и 11% - по данным литературы), в который входит, как правило, и время приема пищи (частично, до 60-80 мин), т.е. собственно отдых (большой частью, пассивный) составляет не более 1 часа в сутки.

Все производственные операции можно подразделить на три группы: 1. С высоким информационным стрессом и ответственностью (проводка и швартовка судна – 42,4%); 2. С высокой опасностью для жизни (посадка на судно, на катер, переход с одного судна на другое – 24,0%); 3. В состоянии оперативного

покоя (ожидание подхода судна, катера – 23,6%). Необходимо отметить, что даже при оформлении документов и краткосрочном отдыхе, как показали проведенные психофизиологические исследования, нервно-эмоциональное напряжение не проходит. Более того, в соответствии

Профессиограмма лоцмана (суточная вахта)

Производственные операции	Затраты рабочего времени лоцмана			
	Собственные данные		По данным литературы [19]	
	Время, мин	В % времени вахты	Время, мин	В % времени вахты
Ознакомление с обстановкой, оперативное ожидание, радиосвязь	340	23,6	470	32,6
Посадка на катер и переход к судну	175	12,2	125	8,7
Подъем на судно	75	5,2	55	3,8
Проводка судна	275	19,1	260	18,1
Швартовка к причалу	335	23,3	220	15,2
Посадка на катер и переход в ЛС	95	6,6	115	8,0
Оформление документов	55	3,8	40	2,8
Внутривахтенный отдых	100	6,9	155	10,8
Средние значения:	Σ=1440	100,0	Σ=1440	100,0

Таблица 2 моих приборов и средств информации в сенсорно-моторном поле и т.п. [22]. Не отрицая информативности таких подходов, мы применили в наших исследованиях метод расчета показателей логической сложности и стереотипии для характеристики основных производственных операций судовых

с результатами опроса лоцманов, это состояние сохраняется и после окончания вахты. Оно препятствует в течение определенного периода «последствия» (1-3 ч и более) наступлению полноценного отдыха и/или переключению на другие виды деятельности.

Для оценки психофизиологического статуса судоводителей с эргономических позиций обычно используют показатели информационной нагрузки, такие как число поступающих сигналов в единицу времени, количество обслуживае-

специалистов, предложенный Г.М. Зарковским [13]. Результаты расчетов по наиболее значимым в плане психоэмоционального стресса операциям проводки и швартовки судна в акватории порта представлены в табл. 3.

Как показано в таблице, величина Кст изменяется в широком диапазоне значений, отражая работу лоцмана по заданному алгоритму. Она, как правило, находится в обратных соотношениях со степенью стресса и не превышает 0,35-45 при ночных проводках и швартовке судна. Величина Клс

Таблица 3

Эргономические характеристики основных производственных операций по маневрированию и швартовке судна, в которых принимает участие лоцман

Производственные операции	Кс	Клс
Навигационные наблюдения: контроль курса, скорости хода и места судна; - визуальные наблюдения; звуковые сигналы; огни и другие объекты; взятие пеленга; - пользование радиолокатором	0,66 0,43 0,78	0,02 0,11 0,09
Расхождение с судами, предупреждение столкновения: - выявление других судов, взятие пеленга, определение дистанции и времени наиболее вероятного сближения; - меры по предупреждению опасного сближения (смена курса, скорости, подача сигналов)	0,55 0,42	0,16 0,21
Маневрирование судна в акватории порта: - при благоприятных метеоусловиях, - при волнении более 4 баллов, - то же ночью	0,64 0,52 0,36	0,09 0,11 0,16
Швартовные операции: - днем в хорошую погоду, - при сильном ветре, - в ледовых условиях	0,55 0,49 0,42	0,17 0,23 0,32
Постановка судна на якорь	0,71 - 0,83	0,06

изменяется однонаправлено с показателями степени стрессорности ситуации. Если она превышает 0,15, то оценивается, как сложная. Эти данные позволяют не только адекватно оценивать навигационную обстановку, но и разрабатывать эффективные меры по снижению и профилактике стресса у лоцманов.

Лоцманы, как и все судоводители, а также представите-

ли других профессий, подвергаются действию разных видов стресса [20,21]. Доминирующий вид и уровень стресса могут существенно меняться в зависимости от конкретных характеристик объекта проводки (судна), метеорологических и других навигационных условий. Основные группы стресс-факторов в работе портовых лоцманов представлены на рис. 2.

Из представленных данных видно, что наиболее часто в ответах фигурирует технический фактор, который включает наиболее часто называемые причины, такие как: «Буксир не отработал (маневр)» и «Отказ техники». Роль точности работы буксиров значительно повышается с увеличением размера судна, его осадки и наличия сильных течений в зоне проводки. Поэтому отказ в работе буксира, а также неточное или несвоевременное выполнение команды лоцмана экипажем буксира влечет за собой сбой в осуществлении маневра и часто является одной из причин морского инцидента. К отказам техники, как к источникам стресса, лоцманы относили главным образом отказ двигателя судна, неполадки рулевого управления, несвоевременную отдачу якоря.

Межличностные отношения как фактор профессионального стресса по частоте упоминания лоцманами занимают второе место. Он включает «проблемы профессионального общения с капитаном судна»; «конфликты на работе (организационный стресс)»; «проблемы профессионального общения с береговыми службами» и «недоброжелательность других людей». Професси-

ональное взаимодействие лоцмана и капитана судна во время проводки регулируется международными правилами и является ключевым моментом в безопасном управлении судном, особенно во время швартовых операций и при маневрировании в узкостях и фарватерах. Отсутствие взаимопонимания может отрицательно влиять на эмоциональное состояние участников скрытого конфликта и принимаемые ими решения по обеспечению безопасности мореплавания [22].

Условия, характер и режим труда лоцмана отражают такие элементы ответов, как «работа в ночное время, сменная работа»; «напряженный график работы»; «постоянное напряжение внимания»; «дефицит сна»; «информационные перегрузки»; «усталость, повышенная утомляемость».

Внешние факторы включают: «внезапное изменение погоды во время выполнения проводки»; «движение другого судна (создает угрозу)»; «высадка на либо переход с судна на катер в плохую погоду». Эти факторы создают угрозу, как безопасности мореплавания, так и персональной безопасности лоцмана.

Фактор вероятной ошибки включал,

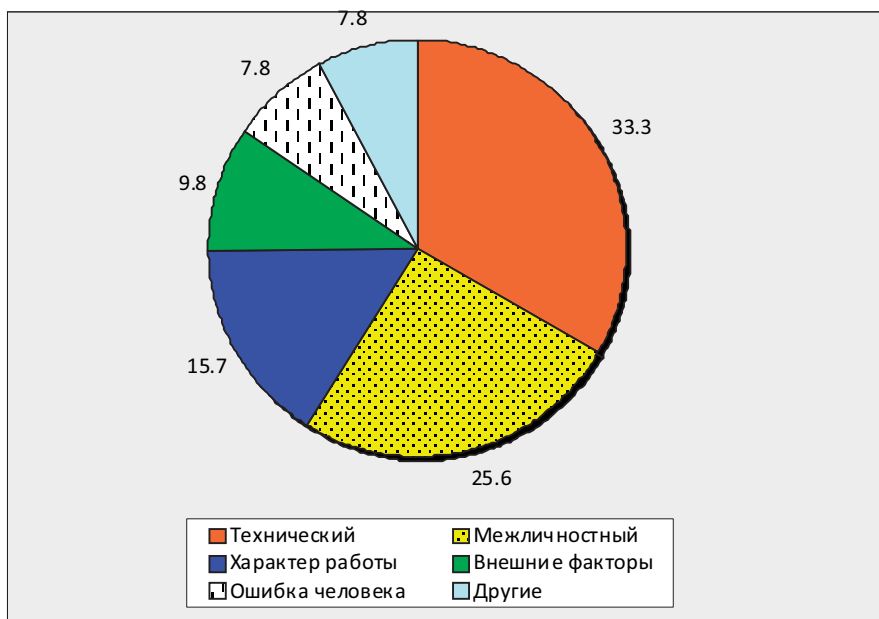


Рис. 2. Вклад различных факторов в развитие психоэмоционального стресса у лоцманов, % (по результатам опроса)

Вклад различных факторов в аварийность судов

Факторы, способствующие возникновению аварийных ситуаций	Частота констатации, % случаев
Ошибки в маневрировании/управлении судном	100,0
Невыполнение требований хорошей морской практики	85,0
Несвоевременность выполнения операций	71,0
Недостаточный уровень профессионального взаимодействия	57,0
Невыполнение / нарушение требований правил и норм	42,0
Плохая подготовка судна к маневрированию в узкостях	28,0
Ошибки в управлении буксирами	21,0
Плохая организация несения вахты	14,0
Недостаточный контроль за местоположением судна	14,0
Невыполнение рекомендаций лоцмана капитаном	14,0
Прочие	7,0

Таблица 4 дить к развитию острой стрессовой реакции у лоцмана. Среди них доминируют, естественно, чрезвычайные ситуации, которые могут быть как причиной, так и следствием психоэмоционального информационного и других видов стресса у судоводителей, возвращая

как «собственные ошибки в оценке обстановки и принятии решения», так и «ошибки в управлении судном со стороны капитана и членов экипажа»; а также «неточности в работе береговой швартовой бригады». Известно, что значительное число аварийных происшествий на морском транспорте происходят из-за ошибок судоводителя в принятии и исполнении решений по управлению судном. Поэтому переживание собственной ошибки, либо ошибочных действий капитана и других участников процесса, часто является источником развития психоэмоционального стресса у лоцмана.

Другие факторы включили «внештатные и аварийные ситуации»; «несчастный случай (гибель человека)»; «невозможность повлиять на возникшую ситуацию». Эти причины стресса назывались реже других, однако по силе эмоционального переживания они могут приво-

нас к проблеме «человеческого фактора» и стрессоустойчивости как ведущему профессионально важному качеству в этом виде трудовой деятельности [23-25].

На основе проведенного анализа материалов по результатам расследования аварийных морских происшествий во время лоцманской проводки судов в водах Украины за 2005-2010гг. нами были ранжированы фигурирующие в этих документах факторы, которые, по мнению комиссий, лежат в основе аварий (табл. 4). Из приведенных данных следует, что в более чем 50% случаев фигурируют такие показатели, как ошибочные и несвоевременные действия судоводителей при маневрировании и управлении судном недостаточный уровень профессионального взаимодействия и нарушение (игнорирование) требований хорошей морской практики.

Сравнительные показатели психофизиологического статуса лоцманов с различной степенью склонности к риску

Показатель	Склонность к риску		Статистика	
	Нет	Есть	t	%
Слежение за целью, ошибки	1,65 ± 0,37	2,41 ± 0,45	1,3	146
Тест Равена, время, мин	9,04 ± 0,29	7,50 ± 0,38	3,2**	83
Отклонение от АТ, усл. ед.	16,4 ± 2,7	20,5 ± 2,6	1,1	125
Уровень конфликта, усл. ед.	0,40 ± 0,13	0,90 ± 0,33	1,4	225
ПГСК (Бентон), усл. ед.	1,42 ± 0,07	1,91 ± 0,14	3,2**	135
Дубляж (Бентон) усл. ед.	0,158 ± 0,037	0,575 ± 0,134	3,0**	364
Психоэмоциональное напряжение	1,43 ± 0,14	1,84 ± 0,22	1,6	129
Демонстративность, усл. ед.	0,130 ± 0,043	0,229 ± 0,089	1,0	176
Агрессивность, усл. ед.	0,087 ± 0,037	0,230 ± 0,088	1,5	264

Примечание: Показатель критерия Стьюдента больше 1,0 – тенденция, * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$

Таблица 6
Число судоводителей с высокой и низкой степенью утомления после выполнения швартовных операций в порту

Швартовка к причалу, варианты условий	Показатели степени утомления, % обследованных судоводителей в группах					
	Помощники		Капитаны		Лоцманы	
	1-2*	3-4	1-2	3-4	1-2	3-4
Днем, штиль	44	56	67	33	72	28
В ночное время	24	76	28	72	31	69
При ветре более 14 м/с	65	35	31	69	22	78
В ледовых условиях	38	62	21	75	17	83

Примечание: * Утомление: 1 - физиологическое; 2 - допустимое (низкое); 3 - среднее; 4 - высокое

В основе подобных нарушений чаще всего, наряду с типологическими особенностями ВНД, психофизиологическим статусом включенных в аварийные ситуации судоводителей, важную роль играют их индивидуально-личностные свойства [19, 20, 24]. Доминирующие мотивы и потребности, амбициозность и конформность, а также другие свойства личности определяют поведенческие реакции в социально значимых ситуациях, которые по типу и направленности делают человека более или менее устойчивым, в том числе к профессионально обусловленному стрессу.

Примером влияния индивидуально-личностных особенностей могут быть результаты оценки психофизиологического статуса лоцманов в зависимости от показателя склонности к риску (табл. 5).

Следует обратить внимание на показатели агрессивности (в группе склонных к риску – в 2,6 раза выше), демонстративности (выше в 1,8 раза), что имеет важное характерологическое значение в связи с профессиональной деятельностью и аварийностью. Особенно интересен показатель дуближа линий по тесту Бентона, который хотя и находится в пределах нормы (до 1,0), но в 3,6 раза выше лиц со склонностью к риску. Обычно, у здоровых людей этот показатель растет по мере развития физиологического утомления, которое, вероятно, быстрее развивается у лоцманов второй группы.

В наших исследованиях, как указывалось выше, для оценки степени физиологического утомления применяли раз-

работанную нами версию устойчивости обследуемого в позе Ромберга при повторном выполнении пробы.

Поскольку устойчивость человека в позе Ромберга объективно отражает состояние раз-

личных регуляторных систем организма и обеспечивается функцией вестибуляторного, двигательного и зрительного анализатора, вегетативной и центральной нервной системами и степенью их координации, снижение показателя устойчивости в позе Ромберга может свидетельствовать как об общем снижении психофизиологического статуса в целом, так и о развитии утомления [26,27]. Применение данного метода для изучения показателей развития утомления у судоводителей во время швартовных операций в порту выявило различия в этом показателе в зависимости от степени участия в сложной навигационной операции (табл. 6).

Из приведенных в таблице данных отчетливо прослеживается тесная взаимосвязь между количеством лиц с высоким уровнем физиологического утомления и сложностью навигационных условий при проведении швартовных операций, с одной стороны, а также распределением судоводителей по степени ответственности за безопасное проведение работ, с другой (наибольшее число лиц с высокой степенью утомления было среди лоцманов и капитанов).

Комплексное физиолого-гигиеническое и психофизиологическое исследование условий, режимов и характера труда лоцманов легло в основу разработанных нами психогигиенических мероприятий, направленных на повышение безопасности, надежности операторов-лоцманов в процессе напряженного морского труда.

Концептуальная модель производственной деятельности и поведения формируется в процессе приобретения профессионального опыта и овладения профессиональными знаниями и навыками. Поскольку определенную роль в этом процессе играет обучение и тренировка профессионально важных качеств, на базе Тренажерного центра ГП «Дельта-лоцман» в рамках подготовки морских лоцманов и лоцманов-операторов прошел успешную апробацию и постоянно действует семинар-тренинг «Человеческий фактор в судовождении». Его целью является освоение базовых знаний о роли «человеческого фактора» в безопасности мореплавания, развитие персональной культуры безопасности и приобретение практических навыков управления утомлением и стрессом в профессиональной деятельности лоцмана.

Семинар-тренинг включает 3 основных модуля, рассчитанных на 8 часов лекций, практических занятий и тренинга (табл. 7).

Для более успешного овладения материалом подготовлены учебные пособия «Психофизиологические аспекты стрессоустойчивости судовых операторов» и «Практический курс по управлению утомлением для лоцмана», которые проходят апробацию и будут использованы в учебной работе морских вузов.

Выводы

1. Морские лоцманы представляют группу высококвалифицированных опе-

Таблица 7

Программа семинара-тренинга по управлению утомлением и стрессом для морских лоцманов

Название модуля и подразделов	Форма проведения	Время проведения
1. Человеческий фактор	Базовый курс	2 ч
1.1. Учет и характеристики человеческого фактора, как составляющей безопасности мореплавания.	Беседа	25 мин
1.2. Документы ИМО о человеческом факторе	Лекция	20 мин
1.3. Психофизиологические характеристики личности и их учет в трудовой деятельности	Практикум	45 мин
2. Лоцман и утомление	Базовый курс	2 ч
2.1. Утомление лоцмана, как фактор риска совершения ошибки	Лекция	20 мин
2.2. Влияние утомления на психофизиологическое состояние лоцмана	Практикум	45 мин
2.3. Стратегии профилактики утомления.	Беседа, обсуждение	25 мин
3. Стресс и стрессоустойчивость	Базовый курс	4 ч
3.1. Основные источники профессионального стресса	Беседа	45 мин
3.2. Роль стрессоустойчивости в профессиональной деятельности специалистов экстремальных профессий	Лекция	45 мин
3.3. Методы и приемы коррекции стрессовых состояний	Тренинг	90 мин

раторов-судоводителей, которые решают наиболее сложные в навигационном плане задачи по проводке судов в проливах, каналах, фарватерах, в акваториях портов, а также швартовные операции, что сопряжено с высокими информационными нагрузками, дефицитом времени, несением суточных вахт, риском для здоровья и жизни. Все это лежит в основе интенсивного психоэмоционального напряжения.

2. Специфика профессиональной деятельности лоцманов требует наличия и развития ряда профессионально важных качеств, среди которых ведущим является высокая стрессоустойчивость.
3. Проведенные исследования показали наличие существенных сдвигов в психофизиологическом статусе обследованных судоводителей, которые проявляются в высоком уровне психоэмоционального стресса и в развитии физиологического утомления, высокая и средняя степень ко-

того отмечена после выполнения швартовых операций в сложных навигационных и метеорологических условиях у 83% обследованных лоцманов.

4. По результатам проведенных исследований разработана программа и внедрен в практику в компании ГП «Дельта-лоцман» семинар тренинг «Человеческий фактор в судовождении». Подготовлены учебные пособия «Психофизиологические аспекты стрессоустойчивости судовых операторов» и «Практический курс по управлению утомлением для лоцмана»

Литература

1. Макаров Р.Н. Человеческий фактор как проблема профессиональной надежности оператора: Тез. докл. Укр. межвед. науч.-практ. конф. [«Актуальные проблемы медицины транспорта»], (Одеса, 1993 р., ч.2) / Р.Н. Макаров, Л.В. Герасименко. е Одесса, 1993. – С. 228.
2. Кацман Ф.М. Человеческий фактор в проблеме обеспечения безопасности судоходства / Ф.М.Кацман – СПб: СПГУВК, 2003. – 150 с.
3. Бобыр В.А. Контроль над человеческим фактором на морском флоте // Матеріали наук.-техн. конф. [«Інтегровані комплекси транспортних засобів та безпека судноплавства»], (Одеса, 23-24 травня 2006 р.). – Одеса, 2007. – С. 13-14.
4. SNelyga J., Juozulynas A. Association between environment and psycho-emotional stress experienced at sea by Lithuanian and Latvian seamen // *Medicina (Kaunas)*.” 2006. – Vol. 42. – Iss. 9. - P. 759-768.
5. Iversen R.T.B. The mental health of seafarers: a brief review // *Maritime Medicine – an International Challenge*. 11th International Symposium on Maritime Health. 06-10 of September, 2011. - Odessa, Ukraine. Book of Abstracts. - P. 52.
6. Herloff B., Thiringer G. Swedish sea-pilots. Occupational injuries and work stress // *The Int. Symp.on Maritime Health*. Finland / Ward Gardener, rapporteur, 1991.- P. 165-168.
7. Saarni H. Cardiac status and cardiovascular risk factors among Finnish sea pilots / H. Saarni, L. Niemi, J. Pentti // *Int. J. Occup. Envir. Health*, 1996. - Vol. 9. – No. 1. - P. 53-58.
8. Ulven J., Moen B.E., Lygre S.H.L. Safety in the Norwegian seapiloting services Culture? Practice, training and equipment // *Maritime Medicine – an International Challenge*. 11th International Symposium on Maritime Health. 06-10 of September, 2011. - Odessa, Ukraine. Book of Abstracts. - P. 123.
9. 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.
10. Etman E., Halawa A. Safety Culture, the Cure for Human Error: a Critique // *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. 115-126.
11. Гігієна праці (методи досліджень та санітарно-епідеміологічний нагляд) / за ред. А.М. Шевченка, О.П. Яворовського. – Вінниця: Нова книга, 2005. – 528 с.
12. Potapov Ye.A., Zayetseva V.A. Professiografic analysis of seafarers' labor activity // *Maritime Medicine – an International Challenge*. 11th International Symposium on Maritime Health. 06-10 of September, 2011. - Odessa, Ukraine. Book of Abstracts. - P. 94.
13. Зараковский Г.М. Психофизиологический анализ трудовой деятельности / Зараковский Г.М. – М.: Наука. – 1966. – 114 с.

14. Психофізіологічний професійний відбір плавскладу водного транспорту. Методичні вказівки (МВ 7.7.4.-093-02). – К.: МОЗ України, 2002. – 27 с.
15. Собчик Л.Н. СМЛ. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности. – СПб.: Речь. – 224 с.
16. Методики диагностики и измерения психических состояний личности / [автор и составитель А.О. Прохоров]. – М.: ПЕР СЭ, 2004. – 176 с.
17. Демидова Т.В., Незавитина Т.С., Ефременко Н.И. Декларацийний патент на корисну модель. Спосіб оцінки ступеня втоми оператора транспортного засобу // Пат. Україна, UA 15690 U, МПК (2006), А61В 5/18 (2006.01) А61В 5/107. - № u200600070; заявлен 03.01.2006; опубл. 17.07.2006, Бюл. №7, 2006 р.
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. Шафран Л.М. Теория и практика профессионального психофизиологического отбора моряков / Л.М. Шафран, Э.М. Псядло. – Одесса: Феникс, 2008. – 292 с.
20. Крайнюк В.М. Психологія стресостійкості особистості: [монографія] / В.М. Крайнюк– К.: Ніка-Центр, 2007. – 432 с.
21. Prakash S. Study to assess the level of stress and identification of significant stressors among the railway engine pilots / S. Prakash, P. Khapre, S.K. Laha, N. Saran // Indian. J. Occup. Environ. Med., 2011. – Vol. 15. – No. 3. – P. 113-119.
22. Мальцев А.С. Маневрирование судов при расхождении / Мальцев А.С. – Одесса: Морской тренажерный центр, 2008. – 232 с.
23. Бодров В. А. Информационный стресс: Учебное пособие для вузов. – М.: ПЕР СЭ, 2000. – 352 с.
24. Абабков В.А., Пере М. Адаптация к стрессу. Основы теории, диагностики, терапии. СПб.: Речь, 2004. -166 с.
25. Wadsworth E.J. Patterns of fatigue among seafarers during a tour of duty / E.J. Wadsworth, P.H. Allen, B.T. Wellens, R.L. McNamara, A.P. Smith // Am. J. Ind. Med., 2006. – Vol. 49. – No. 10. – P. 836-844.
26. Савин А. А., Емельянова Л. В., Мельников А. А. Стабилографии у борцов высокого класса.// Известия Южного федерального университета. Технические науки. Изд.: Технологический институт Федерального государственного образовательного учреждения высшего профессионального образования “Южный федеральный университет” в г. Таганроге. - №9. Том 110. – 2010. С. 155-158
27. Илларионова Е. М., Отвагин И.В., Грибова Н.П. Особенности диагностики вестибулярной функции здоровых лиц.// Российская отоларингология. Изд.:Полифорум -№5.-2011 г. С. 67-70

Резюме

ПСИХОФІЗИОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА СТРЕСУ В ПРОФЕСІЙНІЙ ДІЯЛЬНОСТІ МОРСЬКИХ ЛОЦМАНІВ В ПОРТАХ УКРАЇНИ

Незавітіна Т.С.

Проведено комплексні гігієнічні, ергономічні та психофізіологічні дослідження з вивчення умов, режиму, характеру праці, рівнів психоемоційного стресу і фізіологічної втоми у портових лоцманів. Виявлено якісні і кількісні відмінності досліджуваних показників між лоцманами та іншими категоріями судноводіїв. Показано, що стресостійкість є найбільш значимою професійно важливою якістю лоцмана, наявність і розвиток якої забезпечує надійність, безпеку професійної діяльності та збереження здоров'я працюючих. Розроблено комплекс психогігієнічних заходів, які включають постійно

діючий семінар-тренінг і навчальні посібники для перманентної підготовки операторів-судноводіїв.

Ключові слова: морські лоцмани, професійний стрес, втома, стресостійкість

Summary

PSYCHOLOGICAL AND PHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF OCCUPATIONAL STRESS IN MARITIME PILOTS IN UKRAINIAN PORTS

Nezavitina T.S.

Complex of hygienic, ergonomic and physiological studies of the conditions, regime, the character of work, levels of psychoemotional stress and physiological fatigue was studied in port pilots. Qualitative and quantitative differences between the

parameters studied in pilots and other navigators are revealed. It is shown that stress resistance is the most important essential quality of pilot, availability and development of which ensures their reliability, occupational efficiency and health promotion. Complex of psycho-hygienic measures, which include a permanent training seminar and training manuals for this category of navigators-operators are prepared.

Key words: marine pilots; occupational stress, fatigue; stress resistance

*Впервые поступила в редакцию 22.03.2012 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 612.176:[57+616+159] (048.8)

СУЧАСНЕ МЕДИКО-БІОЛОГІЧНЕ УЯВЛЕННЯ ПРО СТРЕС: БІОЛОГІЯ, МЕДИЦИНА ТА ПСИХОЛОГІЯ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ ТА ВЛАСНІ ДОСЛІДЖЕННЯ)

Нехорошкова Ю.В.

Український НДІ медицини транспорту, Одеса

В статті наведені сучасні літературні дані і матеріали власних досліджень щодо механізмів розвитку адаптивних і патологічних процесів, викликаних впливом стресогенних факторів, у тому числі і професійно обумовлених.

Ключеві слова: психо-емоційний стрес, професійний стрес, механізми стресу

За даними ВООЗ, в країнах Європейського регіону професійний стрес зазнають 28% працюючих, що є основною причиною відсутності працівника на робочому місці і становить 50-60% усіх втрат робочого часу [1]. Зменшення поширеності хвороб, що виникають під впливом стресу є однією з пріоритетних цілей глобального плану ВООЗ на 2006 – 2025 рр [2]. В даний час не викликає сумніву важлива роль стресу, у тому числі виробничого, у формуванні здоров'я населення [3]. Ця проблема особливо актуальна для осіб, які працюють в умовах психо-емоційного, хімічного, температурного та інших видів стресу [4]. Повною

мірою це відноситься до співробітників МНС, які беруть участь у ліквідації аварій, пожеж та інших надзвичайних ситуацій [5]. Встановлено, що провідні класи хвороб у осіб небезпечних професій МНС переважно обумовлені наслідками стресів і безпосереднім впливом виробничих факторів [6]. Ризик порушення здоров'я цього контингенту від впливу несприятливих факторів трудової діяльності досить високий [7]. Однак, якщо гострим наслідкам пожежі приділяється значна увага, як в плані надання лікувальних і реабілітаційних заходів, так і з вивчення клініки гострих отруєнь токсичними продуктами горіння (ТПГ), то позиції, пов'я-

зані з хронічними інтоксикаціями, повторним впливом на організм ТПГ на тлі високого нервово-емоційного напруження, майже не висвітлені в наукових дослідженнях [8]. Тому вивчення специфічних для даного контингенту механізмів хронічного стресу та розробка профілактичних і лікувальних заходів вкрай необхідні в даний час, враховуючи виражену тенденцію до зростання смертності, захворюваності та інвалідності серед пожежних [9].

Стрес, як неспецифічну адаптивну реакцію організму, вперше описав і ввів в науку Г. Сельє в 1936 році [10]. В даний час існує досить великий обсяг теоретичних та експериментальних даних, присвячених вивченню механізмів стресу. Це фундаментальні роботи Ф. З. Меерсона [11, 12], К.В. Судакова [13], П.Д. Горизонтова [14]. Активний розвиток таких відносно нових наук, як нейрохімія, нейробиологія, нейрофізіологія, значно поглибили сучасні наукові дослідження механізмів стресу та стимулювали розвиток досліджень молекулярно-генетичних механізмів захисних реакцій організму [15, 16]. Уточнено уявлення про "неспецифічність" механізмів стресу, особливо в частині їх нервової ланки [17]. Показано, що біохімічні та фармакологічні процеси, які виникають в результаті дії різних стресових агентів, однотипні, як для одноклітинних мікробів, так і для окремих клітин людини [18].

Однак, незважаючи на неспецифічність реакцій організму на стресогенний вплив, у сучасній літературі приділяється велика увага індивідуально-типологічним особливостям реакцій організму в умовах стресу, як особистісним, психологічним [19], так і фізіологічним та біохімічним, що відбуваються на різних рівнях функціонування організму - органному, тканинному, клітинному, молекулярному [20, 21]. При цьому, враховуючи сучасний рівень розвитку наукових технологій, механізми стресу зараз вивчаються на більш глибоких рівнях структурно-функціональної організації організму - клітинному, молекулярному, що дозволяє

розкривати найбільш інтимні процеси, викликані стресогенними факторами [22].

В даний час активно вивчаються психологічні аспекти стресу, що особливо актуально для спеціалістів стресових професій – психологія діяльності в екстремальних ситуаціях, психологічний захист, психологічна допомога та реабілітація під час та після надзвичайних ситуацій (НС) [23, 24]. Досліджено етапи психологічної адаптації до екстремальних умов професійної діяльності, виявлено зв'язок функціонального стану та працездатності з динамікою психічного стану на різних етапах адаптації [25]. Розкривається значення особистісних характеристик людини в забезпеченні психологічної стійкості при НС [26]. Приділяється увага дослідженню індивідуальних якостей організму в умовах НС, що зв'язано з різною функціональною активністю організму у відповідь на однотипну стресову дію [19].

Показано, що екстремальна діяльність пред'являє підвищені вимоги до тих психологічних якостей особистості, що забезпечують поведінку, яка долає стрес (копінг-поведінку) та ефективність діяльності в екстремальних ситуаціях [27]. Наявність вітальної загрози в екстремальній ситуації може призводити до розвитку особливого виду стресу - стресу смертельно небезпечних ситуацій, який характеризується швидкою динамікою зі значною втратою функціональних резервів організму і тривалим слідом у віддаленому періоді, що діагностуються за допомогою фізіологічних і психофізіологічних тестів [28]. Триває науковий пошук нових сучасних підходів дослідження діяльності спеціалістів небезпечних професій [29]. Вивченню психологічних аспектів професійної діяльності пожежних-рятувальників присвячені роботи [5, 30]. Розробляються сучасні концепції психофізіологічного відбору працівників МНС [31]. Встановлено, що такі психофізіологічні показники, як сенсомоторна реакція (СМР), реакція на об'єкт, що рухається (РОР), обсяг уваги (ОУ) та пси-

хо-емоційна стійкість (ПЕС) у пожежних-рятувальників, які прибувають на медико-психологічну реабілітацію, суттєво знижені у порівнянні з особами, які не приймають участі у ліквідації пожеж [32]. СМР, РОР, ОУ та ПЕС складали у пожежних 80,8; 74,0; 76,5 та 81,4 % від показників контрольної групи. Але після проходження реабілітаційних заходів на протязі 10 днів показники СМР, РОР, ОУ та ПЕС підвищилися та складали 89,7; 85,7; 90,1 та 102% від контрольних значень [33]. Однак зі збільшенням стажу роботи, підтримка її необхідної якості досягається шляхом мобілізації додаткових функціональних резервів, що може призводити до раннього виснаження адаптаційних систем організму та появи патологічних стресових станів, особливо при постійному впливі стресогенних факторів.

Саме тому необхідні більш глибокі та комплексні дослідження цих процесів в ході професійної діяльності, що є важливим для встановлення взаємозв'язків та корелятивів між вегетативними реакціями, психофізіологічними функціями та іншими показниками функціонального стану організму пожежників-рятувальників, для розробки чутливих та інформативних критеріїв і біомаркерів переходу функціональних зрушень психофізіологічної адаптації в професійно зумовлені патологічні процеси. Широке застосування чутливих та інформативних показників буде сприяти ранньому виявленню патологічних змін в організмі рятувальника-пожежного, дозволить знизити професійно зумовлену захворюваність даного контингенту працюючих. Останнє, як видно з наведених літературних даних, є на сучасному етапі однією з пріоритетних задач медицини праці.

Відомо, що в складній системі реалізації психофізіологічних співвідношень, ефективне функціонування яких є однією із передумов оптимального фізіологічного забезпечення професійної діяльності, власне психічна і соціально-психологічна сфери беруть участь разом з інтегративними церебральними системами і пери-

феричними вегетативно-гуморальними механізмами [34]. Системою екстреного реагування при НС є симпато-адреналова система (САС), регуляторні ефекти якої забезпечують мобілізацію організму в умовах стресу [35]. Проведені дослідження показали високу секреторну активність САС у пожежних-рятувальників, рівні екскреції КА у них складали $9,4 \pm 2,0$; $30,6 \pm 4,3$; $139,6 \pm 14,5$ та $97,4 \pm 7,6$ нг/мин, відповідно для адреналіну (А), норадреналіну (НА), дофаміну (ДА) та ДОФА [36, 37]. Але після проходження медико-психологічної реабілітації в санаторно-курортних умовах ці показники знижувалися до $7,6 \pm 1,4$; $13,2 \pm 1,3$; $114,1 \pm 10,2$ та $47,1 \pm 5,1$ нг/мин для А, НА, ДА та ДОФА [36, 37].

Пожежні-рятувальники – це специфічний професійний контингент, для якого характерна постійна активація симпато-адреналового реагування у відповідь на дію стресорних факторів пожежі. Дослідження патогенезу тих чи інших порушень в діяльності САС на різних рівнях (синтезу, депонування, метаболізму та ін.) у пожежних-рятувальників – це мало розкриті напрямлення в сучасній науковій літературі, подальший розвиток якого дасть можливість запропонувати нові підходи до виявлення та усунення професійно обумовлених стрес-індукованих патологічних процесів.

Однак, САС знаходиться в тісному взаємозв'язку з іншими гормональними системами організму, тому стрес - це генералізована реакція організму [38, 39]. САС входить разом з гіпоталамо-гіпофізарно-наднирниковою системою (ГНС) в комплекс систем, об'єднаних у поняття «стрес-системи», який допомагає координувати гомеостаз в звичайних умовах і грає ключову роль в активації і координації всіх змін в організмі, що становлять адаптивну реакцію на стресори [40]. Важливу роль гормонів ГНС в організмі, у тому числі при стресі, показано в роботах відомого патофізіолога-ендокринолога О.Г. Резнікова [41, 42]. Дослідження обміну стероїдних гормонів в нормі та при патології вказує на важли-

ву роль міжсистемних взаємовідносин в патогенезі, діагностиці та лікуванні ендокринних захворювань [43]. Встановлено високу активність ГГНС у пожежних, що проявлялася підвищеним вмістом кортизолу у сироватці крові – 170,7%, у порівнянні з показниками контрольної групи [37]. Однак, в гормональній регуляції адаптаційних процесів в організмі реакція щитоподібної та підшлункової залоз, статевих залоз та інших ендокринних органів настільки ж необхідна, як і реакція САС і ГГНС [44]. Проведене дослідження стану регуляторних систем у пожежних-рятувальників показало підвищення рівня інсуліну, гормону росту, ФСГ на 15,1; 23,1; 65 % та зниження рівнів тестостерону та кальцитоніну на 17,4 і 39,3 % в порівнянні з показниками водіїв пожежних автомобілів [45]. Встановлено статистично достовірну різницю між вмістом гормонів щитоподібної залози (ЩЗ) в сироватці крові у пожежних-рятувальників та особами, які не піддаються дії шкідливих та небезпечних факторів пожежі [46].

Враховуючи сучасну концепцію Г.Н. Крижановського щодо виникнення дізрегуляційної патології [47], дослідження стану регуляторних систем, виявлення взаємозв'язків їх діяльності та ознак дізрегуляції відносно новий, малодосліджений та актуальний напрямок для осіб стресових професій. Проведення досліджень у цьому напрямку допоможе глибше зрозуміти патогенез дізрегуляційних процесів та їх трансформацію в професійно обумовлені дізрегуляційні захворювання, які виникають не в наслідок первинного ураження органа, а в результаті первинних порушень в апараті його регуляції.

В даний час сформульовано нові визначення стресу, розширено уявлення про його механізми і медіатори, що включають, поряд з гормонами, нейротрансмітерами і тканинними факторами, також генетичний компонент з експресією відповідних генів, синтезом необхідних білкових молекул тощо [17]. Встановле-

но, що через добу після одноразового стрессорного стимулу у щурів у фронтальній корі знижувалася експресія мозкового нейротрофічного фактора (BDNF), а в гіпокампі і мигдалині підвищувалася експресія гена антиапоптозного білка Bcl-1, що очевидно, є частиною захисного механізму, спрямованого на подолання пошкоджуючих ефектів стресу на мозок [48].

Активно вивчається роль нейромедіаторів і нейромодуляторів в регуляції стресорної відповіді організму [49]. Проводиться вивчення ролі норадренергічних і дофамінергічних структур головного мозку в реалізації відповіді на стрес [40, 49]. Важливу роль у регуляції стрес-реакції грає дофамінова система комплексу «субстанція нігра - стріатум», активність якої негативно корелює зі ступенем активації НА-системи гіпоталамуса при стресі [49]. Показано, що стрес-індукована гіперактивація дофамінових рецепторів D1 погіршує пам'ять і здатність до навчання [50]. Виявлено, що гіпофізарний активуючий аденілатциклазу нейропептид (широко поширений в нервовій системі плейотропний нейропептид) моделює відповідь ГГНС на стрес за рахунок регуляції експресії генів, відповідальних за активацію цієї системи [52]. Доведено роль імідазольних рецепторів ЦНС в модуляції стресорної відповіді через центральний контроль монамінергічної і гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової систем [53]. Активно вивчається роль ендогенних каннабіоїдів в реалізації психологічних та фізіологічних реакцій на стрес [54]. Встановлено, що ендоканнабіодна система активує певні сигнальні шляхи у відповідь на патогенні впливи і, ймовірно, є інтегральним учасником нейрональної відповіді на стрес [55]. Проведені дослідження показали, що ендоканнабіодна нейротрансмісія модулює вираженість нейроендокринних стрес-реакцій, лімітуючи активність ГГНС [56].

Вивчається діяльність імунної системи в умовах стресу [57] та механізми розвитку стрес індукованих дисфункцій

імунної системи [58]. Експериментально виявлено індивідуальні особливості реакції імунітету на стресорні впливи [59], які виражалися більш тривалою імунною відповіддю у нестійких до стресу щурів, посиленням процесів деструкції клітин лімфоїдного ряду на тлі макрофагальної реакції в лімфоїдних утвореннях тонкої кишки [60].

Показано, що стрес-індуковане збільшення секреції кортикостерону у щурів індукує апоптоз клітин Лейдига, які є основним джерелом тестостерону, тим самим знижуючи його синтез. При цьому глюкокортикоїдні рецептори, за допомогою яких відбувається індукція апоптозу, транслокуються з цитоплазми в ядро [61].

Досліджено вплив хронічного іммобілізаційного, пренатального та індукованого ішемією головного мозку стресу на реакцію катехоламінвмісних структур тімусу самців-щурів. Встановлено, що хронічний стрес, незалежно від його природи, знижує інтенсивність флуоресценції КА у всіх досліджених зонах тімусу, однак, поруч із цим, кожен вид стресу має індивідуальні характеристики стану катехоламінвмісних структур залози [62].

Досліджуються зміни тканинного метаболізму під впливом різних стрес-факторів [20, 63, 64] та їх роль в генезі психосоматичних захворювань і передчасного старіння організму за рахунок активації перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) [65]. Встановлено новий механізм участі тиреоїдних гормонів в стрес-лімітуючій системі організму - виявлені антиоксидантні ефекти цих гормонів як при гострому, так і при хронічному стресі [66]. Виявлено, що іммобілізаційний стрес спричиняє зміни морфологічного стану ЩЗ досліджених тварин, які можна розглядати як первинну активацію секреції залози з подальшим її виснаженням [67, 68]. Показано зміни ліпідного обміну в корі головного мозку [69] та в еритроцитах [70] під впливом стресу. Встановлено, що частий вплив стресогенних факторів змінює морфологію головного моз-

ку, зменшуючи об'єм сірої речовини в передній поясній звивині, гіпокампі, парагіпокампальної звивині [71].

Встановлено взаємозв'язки між активністю нейромедіаторних систем головного мозку, гормональним статусом організму та активністю процесів нервової діяльності і поведінкової адаптації [72]. Активно вивчається роль окремих структур головного мозку в реалізації емоційних реакцій в умовах стресу [22, 73]. При цьому встановлено, що АТФ відіграє роль основного джерела енергії і сигнальної молекули, що забезпечує адекватне протікання біохімічних і фізіологічних процесів, а також міжклітинну взаємодію в ЦНС при дії негативних емоційогенних факторів [74]. В експериментальних дослідженнях виявлено різну інтенсивність вільно-радикальних процесів в емоційогенних структурах головного мозку (гіпоталамусі, сенсо-моторній корі і мигдалині) у щурів з різною стійкістю до емоційного стресу [20, 75]. Відзначається у різних за поведінковою активністю мишей різні рівні кортикостерону в плазмі крові, а також різній вміст ІЛ-6 та фактора некрозу пухлини в селезінці та гіпокампі [76].

Доведено моделюючи дію стресу на когнітивні й емоційні процеси через моноамінергічні нейротрансмітерні системи [16, 77]. Обговорюються питання модуляції спогадів людини і тварин, впливаючи на ключові медіатори, зокрема на збуджуючі амінокислоти і нейротрофічний фактор мозку [16]. Досліджується вплив стимуляції окремих структур мозку на поведінку тварин [78]. Показана роль хронічного стресу у розвитку залежностей, досліджена участь в цих процесах ГНС, центральної норадренергічної системи та таких нейромедіаторів, як допамін, глутамат та ГАМК [79].

Проведені дослідження показали, що стрес індуковане збільшення рівня А, як системного, так і локального приводить до активації кератиноцитів beta-2-AR, знижує рухомість клітин шкіри та тим самим порушує епітелізацію опікових ран

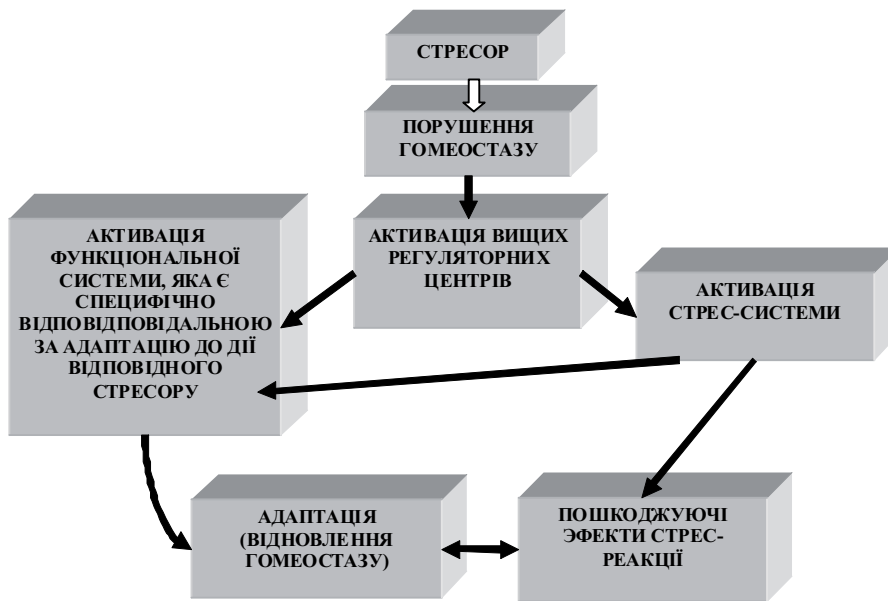


Рис. 1. Реакції організму у відповідь на дію стресорів.

[80] та формування грануляційної тканини, безпосередньо впливаючи на активність фібробластів через активацію I1-, I2- і I3-адренорецепторів [81]. Ці процеси призводять до погіршення загоєння ран [82].

В даний час не викликає сумніву той факт, що еустрес - це необхідна пристосувальна реакція організму, яка, як показують сучасні дослідження, грає роль в процесі еволюції живих істот [83]. Однак при сильних і тривалих стресорних впливах, у тому числі і професійно обумовлених, розвивається дистрес, що є фактором ризику багатьох захворювань органів і тканин, які опиняються при стресі в умовах енергодепривації [84] (Рис. 1).

В даний час особливий інтерес представляє виявлення нових достовірних і неінвазивних маркерних показників стресу [85, 86]. Найбільш поширеними біологічними субстратами для визначення маркерів стресу є слина і сеча, у зв'язку з легкістю і неінвазивністю методів їх отримання [87, 88]. Не залишає сумнівів взаємозв'язок фізіологічних та біохімічних параметрів організму з психологічними і поведінковими реакціями на стрес з [22, 89]. Виявлено взаємозв'язок між типом вегетативного тону організму та швидкістю слиновиділення, водневим

показником, рівнем імуноглобуліну G, кальцію, характеру мікрокрystalізації нестимульованої ротової рідини [90]. Проведені дослідження показали, що зміни електролітного балансу, вмісту кортизолу та активності α -амілази слини позитивно корелюють з рівнем мобілізації психофізіологічних функцій при психо-емоційному стресі у пожежних. Використання цих

показників в якості біомаркерів стресу в змішаній слині дозволяє істотно доповнити уявлення про характер психофізіологічного реагування на напружену ситуацію і (або) рівень хронічного стресу [91].

Активно вивчаються механізми реакцій, що відбуваються в організмі під впливом стресогенних факторів, різних як за своєю природою, так і за інтенсивністю впливу [92]. Досліджується стресорні реакції в різних професійних групах [93, 94], що дозволяє зрозуміти особливості формування стрес зумовленої патології цих контингентів, які залежать від впливу специфічних шкідливих факторів виробничої діяльності.

Таким чином, для дослідження механізмів стресу на сучасному етапі необхідна взаємодія спеціалістів різних напрямків - біохімії, фізіології, генетики та молекулярної біології. Це буде сприяти зрозумінню тонких та інтимних процесів, що відбуваються під впливом стресогенних факторів, у тому числі і виробничих обумовлених.

В результаті проведеного аналітичного огляду літератури можна стверджувати, що дослідження механізмів стресу, незважаючи на майже сторічний досвід вивчення цієї проблеми, залишається вельми актуальним, враховуючи зростан-

ня стрес-обумовленої патології, у тому числі професійної. Вивчення діяльності регуляторних систем в умовах стресу, виявлення корелятивів між психологічними, поведінковими реакціями на стрес та біохімічними, фізіологічними показниками організму дозволить глибше зрозуміти механізми стресу та науково обґрунтувати сучасні методи діагностики, профілактики та корекції професійних стрес-обумовлених захворювань.

Висновки

1. Аналіз літератури показав, що проблема стресу, у тому числі і професійного, - це актуальна проблема сучасної медицини, яка активно розробляється та знаходиться у центрі уваги вітчизняних та іноземних досліджень. Ця проблема набуває більшого значення для гігієни та фізіології праці, профілактичної токсикології у зв'язку зі збільшенням в даний час частки патології зумовленої дією шкідливих факторів на організм працюючих в умовах виробничого обумовленого психо-емоційного та інших видів стресу.
2. Однією із першочергових задач, що стоїть перед дослідниками в області медицини праці, психофізіології та загальної патофізіології є пошук інформативних біомаркерів стресу для оцінки адаптаційних зрушень в організмі, профілактики та корекції порушень, які виникають під впливом стресорних факторів. Наукове обґрунтування застосування цих об'єктивних фізіологічних показників, що характеризують наявність стресового або передстресового стану при моніторингу стану здоров'я працівників екстремальних професій, є важливим завданням для діагностики патологічних процесів на ранніх етапах розвитку.
3. Розробка і практичне впровадження способів підвищення стійкості організму, його адаптаційних здібностей за допомогою використання фізіологіч-

них, психологічних та фармакологічних підходів особливо актуально для осіб стресових професій, ризик порушення здоров'я у яких під впливом несприятливих факторів трудової діяльності, як показав проведений аналіз літератури, досить високий.

Література

1. Кундієв Ю.І. Порівняльна характеристика стану професійної захворюваності в Україні і світі / Ю.І. Кундієв, А.М. Нагорна, Л.О. Добровольський // Український журнал з медицини праці. – 2009. - № 2(18). – С. 3 – 11.
2. Здоровье работающих: Проект глобального плана действий. – Женева: ВОЗ, 2006. – EB 120/28. – 28 с.
3. Кундиев Ю.И. Роль стресса в формировании здоровья населения: структурный анализ / Ю.И. Кундиев, В.В. Кальниш, А.М. Нагорная // Журнал АМН Украины. – 2002. - № 2. – С. 335 – 345.
4. Губский Ю.И. Химические катастрофы и экология / Ю.И. Губский, В.Б. Долго-Сабуров, В.В. Храпак. – К.: Здоров'я, 1993. – 224 с.
5. Психология экстремальных ситуаций для спасателей и пожарных / [Гуренкова Т.Н., Елисеева И.Н., Кузнецова Т.Ю. и др.], под ред. Ю.С. Шойгу. – М.: Смысл, 2007. – 319 с.
6. Алексанин С.С. Совершенствование системы медицинских обследований спасателей и пожарных МЧС России / С.С. Алексанин, О.М. Астафьев, М.В. Санников // Медицина катастроф. - 2010. - № 3. - С. 8 - 11.
7. Санников М.В. Эпидемиологический анализ результатов углубленных медицинских осмотров профессиональных спасателей МЧС России / Санников М.В. Алексанин С.С. // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2009. - № 4. – С. 5 – 9.
8. Шафран Л.М. Токсикология горения:

- основные задачи и перспективы развития / Л.М. Шафран // Актуальные проблемы транспортной медицины. - 2006. - № 4 (6). - С. 23 – 32.
9. Токсичність продуктів горіння – основна причина загибелі людей унаслідок пожеж / І.О. Харченко, Р.В. Климаць, Т.М. Скоробагатько [та ін.] // Актуальные проблемы транспортной медицины, 2006. - № 4 (6). - С. 41 – 45.
 10. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г. Селье. – М.: Медицина, 1960. – 254 с.
 11. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца. – Москва, «Медицина», 1984 г. – 272 с.
 12. Меерсон Ф.З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. – М.: Медицина, 1988 г. – 256 с.
 13. Судаков К. В. Системные механизмы эмоционального стресса / К.В. Судаков. — М.: Медицина, 1981. — 232 с.
 14. Горизонтов П. Д., Белоусова О. И., Федотова М. И. Стресс и система крови. – М.: Медицина, 1983. – 240 с.
 15. The neurobiology of the stress-resistant brain / M. Fleshner, S.F. Maier, D.M. Lyons [and al.] // Stress. – 2011. - V. 14. - № 5. – P. 498 - 502.
 16. Stress modulation of cognitive and affective processes / S. Campeau, I. Liberzon, D. Morilak [and al.] // Stress. – 2011. - V. 14. - № 5. – P. 503 - 519.
 17. Дыгало Н.Н. Концепция “биологического стресса” (к 100-летию со дня рождения Ганса Селье) / Н.Н. Дыгало // Успехи физиологических наук. – 2007. - № 4. – С. 100 – 102.
 18. Титов В.Н. Стресс, белки-шапероны, нарушение биологической функции эндоэкологии и биологических реакций экскреции, воспаления и артериального давления (лекция) / В.Н. Титов, В.В. Крылин // Клиническая лабораторная диагностика. – 2010. - № 5. – С. 20 – 36.
 19. Ильин Е.П. Психология индивидуальных различий / Ильин Е.П. – СПб.: Питер, 2004. – 701 с.
 20. Перцов С.С. Интенсивность окислительных и антиоксидантных процессов в головном мозге крыс с разными параметрами поведения при острой стрессорной нагрузке / С.С. Перцов, Е.В. Коплик, Л.С. Калиниченко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. - № 7. – С. 4 – 7.
 21. Действие интерлейкина - 1бета и интерлейкина – 4 на альбуминовые показатели крови крыс с разной поведенческой активностью / С.С. Перцов, Е.В. Коплик, Н.В. Смолина [и др.] // Российский физиологический журнал. – 2011. - № 3. - С.276-282.
 22. Stress risk factors and stress-related pathology: neuroplasticity, epigenetics and endophenotypes / J.J. Radley, M. Kabbaj, L. Jacobson [and al.] // Stress. – 2011. - V. 14. - № 5. – P. 481 - 497.
 23. Психология деятельности в экстремальных условиях: учеб. пособие / В.Н. Непопалов, В.Ф. Сопов, А.В. Родионов [и др.], под ред. А.Н. Блеера. – М.: Академия, 2008. – 253 с.
 24. Психологическая защита в чрезвычайных ситуациях : учеб. пособие / Л. А. Михайлов, Т. В. Маликова, О. В. Шатрова [и др.]; под ред. Л.А. Михайлова. – СПб.: Питер, 2009. – 251 с.
 25. Алехин А.Н. Этапы психической адаптации человека к экстремальным условиям профессиональной деятельности / А.Н. Алехин // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2009. - № 3. - С. 76 – 81.
 26. Шевченко Т.И. Жизнестойкость специалистов опасных профессий в концепции смысловой регуляции деятельности / Т.И. Шевченко, Н.В. Макарова / Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях.

- 2009. - № 1. - С. 71 – 75.
27. Ашанина Е.Н. Психологические особенности копинг-поведения специалистов экстремальных профессий / Е.Н. Ашанина, А.В. Бухвостов // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. – 2011. - № 3. - С. 83 – 87.
 28. Ушаков И.Б. Стресс смертельно опасных ситуаций – особый вид стресса / И.Б. Ушаков, Ю.А. Бубеев // Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях. - 2011. - № 4. – С. 5 – 8.
 29. Мухин В.В. Особенности организации проведения психофизиологической экспертизы работников, требующих профессионального отбора / В.В. Мухин, В.И. Чернюк, В.В. Нечипоренко // Здоров'я працюючих. - Донецьк: ФЛП Дмитренко, 2010. – С. 231 - 235.
 30. Бекренев В.Д. Психическая напряженность и особенности ее проявления у спасателей МЧС России : автореф. дис. на соискание науч. звания канд. психол. наук : спец. 19.00.01 «Общая психология, психология личности, история психологии» / В.Д. Бекренев. – М., 2008. – 29 с.
 31. «Проведення психофізіологічного професійного відбору кандидатів на навчання до вищих навчальних закладів Міністерства України з питань надзвичайних ситуацій та у справах захисту населення від наслідків Чорнобильської катастрофи» Методичні вказівки. - Псядло Е.М., Шафран Л.М., Стрюк М.І., Пономаренко А.М. та інш.-.МВ 3.3.8.-129 – 2006. - Видання офіційне. - Київ, 2006. – 36 с.
 32. Влияние психофизиологической реабилитации в санаторно-курортных условиях на состояние пожарных-спасателей / Ю.В. Нехорошкова, Н.И. Стрюк, А.Г. Пузанова [и др.] // Гігієна населених місць. – 2006. – Вип. 48. – С. 524 – 529.
 33. Псядло Э.М. Психофизиологические основы профессионального отбора пожарных-спасателей / Э.М. Псядло, А.Г. Пузанова, Ю.В. Нехорошкова // Збірка тез науково-практичної конференції «Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки України». – Київ, 2006. – С. 198 – 199.
 34. Корольчук М.С. Психофізіологія діяльності / Корольчук М.С. – К.: Ельга, 2004. – 400 с.
 35. Васильев В.Н. Симпатико-адреналовая активность при различных функциональных состояниях человека / В.Н. Васильев, В.С. Чугунов. – М.: Медицина. – 1985. – 270 с.
 36. Pathogenetic mechanisms of dysregulatory neuropathies in firefighters /J.V. Nechoroshkova, O.A. Kapustinskaya, A.G. Puzanova [et el.] / Proceedings 27th International Symposium “Industrial Toxicology ‘07”. – Bratislava, Slovak Republic, 2007. – P. 357 - 360.
 37. Изучение деятельности стресс-реализующих систем у пожарных-спасателей / Ю.В. Нехорошкова, О.А. Капустинская, Ю.В. Чумаева [и др.] // Тези доповідей VIII міжнародної науково-практичної конференції „Актуальні проблеми токсикології. Безпека життєдіяльності людини”, Київ, 2007. – С. 66 – 67.
 38. Sympathoadrenal system in stress. Interaction with the hypothalamic-pituitary-adrenocortical system / Kvetnanská R., Pasch K., Fukuhara K. [et al.] // Annals NY Academy of Sciences. – 1995. – V. 771. – P. 131 - 158.
 39. Roatta S. Detecting activation of the sympatho-adrenal axis from haemodynamic recordings, in conscious rabbits exposed to acute stress / Roatta S., Mohammed M., Passatore M. // Acta Physiologica (Oxf). – 2011. – V. 201(3). – P. 323 – 337.
 40. Дизрегуляторная патология / Крыжановский Г.Н., Пшенникова М.Г., Кандор В.И. [и др.], под ред. Г.Н. Крыжа-

- новского. – М: Медицина, 2002. – 632 с
41. Резников А.Г. Гормоны и жизнь / А.Г. Резников. – К.: Наукова думка, 1971. – 132 с.
 42. Перинатальный стресс и нейро-эндокринная патология / [А.Г. Резников, В.П. Пишак, Н.Д. Носенко и др.]. – К.: Наукова думка, 2004. – 355 с.
 43. Тронько Н.Д. Обмен стероидных гормонов при эндокринной патологии / Н.Д. Тронько. – К.: Здоровье, 1982. – 95 с.
 44. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса / Л.Е. Панин – Новосибирск: Наука, 1983. – 233 с.
 45. Нехорошкова Ю.В. Вплив небезпечних чинників пожежі на гормональний статус працівників МНС // Ю.В. Нехорошкова, Н.А. Самохіна, Ю.В. Чумаєва // Збірка тез доповідей науково-практичної конференції «Актуальні питання гігієни та екологічної безпеки України», Київ, 2008. – С. 127 – 128.
 46. 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.
 47. Дизрегуляционная патология / Крыжановский Г.Н., Пшенникова М.Г., Кандор В.И. [и др.], под ред. Г.Н. Крыжановского. – М: Медицина, 2002. – 632 с.
 48. Поведение в тесте вынужденного плавания и экспрессия в мозге крыс генов нейротрофического фактора (BDNF) и антиапоптозного белка Bcl-x1 / Г. Т. Шишкина, Н.Н. Дыгало, Т.С. Калинина [и др.] // Журнал высшей нервной деятельности им.И.П.Павлова, 2011.-N 3.-С.332-339.
 49. Effect of stress on hippocampal nociceptin expression in rat P. Nativio, E. Pascale, A. Maffei [and al.] // Stress. Режим доступа до журналу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22074385>
 50. Катехоламины, оксид азота и устойчивость к стрессорным повреждениям: влияние адаптации к гипоксии / Манухина Е.Б., Малышев И.Ю., Пшенникова М.Г. [и др.] // Рос. Физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 2002. – Т. 88. - № 4. – С. 485 – 495.
 51. Dopamine D1 receptors are responsible for stress-induced emotional memory deficit in mice / Y. Wang, J. Wu, B. Zhu [and al.] // Stress. – 2011. - Режим доступа до журналу: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21875304>
 52. PACAP centrally mediates emotional stress-induced corticosterone responses in mice / N. Tsukiyama, Y. Saida, M. Kakuda [and al.] // Stress. – 2011. - V. 14. - № 4. – P. 368 - 375.
 53. Smith K.L. Modulation of stress by imidazoline binding sites: implications for psychiatric disorders / K. L. Smith, D.S. Jessop, D.P. Finn // Stress. – 2009/ - V. 12. - № 2. – P. 97 - 114.
 54. Tasker J.G. Mechanisms of rapid glucocorticoid feedback inhibition of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis / J. G. Tasker, J.P. Herman // Stress. – 2011. - V. 14. - № 4. – P. 398 - 406.
 55. Gorzalka B.B. Integration of endocannabinoid signaling into the neural network regulating stress-induced activation of the hypothalamic-pituitary-adrenal axis / B.B. Gorzalka, M.N. Hill / Current Topics in Behavioral Neurosciences. – 2009. - № 1. – P. 289 – 306.
 56. Riebe C.J. Endocannabinoids and stress / C.J. Riebe, C.T. Wotjak // Stress. – 2011. - V. 14. - № 4. – P. 384 - 397.
 57. Stress conditioning in mice: alterations in immunity and tumor growth / N. Benaroya-Milshtein, N. Hollander, A. Apter [and al.] // Stress. – 2011. - V. 14. - № 3. – P. 301 - 311.
 58. Корнева Е.А. Взаимодействие не-

- рвной и иммунной систем при стрессе / Е.А. Корнева, Ю.В. Гаврилов // Медицинский академический журнал. - 2009. - № 1. - С. 11 - 27.
59. Цитокины крови у крыс с разной поведенческой активностью при эмоциональной стрессорной нагрузке и введении интерлейкина-1бета / А.С. Симбирцев, С.С. Перцов, Е.В. Коплик [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2009. - № 9. - С. 161 - 165.
60. Иванова Е.А. Индивидуальные особенности реакции лимфоидных образований тощей кишки у крыс при стрессорном воздействии / Е.А. Иванова // Морфология. - 2011. - № 2. - С. 45 - 48.
61. Stress induces glucocorticoid-mediated apoptosis of rat Leydig cells in vivo / Y. Chen, Q. Wang, F.F. Wang [and al.] // Stress. - 2011. - Режим доступа до журналу:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21790368>
62. Ткачук О.В. Особливості реагування катехоламінівмісних структур тимуса на різні види стресу / О.В. Ткачук, В.Ф. Мислицький, М.М. Сащук // Клінічна та експериментальна патологія. - 2008. - Т. VII. - № 3. - С. 1 - 7.
63. Симоненков А.П. Современная концепция стресса и адаптации с учетом новых данных о генезе тканевой гипоксии / А.П. Симоненков, В.Д. Федоров // Вестник Российской АМН. - 2008. - №5. - С. 7 - 15.
64. Chronic stress, metabolism, and metabolic syndrome / K.L. Tamashiro, R.R. Sakai, C.A. Shively [and al.] // Stress. - 2011. - V. 14. - № 5. - P. 468 - 474.
65. Симоненков А.П. Современная теория старения с учетом новых данных о роли серотонина в организме человека и животных / А.П. Симоненков // Профилактическая медицина. - 2010. - N 4. - С. 48 - 53.
66. Городецкая И.В. Зависимость изменений перекисного окисления липидов и антиоксидантной активности в миокарде при остром и хроническом стрессе от тиреоидного статуса организма / И.В. Городецкая, Н.А. Корневская // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2010. - № 41. - С. 38 - 42.
67. Морфологічні зміни тиреоїдного епітелію на фоні дії стресу / А.А. Ходоровська, Т.О. Штефанець, Ю.Ю. Малик [та ін.] // Клінічна та експериментальна патологія. - 2009. - Т. VIII. - № 3 (29). - С. 113 - 114.
68. Морфометричні індекси функціональної активності щитоподібної залози при стресс-реакції / Т.М. Бойчук, А.А. Ходоровська, К.М. Чала [та ін.] // Буквинський медичний вісник. - 2011. - Т. 15. - № 2 (58). - С. 89 - 91.
69. Цыгвинцев А.А. Влияние стресс-устойчивости на изменение фосфолипидного состава префронтальной коры головного мозга крыс при иммобилизационном стрессе / А.А. Цыгвинцев, И.Г. Брындина // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. - 2009. - Т. 95. - № 8. - С. 830 - 836.
70. Цыгвинцев А.А. Липидный состав мембран эритроцитов крыс с различной стресс-устойчивостью при длительной иммобилизации / А.А. Цыгвинцев, И.Г. Брындина // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 2011. - № 1. - С. 38 - 40.
71. Effects of stressful life events on human brain structure: a longitudinal voxel-based morphometry study / S.A. Papagni, S. Benetti, S. Arulanantham [and al.] // Stress. - 2011. - V. 14. - № 2. - P. 227 - 232.
72. Сашков В.А. Взаимосвязь уровня нейроактивных стероидов в мозге, поведения и тревожности у самцов крыс с разным гормональным статусом / В.А. Сашков // Нейрохимия. - 2009. - № 2.

- С. 117 - 126.
73. Судаков К.В. Участие поясной коры в формировании оборонительного поведения крыс / К.В. Судаков, А.Ф. Мещеряков // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2010. - № 6. – С. 604 – 607.
74. Содержание АТФ в поясном пучке головного мозга крыс при стимуляции вентромедиального гипоталамуса / К.В. Судаков, А.В. Гурин, С.С. Перцов [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 2011. - N 10.- С.364 - 367.
75. Перцов С.С. Модулирующее влияние интерлейкина-4 на свободнорадикальные процессы в головном мозге крыс при эмоциональном стрессе / С.С. Перцов, Е.В. Коплик, Л.С. Калиниченко // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2011. - № 4. – С. 376 – 379.
76. Individual differences in chronically defeated male mice: behavioral, endocrine, immune, and neurotrophic changes as markers of vulnerability to the effects of stress. / E. Gymez-Lbzarо, A. Arregi, G. Beitia [and al.] // Stress. – 2011. - V. 14. - № 5. – P. 537 - 548.
77. Effects of Stress, Corticosterone, and Epinephrine Administration on Learning in Place and Response Tasks / R. N. Sadowski, G. R. Jackson, L. A. Wiczorek [et. al.] // Behavioural Brain Research. – 2009. – V. 205. - № 1. – P. 19 – 25.
78. Дистанционное управление целенаправленным поведением свободно передвигающихся крыс посредством телестимуляции подкрепляющих структур мозга / М.И. Зайченко, К.Ю. Саркисова, М.Р. Новикова [и др.] // Журнал высшей нервной деятельности им.И.П.Павлова. - 2010. - № 2. - С. 236 - 246.
79. Sinha R. Chronic Stress, Drug Use, and Vulnerability to Addiction [Электронный ресурс] / R. Sinha // Ann N Y Acad Sci. - 2008. – V. 1141. – P. 105–130. Режим доступа до журн.:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2732004/pdf/nihms-123829.pdf?tool=pmcentrez>
80. Stress-mediated increases in systemic and local epinephrine impair skin wound healing: potential new indication for beta blockers / R.K. Sivamani, C.E. Pullar, C.G. Manabat-Hidalgo [et. al.] // PLoS Medicine. – 2009. – V. 6. – № 1. – Режим доступа до журн.:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2621262/>
81. Stress-induced epinephrine levels compromise murine dermal fibroblast activity through I-adrenoceptors / B. Romana-Souza, M. Otranto, T.F. Almeida [and al.] // Experimental Dermatology. – 2011. - № 5. P. 413 - 419.
82. Rotational stress-induced increase in epinephrine levels delays cutaneous wound healing in mice / B. Romana-Souza, M. Otranto, A.M. Vieira [and al.] // Brain, Behavior and Immunity. – 2010. - № 3. – P. 427-437.
83. Судаков К.В. Потребностно-результативная теория эволюции: роль системоквантов поведения / К.В. Судаков, А.Г. Зусмановский // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2009. - № 1. – 92 – 107.
84. Охременко О.Р. Основні положення психології діяльності в особливих умовах / О.Р. Охременко // Пожежна безпека: теорія і практика. – 2008. - № 1. – С. 84 – 89.
85. Interleukin-18 expression in pig salivary glands and salivary content changes during acute immobilization stress / Y. Muneta, Y. Minagawa, T. Nakane [and al.] // Stress. – 2011. - V. 14. - № 5. – P. 549 - 556.
86. Neuropattern: A new translational tool to detect and treat stress pathology. I. Strategical consideration / D. Hellhammer, T. Hero, F. Gerhards // Stress. – 2011. Режим доступа до журналу:

<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22128913>

87. Interleukin-18 expression in pig salivary glands and salivary content changes during acute immobilization stress / Y. Muneta, Y. Minagawa, T. Nakane [and al.] // *Stress*. – 2011. - V. 14. - № 5. – P. 549 - 556.
88. Hunter A.L. Altered stress responses in children exposed to early adversity: a systematic review of salivary cortisol studies / Hunter AL, Minnis H, Wilson P // *Stress*. – 2011. - V. 14. - № 6. – P. 614 - 626.
89. Behavioral and physiological correlates of stress related to examination performance in college chemistry students / M. Bardi, T. Koone, S. Mewaldt [and al.] // *Stress*. – 2011. - V. 14. - № 5. – P. 557 - 566.
90. Модная Ю.Н. Взаимосвязь физико-химических показателей нестимулированной ротовой жидкости и состояния вегетативного тонуса организма у практически здоровых молодых людей / Ю. Н. Модная // *Клінічна та експериментальна патологія*. – 2010. – Т. IX. - № 3 (33). – С. 63 – 65.
91. Биомаркеры слюны в условиях психо-эмоционального стресса / Шафран Л.М., Нехорошкова Ю.В., Голикова, В.В. [и др.] // *Матеріали наукової конференції "Бюлєтєнь VII читань ім. В.В. Підвисоцького"*. – Одеса, 2008. – С. 121-123.
92. Фролова Г.О. Оцінка зміни поведінкових характеристик білих щурів в умовах тесту «діряве поле» під дією емоційного стресу різного генезу / Г.О. Фролова // *Досягнення біології та медицини*. – 2009. - № 1 (13). – С. 36 – 39.
93. Self-perceived stress reactivity is an indicator of psychosocial impairment at the workplace [Електронний ресурс] / H. Limm, P. Angerer, M. Heinmueller [and. al.]// *BMC Public Health*. - 2010.

- № 10. Режим доступа до журн.:

<http://www.biomedcentral.com/1471-2458/10/252>

94. Ларенцова Л.И. Изучение профессионального стресса у врачей-стоматологов / Л.И. Ларенцова, Е.С. Кипарисова // *Стоматолог-практик*. – 2011. - № 2. – С. 68 – 70.

Резюме

СОВРЕМЕННОЕ МЕДИКО-БИОЛОГИЧЕСКОЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЕ О СТРЕССЕ: БИОЛОГИЯ, МЕДИЦИНА И ПСИХОЛОГИЯ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ И СОБСТВЕННЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ)

Нехорошкова Ю.В.

В статье приведены современные литературные данные и материалы собственных исследований о механизмах развития адаптивных и патологических процессов, вызванных воздействием стрессогенных факторов, в том числе и профессионально обусловленных.

Ключевые слова: психо-эмоциональный стресс, профессиональный стресс, механизмы стресса

Summary

MODERN MEDICAL AND BIOLOGICAL CONCEPT OF STRESS: BIOLOGY, MEDICINE AND PSYCHOLOGY (REVIEW AND OUR OWN RESEARCHES)

Nehoroshkova Yu.V.

The article presents the current literature data and original research on the mechanisms of adaptive and pathological processes caused by exposure to stressors, including professionally-related.

Keywords: psycho-emotional stress, occupational stress, the mechanisms of stress

Впервые поступила в редакцию 16.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 612.017.2.057.36

ОСОБЛИВОСТІ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОЇ АДАПТАЦІЇ ВІЙСЬКОВОСЛУЖБОВЦІВ ДО УМОВ ВІЙСЬКОВОЇ СЛУЖБИ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД СПЕЦІАЛЬНОСТІ

Білий О.В., Іванцова Г.В., Мартинюк Г.М.

Науково-дослідний інститут проблем військової медицини ЗС України

Проаналізовано взаємозв'язок розладів адаптації з видом спеціальності військовослужбовців строкової служби, які прослужили у ЗС України 6-9 місяців. У зв'язківців виявлено найбільший відсоток розладів адаптації у вигляді астеничних, істеричних, обсесивно-фобічних і вегетативних симптомів.

Ключові слова: адаптація, когнітивні функції, акцентуації характеру.

Вступ

Зростання різноманіття військових професій і спеціальностей викликane бурхливим розвитком військової науки та техніки, з одного боку, а також демографією структури професійного складу у зв'язку з наявними соціально-економічними умовами в країні – з другого, обумовлює гостру необхідність у систематизації професійних знань, їх співвідношень в сучасних Збройних Силах України [1, 2]. Інтенсифікація військової праці може призвести до виснаження ресурсів як соматичного, так і психічного здоров'я і збільшення ризику розвитку психічних і поведінкових розладів у військовослужбовців строкової служби [3].

Актуальність проблеми обумовлена низьким рівнем психічного здоров'я призовного контингенту [3], а також скороченням тривалості служби по призову до одного року, а періоду навчання в учбовому центрі до трьох місяців. В деяких випадках період адаптації може бути більш тривалим у порівнянні з періодом навчання в учбовому центрі і її динаміка може суттєво уповільнюватися після направлення у лінійні частини для проходження подальшої служби за профілем набутої військової спеціальності.

Аналіз ефективності психопрофілактичних заходів на етапі адаптації до військової служби в учбових підрозділах показав, що висока захворюваність і звільнення військових, у тому числі з хорошою нервово-психічною стійкістю,

обумовлені відсутністю систематичної роботи щодо виявлення осіб з донозологічними формами психічних розладів, яка, як правило, у завданнях медичної служби формулюється як «повсякденне спостереження» і спеціально не регламентується. Основні ж зусилля медичної служби частини після прибуття молодого поповнення спрямовані на організацію огляду психіатром військовослужбовців, які мають низьку нервово-психічну стійкість [4].

Відомо, що процес адаптації військовослужбовців характеризується певною стадійністю [5]. Перша стадія – початкова (дестабілізація – 3 міс. служби в частині) – відрізняється напруженням механізмів адаптації, дестабілізацією фізіологічних функцій (погіршення рівнів адаптаційного потенціалу, фізичної працездатності, фізіологічних резервів організму, коефіцієнту витривалості первинної захворюваності), початок формування соціально-психологічних відносин. Друга стадія – формування адаптації – триває до 9 місяців військової служби і відрізняється тим, що організм в основному налаштовується на рівень функціонування, відповідний новим умовам і показникам ефективності професійної діяльності, формуються соціально-психологічні відносини, знижується і стабілізується захворюваність. Третя стадія – завершення адаптації – триває до 1,5 років служби і визначається тим, що функціональний стан організму досягає

адекватного рівня, захворюваність стабільна, завершується формування соціально-психологічних відносин.

Мета роботи – дослідити особливості психофізіологічної адаптації до умов військової служби військовослужбовців на 6-9 місяцях служби в залежності від спеціальності.

Матеріали та методи дослідження

Дослідження проводилися весною 2011 року в одній з військових частин Гостомельського гарнізону. В обстеженні взяли участь 126 військовослужбовців строкової служби. Вік обстежуваних коливався в межах 19-20 років. Стаж військової служби складав 6-9 місяців. Всі обстежувані були поділені на три групи в залежності від спеціальності. До першої групи увійшли 16 зв'язківців, до другої – 56 водіїв, до третьої – 54 спеціалісти з ремонту та експлуатації техніки.

Для дослідження розладів адаптації у військовослужбовців ЗС України нами застосовано «Клінічний опитувальник для виявлення та оцінки невротичних станів К. К. Яхіна-Д. М. Менделевича» [6]. Дана методика містить у собі 6 шкал: тривоги, невротичної депресії, астенії, істеричного типу реагування, obsesивно-фобічних і вегетативних розладів.

Стан нервово-психічної стійкості у спеціалістів вивчався за допомогою методики «Прогноз» [7]. Рівень тривожності діагностували за допомогою «Шкали реактивної та особистісної тривожності Ч. Д. Спілбергера – Ю. Л.

Ханіна» [7]. Для діагностики когнітивних функцій у військових спеціалістів застосовувалися методики: «Структурно-логічна пам'ять» та «Встановлення закономірностей» [8]. Додатково проводилось визначення акцентуацій характеру у військових спеціалістів за допомогою «Методики визначення акцентуацій характеру К. Леонгарда» [7]. К. Леонгард виділив 10 видів характеру: гіпертимний, застрягаючий, емотивний, педантний, тривожний, циклотимний, демонстративний, збудливий, дистимний, екзальтований, та їх комбінування. Ознаками акцентуації характеру, тобто сильним вираженням даної ознаки, вважають показник, що перевищує 12 балів.

Аналіз отриманих результатів проводили за допомогою пакету програм STATISTICA 8,0 та Microsoft Excel 2010 [9].

Результати дослідження та їх обговорення

За допомогою «Клінічного опиту-

Таблиця 1

Структура проявів розладів адаптації у військовослужбовців строкової служби в залежності від спеціальності, %

Прояви розладів адаптації	I група, зв'язківці, 16 осіб		II група, водії, 56 осіб		III група, спеціалісти з ремонту техніки, 54 особи	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Тривога	3	18,75	6	10,71	6	11,11
Астенія	3	18,75	2	3,57*	7	12,96
Невротична депресія	4	25	7	12,5	3	5,56*
Істеричні	5	31,25	5	8,93*	8	14,82
Obsesивно-фобічні	11	68,75	15	26,79**	11	20,37***
Вегетативні	3	18,75	3	5,36	2	3,70*

Примітка: * - $p < 0,05$ достовірність по відношенню до групи зв'язківців.
 ** - $p < 0,01$ достовірність по відношенню до групи зв'язківців.
 *** - $p < 0,001$ достовірність по відношенню до групи зв'язківців.

Таблиця 2

Рівень нервово-психічної стійкості у військовослужбовців строкової служби в залежності від спеціальності, %

Рівень нервово-психічної стійкості	I група, зв'язківці, 16 осіб		II група, водії, 56 осіб		III група, спеціалісти з ремонту техніки, 54 особи	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Високий	5	31,25	19	33,93	21	38,89
Добрий	11	68,75	36	64,28	33	61,11
Задовільний	0	0	0	0	0	0
Незадовільний	0	0	1	1,79	0	0

Таблиця 3
Рівень тривожності у військовослужбовців строкової служби в залежності від спеціальності, %

Рівень тривожності	I група, зв'язківці, 16 осіб		II група, водії, 56 осіб		III група, спеціалісти з ремонту техніки, 54 особи	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Особистісна тривожність						
Низький	5	31,25	33	58,93	30	55,55
Помірний	4	25,0	14	25,0	9	16,67
Достатньо високий	3	18,75	4	7,14	6	11,11
Високий	4	25,0	5	8,93	9	16,67
Реактивна тривожність						
Низький	7	43,75	25	44,64	29	53,70
Помірний	2	12,50	14	25,0	9	16,67
Достатньо високий	4	25,0	12	21,43	10	18,52
Високий	3	18,75	5	8,93	6	11,11

Таблиця 4

Види акцентуації характеру у військовослужбовців строкової служби в залежності від спеціальності, %

Види акцентуації характеру	I група, зв'язківці, 16 осіб		II група, водії, 56 осіб		III група, спеціалісти з ремонту техніки, 54 особи	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Гіпертимна	3	18,75	19	33,93	20	37,04
Ригідна	0	0	0	0	0	0
Емотивна	1	6,25	6	10,71	1	1,85
Педантична	0	0	5	8,93	2	3,70
Тривожна	0	0	0	0	0	0
Циклотимна	1	6,25	0	0	2	3,70
Демонстративна	0	0	3	5,36	4	7,41
Неврівноважена	1	6,25	12	21,43	6	11,11
Дистимна	3	18,75	1	1,79**	4	7,41
Екзальтована	1	6,25	3	5,36	4	7,41
Змішана	0	0	1	1,79	1	1,85
Відсутність акцентуації	6	37,50	6	10,71*	10	10,50*

Примітка: * - $p < 0,05$ достовірність по відношенню до групи зв'язківців.
** - $p < 0,01$ достовірність по відношенню до групи зв'язківців.

Таблиця 5

Рівень розвитку когнітивних функцій у військовослужбовців строкової служби в залежності від спеціальності, %

Рівень	I група, зв'язківці, 16 осіб		II група, водії, 56 осіб		III група, спеціалісти з ремонту техніки, 54 особи	
	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%	Абс. к-ть	%
Структурно-логічна пам'ять						
Високий	5	31,25	5	8,93*	6	11,11
Достатньо високий	4	25,0	15	26,79	8	14,81
Задовільний	5	31,25	28	50,0	21	38,89
Незадовільний	2	12,25	8	14,28	19	35,19
Логічне мислення						
Високий	3	18,75	2	3,57*	8	14,81
Достатньо високий	5	31,75	19	33,93	9	16,67
Задовільний	5	31,75	24	42,86	19	35,19
Незадовільний	3	18,75	11	19,64	18	33,33

Примітка: * - $p < 0,05$ достовірність по відношенню до групи зв'язківців.

вальника для виявлення та оцінки невротичних станів К. К. Яхіна-Д. М. Менделевича» встановлено у зв'язківців достовірно найбільший відсоток розладів адаптації у вигляді астеничних (18,75%, $pd < 0,05$), істеричних (31,25%, $pd < 0,05$), обсессивно-фобічних (68,75%, $pd < 0,01$) і вегетативних розладів (18,75%, $pd < 0,05$) (табл. 1). Найменший відсоток розладів адаптації у вигляді невротичної депресії (5,56%, $pd < 0,05$) та обсессивно-фобічних проявів (20,37%, $pd < 0,001$) мають спеціалісти з ремонту та експлуатації техніки.

За допомогою методики «Прогноз» у більшій половині військовослужбовців всіх спеціальностей виявлено хороший рівень нервово-психічної стійкості (табл. 2).

Високий рівень особистісної тривожності мають 25% осіб першої групи, 8,93% другої та 16,67% осіб третьої груп. Високий рівень реактивної тривожності виявлено у 18,75% зв'язківців, у 8,93% водіїв та в 11,11%

спеціалістів з ремонту та обслуговування техніки (табл. 3).

У групі зв'язківців діагностовано найбільший відсоток акцентуації характеру по дистимному типу (18,75%, $pd^*0,01$). У групі водіїв виявлено найбільший відсоток акцентуації по неврівноваженому (21,43%) та гіпертимному (33,93%) типам. У спеціалістів з ремонту та обслуговування техніки діагностовано найбільший відсоток акцентуації по гіпертимному типу (37,04%) (табл. 4). Наявність акцентуацій у військовослужбовців при надзвичайних ситуаціях може призвести до виникнення розладів адаптації та стати причиною фізичних травм.

Високий рівень структурно-логічної пам'яті мають зв'язківці (31,25%, $pd^*0,05$) у порівнянні з водіями (8,93%) (табл. 5).

Отримані в ході дослідження дані свідчать про те, що стадія дестабілізації у військовослужбовців строкової служби затягується до 9 місяців, особливо це ярко проявляється у зв'язківців. У зв'язку з тим, що військово-професійна діяльність ставить перед військовослужбовцями першої групи більш високі вимоги, адаптація супроводжується більшим навантаженням на організм і підвищеною витратою фізіологічних резервів.

Висновки:

1. Найбільший відсоток розладів адаптації у вигляді астеничних, істеричних, obsesивно-фобічних і вегетативних розладів достовірно виявлено у групі зв'язківців у порівнянні з групами водіїв і спеціалістів з ремонту та експлуатації техніки.
2. У всіх груп військовослужбовців діагностовано найбільший відсоток акцентуацій характеру по гіпертимному та неврівноваженому типам, що в екстремальній ситуації може призвести до виникнення фізичної травми, розладів адаптації та розладів особистості.
3. Наявність розладів адаптації у військовослужбовців зі стажем військової служби 6-9 місяців вказує на необхідність проведення психологами та медиками психопрофілактичних і психокорекційних заходів даній категорії спеціалістів.
4. При організації повсякденної діяльності військових спеціалістів необхідно враховувати те, що у зв'язківців стадія дестабілізації затягується до 9 місяців, що супроводжується виснаженням фізіологічних резервів.
5. Плануючи систему профілактичних заходів, слід визначити перелік та ієрархію факторів ризику, що негативно впливають на рівень адаптації військових спеціалістів у конкретних умовах. Виснаження ресурсів адаптації виникає як від впливу патогенних факторів високої інтенсивності, так і від преморбідного стану військовослужбовців.

Рекомендації

Для визначення факторів, які негативно впливають на стан здоров'я військовослужбовців, необхідно розробити індивідуально орієнтовані підходи, що орієнтовані на:

- діагностику донологічних станів з використанням комп'ютерних програм, апаратно-програмних комплексів, автоматизованих медичних систем і спеціальної апаратури;
- визначення кількості здоров'я, соматичного і психологічного стану обстежуваного, його адаптаційного рівня (кількості функціональних резервів) у відповідності з методологією професійного здоров'я;
- відновлення здоров'я військовослужбовців на основі індивідуалізації оздоровчих і реабілітаційних заходів.

Література

1. Корольчук М. С. Психофізіологія діяльності / М. С. Корольчук. – К.:

- Ельга, Ніка-Центр, 2003. – 400 с.
2. Основы профессионального психофизиологического отбора военных специалистов / Под ред. В. А. Пухова. – М., 1981. – 428 с.
 3. Сыркин Л. Д. Методика работы по сохранению и укреплению психического здоровья личного состава учебного центра / Л. Д. Сыркин, Л. Л. Ломако, А. П. Степанычев // Воен.-мед. журн. – 2011. – № 2. – С. 41-45.
 4. Шамрей В. К. Мониторинг психического здоровья военнослужащих на различных этапах прохождения военной службы / В. К. Шамрей, Г. П. Костюк, А. Ю. Гончаренко и др. // Воен.-мед. журн. – 2011. – № 7. – С. 53-58.
 5. Коршевер Н. Г. Особенности адаптации военнослужащих, проходящих военную службу по призыву в течение года / Н. Г. Коршевер, Д. А. Ситмбетов // Воен.-мед. журн. – 2011. – № 6. – С. 62.
 6. Менделевич В. Д. Клиническая и медицинская психология: Практическое руководство / В. Д. Менделевич. – М.: МЕДпресс, 1998. – С. 545-552.
 7. Райгородский Д. Я. Практическая психодиагностика: Методики и тесты: Учебн. пособ. / Д. Я. Райгородский. – Самара: Изд. дом «БАХРАХ-М», 2002. – 672 с.
 8. Макаренко Н. В. Теоретические основы и методики профессионального психофизиологического отбора военных специалистов / Н. В. Макаренко. – Киев, 1996. – 336 с.
 9. Антомонов М. Ю. Математическая

обработка и анализ медико-биологических данных / М. Ю. Антомонов. – Киев, 2006. – 558 с.

Резюме

ОСОБЕННОСТИ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ВОЕННОСЛУЖАЩИХ К УСЛОВИЯМ ВОИНСКОЙ СЛУЖБЫ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СПЕЦИАЛЬНОСТИ

Белый А.В., Иванцова Г.В.,
Мартынюк Г.М.

Проанализирована взаимосвязь расстройств адаптации с видом специальности военнослужащих срочной службы, которые прослужили у Вооруженных Силах Украины 6-9 месяцев. У связистов выявлено наибольший процент расстройств адаптации, которые проявляются астеническими, истерическими, обсессивно-фобическими и вегетативными симптомами.

Ключевые слова: адаптация, когнитивные функции, акцентуация характера.

Summary

PECULIARITIES PSYCHOPHYSIOLOGICAL MILITARY PERSONNEL ADAPTATION FOR CONDITIONS OF MILITARY SERVICE

Beliy A., Ivantsova G., Martynyuk G.

The relation between the adaptations for Military personnel active duty 6-9 months term of service in armed forces has been analyzed. The highest rate of disorders in the signal corps are displayed in adynamic, hysterical, obsessive and phobic, vegetative disorders.

Key words: adaptation, cognitive functions, accentuation of character.

*Впервые поступила в редакцию 14.02.2012 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 547.913: 634.334: 331.103.2:599.89

КОРРЕКЦИЯ ПСИХОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ ЧЕЛОВЕКА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПСИХОРЕЛАКСИРУЮЩЕЙ ПРОГРАММЫ И ЭФИРНОГО МАСЛА ШИШЕК КИПАРИСА ВЕЧНОЗЕЛЕННОГО

Тонковцева В.В., Марчук Н.Ю., Вагина Е.В., Ярош А.М.
Никитский ботанический сад – Национальный научный центр
e-mail: marchuk_n@i.ua

Процедура аромапсихорелаксации с эфирным маслом шишек кипариса вечнозеленого субъективно оказывает преимущественно расслабляющее действие со снижением самооценки напряженности работоспособности, бодрости и внимательности. Объективно при аромапсихорелаксации с эфирным маслом шишек кипариса вечнозеленого отмечается увеличение скорости работы в корректурной пробе (буквенный вариант), но снижение краткосрочной памяти.

Ключевые слова: стресс, эфирное масло, кипарис вечнозеленый

Введение

Эфирное масло (ЭМ) извлекается как из хвои, так и из шишек кипариса вечнозеленого (*Cupressus sempervirens* L.). Оно находит применение при легочных заболеваниях [1], при отеках, потливости, как средство заживления ран. Благодаря своим антисептическим и вяжущим свойствам, а также приятному «древесному запаху», оно входит в состав средств мужской гигиены [2]. Данное ЭМ обладает умеренной антибактериальной и противогрибковой активностью [3, 4]. Считается, что оно оказывает общее успокаивающее, ослабляющее напряжение и мягкое снотворное действие [1, 5]. Последнее является основанием для изучения возможности использования его как стресслимитирующего средства у лиц, работа которых сопряжена с психофизическим напряжением и риском.

Состав ЭМ хвои и шишек кипариса вечнозеленого похож, но не идентичен. Это позволяет предположить наличие особенностей в действии каждого из масел, что послужило основанием для отдельного изучения их влияния на человека.

Целью настоящей работы является изучение возможности улучшения психофизиологического состояния лиц, рабо-

та которых сопряжена с психофизическим напряжением и риском, с использованием психорелаксирующей программы и ЭМ шишек кипариса вечнозеленого.

Объекты и методы

Исследования проведены у 23 служащих мужского пола в возрасте 20-30 лет. Контролем служила аналогичная группа в количестве 23 человек. Испытуемые контрольной группы находилась в течение 20 минут в покое при включенной психорелаксационной записи. Испытуемые опытной группы находились в том же помещении в течение того же времени при включенной той же психорелаксационной записи и испарении в атмосферу ЭМ шишек кипариса вечнозеленого, в составе которого, как и в ЭМ хвои, преобладающими компонентами являются а-пинен и ³-карен [3, 4, 6-9], но отличающийся более бедным компонентным составом.

Концентрация летучих компонентов ЭМ в атмосфере помещения составляла 1 мг/м³. Тестирование проводили перед и после процедур.

Для оценки влияния процедур на сердечнососудистую систему измеряли частоту сердечных сокращений (ЧСС), систолическое (АДС) и диастолическое

(АДД) артериальное давление (АД). Для оценки влияния ЭМ на нервную систему использовали тесты САН и самооценки эмоциональных состояний (СЭС), корректурную пробу в буквенном и фигурном вариантах, тест на запоминание 10 слов [10, 11]. Полученные данные обработаны статистически с использованием парного *t*-критерия Стьюдента [12].

Результаты и обсуждение

Исходно (до воздействий) АД и ЧСС в обеих группах оказались идентичными (табл. 1) и находились в пределах оптимума по JNC6.

Воздействие психорелаксационной программы сопровождалось лишь тенденцией к снижению АДД. В опыте (воздействие ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на фоне психорелаксационной программы) наблюдалось достоверное снижение ЧСС.

Оценка психоэмоционального состояния испытуемых по тесту САН показывает, что исходно группы по всем показателям теста САН не имеют достовер-

ных различий (табл. 2). После психорелаксационной программы наблюдалась лишь тенденция к повышению самооценки работоспособности.

В опыте (воздействие ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на фоне психорелаксационной программы) наблюдалось достоверное снижение напряженности. Различия между опытной и контрольной группами по конечному состоянию характеризовались достоверно более высокими значениями показателей работоспособности, бодрости и внимательности в контрольной группе.

Оценка психоэмоционального состояния испытуемых по тесту СЭС показывает, что исходно контрольная группа отличается достоверно более низкими значениями показателей по шкалам тревожность - спокойствие, подавленность - приподнятость и на уровне тенденции - усталость - энергичность (табл. 3).

Но ни после психорелаксационной программы (контроль), ни после воздей-

Таблица 1

Влияние релаксации с ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на АД и ЧСС

Группа	Опыт исходно	Контроль исходно	Опыт после	Р _о д/п<	Контроль после	Р _к д/п<
АДС мм.рт.ст.	119,87 ±1,59	119,91 ±0,34	120,48 ±1,69		117,91 ±1,44	
АДД мм.рт.ст.	70,61 ±1,67	69,74 ±1,67	71,13 ±1,37		68,87 ±1,64	0,10
ЧСС уд./мин.	71,39 ±2,45	71,78 ±2,08	66,91 ±2,01	0,05	71,43 ±2,11	

Таблица 2

Влияние релаксации с ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на психоэмоциональное состояние (тест САН)

Показатель	Опыт исходно	Контр. исходно	Опыт после	Р _о д/п<	Контр. после	Р _к д/п<	Р _{о/к} пос.<
Общее состояние	142,48 ±4,34	143,61 ±1,17	139,43 ±4,80		143,70 ±1,39		
Самочувствие	142,57 ±5,31	147,09 ±3,21	140,26 ±5,13		148,35 ±3,32		
Настроение	142,17 ±5,36	145,00 ±3,50	138,00 ±4,95		147,83 ±4,03		
Разбитость – работоспособность	138,04 ±5,83	140,04 ±4,99	131,26 ±5,36		146,04 ±4,36	0,08	0,05
Напряженность – расслабленность	119,87 ±7,26	132,09 ±5,00	138,04 ±7,14	0,02	136,65 ±4,63		
Вялость – бодрость	129,57 ±7,78	139,87 ±5,29	118,65 ±7,32		137,22 ±4,47		0,05
Рассеянность – внимательность	135,17 ±6,21	147,09 ±4,24	132,78 ±4,47		150,91 ±3,56		0,01

ствия ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на фоне психорелаксационной программы (опыт) достоверной динамики значений показателей не наблюдалось. Конечные значения показателей в опыте и контроле также не имели достоверных различий.

Оценка умственной работоспособности (корректурная проба, буквенный вариант) показывает, что исходно группы по всем показателям теста не имеют достовер-

Таблица 3 программы (опыт) достоверно увеличилась скорость работы на 1-й минуте теста.

Влияние релаксации с ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на психоэмоциональное состояние (тест самооценки эмоциональных состояний)

Показатель	Опыт исходно	Контроль исходно	Р/к исх<	Опыт после	Контр. после
Тревожность – спокойствие	6,65 ±0,21	6,13 ±0,07	0,05	6,57 ±0,25	6,35 ±0,18
Усталость – энергичность	6,30 ±0,15	5,96 ±0,13	0,1	6,22 ±0,17	6,17 ±0,21
Подавленность - приподнятость	6,39 ±0,15	5,91 ±0,11	0,02	6,26 ±0,16	6,09 ±0,18
Беспомощность - уверенность в себе	6,48 ±0,18	6,22 ±0,15		6,35 ±0,16	6,30 ±0,20

Таблица 4

Влияние релаксации с ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на умственную работоспособность (корректирующая проба, буквенный вариант)

Показатель	Группа	Исходно	После	Род/п<
Темп 1зн/мин	контроль	429,6±6,8	408,7±12,2	0,01
	опыт	433,8±18,6	485,7±26,6	
Ошибки 1 зн/мин	контроль	1,22±0,43	1,09±0,41	
	опыт	1,30±0,37	1,65±0,57	
Темп 2 зн/мин	контроль	430,6±11,0	415,5±15,5	
	опыт	430,4±20,8	457,8±27,4	
Ошибки 2 зн/мин	контроль	1,30±0,44	1,96±0,53	
	опыт	1,74±0,76	1,74±0,66	

ных различий (табл. 4).

После психорелаксационной программы (контроль) достоверной динамики показателей не наблюдалось. После воздействия ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на фоне психорелаксационной

на обеих минутах теста достоверно снизился темп работы и на уровне тенденции увеличилось количество ошибок.

После воздействия ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на фоне психорелаксационной программы (опыт) также

Таблица 5

Влияние релаксации с ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на умственную работоспособность корректирующую пробу (вариант Фигуры)

	Группа	Исходно	Р/к до<	После	Рдо/ пос<
Темп 1	контроль	89,57±3,05		65,43±3,49	0,008
	опыт	94,30±4,23		67,26±3,99	0,001
Ошибки 1	контроль	0,48±0,21		0,78±0,29	0,07
	опыт	0,87±0,25		0,96±0,25	
Пропущенные знаки 1	контроль	0,22±0,11	0,1	0,52±0,29	
	опыт	0,01±0,01		0,01±0,01	
Темп 2	контроль	80,22±4,15	0,05	66,17±4,31	0,05
	опыт	91,26±3,23		61,17±3,37	0,001
Ошибки 2	контроль	0,39±0,14		1,22±0,38	0,1
	опыт	0,65±0,22		1,35±0,48	0,09
Пропущенные знаки 2	контроль	0,96±0,32	0,1	1,13±0,37	
	опыт	0,01±0,01		0,26±0,26	

Таблица 6

Влияние релаксации с ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на краткосрочную память

Группа	До процедуры	Р/к исх<	После процедуры	Р д/п<	Р/к пос<
Опыт	6,87±0,23	0,1	6,09±0,23	0,004	0,1
Контроль	6,39±0,10		6,65±0,26		

Другой вариант оценки умственной работоспособности (корректирующая проба, вариант фигур) показывает, что исходно в контрольной группе достоверно ниже скорость работы на 2-й минуте теста и на уровне тенденции больше пропущенных знаков на обеих минутах (табл. 5).

После психорелаксационной программы (контроль)

на обеих минутах теста достоверно снизился темп работы и на уровне тенденции увеличилось количество ошибок.

После воздействия ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на фоне психорелаксационной программы (опыт) также

достоверно снизился темп работы на обеих минутах теста и на уровне тенденции увеличилось количество ошибок на 2-й минуте теста. Количество пропущенных знаков не претерпело достоверной динамики ни в опыте, ни в контроле.

Синхронность и однонаправленность отмеченных изменений в опыте и контроле позволяет видеть их причину в контрольном воздействии.

на обеих минутах теста достоверно снизился темп работы и на уровне тенденции увеличилось количество ошибок на 2-й минуте теста. Количество пропущенных знаков не претерпело достоверной динамики ни в опыте, ни в контроле.

Синхронность и однонаправленность отмеченных изменений в опыте и контроле позволяет видеть их причину в контрольном воздействии.

на обеих минутах теста достоверно снизился темп работы и на уровне тенденции увеличилось количество ошибок на 2-й минуте теста. Количество пропущенных знаков не претерпело достоверной динамики ни в опыте, ни в контроле.

Синхронность и однонаправленность отмеченных изменений в опыте и контроле позволяет видеть их причину в контрольном воздействии.

на обеих минутах теста достоверно снизился темп работы и на уровне тенденции увеличилось количество ошибок на 2-й минуте теста. Количество пропущенных знаков не претерпело достоверной динамики ни в опыте, ни в контроле.

Синхронность и однонаправленность отмеченных изменений в опыте и контроле позволяет видеть их причину в контрольном воздействии.

Оценка краткосрочной памяти (тест 10 слов) показывает, что исходно в контрольной группе краткосрочная память на уровне тенденции хуже, чем в опытной (табл. 6).

После психорелаксационной программы (контроль) краткосрочная память не претерпевает достоверных изменений.

После воздействия ЭМ шишек кипариса вечнозеленого на фоне психорелаксационной программы (опыт) краткосрочная память достоверно снизилась и стала на уровне тенденции хуже, чем после контрольного воздействия.

Выводы

1. Процедура аромапсихорелаксации с ЭМ шишек кипариса вечнозеленого субъективно оказывает преимущественно расслабляющее действие со снижением самооценки напряженности работоспособности, бодрости и внимательности.
2. Объективно при аромапсихорелаксации с ЭМ шишек кипариса вечнозеленого отмечается увеличение скорости работы в корректурной пробе (буквенный вариант)
3. На краткосрочную память ЭМ шишек кипариса вечнозеленого оказывает угнетающее действие.
4. Процедура аромапсихорелаксации с ЭМ хвои кипариса вечнозеленого может применяться как средство снятия напряжения не в рабочее время.

Литература

1. Войткевич С.А. Эфирные масла для парфюмерии и ароматерапии. – М.: Пищевая промышленность, 1999.– 284 с.
2. Девис П. Ароматерапия от А до Я. – М.: Фаир-Пресс, 2004. – 672 с.
3. Emami S. Ah., Khayyat M. H., Rahimizadeh M., Fazly-Bazzaz B. S., Assili J. Chemical constituents of *Cupressus sempervirens* L. cv. *Cereiformis* Rehd. essential oils // Iranian

Journal of Pharmaceutical Sciences. – 2004. – Vol.1, №1. – P. 39-42.

4. Emami S. Ah., Asili J., Rahimizadeh M. Fazly-Bazzaz B. S., Hassanzadeh-Khayyat M. Chemical and antimicrobial studies of *Cupressus sempervirens* L. and *C. horizontalis* Mill. essential oils // Iranian Journal of Pharmaceutical Sciences. – 2006. – Vol. 2, № 2. – P. 103-108.
5. Энциклопедия ароматов: В 4 т. / Под ред. Захаренкова В.И. – М.: Природа и человек, 2000. – Т.1: Запахи здоровья. – 302 с.
6. Марчук Н.Ю., Виноградов Б.А., Ежов В.Н. Динамика эфирного масла в хвое и шишках *Cupressus sempervirens* (*Cupressaceae*) в процессе вегетации // Растительные ресурсы. – 2011. – Т.47, вып.2. – стр.85-91.
7. Milos Ml., Mastelic J., Radonic A. Free and glycosidically bound volatile compounds from cypress cones (*Cupressus Sempervirens* L.) // Croatica chemica acta. – 1998. – Vol. 71, № 1. – P. 139-145.
8. Kassem F. F., Harraz F. M., El-Sebakhy N. A., De Pooter H. L., Schamp N. M., Abou-Shleib H.. Composition of the essential oil of Egyptian *Cupressus sempervirens* L. cones // Flavour and Fragrance Journal. – 1991. – Vol. 6, №3. – P. 205-207.
9. Тьмен I., Hafizoglu H., Pranovich A., Reunanen M. Chemical constituents of cones and leaves of cypress (*Cupressus sempervirens* L.) grown in Turkey // Fresenius Environmental Bulletin. – 2010. – №10. – P. 2268-2276.
10. Основы психологии: Практикум. / Ред.-сост. Л.Д.Столяренко. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2002. – 704 с.
11. Практикум по психологии. / Под ред. А.Н.Леонтьева, Б.Гиппенрейтер. – Изд. Моск. университета, 1972. – 248 с.
12. Лакин Г.Ф. Биометрия. – М.: Изд-во «Высшая школа», 1989. – 291 с.

Резюме

КОРЕКЦІЯ ПСИХОФІЗІОЛОГІЧНОГО СТАНУ ЛЮДИНИ З ВИКОРИСТАННЯМ ПСИХОРЕЛАКСУЮЧОЇ ПРОГРАМИ ТА ЕФІРНОЇ ОЛІЇ ШИШОК КИПАРИСА ВІЧНОЗЕЛЕНОГО

*Тонковцева В.В., Марчук Н.Ю.,
Вагіна О.В., Ярош О.М.*

Процедура аромапсихорелаксації з ефірною олією шишок кипарису вічнозеленого суб'єктивно надає переважно розслаблюючу дію із зниженням самооцінки напруженості працездатності, бадьорості і уважності. Об'єктивно при аромапсихорелаксації з ефірною олією шишок кипарису вічнозеленого спостерігається збільшення швидкості роботи в коректурній пробі (буквений варіант), але зниження короткострокової пам'яті.

Ключові слова: стрес, ефірна олія, кипарис вічнозелений

Summary

THE CORRECTION OF PSYCHOPHYSIOLOGICAL OF HUMANS STATE WITH THE HELP OF PSYCHORELAXATION PROGRAMS AND ESSENTIAL OIL FROM CONES OF *CUPRESSUS SEMPERVIRENS* L.

*Tonkovtseva V.V., Marchuk N.Yu.,
Vagina E.V., Yarosh A.M.*

Procedure of aromapsychorelaxation with essential oil from cones of *Cupressus sempervirens* L. subjectively renders a mainly weakening action with the decline of self-appraisal of tension of capacity, cheerfulness and attentiveness. Objectively at aromapsychorelaxation with essential oil from cones of *Cupressus sempervirens* L. the increase of work's speed in a proof-reading test (in letters variant), but decline of short-term memory has been marked.

Keywords: stress, essential oil, Cupressus sempervirens L.

*Впервые поступила в редакцию 28.12.2011 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК: 618.39-042.7

ПСИХОПРОФІЛАКТИКА СТРЕСУ У ВАГІТНИХ ЖІНОК

Запорожан В.М., Сазонов О.В.

Одеський національний медичний університет, м. Одеса

Автори навели результати аналізу сучасної ситуації, яка характеризується підвищеним стресовим навантаженням різного генезу, до яких можуть бути схильні й вагітні жінки, тому поважно по можливості виключити такі стресові ситуації або підготувати до них вагітну.

Ключові слова: психопрофілактика, стрес, вагітність.

Проблема стресу останніми роками стає одним з найактуальніших питань у світовій науці та практиці. У даний час, з одного боку, накопичена значна кількість багатопланових досліджень різних видів стресу – стрес життя, посттравматичний, професійний стрес і тому подібне, з іншої – багато авторів відзначають складність та багато у чому суперечність, недостатність концептуальної і методологічної розробки даного феномену [1-3].

Актуальність переживання психоло-

гічного стресу саме у вагітних обумовлюють багато різних чинників [4, 5]. Серед них: соціальні чинники, й до даної групи чинників відносяться соціально-політична та соціально-економічна нестабільність у суспільстві, багаточисельні соціальні проблеми, у тому числі безробіття, соціальні конфлікти, проблеми молодих сімей. Соціально-психологічні чинники, тобто проблеми, пов'язані з соціальними та міжособовими стосунками різного типу, позиційні та емоційні конфлікти, комуні-

кативні проблеми, окремі несприятливі психологічні прояви малої групи. Особові чинники. Об'єктивно-особові – вікові кризи, особові особливості. Суб'єктивно-особові – особливості вищої нервової діяльності, темпераменту, наявність «минулого стресового досвіду», неадекватна самооцінка, підвищена особова тривожність, напруженість, агресивність, ригідність, мотиваційні особливості та ін. Чинники, пов'язані з особливостями діяльності, – учбовою, професійною, учбово-професійною, досуговою. Наприклад, порушення організації праці інформаційні перевантаження та т.і. [6-8].

В цілому під психопрофілактикою у медицині «прийнято розуміти систему заходів, направлених на вивчення психічних дій на людину, властивостей його психіки та можливостей запобігання психогенним і психосоматичним хворобам». Розрізняють первинну, вторинну та третинну психопрофілактику. Первинна психопрофілактика «включає охорону здоров'я майбутніх поколінь, вивчення та прогнозування можливих спадкових захворювань, гігієну браку і зачаття, охорону матері від можливих шкідливих впливів на плід й організацію допомоги вагітним, раннє виявлення пороків розвитку в новонароджених, своєчасне вживання методів лікувально-педагогічної корекції на всіх етапах розвитку». Вторинна психопрофілактика – це система «заходів, направлених на запобігання небезпечного для життя або несприятливої течії вже психічного, що почався, або іншого захворювання». Виділяють і дають визначення ще одному виду – третинної профілактики. «Третинна профілактика – система заходів, направлених на запобігання виникненню інвалідності при хронічних захворюваннях. У цьому велику роль грає правильне використання лікарських та інших засобів, вживання лікувальної і педагогічної корекції й систематичне використання заходів реадаптації» [2, 9].

На жаль, до останнього часу оцінка перебігу вагітності та пологів зводилася переважно до вивчення фізіологічних

процесів і ускладнень, відповідних даним періодам, а психологічна сторона вагітності, пологів і взаємодія з новонародженими не була визначальний й тому не часто бралася до уваги у ланках традиційної медицини [10]. Останнім часом намітився значний прорив перинатальної психотерапії в акушерську практику, і ця тенденція просліджується у всьому Світі, зв'язана вона з наростаючою потребою у психотерапевтичному супроводі вагітності, як з боку лікарів, так і з боку пацієнтів [7]. Згідно статистики серед пацієнтів, що знаходяться на лікуванні в акушерсько-гінекологічному стаціонарі, практично третина жінок потребує спеціалізованої психологічної допомоги. Ці порушення найчастіше мають вторинний характер, але у значній мірі можуть декомпенсирувати жінку, ускладнювати перебіг та течію основного захворювання, й ускладнювати перебіг вагітності [3, 6]. Серед патології афективної сфери найзначніше місце займають невротичні розлади, розлади адаптації, депресивні порушення. На справжній момент психокорекція та психотерапія є значною альтернативою медикаментозному лікуванню [11].

Тягар стану жінок, що спостерігаються в умовах акушерського стаціонару найчастіше визначається порушеннями фізіологічного протікання вагітності, більшість жінок госпіталізуються з патологією вагітності, з обтяженим акушерсько-гінекологічним анамнезом, важкою екстра генітальною патологією [5-7]. У зв'язку з цим і представленість психічних, психоемоційних порушень відрізняється від стану вагітних жінок з нормально протікаючою вагітністю [2].

Період вагітності у всіх стосунках є для жінки періодом серйозних змін в житті, змінюється її соціальний статус: жінка готується до нової ролі – ролі матері, відбуваються істотні зміни в організмі вагітної, міняється психологічний стан та сприйняття себе, відбувається переоцінка особових цінностей [12]. Психологічні дослідження показують, що для жінки

ситуація вагітності, завжди є кризовою, може переживатися з різною гостротою та вагітна може демонструвати різні стратегії адаптації до цієї ситуації. Жінка з патологією вагітності сприймає ситуацію вагітності як більш стресову, ніж жінка з нормальним протікаючою вагітністю [8].

Інтенсивний темп життя, надзвичайно насичене інформаційне середовище, високий рівень щоденної стресової дії, екологічне неблагополуччя – все це негативно відбивається на психофізіологічному стані вагітних жінок [13]. Навіть практично здорові жінки впродовж генеративного періоду знаходяться у стані біологічного та психологічного кризису [4]. Як відомо при вагітності відбувається розвиток домінантного збудження, що робить глобальний вплив на перебіг регуляторних процесів, формується специфічний рівень вищої нервової діяльності, сприяючий нормальному розвитку вагітності, але домінантний процес не є абсолютно стійким [3]. При над пороговій стресовій дії може відбуватися зрив захисних механізмів, спотворення або придушення розвитку гестаційної домінанти, що приводить до порушення діяльності регуляторних, гомеостатичних процесів, що забезпечують фізіологічний перебіг вагітності [3]. Особливості нервово-психічних реакцій вагітних та характер їх емоційних переживань необхідно розглядати як прояв адаптації організму і особи до вагітності, що настає [1]. Про декомпенсацію, що часто настає у період вагітності, свідчить той факт, що більше половини жінок госпіталізується для збереження вагітності і у зв'язку з хворобами, причому часто неодноразово [6]. В двох третій першовагітних жінок виявляються порушення психічного стану [8]. Ведучу роль у виникненні токсикозу, гестозів, невротичних розладів, а також погрози не виношування і передчасних пологів, у період вагітності грають психологічні чинники [14]. Дослідження останніх років, що направлені на вивчення патології перебігу вагітності, переконливо свідчать про психосоматичний характер цих порушень та

про ефективність психокоректувальних і психотерапевтичних методів лікування [15]. Психокоректувальна робота з вагітними жінками повинна будуватися на індивідуальних заняттях з кожною жінкою [10]. За статистикою у середньому: більше половини вагітних мають першу вагітність, другу – третина та третю приблизно одна десята частина, із загального числа дві третини не переривали вагітності, а останні переривали вагітність з різних причин [7, 11]. Краще жінкам пропонувати на першому етапі пройти анкетування, на основі якого визначити соціальний портрет жінки, відношення жінки до вагітності, психосоматичний стан жінки, рівень тривожності, нервово-психічне перебування і провести контрольне анкетування на завершальному етапі [16]. При загрозі передчасних пологів вельми ефективно використовувалися наступні психотерапевтичні методики: індивідуальна раціональна психотерапія, психоаналітичне консультування, тілесно-орієнтована психотерапія, Арт-терапія, методики психічної саморегуляції, імаготерапія та родинна психотерапія [17].

Активне та систематичне використання психотерапевтичних заходів профілактичного або коригуючого характеру у жінок, що входять до групи високого ризику або що мають клініку погрози передчасних пологів надає значний результат [2]. Більш ніж у двох третій випадків, як правило, можливо відмітити поліпшення психосоматичного стану вагітних жінок, і це сприяє створенню сприятливіших умов для збереження вагітності, виношування і народження здорової дитини [1, 12].

У жінок, з якими була проведена психокоректувальна робота, також формувалася домінанта пологів, і для них характерною була адекватна поведінка у всіх періодах пологів, довірчий контакт з медперсоналом, використання не медикаментозних способів знеболення, легше переносили сутички, емоційно були стійкіші [9]. При викладанні дитини на черевце – приймали дитину з любов'ю,

розмовляли ласкаво, заглядали в очі. У післяродовому періоді відмічено активне грудне вигодовування, ускладнень в післяродовому періоді практично не спостерігалось. Лікування вагітних жінок з високим ризиком має бути комплексним у поєднанні з перинатальною психотерапією [13]. У збереженні вагітності і при народженні дитини мають бути активізовані багаторівневі психічні ресурси особи жінки, мають бути укріплені такі психічні функції як воля, самоконтроль, цільові установки і найважливіші життєві екзистенції [14]. Наш досвід показує, що вживання психокоректувальних та психотерапевтичних дій необхідно для психокорекції психосоматичного стану жінок, а також для формування позитивних мотивації вагітності та формування домінанти пологів.

Зміни у душевній сфері жінки, материнством, що привносяться, одна з найбільш складних та малорозроблених галузей сучасної науки [12, 14]. Актуальність теми, що торкнулася, продиктована багатьма причинами, серед яких неухильно зростає число розлучень, падіння народжуваності, висока частота післяродової депресії у популяції до 10-15 %, лавиноподібне збільшення сиротіючих дітей при живих батьках [1, 6]. Сьогоднішня девальвація цінностей класичного інституту браку – питання швидше філософський і виходить за ланки справжньої роботи. Скажемо лише, що здорове у всіх сенсах покоління, можливо виховати лише в умовах міцної сім'ї, де спокон віків жінка відчуває себе найвпевненіше та як найповніше реалізує свою материнську функцію.

Висновки

1. Проблема стресу останніми роками стає одним з найактуальніших питань у світовій науці та практиці. У даний час, з одного боку, накопичена значна кількість багатопланових досліджень різних видів стресу – стрес життя, посттравматичний, професійний стрес і тому подібне, з іншої – багато авторів відзначають

складність та багато у чому суперечність, недостатність концептуальної і методологічної розробки даного феномену.

2. Інтенсивний темп життя, надзвичайно насичене інформаційне середовище, високий рівень щоденної стресової дії, екологічне неблагополуччя – все це негативно відбивається на психофізіологічному стані вагітних жінок. Навіть практично здорові жінки впродовж генеративного періоду знаходяться у стані біологічного та психологічного кризису.
3. Лікування вагітних жінок з високим ризиком має бути комплексним у поєднанні з перинатальною психотерапією. У збереженні вагітності і при народженні дитини мають бути активізовані багаторівневі психічні ресурси особи жінки, мають бути укріплені такі психічні функції як воля, самоконтроль, цільові установки і найважливіші життєві екзистенції. Досвід показує, що вживання психокоректувальних та психотерапевтичних дій необхідно для психокорекції психосоматичного стану жінок, а також для формування позитивних мотивації вагітності та формування домінанти пологів.

Література

1. Селье Г. Стресс без дистресса / Г. Селье // М., 1979. – 126 с.
2. Запорожан В. М. Акушерська патологія: Атл. / В. М. Запорожан, В. П. Міщенко // О.: Одес. медун-т, 2005. – 291 с.
3. Гиссен Л. Д. Время стрессов / Л. Д. Гиссен // М., 1990. – С. 62-64.
4. Дубоссарская З. М. Гормональные основы инволюции репродуктивной системы женщины: (обзор лит.) / З. М. Дубоссарская, Ю. А. Дубоссарская, А. Н. Пузий // Здоровье женщины. – 2010. – N 10. – С. 167-172.
5. Шлемкевич А. М. Дослідження факторів ризику виникнення фетоплацентарної недостатності у вагітних з

- різними формами неплідності / А. М. Шлемкевич // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2007. – № 3. – С. 78-81.
6. Антипкін Ю. Г. Новітні перинатальні технології та їх роль у зниженні захворюваності плода і новонароджених / Ю. Г. Антипкін, В. В. Подольський // Здоровье женщины. – 2010. – № 5. – С. 166-170.
 7. Запорожан В. М. Перинатологія: Підруч. для студ. вищих мед. закл. освіти / В. М. Запорожан, М. Л. Аряев. – О.: Одес. мед. ун-т, 2000. – 302 с.
 8. Міщенко В. П. Плацентарна недостатність в умовах сучасної екологічної ситуації (діагностика, профілактика та лікування): Автореф. дис... д-ра мед. наук: 14.01.01 / В. П. Міщенко; Одес. держ. мед. ун-т. – О., 1998. – 32 с.
 9. Нікогосян Л. Р. Стрес та жіноче здоров'я / Л. Р. Нікогосян, К. В. Аймедов, А. В. Іовенко // Матеріали Всеукраїнської науково-практичної конференції «Довкілля та здоров'я». – Тернопіль, 2011. – С. 88-89.
 10. Прохоров А. О. Методы психической саморегуляции / А. О. Прохоров // Казань, 1990. – С. 67-72.
 11. Яловчук А.В. Біохімічні критерії прогнозування тривалих порушень стану здоров'я дітей раннього віку, народжених від матерів з ускладненим перебігом вагітності / А.В. Яловчук // Експерим. та клініч. фізіологія і біохімія. – 2008. – № 2. – С. 105-109.
 12. Бодров В. А. Психологический стресс: Развитие учения и современное состояние проблемы / В. А. Бодров // М., 1995. – С. 32-37.
 13. Габдреева Г. Ш. Самоуправление психическим состоянием / Г. Ш. Габдреева // Казань, 1981. – С. 27-29.
 14. Кабрин В. И. Психология коммуни-
- кативного развития человека как личности: Автореф. дис... д-ра психол. наук. – М., 1993. – 175 с.
15. Суворова В. В. Психофизиология стресса / В. В. Суворова // М., 1975. – С. 31-35.
 16. Эверли Дж. Стресс – природа и лечение / Дж. Эверли, Р. Розенфельд / М., 1985. – 52 с.
 17. Эмоциональный стресс / Под ред. Л. Леви. – Л., 1970. – 98 с.
- Резюме**
- ПСИХОПРОФИЛАКТИКА СТРЕССА У БЕРЕМЕННЫХ**
- Запорожан В.Н., Сазонов О.В.*
- Авторы представили результаты анализа современной ситуации, которая характеризуется повышенным количеством стрессов различного генеза и подвержены им могут быть, в том числе и беременные женщины, потому важно по возможности исключить такие стрессовые ситуации либо подготовить к ним беременную.
- Ключевые слова: психопрофилактика, стресс, беременность.*
- Summary**
- PSYHOPROPHYLAXIS OF STRESS FOR PREGNANT**
- Zapozozhan V.N., Sazonov O.V.*
- Authors presented the results of analysis of modern situation which is characterized the enhanceable amount of stress of different genesis and subject to them can be, including expectant mothers, that is why it is important on possibility to eliminate such stress situations or prepare pregnant to them.
- Keywords: psyhoprophilaxis, stress, pregnancy.*
- Впервые поступила в редакцию 31.01.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 614.86:616-083.98:616-001.36:656.

ДОГОСПИТАЛЬНЫЙ ЭТАП НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ ПРИ ТЕРМИНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ПОСТРАДАВШИМ НА ТРАНСПОРТЕ

Зарицкая Л.П., Свирский А.А., Панов Б.В., Пономаренко А.Н.
Украинский НИИ медицины транспорта, Одесса

Работа посвящена актуальной проблеме неотложной помощи пострадавшим, находящимся в бессознательном состоянии при терминальных состояниях в условиях отдаленности от специализированных медицинских учреждений. Представлены основные реанимационные мероприятия для решения конкретных диагностических задач и быстрой ликвидации критического состояния пострадавшего на транспорте в экстремальных условиях.

Ключевые слова: терминальные состояния, травматический шок, кровотечения, неотложные мероприятия

Реанимация с использованием различных приемов выведения пострадавшего из терминального состояния является актуальной проблемой.

Целью работы является представить современные возможности оказания неотложной помощи пострадавшим в производственной деятельности на транспорте при тяжелых нарушениях функций основных жизненно важных органов и систем, когда сам организм не в состоянии с ними справиться при внезапном развитии умирания.

Транспортный травматизм занимает второе место после заболеваний сердечно-сосудистой системы и наиболее часто (от 12 до 61% случаев) при тяжелой механической травме (изолированной или множественной, сочетанной). Определенную трудность для постановки диагноза представляет сочетание кровопотери и шока. При этом имеется непосредственная угроза жизни пострадавшим и без своевременной медицинской помощи может наступить смертельный исход.

Если приступ потери сознания затягивается и продолжается более 3-4 минут на разных стадиях умирания выделяют: *преагональное (критическое) состояние* и терминальную паузу; *агонию* и заключи-

тельную фазу терминального состояния (обратимый этап умирания) - *клиническую смерть*.

В каждой из трех стадий выделяют комплекс различных клинических симптомов:

- *в I-й стадии:* сознание спутанное; кожа бледная; дыхание частое, поверхностное; полное временное угасание функций коры головного мозга, дыхательного центра, сердца длительностью от 3-4 до 10 мин. Пульса нет. Артериальное давление (АД) падает до нуля. Дыхание прекращается;

- *во II-стадии:* сознание нарушено, дыхание неравномерное: дыхательные движения глубокие, редкие, открытым ртом - больной как бы пытается «захватить» воздух, задержка в фазе вдоха или выдоха. Замедляется скорость кровотока и максимальное АД снижается до 40-50 мм рт. ст. Пульс на периферических артериях не определяется. В период агонии нередко восстанавливается сознание;

- *в III-ей стадии* наступает клиническая смерть с момента последнего вдоха. Длительность периода клинической смерти составляет несколько минут (5-6 мин) после прекращения кровообращения и дыхания, но в наиболее ранимых гипоксией тканях еще не наступили необратимые

изменения. Пульс отсутствует на сонных и бедренных артериях. Тоны сердца не выслушиваются. Зрачки расширены, на свет не реагируют. Очень быстро клиническая смерть переходит в биологическую смерть.

При большинстве неотложных состояний *нарушение сознания* один из ведущих симптомов. Поэтому вначале осмотра необходимо дать оценку состояния сознания.

Угнетение сознания возникает при:

- *критическом снижении артериального давления* (систолическое давление менее 60 мм рт. ст.);

- *резкой гипогликемии* 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);

- *отравлениях* алкоголем, барбитуратами, препаратами группы фенотиазинов и др.;

- *патологические процессы*, приводящие к нарушению сознания, могут быть проявлением *черепно - мозговой травмы* (быстро формирующиеся посттравматические гематомы, очаги ушиба мозга тяжелой степени).

При осмотре обращают внимание на цвет кожи, ритмичность пульса и частоты сердечных сокращений; движения - судорожные или произвольные; наличие непроизвольного мочеиспускания и кровотечения.

В большинстве случаев при тяжелой травме наблюдается *бледность кожных покровов* - характерный признак выраженной анемии, внутреннего кровотечения, шока.

Важно провести *исследование зрачков*: определение их величины, равновеликости и реакции на свет (в *норме* при оптимальном освещении *зрачки обычного диаметра* - около 2 - 2,5 мм):

- *точечный зрачок* (двухстороннее резкое сужение зрачков) – признак быстрого повышения внутричерепного давления или быстро нарастающего тромбоза основной артерии вследствие травмы, спонтанных

кровоизлияний, развивающихся на основании мозга;

- *одностороннее расширение зрачка (мидриаз) до 5-6 мм* и утрата реакции на свет в случаях нарастающей внутричерепной гематомы при одновременном внезапном угнетении сознания, наличии тахикардии (аритмии), артериальной гипотензии, изменениях частоты и ритма дыхания.

В отличие от шока расширение зрачков с утратой реакции на свет, в коматозном состоянии, обнаруживается при отсутствии резких изменений частоты пульса, артериального давления и *указывает на отравление барбитуратами*.

При тщательной пальпации свода черепа возможно выявление: *гематом*, которые могут сочетаться с переломами костей свода черепа; *кровоотечений из наружного слухового прохода* (возможный симптом перелома основания черепа с выделением ликвора из наружного слухового прохода и из носовых ходов).

Особенно важна диагностика травматического шока. Она базируется на выявлении таких *клинических симптомов* как нарушение сознания, адинамия, одышка, бледность кожных покровов (характерный признак выраженной анемии, внутреннего кровотечения), резкое падение и неустойчивость сосудистого тонуса и отсутствие выделения мочи.

Шок I степени (легкий шок): сознание пострадавшего сохранено, зрачки реагируют на свет, не расширены. АД 90- 100/60 мм рт. ст., пульс 90- 100 уд/мин удовлетворительного наполнения. Кровопотеря до 1 л.

Травма средней тяжести (закрытый перелом бедра, сочетанный перелом бедра и голени, нетяжелый перелом таза). Пострадавший несколько заторможен, легко вступает в контакт, реагирует на боль, кожные покровы бледные, дыхание учащенное, поверхностное.

Шок II степени (шок средней тяжести): зрачки сужены, реакция на свет понижена. Дыхание поверхностное до 30 в 1 мин. Травма множественная или сочетан-

ная, тяжелая сопровождается снижением САД до 75-85 мм рт. ст., пульс 100 - 120 уд./мин., слабого наполнения и напряжения. Кровопотеря 1-1,5 л. Общее состояние средней тяжести. Сознание сохранено, спутанное. Кожа, слизистые оболочки бледные.

Шок III степени (тяжелый шок) Общее состояние крайне тяжелое: сознание спутано или отсутствует. Зрачки расширены, слабо или совсем не реагируют на свет. Дыхание едва заметное. Снижение САД до 60 мм рт. ст., частота сердечных сокращений возрастает до 130-140 уд. в 1 мин. Травма тяжелая (множественная или сочетанная). Кровопотеря 1-2 л. Сопор. Гиподинамия. Гипорефлексия. Резкая бледность кожных покровов. Слизистые оболочки анемичны.

При дальнейшем утяжелении состояния больного может развиваться *терминальное состояние*, которое специалисты расценивают как *шок IV степени*.

Большое значение имеет диагностика тяжести состояния пострадавшего, которые составляют большую часть травм.

Длительная потеря сознания неблагоприятный симптом при повреждении черепа, поэтому *начинают систематическое обследование с головы*.

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) - механическое повреждение содержимого мозгового черепа с одновременным переломом или без него или совокупность повреждений мягких покровов головы, оболочек и ткани головного мозга.

На ЧМТ приходится 30-50% всех травм и делят их на *закрытые*, когда повреждения не сопровождаются нарушением целостности кожного покрова головы и *открытые*: переломы костей свода и основания черепа, сопровождающиеся кровотечением.

При *закрытых повреждениях черепа и головного мозга* клиническая симптоматика связана с сотрясением и ушибом головного мозга. *Сотрясение головного мозга* – наиболее легкая форма ЧМТ и сопровождается *кратковре-*

менной потерей сознания (несколько минут): оглушение, сопор, кома. После восстановления сознания у пострадавших наблюдается тошнота, рвота, головокружение. Очаговая неврологическая симптоматика отсутствует.

Ушиб головного мозга, основной его признак – наличие перелома свода или основания черепа, параличей конечностей, поражения черепных нервов.

При легкой степени ушиба мозга утрата сознания от нескольких минут до 1-2 часов (сопор или кома), парез мимической мускулатуры; при *средней тяжести* длительность утраты сознания составляет несколько часов, описанные симптомы, снижение реакции зрачков на свет, нистагм, нарушения дыхания и кровообращения; при *тяжелой степени* утрата сознания длится несколько суток по типу сопора или комы.

Сдавление мозга на фоне ушиба мозга тяжелой степени с нарушением сознания (возникает в 60% случаев) обусловлено *наличием внутричерепной гематомы*: анизокория (разной величины зрачки), гемипарез, эпилептические припадки, редкий пульс, кровотечение из ушей и носа, *отломками костей свода черепа* (11%); *отеком мозга* (11%) или *сочетанием* этих причин (11%).

У пострадавших в состоянии алкогольного опьянения часто симптоматика стерта и в сомнительных случаях при постановке диагноза на догоспитальном этапе следует склоняться в пользу ЧМТ.

Переломы свода и основания черепа занимают первое место по частоте нарушения функции черепно-мозговых нервов.

Клиническая картина переломов основания черепа складывается из симптомов сотрясения и ушиба мозга средней или тяжелой степени, выраженных стволовых нарушений, оболочечных явлений, кровотечения и ликвореи из ушей и носа.

Последовательность неотложных мероприятий при закрытой ЧМТ

1. При сотрясении головного мозга

неотложная помощь не требуется: если пострадавший в сознании его укладывают на спину на носилки с мягкой подушкой или ватно-марлевым «бубликом», фиксирующим голову. При ранах головы и наружных кровотечениях – туалет раны с обработкой краев антисептиком. Пузырь со льдом на голову.

2. При ушибе и сдавлении головного мозга необходимо *обеспечить доступ к вене*.

3. При развитии *терминального состояния* произвести сердечную реанимацию - *электроимпульсную терапию* (кардиоверсия).

4. При бессознательном состоянии: уложить пострадавшего на носилки, на спину, голова повернута в пол-оборота в сторону, чтобы избежать попадания рвотных масс в дыхательные пути (зубные протезы и их очки снимают), механическая очистка полости рта. *Позвоночник в шейном отделе не разгибать*. Произвести стабилизацию шейного отдела позвоночника (легкое вытягивание руками).

5. При неэффективности самостоятельного дыхания показана ИВЛ в режиме умеренной гипервентиляции (12- 14 л/ мин для больного с массой тела 75-80 кг). Интубирование трахеи (*без миорелаксантов!*) вне зависимости от того, будет проводиться ИВЛ или нет.

При переломах костей, повреждениях суставов, нервов, обширных повреждениях мягких тканей, обширных ожогах, ранениях сосудов, особенно крупных, диагноз травматического шока, поставленный до начала или возобновления кровотечения имеет решающее значение.

1. *Обезболивание* - неотъемлемый компонент при оказании первой помощи при тяжелой степени травматического шока на догоспитальном этапе. Внутримышечно (или внутривенно медленно) ввести 4 мл 50 % раствора *анальгина* и 2 мл 1-2% раствора *димедрола* и / или 2-4 мл (200-400 мг) 0,5% раствора *трамала*. *Опиаты не вводить!*

Можно использовать препараты в

комбинации атропина, малых доз седативных и анальгетических средств (*кетамин* или *фентанил*): внутривенно ввести *атропин* 0,5 мл 0,1 % раствора; *димедрол* 2 мл 1 % раствора; *седуксен* 2 мл 0,5 % раствора, а затем *кетамин*- 1 мл 5 % раствора или *фентанил* – 2 мл 0,005 % раствора (действие препаратов не должно быть продолжительным, поскольку длительное выключение сознания и полное отсутствие боли могут затруднить дальнейшее обследование пострадавших в условиях стационара).

Остановка кровотечения. С этой целью проводится *инфузионная терапия* (под контролем АД, пульса, окраски кожи, выделения количества мочи) для восстановления объема циркулирующей крови (ОЦК). До начала инфузионной терапии применить:

- поднятие нижних конечностей на 10-45° положение Тренделенбурга или пневматические костюмы (противошоковые брюки);
- наладить доступ к венозному руслу и
- начать инфузионную терапию с использованием двух видов растворов: *коллоидных растворов на основе декстрана: реополиглюкин или полиглюкин*, 10 или 6% растворы *гидроксиэтилкрахмала-НAES-steril* (эффективнее декстранов восстанавливает ОЦК, улучшает микроциркуляцию, транспорт и потребление кислорода).

Одномоментно следует переливать не более 1 л, так как при использовании их в большом количестве они нарушают работу свертывающей системы, способствуя кровоточивости и затрудняя определение группы крови.

Затем можно вводить *желатиноль* и *кристаллоидные* растворы - 0,85 % раствор хлорида натрия, 5 % раствор глюкозы, полионные препараты - *дисоль*, *трисоль*, *ацесоль* и др.

Скорость вливания определяется величиной кровопотери. Скорость инфузии должна составлять 200-500 мл/мин, чтобы к 5- 7 минуте добиться четко определяемого уровня артериального давления до 90 мм рт.ст.

Объем кровопотери определяют по

индексу Альговера: *соотношение частоты пульса (П) и величины систолического артериального давления (САД).*

В норме он составляет 0,5 при соотношении П/АД = 60/120 мм рт.ст. При увеличении показателя до 1 (П/САД = 100/100) объем кровопотери составит 1-1,2 л для взрослого человека.

Если он возрастает до 1,5 (П/АД = 120/80), кровопотеря составит 1,5-2 л, а по достижении 2 (П/САД = 120/60)- 50%, т.е. более 2,5 л в зависимости от тяжести травмы.

При необходимости ввести *допамин* 200 мг в 400 мл изотонического раствора внутривенно со скоростью как обеспечивающий поддержание АД на уровне 120-140 мм рт.ст. и *глюкокортикостероидные гормоны: преднизолон или солу-медрол* 90-150 мг либо *бетаметазон (целестон)* 12-16 мг внутривенно. При угрожающем нарушении дыхания – ИВЛ, ингаляция кислорода.

При *травмах опорно-двигательного аппарата* (повреждения конечностей) обращают внимание на окраску и состояние кожи, наличие ран, кровоподтеков. *Ощупывание конечностей* позволяет определить положение костей и их суставных концов, а также болевые точки, характерные для нарушения целостности кости - перелома. Если, надавливая кончиком пальца, производить скользящие движения вдоль кости поврежденной поверхности, то *в области перелома больной ощущает резкую местную боль.*

III. *Иммобилизация переломов* - создание неподвижности для обеспечения покоя при повреждениях опорно-двигательного аппарата и мягких тканей. Это как этап первой помощи пострадавшим и при транспортировке их на этап оказания квалифицированной помощи с одновременным проведением обезболивания с помощью *новокаиновых блокад* в места перелома.

Метод *иммобилизации* осуществляется с помощью *транспортных фиксирующих шин* (фанерные, проволочные, лестничные, дощатые, картонные, пневмати-

ческие, средств изготовленных из подручных материалов (палки, дощечки, куски фанеры, картона, плотно скатанная одежда), а также наложения гипсовых повязок (на большие расстояния).

При этом можно предупредить развитие травматического шока, уменьшается опасность распространения инфекции за пределы раны устраняются движения, уменьшается боль.

Основные принципы транспортной иммобилизации:

- шина обязательно должна захватывать два, а при травме нижней конечности три сустава;
- *при иммобилизации конечности* необходимо придать ей физиологическое положение или положение при котором она меньше травмируется;
- при закрытых переломах производят легкое и осторожное вытяжение поврежденной конечности по оси;
- при открытых переломах вправление отломков не производят, а накладывают стерильную повязку и конечность фиксируют в том положении, в котором она находится в момент повреждения;
- нельзя накладывать жесткую шину непосредственно на тело, необходимо подложить мягкую прокладку;
- во время перекладывания больного с носилок поврежденную конечность должен держать помощник;
- при вывихах суставов верхней конечности пострадавший транспортируется в сидячем или полусидячем положении, при вывихах суставов нижней конечности - лежа.

К примеру, *нельзя накладывать шину Дитерихса при одновременных с переломом бедра переломах лодыжек.*

Неправильно выполненная иммобилизация может принести пострадавшему дополнительную травматизацию и при закрытом переломе превратить его в открытый и тем самым утяжелить травму и ухудшить ее исход.

Сердечно-легочную реанимацию прекращают 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

При восстановлении кровообращения, но при отсутствии тенденции к сохранению самостоятельной сердечной деятельности массаж сердца проводят либо до достижения эффективного кровотока, либо до стойкого исчезновения признаков жизни с развитием симптомов смерти мозга:

- полное и устойчивое отсутствие сознания продолжительностью не менее 12 часов;
- устойчивое отсутствие дыхания при прекращении ИВЛ на 3 мин;
- атония всех мышц; наличие гипотермии;
- расширенные, не реагирующие на свет зрачки; отсутствие роговичного, околосоцефалического, околостемного рефлексов;
- отсутствие реакций на раздражение бифуркации трахеи и введение атропина; изоэлектрическая электроэнцефалограмма.

Постановка диагноза смерти мозга дает основание для прекращения всех мер поддержания жизни. Смерть мозга приравнивается к смерти человека.

Заключение

Оживлять надо пытаться всегда и во всех случаях любого погибающего больного, этого требует гуманизм оказывающего помощь. Успех во многом зависит от правильного ведения пострадавшего на догоспитальном (I-м этапе), т.е. в момент действия причинного фактора, ведущего к его развитию. Считается, что на всех стадиях умирания возможно оживление.

Во всех случаях будет много общего, типичного для всех видов умирания, но вместе с тем *терминальные состояния у*

пострадавшего при травмах вносят свою специфику в течение и неотложные мероприятия.

На догоспитальном этапе важно быстро и атравматично поставить правильный диагноз, оказать адекватную экстренную помощь пострадавшему при развитии терминального состояния. Крайне сложно прогнозировать течение терминального состояния у пострадавшего на морских судах в условиях дальнего плавания и невозможно без консультации с береговым медицинским центром.

Повышение уровня знаний оказывающих на практике неотложную помощь пострадавшему на транспорте при терминальных состояниях позволит правильно ориентироваться и способствовать проведению эффективной тактике выведения его из ситуации на границе жизни и смерти.

Литература

1. Бутылин Ю.П., Бутылин В.Ю., Бутылин Д.Ю. Интенсивная терапия неотложных состояний // Новый друк. - 2003. - 528 с.
2. Виленский Б.В. Экстренная неврология. Справочник. - СПб. Изд-во «Фолиант», 2009. - 432 с.
3. Волошинський О.В., Тітов І.І., Семкович М.Я. Стандарти лікування критичних станів (2-вид.) - Івано-Франківськ: 2000. - 114.
4. Голобородько Н.К., Голобородько Н.Н. Травматический шок человека как проблема фундаментальной и клинической медицины / Ортопедия, травматология и протезирование. - 2003. - № 1. - С. 153-161.
5. Первая медицинская помощь. Полный справочник / под ред. Ю.Ю.Елисеева. - М., 2007.
6. Перша медична допомога у надзвичайних ситуаціях. - Х.: Форт, 2008.
7. Справочник по неотложной медицинской помощи / Сост. В.И.Бородулин. - М.: ООО «Издательский дом «Оникс 21 век»»: ООО «Издательство «Мир и образование»». - 2003. - 704 с.

8. Сумин С.А. Неотложные состояния / 5-е изд.- М.: ООО «МИА». - 2005. - 752 с.
9. Тимчасові стандарти надання медичної допомоги при невідкладних станах. Про затвердження протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю «Медицина невідкладних станів». Наказ Міністерства охорони здоров'я України № 24 від 17.01.2005 р.- Київ, 2005. - 59 с.

Резюме

ДОГОСПІТАЛЬНИЙ ЕТАП НЕВІДКЛАДНОЇ ДОПОМОГИ ПОСТРАЖДАЛИМ НА ТРАНСПОРТІ ПРИ ТЕРМІНАЛЬНОМУ СТАНІ

Зарицька Л.П., Свірський А.А., Панов Б.В., Пономаренко О.М.

Робота присвячена актуальній проблемі невідкладної допомоги постраждалим, які перебувають в несвідомому стані при термінальних станах в умовах віддаленості від спеціалізованих медичних установ. Представлені основні реанімаційні заходи для вирішення конкретних діагнос-

тичних завдань і швидкої ліквідації критичного стану потерпілого на транспорті в екстремальних умовах.

Ключові слова: термінальні стани, травматичний шок, кровотечі, невідкладні заходи

Summary

PREHOSPITAL EMERGENCY AID FOR VICTIMS OF TERMINAL STATES IN TRANSPORT

Zaritskaya L.P., Svirsky A.A., Panov B.V., Ponomarenko A.N.

Current issue of emergency assistance to victims who are unconscious during the terminal stages in remoteness from specialized health care was discussed. Basic life support for specific diagnostic problems and the rapid elimination of the critical state of the affected transportation in extreme conditions are presented.

Keywords: terminal condition, traumatic shock, bleeding, urgent measures

Впервые поступила в редакцию 12.01.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 616.33-002.27-085.243

ПРАКТИЧНИЙ ДОСВІД ЗАСТОСУВАННЯ ЕЗОМЕПРАЗОЛУ В КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ АТРОФІЧНИЙ ГАСТРИТ

Бабенко Д.Л., Кальчук О.В., Місюна А.В.

Клінічний санаторій «Аркадія» Державної прикордонної служби України, Клінічний госпіталь Державної прикордонної служби України, м. Одеса.

Стаття присвячена розгляду сучасних схем антихелікобактерної терапії з застосуванням езомепразолу. Дослідження, що проведено серед 29 хворих на хронічний атрофічний гастрит дозволило визначити більшу ефективність езомепразолу за динамікою клінічних (зниження больового синдрому, зменшення виразності диспептичного та астено-вегетативного синдромів) та інструментальних (ЕГДФС з послідуєчим морфологічним дослідженням СОШ) даних. Отримані результати обґрунтовують доцільність застосування запропонованої схеми антихелікобактерної терапії з використанням езомепразолу у хворих на хронічний атрофічний гастрит.

Ключові слова: хронічний атрофічний гастрит, антихелікобактерна терапія, Helicobacter pylori.

У багатьох країнах не проводять статистичні дослідження та не збирають аналітичні дані щодо різних форм гас-

ритів. В тих країнах, де така статистика є, хронічний гастрит фіксується у 80 – 90 % хворих гастритами, при цьому

найбільш небезпечна форма гастриту, яка відноситься до так названих «передракових станів» – атрофічний гастрит, який виявляється у пацієнтів молодше 30 років у 5 % випадків, у віці від 31 до 50 років – у 30 % випадків, у пацієнтів старше 50 років – в 50 – 70 % випадків [2, 5]. Атрофічний гастрит – прогресуючий запальний процес слизової оболонки шлунку, який характеризується втратою шлункових залоз. Клініко-морфологічною особливістю атрофічного гастриту є зменшення числа спеціалізованих гранулоцитів, що забезпечують секреторну функцію шлунку, і заміщення їх клітинами, більш простими, в тому числі такими, що виробляють слиз. Обширна (рясна) атрофія слизової оболонки тіла шлунку, як правило асоціюється з гіпосекрецією соляної кислоти і порушенням утворення пепсиногену [1].

За світовими стандартами лікування усім хворим з атрофічним гастритом потрібно проводити тестування на *H. pylori*. При позитивному результаті – необхідно обов'язково проводити антихелікобактерну терапію для знищення бактерій *H. pylori*, як і в – Маастрихтському консенсусі 2 (2000) так і в Маастрихтським консенсусі -3 (2005) [6], рекомендовані трьох, і чотирьохкомпонентні схеми проведення антихелікобактерної терапії, ІПП у сполученні з антибактеріальними препаратами (ІПП + амоксицилін + кларитроміцин та ІПП + тетрациклін + метранідазол (фуразолідон) + колоїдний вісмут), тобто обов'язковим компонентом якої є інгібітори протонної помпи (ІПП) та антибіотики [1, 6].

Позитивний ефект ерадикації інфекції *H. pylori* на перебіг та прогноз асоційованих з нею захворювань доведений у численних рандомізованих клінічних дослідженнях, відображений в мета-аналізах цих досліджень. У випадках коли рН більше чи дорівнює 6.0 при обстеженні до початку проведення лікування, застосування ІПП недоцільне, тобто не обґрунтовано враховуючи механізм дії препаратів [4].

Особливості лікувальних ефектів ЕЗОМЕПРАЗОЛУ на сьогодні викликають особливий інтерес. Він представлений на фармацевтичному ринку України оригінальним препаратом НЕКСІУМ, особливістю та унікальністю якого є те, що це перший чистий оптичний ізомер серед ІПП (S-стереоізомер омепразолу), всі інші представники цієї групи є сумішшю S- та R-ізомерів [8]. Завдяки цьому досягається покращення фармакокінетичного профілю та значне підвищення біодоступності препарату, а під дією кислото середовища відбувається процес переходу езомепразолу в його активну форму – сульфенамід, що забезпечує зв'язування його з тіловими групами цистеїну у складі протонної помпи та пригнічення цього ферменту.

Мета дослідження: Вивчити ефективність застосування езомепразолу в оригінальному препараті нексіум, при комплексному застосуванні схеми антихелікобактерної терапії в лікуванні хронічного атрофічного гастриту.

Матеріали та методи дослідження

На базі клінічного госпіталю та клінічного санаторію «Аркадія» Держприкордонслужби України (м. Одеса) проведено дослідження 29 пацієнтам у віці 35 – 65 років (середній вік становив $50,34 \pm 10,6$), у яких був діагностований хронічний атрофічний гастрит (ХАГ). Давність захворювання складала від 3-х до 5-ти років, 15 чоловіків та 14 жінок.

Усім пацієнтам діагноз було виставлено на підставі обстеження, що включало в себе збір анамнезу, огляд, результати загально-клінічних та біохімічних досліджень (загально клінічний аналіз крові та сечі, білірубін, АЛТ, АСТ, амілаза, тимолова проба), інструментальних методів дослідження: езофагогастрооденофіброскопія (ЕГДФС), комп'ютерна рН-метрія, та гістологічним дослідженням із взяттям біоптатів згідно вимог Сіднейських рекомендацій (по 2 біоптати з тіла та антрального відділу шлунку і 1 біоптат з ділянки кута шлунку). Комп'

ютерну рН-метрію проводили за методом В.М. Чернобрового [7].

Для визначення ступеню обсіменіння слизової оболонки шлунку (СОШ) Н.ріологи використовували гістологічний метод. Для оцінки біоптатів СОШ тіла шлунку, антрального відділу та кута шлунку використовували візуально-аналогову шкалу згідно вимогам Сіднейської класифікації. Біоптати фіксували в 10 % нейтральному формаліні, заливали в парафін після спиртової проводки за загальноприйнятою методикою, зрізи фарбували за Романовським-Гімзе, або гематоксилін-еозіном, після чього визначали ступінь контамінації Н.ріологи та ступень клітинної інфільтрації СОШ.

У групі обстежених хворих до лікування найчастіше зустрічалася супутня патологія панкреатобіліарної зони: хронічний панкреатит у 18 випадках (62 %), хронічний безкам'яний холецистит – 10 (34 %), хронічний калькульозний холецистит – 3 (17 %). Гастроезофагеальну рефлюксну хворобу було діагностовано в 7 (24 %), у 18 (62 %) випадках встановлено дисбіоз кишечника.

Усі хворі були рандомізовано розподілені на 2 групи. Пацієнти I групи (15 осіб) отримували антихелікобактерну терапію, до складу якої був включений ІПП нексіум по 20 мг per os два рази на добу, амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу, кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу, II група пацієнтів (14 хворих, група контролю) отримувала омепразол 20 мг 2 рази на добу, амоксицилін 1000 мг 2 рази на добу, кларитроміцин 500 мг 2 рази на добу. Антихелікобактерна терапія обом групам хворих проводилась на протязі 10 діб.

Результати та їх обговорення

Перед початком лікування у клінічній картині захворювання домінували суб'єктивні прояви больового, диспептичного та астено-вегетативного синдромів. Порушення функції кишківника.

Згідно завдань дослідження усім

хворим проводили опитування, збір скарг, найбільш хворі пацієнти скаржились на: біль в епігастрії 18 (62,06 %), біль у правому підребер'ї 12 (41,37 %), біль у лівому підребер'ї 5 (17,24 %), важкість у надчеревній ділянці 25 (86,20 %), печію 7 (24,13 %), нудоту 10 (34,48 %), відригування повітрям 17 (58,62 %), метеоризм 10 (34,48 %), послаблення стула 7 (24,13 %), загальну слабкість 15 (51,72 %).

При об'єктивному дослідженні найчастіше виявляли: болісність в епігастрії та пілородуоденальній зоні 25 (86,20 %), болісність у правому підребер'ї 12 (41,37 %), болісність у лівому підребер'ї 7 (24,13 %), болісність при пальпації товстої кишки 8 (27,58 %), обкладеність язика 17 (58,62 %).

Перед початком проведення антихелікобактерної терапії усім пацієнтам проводили ЕГДФС. При дослідженні візуально оцінювались зміни СОШ, що проявлялись у вираженій гіперемії, яка спостерігалась у 19 (65,51 %) випадках, зниження кровообігу – збіднення судинної сітки – 26 (89,65 %), набряк слизової оболонки шлунку – у 23 (79,31 %) обстежених. Блідість слизової оболонки шлунку, нерівність її поверхні 27 (93,10 %), також потрібно відмітити, що у 17 (58,62 %) випадків було зниження хвиль перистальтики. Запалення слизової оболонки ДПК було характерним для 17 (58,62 %) хворих хронічним атрофічним гастритом.

При дослідженні біоптатів СОШ у всіх хворих відзначено наявність запально-клітинної інфільтрації як поліморфно-ядерними лейкоцитами так і мононуклеарними клітинами. У обстежених на фоні запально-клітинної інфільтрації відмічалось зменшення кількості залоз, вогнищеві розростання фіброзної тканини, при ендоскопічному і гістологічному дослідженні біоптатів слизової оболонки шлунку виявлялися її атрофічні ураження.

Після проведення курсу антихеліко-

бактерної терапії ми відзначили, що у хворих зменшилась інтенсивність болю в епігастрії, у 15 (51,74 % випадків $p < 0,05$) зникли повністю, зменшилися прояви астено-вегетативного та диспептичного синдромів ($p < 0,05$), відмічено поліпшення загального самопочуття ($p < 0,05$). При об'єктивному дослідженні при пальпації гастродуоденальної зони відмічалась незначна чутливість, при пальпації кишківника болісності не відмічено, зникла обкладеність язика і тільки у 5 (17,24 % випадків) ($p < 0,05$) відмічалась обкладеність язика біля кореня. При проведенні ЕГДФС – візуально було відмічено зменшення набряку СОШ, гіперемії, поліпшення моторно-евакуаторної функції. Такі зміни слизової оболонки як витончення, шерохуватість, а також блідість достовірно не зменшились, що на нашу думку підтверджує сформовані атрофічні зміни СОШ.

Проведене лікування в I групі сприяло значному поліпшенню клінічної картини захворювання, перш за все, практично повній ліквідації ознак больового, диспептичного та астено-вегетативного синдромів, відсутності болю при пальпації в епігастрії, в правому підребер'ї, відділів товстої кишки.

Опираючись на результати проведеного дослідження, слід відзначити, що за ефективністю лікувальні схеми антихелікобактерної терапії відрізнялись згідно динаміки клінічної картини, без достовірної різниці у морфологічних проявах після проведення лікування. Так при прийомі потрійної схеми антихелікобактерної терапії до складу якої був включений ІПП нексиум I група (15 пацієнтів) та схеми до якої був включений ІПП омепразол II група (14 хворих) був різним вплив на прояви больового абдомінального синдрому. Кращого терапевтичного ефекту досягнуто у пацієнтів I групи, достовірність якого складала ($p < 0,05$) – який був відображений у значному зниженні болю у верхніх відділах живота на 4 – 5 добу, його повній відсутності на прикінці лікування, на відміну від

пацієнтів II групи, де відмічалось зниження больового синдрому ($p > 0,05$) тільки наприкінці лікування.

Ефективність лікування проявлялась також у виразності диспептичного, та астено-вегетативного синдромів. Так пацієнти I групи відмічали значне зменшення 12 (80,0 %) проявів нудоти, відригивання повітрям, важкості в епігастральній ділянці, загальної слабкості вже на 5 – 7-му добу лікування, а на прикінці проведення терапії залишилися незначні прояви цих скарг. В порівнянні з цим у пацієнтів II групи відмічається зменшення цих симптомів наприкінці лікування у 10 хворих (71,42 %), а у 4 (28,57 %) хворих ці симптоми продовжували зберігатися і після проведення лікування.

При проведенні пальпації в епігастральній області у більшості пацієнтів I групи на 5 добу відмічалось значне зменшення болю, а наприкінці лікування повна відсутність болю при пальпації, і тільки у 3 (20,0 %) пацієнтів відзначалась незначна чутливість в цій ділянці. У контрольній групі було відмічено незначне зменшення болю в епігастрії при пальпації у всіх пацієнтів на фоні лікування, а у 7 (50,0 %) ($p < 0,05$), з них зберігалась чутливість при пальпації на 10 добу проведення антихелікобактерної терапії, тоді як до лікування у всіх пацієнтів був біль при пальпації в епігастрії.

Внаслідок проведення лікування ерадикація *H. pylori* у хворих I групи була досягнута у 14 (93,33 %) випадків, тоді як в групі контролю у 11 (78,57 %) хворих. Отримані результати збігаються з результатами досліджень в яких стандартна комбінована потрійна терапія на основі нексиуму (з проведенням в подальшому монотерапії ІПП чи без неї) демонструє високу ефективність щодо знищення інфекції викликаної *H. pylori* [3].

Досягнутий клінічний ефект зберігався протягом всього періоду лікування та після нього.

Аналіз даних гістологічних дослід-

жень свідчив про зменшення активності гастриту що проявлялось у зниженні ступеню запально-клітинної інфільтрації як поліморфноядерними лейкоцитами, так і мононуклеарними клітинами в двох групах, позитивна динаміка була більшою у хворих I групи, які отримували у складі антихелікобактерної терапії препарат нексіум.

Таким чином відсутність побічних ефектів за даними спостереження, дає можливість призначати нексіум в складі антихелікобактерної терапії I лінії при ХАГ і визнати його препаратом, доцільним до використання при проведенні потрібної схеми антихелікобактерної терапії у хворих на ХАГ, що розширює можливості вибору схем лікування обраної категорії хворих.

Висновки:

1. Застосування препарату нексіум в комплексній потрібній антихелікобактерній терапії ХАГ, дозволило отримати ранній клінічний ефект вже на п'яту добу (зниження больового синдрому, зменшення виразності диспепсичного та астено-вегетативного синдромів, зменшення болю в епігастрії при пальпації), більш виразний у порівнянні з омепразолом, це свідчить про ефективність лікувального засобу і доводить можливість його застосовування у схемі антихелікобактерної терапії I лінії.
2. В результаті використання у схемі терапії ХАГ нексіуму ерадикація *H. pylori* досягнута у 93,33 % хворих, що супроводжувалося зменшенням клінічних проявів захворювання, ендоскопічних ознак запалення та зменшенням запально-клітинної інфільтрації СОШ.
3. Для обґрунтування застосування нексіуму в якості препарату вибору першої та другої лінії ерадикації для даної категорії пацієнтів, доцільно провести аналіз відстрочених та

віддалених результатів антихелікобактерної терапії.

Література

1. Бабак О. Я. Атрофический гастрит: прогнозы и перспективы / Бабак О. Я. // Здоров'я України – 2006. – № 21/1. – С. 35 – 37.
2. Минушкин О. Н. Хронический гастрит / Минушкин О. Н., Зверков И. В. // Лечащий врач. – 2003. – № 5. – С. 24 – 31.
3. Лапіна Т. Л. Две цели лечения язвенной болезни-заживление язвы и эрадикация *H. pylori* / Лапіна Т. Л. // Сучасна гастроентерологія. – 2010. - №3. - С. 48 – 53.
4. Костюкевич О. И. Атрофический гастрит: что мы понимаем под этим состоянием. Современные подходы к диагностике и лечению / Костюкевич О.И. // Российский медицинский журнал – 2010. – Т. 18 – № 28.– С. 17 – 23.
5. Малиновская Н. К. Антихеликобактерные эффекты мелатонина / Н. К. Малиновская, С. И. Рапопорт, Н. И. Жернакова // Клиническая медицина. – 2007. – Т. 85. – № 3. – С. 40 – 43.
6. Родонезская Е. В. Хронический гастрит: применение ферментных препаратов в лечебных комплексах / Родонезская Е. В // Здоров'я України. – 2007.– № 20/1. – С. 60 – 61.
7. Чорнобровий В. М. Експрес - методика внутрішньошлункової рН-метрії / В. М. Чорнобровий // Лаб. справа. - 1990. – N 1.- С. 113 – 117
8. Бабак О. Я. Рациональная диагностика и фармакотерапия заболеваний внутренних органов: В 2-х томах.- М.: Медицина, 2009.-Том II.- С. 289 - 296

Резюме

**ПРАКТИЧЕСКИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ
ЭЗОМЕПРАЗОЛА В КОМПЛЕКСНОМ
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ
АТРОФИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ**

Бабенко Д.Л., Кальчук О.В., Мисюна А.В.

Статья посвящена рассмотрению современных схем антихеликобактерной терапии с применением эзомепразола. Исследование, проведенное среди 29 больных хроническим атрофическим гастритом, позволило определить высокую эффективность эзомепразола на основании динамики клинических (снижение болевого синдрома, уменьшение выраженности диспепсического и астено-вегетативного синдромов) и инструментальных (ЕГДФС с последующим морфологическим исследованием слизистой оболочки желудка) данных. Полученные результаты обосновывают целесообразность применения предложенной схемы антихеликобактерной терапии с использованием эзомепразола у больных хроническим атрофическим гастритом.

Ключевые слова: хронический атрофический гастрит, антихеликобактерная терапия, Helicobacter pylori

Summary

**PRACTICAL EXPERIENCE OF
ESOMEPRAZOLE USE IN THE COMPLEX
TREATMENT OF THE PATIENTS WITH
CHRONIC ATROPHIC GASTRITIS**

Babienko D.L., Kal'chuk O.V., Misiuna A.V.

The schemes of *H. pylori* therapy with the use of ezomeprazole are discussed. In the research presented 29 chronic atrophic gastritis patients has been examined. High efficiency of nexium has been established on the basis of clinical dynamics (reduced pain, reduced expression of dyspeptic and asthenovegetative syndromes) and instrumental data (EGDFS followed by morphological examination of the gastric mucosa). The results obtained substantiate the expediency of the scheme of *H. pylori* therapy with nexium in the patients with chronic atrophic gastritis.

Key words: chronic atrophic gastritis, H. pylori therapy, Helicobacter pylori

*Впервые поступила в редакцию 25.01.2012 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*

УДК 616.517-002.47

**ОСОБЕННОСТИ ЛИПИДТРАНСПОРТНОЙ СИСТЕМЫ В НОРМЕ
И ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА**

Котюжинская С.Г., Гоженко Е.А.

*Одесский национальный медицинский университет
Украинский НИИ медицины транспорта, г. Одесса*

Показано, что нарушение транспортной системы липидов у больных сахарным диабетом 2 типа напрямую зависит от уровня гликемии крови. Нормализация гликемии приводит к уменьшению уровня общего холестерина крови и других звеньев липидтранспортной системы. Доказано, что гипергликемия является основным фактором риска нарушений липидного обмена и развития атеросклероза у больных сахарным диабетом 2 типа.

Ключевые слова: липидтранспортная система, гипергликемия, атеросклероз.

В настоящее время в экономически развитых странах чрезвычайно большую актуальность имеют две медико-социальные проблемы: это сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), прочно

удерживающие лидирующие позиции среди всех причин смертности, и сахарный диабет (СД), распространенность которого неуклонно растет, причем в первую очередь за счет СД 2-го типа (инсу-

линонезависимый СД), на долю которого приходится более 90% всех случаев болезни. В мировом масштабе СД страдают около 250 млн человек [1]. Большинство этих пациентов умирают или становятся инвалидами вследствие различных сердечно-сосудистых осложнений (ССО) этого заболевания [2–4]. Главной причиной смерти больных СД 2-го типа являются макрососудистые осложнения, такие как инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность, мозговой инсульт и др., в основе которых лежит атеросклеротическое поражение основных артериальных бассейнов.

Важнейшими факторами, оказывающими влияние на риск ССО у больных СД 2-го типа являются уровень АД, состояние углеводного обмена и липидного спектра плазмы крови [5, 7]. При достаточной изученности диагностического значения содержания в крови триглицеридов (ТГ), холестерина (ХС) и его эфиров, лишь в единичных работах освещаются нарушения в липидтранспортной системе при сахарном диабете 2 типа [6].

Целью нашего исследования явилось изучение связи состояния липидтранспортной системы и углеводного обмена у больных сахарным диабетом с выраженным атеросклерозом сосудов.

Материалы и методы исследования

Обследовано 54 больных с клиническим диагнозом атеросклероз аорты осложненный сахарным диабетом 2 типа (средний возраст $60,3 \pm 3,1$ года), из них 35 женщин и 19 мужчин, находящихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении Областного медицинского центра г. Одессы. Группу сравнения составили 33 больных с атеросклерозом аорты и ИБС (11 женщин и 22 мужчины) в возрасте 47–69 лет (средний возраст $59,1 \pm 5,7$ года).

Исследования липидтранспортной системы проводили ферментативным методом с использованием тест-наборов фирмы Cormay Diana (Польша). Концентрацию ХС ЛПНП, ХС ЛПОНП рассчиты-

вали математически по формуле Фривальта, индекс атерогенности – по А.Н. Климову.

Статистическую обработку материала проводили на персональном компьютере с помощью программ «Excel». Достоверность различий оценивали по критерию Стьюдента (различия считали достоверными при $p < 0,05$).

Результаты и обсуждение

Показатели общего холестерина у больных СД 2 типа находились в диапазоне от 3 до 7,3 ммоль/л (в среднем $6,51 \pm 0,19$ ммоль/л), у больных группы сравнения от 3,6 до 8,1 ммоль/л (в среднем $5,73 \pm 1,12$ ммоль/л). Следует отметить, что в обеих группах обследованных средняя величина ХС ЛПНП превышала физиологическую норму и достоверно различалась – величины были выше у больных СД 2 типа (табл. 1).

У больных ИБС обнаружено достоверное снижение антиатерогенного фактора – ЛПВП и повышение индекса атерогенности, что может быть отражением основных патогенетических механизмов, лежащих в основе развития коронарного атеросклероза как причины ИБС.

Вместе с тем, по нашим данным в группе больных СД нет выраженной гиперхолестеринемии относительно физиологической нормы, однако уровень ЛПНП достоверно повышен. Однако следует обратить внимание на то, что уровень ЛПВП был выше относительно группы сравнения.

Второй этап анализа, который мы провели, связан с изучением соотношений между показателями липидтранспортной и углеводной систем. Группа больных СД была разделена на больных с достоверно выраженной гипергликемией (уровень глюкозы $> 6,6$ ммоль/л) и больных с нормогликемией (уровень глюкозы $> 5,5$ ммоль/л).

Наши исследования показали, что изменения показателей липидтранспортной системы носили разнонаправленный характер (табл. 2). Так, уровень триг-

лицидиров находил-ся в пределах верхней границы нормы и достоверно не отличался в обеих группах больных. Вместе с тем концентрация ОХС и ЛПНП была достоверно повыше-на у больных с ги-пергликемией на фоне выраженного увеличения индекса атерогенности. При сравнительных ана-лизах ЛПОНП и ЛПВП наблюдается обратная тенденция – их уровень выше у больных с нормаль-ным содержанием глюкозы в крови.

Таким образом, у больных ИБС и СД 2 типа имеют место нарушения липидтранспортной системы, степень которых в большей мере выра-жена у больных диабетом, судя по более высоким показателям ОХС, ХС- липопр-теидов. В то же время уровень атероген-ности достоверно был выше у больных ИБС. Последнее на наш взгляд обуслов-лено тем, что у больных СД 2 типа боль-ше повышены уровни ОХС и ЛПВП, что можно рассматривать как компенсатор-ные изменения в липидтрвнспортной системы.

Полученные результаты также сви-детельствуют о том, что нарушения ли-пидтранспортной системы у больных СД 2 типа напрямую зависят от уровня гли-кемии крови. Нормализация гликемии приводит как к уменьшению уровня ОХС крови, так и остальных звеньев липидт-ранспортной системы. Следовательно, гипергликемия является основным фак-тором риска нарушения липидного обмен-а и развития атеросклероза у больных СД 2 типа, а ее коррекция наиболее дей-ствительным путем их профилактики.

Таблица 1

Показатели липидного обмена у больных СД 2 типа и ИБС, (M ± m)

Показатели	Больные ИБС (n = 33)	Больные СД 2 типа (n = 54)
ОХС, ммоль/л	5,73 ± 1,12	6,51 ± 0,19*
ТГ, ммоль/л	2,34 ± 0,37	2,71 ± 0,16
ХС ЛПВП, ммоль/л	0,86 ± 0,25	1,05 ± 0,02*
ХС ЛПНП, ммоль/л	3,72 ± 0,80	4,43 ± 0,21*
ХС ЛПОНП, ммоль/л	1,28 ± 0,03	1,96 ± 0,06
ИА	6,02 ± 1,77	5,37 ± 0,23*

Примечание: * - p < 0,05 - достоверность различий между группами.

Таблица 2

Показатели липидного обмена у больных СД 2 типа в зависимости от уровня глюкозы крови, (M ± m)

Показатели	Больные СД 2 типа с нормогликемией (n = 16)	Больные СД 2 типа с гипергликемией (n = 38)
ОХС, ммоль/л	4,72 ± 0,21	5,69 ± 0,23*
ТГ, ммоль/л	2,75 ± 0,20	2,76 ± 0,18
ХС ЛПВП, ммоль/л	1,35 ± 0,08	1,12 ± 0,03*
ХС ЛПНП, ммоль/л	2,68 ± 0,34	3,35 ± 0,16*
ХС ЛПОНП, ммоль/л	0,93 ± 0,05	0,81 ± 0,09
ИА	3,27 ± 0,11	4,20 ± 0,53*

Примечание: * - p ≤ 0,05 - достоверность различий между группами.

Литература

1. Шостак Н.А. К вопросу об атероскле-розе как о системном мультифокаль-ном процессе // Клиницист. - 2008. - № 4. - С. 3-7.
2. Александров А.А. Сахарный диабет: болезнь «взрывающихся» бляшек // Консилиум медиум. - 2001. - № 10. - С. 464-468.
3. Карпов Ю.А., Сорокин Е.В., Фомиче-ва О.А. Воспаление и атеросклероз: состояние проблемы и нерешенные вопросы // Сердце. - 2004. - Т.2, № 4. - С.190-192.
4. Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Обмен липидов и липопротеидов и его на-рушения / Руководство для врачей. - Спб. : Питер, 2009. – 234 с.
5. Evans A. Lipids and cardiovascular disease: ephemeral and elusive receptors // Quart. J. Med. - 2003. - V. 86, № 2. - P.77-80.
6. Холодова Е.А. , Короленко Г.Г. Опыт коррекции дислипидемии при сахар-ном диабете 2 типа // Медицинские новости. – 2005. - № 2. – С. 34-37.

7. Chapman M.J., Lund-Katz S., Philips M.C. et al. LDL subfractions: properties and functions // *Atherosclerosis*. - 2005. - P. 977-979.

Резюме

ОСОБЛИВОСТІ ЛІПІДТРАНСПОРТНОЇ СИСТЕМИ В НОРМІ ТА ПРИ ЦУКРОВОМУ ДІАБЕТІ 2 ТИПУ

Котюжинська С.Г., Гоженко А.І.

Показано, що порушення ліпідтранспортної системи у хворих на цукровий діабет 2 типу напряму залежить від рівня глікемії крові. Нормалізація глікемії призводить до зменшення рівнів загального холестерину крові та інших ланок ліпідтранспортної системи. Доведено, що гіперглікемія є основним фактором ризику порушень ліпідного обміну та розвитку атеросклерозу у хворих на цукровий діабет 2 типу.

Ключові слова: ліпідтранспортна система, гіперглікемія, атеросклероз.

УДК 615.211.015

ПОСТОРОННИЕ ВЕЩЕСТВА В ЗАКРЫТОМ ИНГАЛЯЦИОННОМ КОНТУРЕ, ОБРАЗУЮЩИЕСЯ В РЕЗУЛЬТАТЕ МЕТАБОЛИЗМА ПАЦИЕНТА И ДЕГРАДАЦИИ ИНГАЛЯЦИОННЫХ АНЕСТЕТИКОВ

Каташинский О.Ю., Радюшин Д.А., Графов А.П., Драгунова Ю.А., Савченко Е.В., Гоженко А.И.

*КУ «Одесская областная клиническая больница»
ООО «Айсблик»*

В данной статье представлен литературный обзор одного актуальных вопросов, касающихся проведения анестезии по закрытому контуру - накопление посторонних газов в контуре. Проанализированы основные побочные эффекты, вызываемые данными газами. На основании проведенных разными авторами исследований сделаны выводы по обеспечению безопасности пациента при работе по закрытому контуру.

Ключевые слова: ингаляционная анестезия, закрытый дыхательный контур, посторонние вещества (газы).

Введение

Общая анестезия – состояние, характеризующееся временным выключением сознания, болевой чувствительности, рефлексов и расслаблением скелетных мышц, вызванное воздействием фармакологических веществ на центральную нервную систему. В зависимости от пути

Summary

FEATURES LIPIDTRANSPORT SYSTEMS IN NORMAL AND IN PATIENTS WITH TYPE 2 DIABETES

Kotyuzhynska S.G, Gozhenko E.A.

It is shown that violation of lipidtransport system in patients with type 2 diabetes depends on the level of blood glucose. Normalization of glucose leads to a decrease in levels of total blood cholesterol and other parts lipidtransport system. It is shown that hyperglycemia is a major risk factor for disorders of lipid metabolism and atherosclerosis in patients with type 2 diabetes.

Keywords: lipidstransport system, hyperglycemia, atherosclerosis.

*Впервые поступила в редакцию 31.01.2012 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

хательные пути. Ингаляционная анестезия подразумевает введение анестетических веществ в организм человека через дыхательные пути. Сочетание этих двух видов анестезии называется комбинированной анестезией.

Каждый вид общей анестезии имеет свои особенности. Преимуществами внутривенной анестезии являются: быстрое начало действия и отсутствие загрязнения окружающей среды, недостатком – инерционность и недостаточная управляемость. Положительным свойством ингаляционной анестезии является большая управляемость.

Традиционно, раньше, ингаляционная анестезия проводилась с использованием высоких потоков свежего газа. Существенными недостатками такой анестезии являлись: значительное загрязнение воздуха операционной, значимые потери тепла и влаги из дыхательных путей, большой расход анестетиков. Современной технологией проведения ингаляционной анестезии является подача в дыхательный контур малого и сверхмалого потока свежих газов (low- и minimal-flow) и метаболического потока (т.н. анестезия по закрытому контуру) с реверсией дыхательной смеси.

Переход к низкопоточной ингаляционной анестезии позволил перевести основные недостатки последней в преимущества.

Преимущества низкопоточной анестезии:

- существенное снижение расхода ингаляционного анестетика (ингаляционные анестетики являются дорогостоящими);
- существенное снижение либо полное отсутствие загрязнения воздуха операционной (отсутствие неблагоприятного влияния на медперсонал);
- предотвращается охлаждение и высушивание газовой смеси (отмечается благоприятное воздействие на пациента: улучшение микроклимата в контуре способствует нормальному фун-

кционированию бронхиального эпителия при ИВЛ, предотвращается развитие морфофункциональных изменений, которые ведут к нарушению эвакуации бронхиального секрета, обструкции бронхиол и микроателектазированию).

В последнее время во всем мире отметилась тенденция к увеличению доли ингаляционных анестезий. Это связано с открытием новых современных ингаляционных анестетиков – изофлюрана, севофлюрана, десфлюрана, ксенона и т.д., свойства которых близки к таковым «идеального» анестетика. В некоторых странах до 77% общих анестезий осуществляется с использованием современных газовых анестетиков. К сожалению, в Украине ситуация проведения ингаляционных анестезий оказывается несколько иной.

Главным внештатным специалистом МОЗ Украины по специальности «анестезиология» Р.М.Федосюком были представлены данные о распределении анестезий, проводящихся в ЛПУ Украины, по видам. Доля ингаляционного мононаркоза в структуре всех анестезий составила лишь [3]:

- 0,15% за 2006 г.;
- 0,21% за 2007 г.;
- 0,15% за 2008 г.;
- 0,51% за 2009 г.

Низкий уровень внедрения в Украине ингаляционной анестезии является следствием [4]:

- ограниченного количества необходимой для обеспечения данного метода аппаратуры (наркозно-дыхательных аппаратов, обеспечивающих возможность работать по низкому потоку; аппаратов мониторинга состояния пациента);
- относительно высокой стоимостью ингаляционных анестетиков;
- низким уровнем владения врачами-анестезиологами данным методом анестезии (2,7±0,79% - данные, полученные при проведении опроса анестезиологов).

тезиологов по уровню профессиональной подготовки).

Однако на сегодняшний день положение ингаляционной анестезии представляется более оптимистичным. За последние 2 года в Украину поступило и распределено между ЛПУ более восьмисот наркозно-дыхательных аппаратов, позволяющих проводить ингаляционную анестезию по низкому потоку. И уже за последний год отметилась тенденция к росту данных методов анестезии в практическом здравоохранении. Так, например, в Одесской областной клинической больнице доля ингаляционных анестезий за 2011 г. увеличилась на 15 % по сравнению с предыдущими годами.

Одной из проблем внедрения данного метода анестезии является также, как было уже отмечено выше, недостаточное владение (либо отсутствие владения) анестезиологами навыками проведения ингаляционной анестезии вообще и ингаляционной анестезии по низкому потоку в частности. И если даже анестезиолог имеет большой опыт проведения ингаляционной анестезии в прошлом, современная технология проведения данной анестезии имеет свои отличия и особенности.

В зависимости от величины газового потока различают следующие разновидности ингаляционных анестезий (по В.Эрдману, 1994). [2]:

Высокопоточная —газоток	> 6 л/мин
Среднепоточная	>3 л/мин
Низкопоточная	> 1 л/мин
Минимальнопоточная	< 1 л/мин

По закрытому контуру —поток свежего газа равен его поглощению.

Еще одна классификация потока представлена Simionesku в 1986г., модифицирована А.В. Baker в 1994 г.:

очень высокий поток	— > 4 л/мин
высокий поток	— 2-4 л/мин
средний поток	— 1-2 л/мин
низкий поток	— 500-1000 мл/мин
минимальный поток	— 250-500 мл/мин
метаболический поток	— 250 мл/мин.

Как упоминалось выше, современной технологией проведения ингаляционной анестезии является подача в контур низких и сверхнизких потоков свежего газа. Проведение анестезии с низким потоком свежего газа возможно лишь при использовании реверсивных дыхательных контуров. Особенность этих контуров состоит в том, что выдыхаемая газовая смесь, смешиваясь с поступающим в контур свежим газом, вновь попадает на линию вдоха.

Основные обязательные условия проведения анестезии по низкому потоку [1, 2]:

- создание герметичности дыхательного контура; причем, чем меньше поток свежего газа в контуре, тем большие требования предъявляются к герметичности последнего. Согласно европейскому стандарту CEN, допустимая утечка из дыхательного контура с минимальным газотоком не должна превышать 100 мл/мин при 30 см H₂O;
- обязательное проведение непрерывного динамического контроля за концентрациями кислорода, углекислого газа и ингаляционных анестетиков в дыхательном контуре;
- наличие эффективного адсорбента CO₂.

Актуальность работы

Некоторые вопросы, касающиеся проведения ингаляционной анестезии по низкому потоку, остаются на сегодняшний день спорными; одним из них является накопление в контуре следующих продуктов метаболизма пациента: ацетона, метана, этанола, водорода, азота, аргона, а также продуктов дегградации ингаляционных анестетиков. Многими исследователями описывается возможное негативное влияние данных веществ на организм пациента и внесение погрешностей в результаты работы газовых анализаторов.

В литературе, посвященной низкопоточной ингаляционной анестезии, в перечне противопоказаний даже находим: состояния, которые могут сопровождаться накоплением в контуре примесей посторонних газов, а именно [2, 9, 10]:

- декомпенсированный сахарный диабет и длительное голодание (нарушение элиминации ацетона);
- острая либо хроническая алкогольная интоксикация (нарушение элиминации этанола);
- тяжелые формы гемолитической анемии и порфирии (нарушение элиминации монооксида углерода);
- отравление газообразными веществами (угарным газом, хлопикрином и др.);
- состояния, сопровождающиеся резким повышением основного обмена (например, сепсис).

Не является ли данная «проблема» надуманной? Стоит ли учитывать вышеперечисленные состояния при решении вопроса о проведении ингаляционной анестезии по низкому потоку? Какие вещества могут представлять реальную угрозу для пациента, а наличие каких можно просто не принимать во внимание?

Цель работы

Обеспечение информированности анестезиологов об одной из проблем работы по закрытому контуру – накопления примесей посторонних газов; повышение безопасности пациента при проведении ингаляционной анестезии по закрытому контуру.

Обсуждение

В зависимости от фазы дыхательного цикла газовый состав дыхательного контура будет изменяться. Изначально на вдохе газовая смесь состоит из: кислорода, ингаляционного анестетика, а также примесей посторонних газов, которые имеются в медицинском кислороде, состав и концентрация которых зависит от качества (чистоты состава) используемых газов. Наименьшую концентрацию примесей газообразных веществ содержит кислород, полученный на установках криогенного разделения воздуха, наибольшую – из концентраторов кислорода. Что же касается фазы выдоха, газовый состав контура будет включать в себя следующие составляющие: кислород, ингаляционный

анестетик и продукты его деградации, пары воды, углекислый газ и вещества, образованные в результате метаболизма пациента. Они при работе по закрытому контуру со временем будут появляться и на вдохе, вследствие реверсии дыхательной смеси. Выделенный углекислый газ поглощается адсорбентом, и в норме не должен присутствовать во вдыхаемой смеси. В данной работе нами рассмотрены лишь наиболее значимые компоненты дыхательной смеси, которые образуются в результате метаболических процессов, происходящих в организме человека, и в результате деградации ингаляционных анестетиков.

Метан присутствует в желудочно-кишечном тракте животных и человека. Данный продукт образуется в дистальных отделах толстого кишечника в результате ферментативного расщепления углеводов в строго анаэробных условиях под воздействием *Methanobacterium ruminantium* [7,12,15]. Метан выводится вместе с другими газами из кишечника, и лишь небольшая его часть всасывается в кровь. Поскольку он обладает высокой растворимостью в крови, 90-95% растворенного метана затем выводится из организма через легкие. По количеству выдыхаемого метана можно разделить людей на 2 группы: приблизительно у 2/3 концентрация метана в выдыхаемом воздухе составляет менее 1 ppm, и лишь у 1/3 эта концентрация варьирует в пределах 1-70 ppm. Значительные концентрации метана в выдыхаемой дыхательной смеси можно наблюдать у большинства пациентов со злокачественными опухолями толстого кишечника, с тяжелыми формами неспецифического язвенного колита, с полипами кишечника [12].

Ацетон образуется в печени в результате метаболизма свободных жирных кислот; частично выделяется из организма через легкие [7, 9, 12, 15]. Повышенное образование ацетона в организме отмечается у пациентов с декомпенсированным сахарным диабетом и при длительном голодании. Было отмечено, что

превышение содержания ацетона в сыворотке крови до 50 мг/л и выше может приводить к замедлению процесса выхода из анестезии и повышает риск развития в послеоперационном периоде тошноты и рвоты.

Клиническая значимость повышенных концентраций ацетона и метана в контуре не совсем ясна; люди, находящиеся в подводных лодках, шахтах, космических кораблях в течение нескольких месяцев, постоянно подвергаются воздействию высоких концентраций данных продуктов метаболизма без развития у них побочных эффектов. Верхняя граница предельно допустимой концентрации (в течение 24-х) часов ацетона в воздухе составляет для подводников в США 2000 ppm, а для метана – 5000 ppm [13]. При проведении исследований концентраций посторонних газов в контуре при низкочастотной анестезии ни в одной работе не было зафиксировано превышение этих предельно допустимых значений для ацетона и метана. То есть, можно сделать выводы, что данные вещества не могут оказать какого-нибудь токсического воздействия на организм пациента, поскольку их концентрация в контуре не будет достигать либо превышать предельно допустимые нормы.

Еще одной проблемой, связанной с накоплением метана в закрытом контуре, является нарушение работы газовых анализаторов. Проведя ряд исследований, G. Rolly и сотр. определили, что метан может давать ложноположительные концентрации ингаляционных анестетиков при использовании инфракрасных газовых анализаторов, работающих при длине волны 3,3 мкм [6,8]. Притом исследователями зафиксирована прямая связь между концентрацией метана в контуре и показаниями «ингаляционного анестетика» на газовом анализаторе. Чтобы избежать этого, было предложено при работе по закрытому контуру использовать инфракрасные газовые анализаторы с большей длиной волны (10-12 мкм).

Водород. Является метаболитом

кишечной бактерии, может экскретироваться через легкие со скоростью 0,6 мл/мин. Shigeho Morita и сотр. в своем исследовании, опубликованном в 1985 г., высказали предположение, что совместное накопление высоких концентраций метана и водорода, метана и кислорода, кислорода и водорода может привести к взрыву [15]. Однако водород способен диффундировать через шланги в атмосферу, концентрации метана в контуре также не превышают предельно допустимых значений, так что данное осложнение представляется надуманным и невозможным.

Этанол. Может наблюдаться в значительных количествах в выдыхаемом воздухе у пациентов, находящихся в состоянии алкогольного опьянения.

Моноксид углерода. В норме образуется в организме человека при катаболизме гем-содержащих протеинов, а именно: гемоглобина, миоглобина, цитохромов. Также источником эндогенного образования монооксида углерода является перекисное окисление липидов. Связываясь с гемоглобином, обеспечивает содержание 0,5 – 1,0% COHb в крови в норме (является регулятором АД, дыхания, сократимости матки при беременности, нейромышечной передачи). Количество эндогенно образованного CO (а соответственно и % COHb в крови) повышается при гемолитических процессах и при порфирии. Кроме эндогенно образующего монооксида углерода источником повышенной концентрации COHb в крови может быть табачный дым (содержит около 4% CO), и составляет 3-5%, достигая 10% у злостных курильщиков [5]. А также при проведении низкочастотной анестезии моноксид углерода может образовываться в результате деградации ингаляционного анестетика при взаимодействии последнего с высушенным адсорбентом. Хотя механизмы образования угарного газа в последнем случае не совсем ясны, было определено, что реакция между ингаляционным анестетиком и адсорбентом, приводящая к формированию данного про-

дукта, возникает в условиях обезвоживания/пересушивания адсорбента. Также определенную роль играет и химический состав адсорбента (а именно процентное содержание и вид сильных щелочей; $\text{KOH} > \text{NaOH}$), причем в некоторых исследованиях показано, что скорость образования монооксида углерода прямо пропорциональна концентрации щелочи в адсорбенте. Caroline R. Stabernack и соотр. в своем исследовании показали, что замена сильных щелочей в адсорбенте (KOH и NaOH) на $\text{Ca}(\text{OH})_2$ предотвращает продукцию угарного газа. Количество образованного CO зависит и от используемого ингаляционного анестетика; наиболее реактивными в этом плане оказались десфлюран и энфлюран. При взаимодействии, например, изофлюрана и энфлюрана с натронной известью последние распадаются с образованием некоторого количества флюороформа и аналога трихлорэтилена (хлоротрифлюороэтилена), которые под воздействием щелочи способны в свою очередь распадаться с образованием монооксида углерода. Также некоторые исследователи считают, что большее количество угарного газа образуется при большей концентрации ингаляционного анестетика. В литературе описаны ситуации появления высоких концентраций CO в контуре и COHb в крови пациентов, которым проводилась ингаляционная анестезия по низкому потоку (во всех случаях «виновником» оказался высушенный адсорбент). Анализируя описанные случаи и исследования, посвященные образованию монооксида углерода при взаимодействии ингаляционных анестетиков и адсорбента, можно сделать выводы, что при проведении ингаляционной анестезии по низкому потоку представляется невозможным полное высушивание адсорбента (в течение проведения анестезии), а соответственно и образование клинически значимой концентрации CO в дыхательном контуре.

Чтобы не допустить накопления значимого количества монооксида углерода в контуре необходимо соблюдать несколь-

ко условий: периодически продувать систему высоким потоком свежего газа (предварительно отключив адсорбер); своевременно производить замену адсорбента в адсорбере; не допускать высушивание адсорбента.

Азот. В норме в организме взрослого человека содержится приблизительно 2,7 л азота. При правильно проведенной денитрогенизации до 2 л свободного азота способно выводиться из организма. Часть азота остается в плохо перфузируемых тканях и элиминируется из них крайне медленно. Основной причиной избыточного накопления азота в дыхательном контуре при проведении ингаляционной анестезии по низкому потоку является недостаточная предварительная денитрогенизация пациента. Также некоторую роль может сыграть и газоанализатор, который в качестве калибровочного газа использует атмосферный воздух. Воздух, попадающий в газоанализатор, смешивается с образцами тестируемой газовой смеси и поступает в дыхательный контур [9]. В 2005г. Pia Hanne и соотр. опубликовали работу, в которой показали, что концентрация азота в контуре зависит также и от вида оперативного вмешательства: при открытой абдоминальной хирургии она больше, чем при хирургии с выполнением небольших разрезов [14]. Возможной причиной авторы указали диффузию азота из атмосферы через брюшину. Также азот способен проникать в контур из атмосферы путем диффузии через стенки шлангов; наибольшей пропускной способностью для азота обладают шланги, изготовленные из силикона [16]. И хотя накопление избыточного количества азота в контуре при проведении низкотоковой ингаляционной анестезии не способно непосредственно оказать негативное влияние на пациента, при повышении концентрации данного газа происходит снижение концентрации кислорода и ингаляционного анестетика. Это обуславливает необходимость частой коррекции потоков кислорода и ингаляционного анестетика и может, в конечном итоге, привести к ги-

поксии и/ или снижению анестетического действия ингаляционного анестетика соответственно [2, 9]. Что касается снижения концентрации анестетика в контуре, то это не может считаться проблемой, так как в большинстве случаев применяется комбинированная анестезия, т.е. используют кроме ингаляционного анестетика еще и внутривенные, так что некоторое снижение концентрации анестетика в контуре можно нивелировать повышением дозы внутривенного. Кроме того, появление третьего газа в контуре – проблема только для тех анестетиков, концентрация которых должна быть большой для обеспечения их анестетического действия (закись азота и ксенон). Чтобы не допустить гипоксии, рекомендуется поддерживать FiO2 на уровне не ниже 30%. Также важным представляется правильное проведение предварительной денитрогенизации.

Для того, чтобы понять, насколько опасным может оказаться накопление того либо иного вещества в контуре, необходимо сравнить предельно-допустимые концентрации с концентрациями, зафиксированными в литературе при проведении анестезии с использованием низких потоков свежего газа. Ниже представлен фрагмент таблицы взрывоопасных и токсичных веществ (по ГОСТ 51330.19-99, ГОСТ 12.1.005-88 и ВСН 64-

Таблица 1
Справочная таблица взрывоопасных и токсичных веществ.

Газ или пары вещества	Химическая формула	ПДК _{р.з.} Среднесменная (НАС)	ПДК _{р.з.} Максимально-разовая (НАТС)	Молярная масса г/моль	Переводной коэффициент при 20 °С и 760 мм рт. ст. (101,3 кПа)	
		мг/м ³ ? ррm	мг/м ³ ? ррm		1 ррm = мг/м ³ ?	1 мг/м ³ = ррm
Ацетон	C ₃ H ₆ O	<u>200</u> 82,8	*	58,08	2,410	0,414
Водород	H ₂	*	*	2,016	0,084	11,900
Метан	CH ₄	7000	*	16,04	0,667	1,500
Моноксид углерода	CO	<u>20</u> 17,18	<u>100</u> 85,9	28,01	1,170	0,859
Этанол	C ₂ H ₅ OH	<u>1000</u> 522		83,469	1,920	0,522

ПДК (НАС) – предельно-допустимая концентрация токсичного вещества среднесуточная (в течение 8 часов).

ПДК (НАТС) – предельно-допустимая концентрация токсичного вещества максимальная разовая (в течение суток).

* – неопределяемая величина.

Таблица 2

Сравнение ПДК взрывоопасных и токсичных веществ с реальными концентрациями, зафиксированными во время проведения анестезии с использованием низких потоков свежего газа

Газ или пары вещества	ПДК Суточная доза (НАС) ррm	Максимальные концентрации веществ, определяемые при проведении анестезии с использованием низких потоков свежего газа
Ацетон	82,8	110,8 ppm (69,4 ppm) [L. Versichelen] 12 ppm [G.Rolly] 5,9 ppm [S.Morita]
Водород	Неопределяемая величина	
Метан	7000	4130 ppm [L. Versichelen] 1187 ppm [G.Rolly] 229 ppm [S.Morita] 1380 ppm [G.Rolly]
Моноксид углерода	17,18	164 ppm (30,5 ppm) [L. Versichelen] 164 ppm (23,3 ppm) [G.Rolly]
Этанол	522	

86) (табл. 1; 2).

Исходя из данной таблицы знанием о присутствии метана либо ацетона в контуре можно пренебречь, поскольку предельно допустимые концентрации данных веществ в закрытом контуре гораздо ниже концентраций, зафиксированных в литературе, т.е. оказать токсическое воздействие на пациента не могут.

Что касается монооксида углерода, необходимо обратиться еще к одной таблице, демонстрирующей взаимосвязь между концентрацией CO в воздухе и клиническими проявлениями влияния его на организм пациента (табл. 3).

Из представленных в литературе

данных можно прийти к заключению, что при использовании адсорбента с нормальным содержанием воды при проведении анестезии с использованием низких потоков свежего газа невозможно накопление в контуре монооксида углерода в концентрациях, представляющих реальную опасность для пациента.

Кроме того, периодическое продувание контура высоким потоком свежего газа приводит к значительному снижению/элиминации данного вещества.

Выводы

1. Преимущества реверсивных систем – экономия анестетиков и кислорода, снижение влаго- и теплотеря, уменьшение загрязнения окружающей среды – наиболее реализованы при работе по закрытому контуру. Данный метод в наибольшей степени отвечает требованиям сегодняшнего дня.
2. Вследствие реверсии выдыхаемых газов и накопления продуктов метаболизма в дыхательном контуре становится важной проблема контроля состава дыхательной смеси, профилактики перекрестного инфицирования.
3. Основной проблемой посторонних газов в контуре является накопление монооксида углерода (СО), который может оказывать токсическое воздействие на организм пациента. Чтобы не допустить этого, необходимо контролировать состояние используемого адсорбента (своевременная замена; предотвращение высушивания).
4. Возможное появление метана, водорода, ацетона и этанола в контуре при проведении анестезии по низкому потоку можно не принимать во внимание, поскольку их концентрация не будет превышать предельно допустимые значения.

Таблица 3

Взаимосвязь концентрации СО во вдыхаемом воздухе с уровнем карбоксигемоглобина и клиническими проявлениями карбоксигемоглобинемии

Концентрация СО во вдыхаемом воздухе (ppm)	СОHb %	Симптоматика
70	10	Головная боль, слабость.
120	20	Сильная головная боль, тошнота, рвота, головокружение, нарушение зрения.
220	30	Тошнота, рвота, обморок, тахикардия и тахипноэ, неврологическая симптоматика.
350—520	40—50	Кома, судороги, нарушения дыхания и сердечно-сосудистой деятельности
800—1200	60—70	Кома, судороги, артериальная гипотензия, брадикардия, угнетение дыхания
1950	80	Дыхательная недостаточность. Смерть

Тем более при использовании периодического продувания системы будет происходить выведение их из контура. Рекомендуется использовать инфракрасные газовые анализаторы с длиной волны, превышающей 3,3 мкм с целью предотвращения нарушения их работы вследствие накопления метана.

5. Касательно азота: правильно проведенная предварительная денитрогенизация решает проблему третьего газа в контуре.
6. Более широкое внедрение в практику данного метода возможно при дальнейшем углубленном изучении особенностей анестезии по закрытому контуру, создании рациональных и реалистичных методических указаний для врачей-анестезиологов.

Литература

1. В.В. Лихванцев, А.В. Мироненко. Низкопоточная анестезия: теория и практика. Вестник интенсивной терапии, 2010 г., № 4, с. 75-84.
2. Н.Е. Буров. Технология низкопоточной газовой анестезии. Лекция.
3. Р.М. Федосюк. Деякі аспекти діяльності служби анестезіології центральних районних, міських та обласних лікарень України: аналіз структури анестезій. «Хірургія України», № 2, 2009р., с. 88-94.
4. Р.М. Федосюк. Обґрунтування оптимізації служби анестезіології лікувально-

- профілактичних закладів України.–Руккопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.02.03 – «Соціальна медицина». Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л.Шупика, Київ, 2009.
5. Торшин В.А. Клинически значимые дисгемоглобины. Карбоксигемоглобин.
 6. Eric Mortier, Georges Rolly and Linda Versichelen. Methane influences infrared technique anesthetic agent monitors. *Journal of clinical monitoring and computing*, 1998;14:85 -88.
 7. G. Rolly. Trace gas accumulation in circles. *Association for low flow anaesthesia*, Edinburgh, 1996.
 8. Georges Rolly, Linda F. Versichelen and Eric Mortier. Methane accumulation during closed-circuit anesthesia. *Anesth. Analg.*, 1994;79:
 9. <http://www.rusanesth.com/Genan/005.htm>. Низкопоточная анестезия (обзор литературы). Сидоров В.А.
 10. Jan A. Baum. Low Flow Anaesthesia with Dräger Machines. 2004, p. 108-118.
 11. Jan F.A.Hendrickx, Andre A.J. van Zundert and andre M. de Wolf. Influence of the reference gas of paramagnetic oxygen analyzers on nitrogen concentrations during closed-circuit anesthesia. *Journal of clinical monitoring and computing*, 1998;14:381 -384.
 12. L. Versichelen, G. Rolly and H. Vermeulen. Accumulation of foreign gases during closed-system anaesthesia. *British journal of Anaesthesia*, 1996; 76: 668-672.
 13. Much Ado about nothing trace gaseous metabolites in the closed circuit. *Anesth. Analg.*, 1985;64:1029 -38.
 14. Pia Hanne, Takahisa Goto, yoshinori Nakata. Nitrogen accumulation during closed circuit anesthesia depends on the type of surgery. *Journal of clinical anesthesia*, 2005;17:504 -508.
 15. Shigeo Morita, William Latta. Accumulation of Methane, Acetone, and Nitrogen in the Inspired Gas during Closed-Circuit Anesthesia. *Anesth. Analg.*, 1985;64:343-7.
 16. Thomas Marx, Helmuth Reinelt, Kerstin Plotzki, Uwe Schirmer. Nitrogen diffusion into closed anesthesia systems. *Journal of clinical monitoring and computing*, 2004;18:321 -323.

Резюме

СТОРОННІ РЕЧОВИНИ У ЗАКРИТОМУ ІНГАЛЯЦІЙНОЇ КОНТУРІ, ЯКІ УТВОРЮЮТЬСЯ ВНАСЛІДОК МЕТАБОЛІЗМУ ПАЦІЄНТА І ДЕГРАДАЦІЇ ІНГАЛЯЦІЙНИХ АНЕСТЕТИКІВ

Каташинський О.Ю., Радюшин Д.А., Графов А.П., Драгунова Ю.А., Савченко О.В., Гоженко А.І.

Наведено літературний огляд одного актуальних питань, що стосуються проведення анестезії по закритому контуру - накопичення сторонніх газів в контурі. Проаналізовано основні побічні ефекти, викликані даними газами. На підставі проведених різними авторами досліджень зроблено висновки щодо забезпечення безпеки пацієнта при роботі по закритому контуру.

Ключові слова: інгаляційна анестезія, закритий дихальний контур, сторонні речовини (гази).

Summary

EXTRANEIOUS SUBSTANCES IN CLOSED INHALATION CIRCUIT RESULTING FROM PATIENT METABOLISM AND DEGRADATION OF INHALED ANESTHETICS

Katashinsky O.Yu, Radyushin D.A., Grafov A.P., Dragunov Yu.A, Savchenko E.V., Gozhenko A.I.

This article represents the literary review of one of the question, that remains opened for today, concerning managing closed-circuit inhalational anesthesia. This question is accumulation of foreign gases in the closed circuit. We've analyzed the main adverse effects of these gases. We've drawn the conclusions on making the closed-circuit inhalational anesthesia technique safe.

Key words: inhalation anesthesia, a closed breathing circuit, extraneous substances (gases).

Впервые поступила в редакцию 22.03.2012 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 613. 22:517. 156:576. 858/8.0947

ДИНАМИКА ИНГИБИТОРОВ И ПРОТЕИНАЗ НА ПЕРВОМ ЭТАПЕ ПОРАЖЕНИЯ ОРГАНИЗМА МЫШЕЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГРИППОЗНОЙ ИНФЕКЦИИ

Дивоча В.А., Гоженко А.И., Михальчук В.Н.

Украинский НИИ медицины транспорта МЗУ, Одесса

В настоящем исследовании изучено действие экспериментальной гриппозной инфекции при заражении беспородных белых мышей вирусом гриппа А на изменение протеиназной активности в легочной ткани и сыворотке крови животных. Параллельно в этих материалах изучалась и активность ингибитора данных протеиназ.

Ключевые слова: вирус гриппа, трипсиноподобная протеиназа, ингибитор протеиназ

Актуальность темы

Взаимодействие вируса и клетки является собой единое целое, представляющее совокупность внутренних отношений двух противоположных начал. Конечный результат этого взаимодействия генетически определен и хозяином, и возбудителем и зависит от регуляции как процесса вирусной репродукции, так и от защитных сил организма. Баланс между этими процессами определяет исход взаимодействия, результатом которого может быть гибель хозяина, его полное выздоровление или формирование хронической формы инфекции [1-6].

Известно, что при репликации вируса гриппа синтезируется предшественник гемагглютинаина, расщепление которого на большую и малую субъединицу необходимо для приобретения вирусом инфекционной активности. Расщепление осуществляется клеточными трипсиноподобными протеиназами [7-11]. В ходе гриппозной инфекции происходит изменение специфических клеточных протеиназ, свидетельствующее о кооперативном взаимодействии вирусных белков с клеточными ферментами. По всей видимости, динамика изменения уровня протеиназ связана с репродукцией вируса и его протеолитической активацией этими же протеиназами.

Однако этот феномен мало изучен, имеются лишь сообщения [12] о снижении протеиназной активности в ранние сроки и увеличении ее в поздние сроки протекания инфекции после заражения куриных эмбрионов вирусами гриппа и Сендай [12].

Целью данной работы было изучение действия экспериментальной гриппозной инфекции у зараженных вирусами гриппа А белых мышей и куриных эмбрионов на динамику протеиназной и ингибирующей активности.

Методы исследования

В исследованиях использовали вирус гриппа А/PR/8/34(H1N1), адаптированный к легочной ткани белых мышей (вирус получен из лаборатории музейных штаммов Института вирусологии им. Д.И. Ивановского РАМН). Инфекционный титр вируса составлял $7 \lg \text{ЭИД}_{50}/0,2 \text{ мл}$. Кроме того, использовали белых беспородных мышей массой 7-9 и 16-17г. Инфицирование животных вирусом гриппа А/PR/8/34 проводили интраназально в объеме 0,05 мл под легким эфирным наркозом в разведении 10^{-2} , что соответствовало инфекционной дозе вируса 20 ЛД_{50} . Такая доза обеспечивала 100% гибель животных на 6-е сутки после заражения. Животных (по 5 мышей в каждой группе) забивали, извлекали легкие и забирали кровь через 15, 30 мин., 1,

6 ч. и далее через 1-6 дней после заражения. Легкие промывали дважды в холодном фосфатном буфере pH 7,5 и растирали в ступке, суспендировали в фосфатном буфере (1 мл на 1 легкое), гомогенизировали ультразвуком в режиме 7 на приборе High Intensity Ultrasonic Procession, Chicago, «Cole Parmel» (США), центрифугировали при 10000 об/мин. на центрифуге RC5c, фирмы «Sorvall Instruments», ротор SS-34, в течение 1 часа, при температуре +4 °С. Супернатант и сыворотку крови использовали для определения инфекционной, протеиназной и ингибирующей протеиназу активности. Активность трипсиноподобной протеиназы определяли по методу К.М. Веремеенко [13] в модификации С.В. Вовчук [14]. Определение активности ингибиторов протеиназ в гомогенатах легких и в сыворотке крови проводили казеиновым методом, предложенным А.П. Левицким [15]. Инфекционный титр вируса в легких инфицированных мышей определяли путем заражения 9-10-дневных куриных эмбрионов и выражали в Ig ЭИД₅₀/0,2мл. Реакцию гемагглютинации ставили по общепринятой методике.

Обработку полученных данных проводили при помощи программы «Microsoft®Excel».

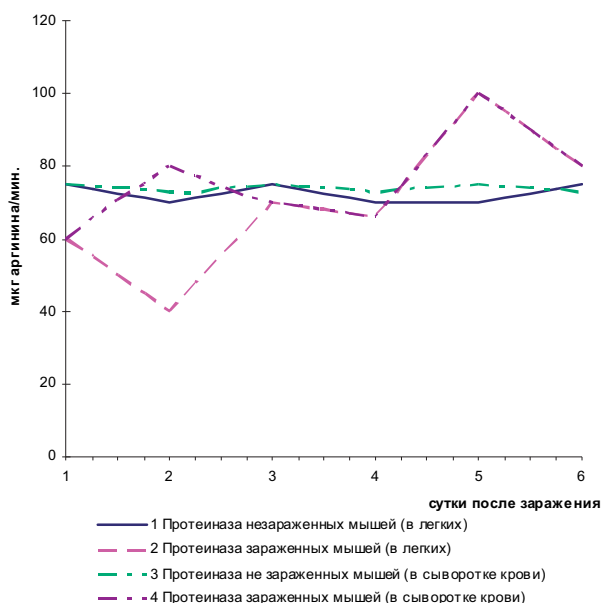


Рис. 1. Динамика изменения протеиназной активности в легких и сыворотке крови белых мышей, зараженных вирусом гриппа A/PR/8/34 в течение 6 суток (представлены суммарные данные опытов с мышами массой 6-9 г и 16-17 г).

Результаты и их обсуждения

В легких и сыворотке крови незараженных животных уровень трипсиноподобной протеиназы и ее ингибитора не подвергался значительным изменениям в течение периода наблюдения (6 суток) и находился в равновесии.

При интраназальном заражении мышей вирусом гриппа штаммом A/PR/8/34(H1N1) было обнаружено, что уже начиная с 15 минут и до 6 часов после заражения протеиназная активность в легких и сыворотке крови снижалась, а активность ингибитора, наоборот, повышалась, особенно в легких (рис. 1). Гемагглютинирующая и инфекционная активность в первые 6 часов после заражения не определялись.

В течение последующего периода протеиназная активность возрастала, и к 3-м суткам достигала контрольного уровня. В этот период резко увеличивалась гемагглютинирующая и инфекционная активности достигали своего максимального значения (рис. 2). К 48 часам после заражения инфекционная и гемагглютинирующая активности достигали своего максимального значения (рис. 2). К 96 часам после заражения инфекционная и гемагглютинирующая активности резко падали и начинался падеж зараженных животных. У зараженных животных, которые оставались живы к 4-м суткам после заражения отмечалось повторное увеличение протеиназной активности к 5-6-м суткам, при этом повторно увеличивалась и инфекционная и гемагглютинирующая активности. К 6-м суткам контрольные для вируса гриппа животные погибали.

Таким образом, в легких зараженных мышей имелось соответствие между накоплением инфекционного вируса и наступающим снижением протеиназной активности через 2-е суток после заражения. В то же время увеличение титра вируса на 5-е сутки в легочной ткани и сыворотке крови зараженных животных совпадало и с повышением протеиназной активности.

В поисках причин подавления протеиназной активности в 1-е сутки после

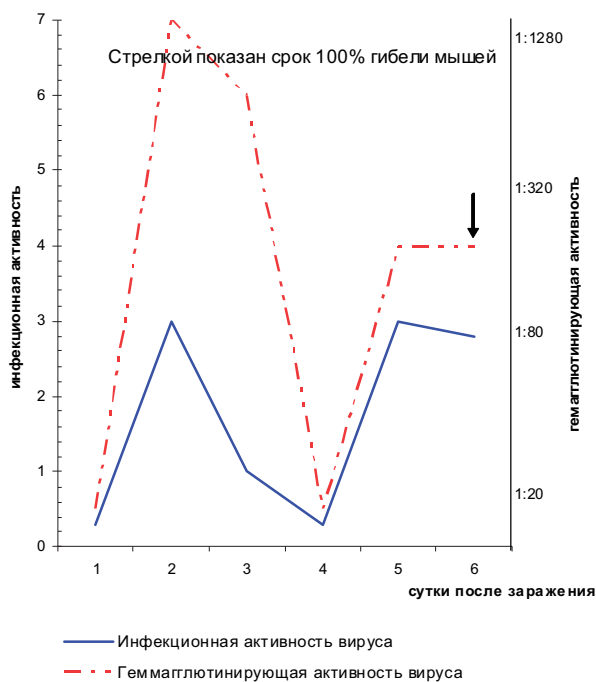


Рис. 2. Инфекционная и гемагглютинирующая активность гомогената легких белых мышей, зараженных вирусом гриппа A/PR/8/34 в аллантоисной жидкости куриных эмбрионов.

заражения мы определяли ингибирующую протеиназу активность как в легочной ткани, так и в сыворотке крови белых мышей.

Как видно на рис. 3, у незараженных животных протеиназная активность и ингибирующая протеиназу активность в сыворотке крови находились на стабильном уровне. В легочной ткани ингибирующая протеиназу активность определялась в крайне незначительных количествах.

В легочной ткани и сыворотке крови зараженных животных ингибирующая протеиназу активность к 6 ч после заражения резко увеличивалась и ко 2-м суткам снижалась, а затем постепенно повышалась к 5-м суткам.

Таким образом, снижение протеиназной активности в первые часы после заражения можно объяснить увеличением ингибирующей протеиназу активности (особенно отчетливо это наблюдалось в легочной ткани зараженных мышей), а ее повышение ко 2-3-м суткам развития инфекции снижением ингибирующей активности. Однако повышение протеиназной и одновременно ингибирующей активности к 5-м суткам после заражения свидетельствует об иных причинах активации протеина-

зы в эти сроки развития инфекции.

Приведенные данные показывают, что в сыворотке крови незараженных животных уровень протеиназной активности и ингибирующей протеиназу активности находился в равновесии, которое нарушалось при заражении вирусом гриппа А. В инфекционном процессе можно выделить три периода, которые характеризуются разной степенью размножения вируса, уровнем протеиназной активности и уровнем ингибирующей протеиназу активности.

Наиболее глубокие изменения происходили в первые часы после заражения. Через 6 ч после заражения снижалось количество протеиназы как в легких, так и в сыворотке зараженных животных и возрастала ингибирующая протеиназу активность. Таким образом, можно предположить, что уменьшение протеолитической активности связано с соответствующим накоплением ингибитора протеиназы. По-видимому, зараженные вирусом гриппа клетки индуцируют появление ингибитора как в легочной ткани, так и в сыворотке крови.

Выводы

В период наибольшего накопления инфекционного вируса (2-е сутки после заражения) протеолитическая активность снижалась, однако это снижение сопровождалось уменьшением ингибиторной активности. Возможно, одной из причин является использование клеточных трипсиноподобных протеиназ для протеолитической активации вируса в легких зараженных мышей и истощением пула в организме зараженных животных. Повторное снижение протеиназной активности к 5-6 суткам вызвано другими причинами, по-видимому, присоединением бактериальной флоры.

Литература

1. Букринская А.Г., Григорьев В.Б., Кораблина Е.В. и др. // *Вопр. вирусологии*. 2010. № 1. С. 10-15.
2. Львов Д.К., Бурцева Е. И., Прилипов А. Г. и др. // *Вопр. вирусологии*. 2010. №

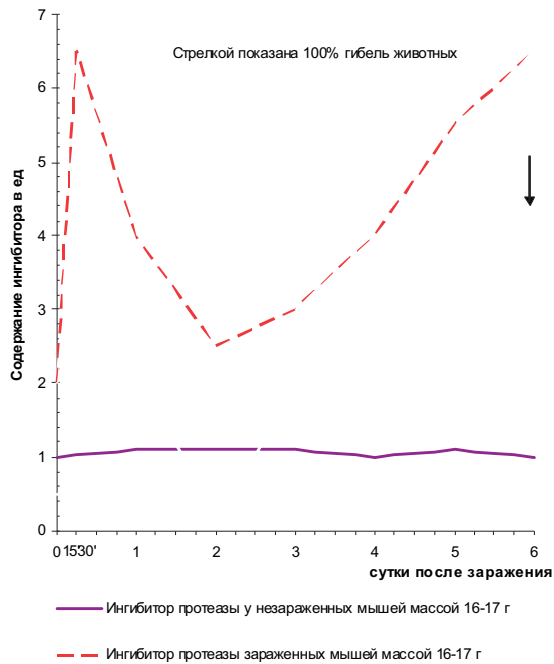


Рис. 3. Активность ингибитора трипсиноподобных протеиназ в легких мышей, зараженных вирусом гриппа A/PR/8/34.

4. С. 4-8.

3. Horimoto T., Kawaoka Y. // Clin. Microbiol. Rev. 2001. Vol. 14. P. 129-149.

4. Klenk H.D., Garten W. // Trends Microbiol. 1994. Vol. 2. P. 39-43.

5. Steinhauer D.A. // J. Virology. 1999. Vol. 258. P. 1-20.

6. Zhirnov O.P., Ikizker M.R., Wright P.F. // J. Virology. 2002. Vol. 76. P. 8682-8689.

7. Zhirnov O.P., Klenk H.D. // J. Virology. 2003. Vol. 33. P. 198-212.

8. Suzuki Y. // Biol. Pharm. Bull. 2005. Vol. 28. P. 399-408.

9. Букринская А.Г. // Вопр. вирусологии. 2009. № 1. С. 4-6.

10. Chokki M., Yamamura S., Eguchi H. et al. // Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol. 2003. Vol. 30. P. 470-478.

11. Matsushima B.A., Takahashi A., Nakaya Y et al. // Am. J. Physiol. Lung. Cell. Mol. Physiol. 2006. Vol. 290. P. 385-395.

12. Жирнов О.П., Сырцев В.В., Воробьева И.В. и др. // Вопр. вирусологии. 2008. № 6. С. 16-20.

13. Веремеенко К.Н. // Ферменты в оториноларингологии. Киев, 1980. С. 147-149.

14. Вовчук С.В. // Биохимические методы исследования селекционного материала. Одесса, 1979. Вып. 15. С. 59-68.

15. Левицкий А.П. // Биохимические методы исследования селекционного материала. Одесса, 1979. Вып. 15. С. 68-73.

Резюме

ДИНАМІКА ІНГІТОРІВ І ПРОТЕІНАЗ НА ПЕРШОМУ ЕТАПІ УРАЖЕННЯ ОРГАНІЗМУ МИШЕЙ ПРИ ЕКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЇ ГРИПОЗНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ
Дівоча В.А., Гоженко А.І., Михальчук В.Н.

У цьому дослідженні вивчено дію експериментальної грипозної інфекції при зараженні безпородних білих мишей вірусом грипу А на зміну протеїназної активності в легеневій тканині та сироватці крові тварин. Паралельно в цих матеріалах вивчалася активність інгібітора даних протеїназ.

Ключові слова: вірус грипу, трипсиноподібна протеїназа, інгібітор протеїназ

Summary

DYNAMICS OF INHIBITORS AND PROTEINASES ON THE FIRST STAGE OF MICE BODIES DAMAGE UNDER EXPERIMENTAL GRIPPE INFECTION

Divocha V.A., Gozhenko A.I., Mikhailchuk V.N.

In the study presented the action of experimental gripe infection at infecting of the white mice with gripe virus A and its influence on the change of proteinases' activity in the lung tissue and serum has been investigated. At the same time the activity of these proteinases activity in these materials has been studied.

Keywords: influenza virus, trypsin-like proteinases, proteinase inhibitor

Впервые поступила в редакцию 22.04.2011 г. Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования

УДК 615.9 : [667.62 : 6628.52]

ИЗУЧЕНИЕ ХАРАКТЕРА КОМБИНИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯ БИНАРНЫХ СМЕСЕЙ СТИРОЛА, МЕТИЛМЕТАКРИЛАТА И АКРИЛОНИТРИЛА В ОСТРЫХ ОПЫТАХ *IN VIVO*

Василькевич В.М., Половинкин Л.В., Соболев Ю.А.

Государственное учреждение «Республиканский научно-практический центр
гигиены», г.Минск, Республика Беларусь,
e-mail: sabas2004@mail.ru, y_sobol@mail.ru

В острых экспериментах изучен характер комбинированного действия двухкомпонентных смесей стирола, метилметакрилата и акрилонитрила. Исследования проводились на смертельном уровне доз, используя метод множественного регрессионного анализа. При однократном внутривенном введении подопытным животным смеси метилметакрилата и стирола, а также смеси стирола и акрилонитрила установлено слабовыраженное более чем аддитивное действие. При взаимодействии акрилонитрила и метилметакрилата, изученном в аналогичных лабораторных условиях, наблюдается несколько менее чем аддитивное действие.

Ключевые слова: стирол, метилметакрилат, акрилонитрил, комбинированное действие, регрессионный анализ

Введение

Полимерные строительные материалы и продукция на их основе, а также лакокрасочные покрытия по распространенности использования в отделке и создании интерьера жилых, административных и общественных зданий занимают приоритетное место среди других материалов схожего функционального назначения.

Среди огромного разнообразия строительные полимерные материалы необходимо выделить группу полистирольных пластиков и синтетических каучуков на основе бутадиена и сополимеров бутадиена с акрилонитрилом (НАК) и стиролом. Широкое применение полистирола и пластиков на его основе базируется на его невысокой стоимости, простоте переработки и огромном ассортименте различных марок. Дисперсия сополимеров метилметакрилата (ММА) и стирола служит основой в промышленном получении интерьерных водно-дисперсионных лакокрасочных материалов, постепенно вытесняющих в гражданском строительстве краски на органических растворителях.

Однако, эксплуатация полимерных и лакокрасочных материалов сопровождается выделением в окружающую среду вредных химических веществ, что обусловлено наличием в них остаточных количеств мономеров, образующихся в полимере в силу неполной конверсии при полимеризации или конденсации, а также примесей и технологических добавок, не участвующих в образовании полимера и остающихся в его массе. В долгосрочной перспективе загрязнение воздуха помещений происходит за счет вторичной эмиссии, которая обусловлена способностью полимеров к «физико-химической деградации» в результате тепловых, механических, химических и других видов внешнего воздействия [1, 2, 3, 4, 5].

Являясь одним из основных источников миграции летучих органических веществ в воздух помещений полимерные и лакокрасочные материалы способны выделять разнообразный комплекс химических загрязнителей [5, 6, 7]. По данным P.Wolkoff при тестировании в лабораторных условиях полимерный материал выделяет от 27 до 34 различных летучих органических веществ [6]. Основываясь

на результатах исследований 42 традиционно применяемых строительного-интерьерных материалов L.Molhave сделал вывод, что в среднем из каждого тестируемого материала можно обнаружить миграцию 22 различных химических веществ [7].

Исходя из выше изложенного, можно заключить, что многокомпонентное химическое загрязнение внутренней среды обитания человека наиболее типично для современных условий. В токсикологической литературе мало сведений, касающихся проблемы комбинированной токсичности химических веществ, являющихся приоритетными загрязнителями воздуха помещений. Вместе с тем, такие загрязнители обладают различными механизмами и силой токсического действия, что при комбинированном воздействии может приводить к качественно новому токсическому эффекту образующейся смеси, отличному от изолированных эффектов, входящих в ее состав компонентов.

В связи с огромным числом возможных комбинаций вредных веществ важное значение при изучении комбинированной токсичности имеет определение приоритетности различных смесей химических соединений и разработка оптимального методического подхода к проведению исследования [8, 9].

Для полистирольных пластиков, сополимеров бутадиена с НАК и стиролом (АБС-пластик) и лакокрасочных материалов на основе метилметакрилатно-стирольной дисперсии первоочередному изучению подлежат комбинации исходных мономеров — стирола, НАК и ММА, которые чаще других веществ обнаруживаются в воздухе помещений. Поскольку в доступной литературе данные о характере комбинированной токсичности этих соединений отсутствуют, с гигиенических позиций представляется актуальным провести исследование воздействия бинарных смесей данных веществ на организм.

Материалы и методы исследования

Объектом настоящего исследования являлись бинарные смеси стирола, ММА и НАК, являющиеся приоритетными загрязнителями воздуха помещений для полистирольных и АБС-пластиков, водно-дисперсионных акриловых лакокрасочных материалов.

Определение параметров острой пероральной токсичности (DL_{50} , DL_{16} , DL_{84}) НАК, ММА и стирола проведено на беспородных нелинейных крысах (опытная группа по 6 животных), находившихся при отсутствии гибели под наблюдением до 14 дней. При обработке результатов острого опыта применялся метод пробит-анализа Литчфильда и Уилкоксона, позволяющий проводить сравнительную оценку токсичности близких по механизму действия веществ [10].

Для изучения характера комбинированного действия изучаемых веществ при однократном внутрижелудочном введении нелинейным белым крысам-самцам (по 6 животных в группе) была применена методика множественного регрессионного анализа, изложенная в методических рекомендациях №4050-80 [9]. Метод множественного регрессионного анализа охватывает весь диапазон соотношений между компонентами и позволяет получить уравнение, характеризующее изучаемое явление с помощью коэффициентов линейных, квадратичных эффектов и коэффициента эффекта взаимодействия.

Планирование и проведение эксперимента осуществлялось на основе матрицы ортогонального активного планирования II порядка типа 2^n , где n - число использованных уровней каждого фактора, дозы веществ кодировались как (-1), (0) и (+1). Верхний уровень обозначался (+1), нижний (-1), средний (0). При таком кодировании возможна формализация процесса расчета коэффициентов уравнения, а учет результатов опыта проводится по стандартному алгоритму. При обозначении доз двух входящих в комбинацию веществ как x_1 и x_2 зависимость от

этих доз летальности подопытных животных при комбинированном воздействии смеси выражалась полиномом следующего вида:

$$y = b_0 + b_1 x_1 + b_2 x_2 + b_{11} x_1^2 + b_{22} x_2^2 + b_{12} x_1 x_2 \quad (1), \text{ где}$$

b_0 - коэффициент, соответствующий величине изучаемого показателя при среднем значении обоих факторов, т.е. при введении обоих веществ в средних дозах;

b_1, b_{11} - коэффициенты, отражающие линейные и нелинейные компоненты эффекта первого фактора,

b_2, b_{22} - коэффициенты, отражающие линейные и нелинейные компоненты эффекта второго фактора,

b_{12} - коэффициент, характеризующий влияние одного фактора в зависимости от уровня другого, т.е. отражающий общий эффект от взаимодействия факторов.

Опыты проводились на смертельном уровне доз (табл. 1).

Результаты исследований и их обсуждение

Для унификации и правильной оценки характера комбинированного действия бинарных смесей изучаемых веществ на начальном этапе были определены параметры острой пероральной токсичности ($DL_{16}, DL_{50}, DL_{84}$) изолировано для каждого из веществ. Кроме методических требований, это связано еще и с тем, что в доступных научных источниках приводятся разные значения параметров острой токсичности НАК, ММА и стирола. Расхождения, в значительной степени, объясняется неодинаковой химической чистотой используемого вещества и влиянием т.н. «неуправляемых» факторов (условия эксперимента и др. причины), приводящих не только к межлабораторным, но и внутрилабораторным различиям токсиметрических параметров одного и того же вещества.

Средние смертельные дозы изучаемых веществ в условиях их однократного

внутрижелудочного введения, рассчитанные методом Литчфильда и Уилкоксона представлены в табл. 2.

Клиническая картина интоксикации у животных после воздействия комбинации НАК и ММА проявлялась в учащении дыхания и появлении мышечной слабости, затем следовало урежение и нарушение ритма дыхания, наступление непроизвольного мочеиспускания и дефекации, непродолжительная кома и смерть.

Результаты изучения комбинированного действия

Таблица 1
Уровни факторов и интервал варьирования для комбинации двух веществ

Вещества	Символы факторов	Уровни воздействия факторов			Интервал варьирования
		-1	0	1	
А	x_1	DL_{16}	DL_{50}	DL_{84}	DL_{34}
В	x_2	DL_{16}	DL_{50}	DL_{84}	DL_{34}

Таблица 2
Результаты изучения острой пероральной токсичности НАК, ММА и стирола при изолированном введении подопытным крысам.

Вещество	DL_{16} , мг/кг	DL_{50} , мг/кг	DL_{84} , мг/кг
НАК	38,5	72,5 (48,3?108,6)	137
ММА	6950	7600 (7169?8056)	8350
Стирол	4850	5500 (4782?6325)	6350

Таблица 3
Результаты изучения комбинированного действия НАК и ММА при однократном внутрижелудочном введении

№ опыта	Факторы		Результаты		Модуль ошибки $\Delta_i = y_i - y_{pi}$
	x_1	x_2	фактический y_i	расчетный y_{pi}	
1	-1	-1	16,6	19,0	2,35
2	1	-1	100,0	96,8	3,25
3	-1	1	33,3	35,6	2,32
4	1	1	100,0	105,1	5,07
5	0	0	33,3	31,4	1,86
6	0	1	66,6	59,21	7,39
7	0	-1	33,3	42,5	9,24
8	1	0	83,3	81,5	1,82
9	-1	0	0	3,7	3,68

НАК и ММА представлены в табл. 3.

При статистическом анализе результатов эксперимента получено полиномиальное уравнение регрессии следующего вида:

$$y = 31,4 + 38,9x_1 + 8,3x_2 + 11,1x_1^2 + 19,4x_2^2 - 4,2x_1x_2;$$

Ошибка рассчитанных значений летальности y_{pi} на основе уравнения ни в одном случае не превысила 10 %, модуль средней ошибки составил $\bar{\Delta}_i = 4,11\%$, коэффициент регрессии близок к единице ($R^2 = 0,978$), стандартная ошибка коэффициента детерминации не превышает 10 ($\sigma = 8,93$). Такая точность аппроксимации позволяет рассматривать данное уравнение как математическую модель комбинированного действия НАК и ММА на смертельном уровне доз.

Интерпретируя уравнение, с учетом знаков и величин коэффициентов регрессии, можно сделать вывод, что действие веществ является взаимозависимым ($b_{12} \neq 0$), однако взаимодействие выражено сравнительно слабо и уступает изолированному действию факторов, о чем свидетельствуют коэффициенты $b_{12} < b_1$ и $b_{12} < b_2$. При этом для НАК линейные эффекты преобладают над нелинейными, для ММА линейные эффекты выражены слабее нелинейных. Изолированное введение НАК при увеличении дозы на интервал варьирования (DL_{34}) вызывает увеличение гибели животных на 50,0%, а ММА на 27,7%. При совместном введении наблюдается уменьшение летальности на 4,2 %, по сравнению со значением данного показателя в случае простой суммы (73,6 вместо 77,7% соответственно). Такое субаддитивное поведение веществ связано с возможным взаимоослаблением эффектов. На основании полученных данных можно предположить, что во взаимодействии веществ с организмом и друг с другом на смертельном уровне доз существует механизм, препятствующий полному суммированию токсического действия компонентов комбинации. Является ли данный механизм проявлением

«истинного» антогонизма, обозначаемого в современной токсикологии как физиологический антогонизм ядов, либо это проявление характера зависимости доза-эффект на отдельно взятом отрезке кривой, можно с большей степенью уверенности установить лишь при изучении характера действия этой комбинации на разных уровнях воздействия и при более длительной экспозиции [11].

Таким образом, можно заключить, что тип комбинированного действия НАК и ММА – несколько менее чем аддитивный.

При совместном введении стирола и ММА на уровне смертельных доз клиническая картина интоксикации подопытных животных характеризовалась беспокойным поведением, которое вскоре сменялось общим угнетением, снижением и постепенным исчезновением рефлексов, непродолжительной конвульсией, переходящей в кому и смертью.

Результаты изучения комбинированного действия стирола и ММА представлены в табл. 4.

При статистическом анализе результатов эксперимента получено полиномиальное уравнение регрессии следующего вида:

$$y = 31,5 + 2,8x_1 + 2,8x_2 - 13,9x_1^2 + 19,4x_2^2 + 4,2x_1x_2;$$

Рассчитанные на основе уравнения значения ошибки показателя летальности y_{pi} ни в одном случае не превысили 10 %, модуль средней ошибки составил $\bar{\Delta}_i = 2,99\%$, что свидетельствует о достоверности полученных результатов. Коэффициент регрессии близок к единице ($R^2 = 0,960$), стандартная ошибка коэффициента детерминации составляет 4,24.

Анализ полученного уравнения, с учетом знаков и величин коэффициентов регрессии, свидетельствует, что действие веществ является взаимозависимым ($b_{12} \neq 0$). Степень выраженности действия у ММА в изученных дозах сильнее, чем у стирола ($b_1 + b_{11} > b_2 + b_{12}$). При совместном

введении веществ, при прочих равных условиях, летальность увеличивается на 15,3%, что происходит за счет более выраженного действия ММА, который обеспечивает большую, нежели в случае простой суммации, летальность подопытных животных.

Учитывая выше изложенное, можно заключить, что характер (тип) комбинированного действия стирола и ММА – более чем аддитивный (слабо выраженное потенцирование).

Клиническая картина развития острой интоксикации при однократном внутрижелудочном введении смеси НАК и стирола характеризовалось начальным возбуждением, которое сменялось угнетением, животные группировались, дыхание становилось глубоким, прерывистым, у части животных наблюдались тонические судороги.

Результаты изучения комбинированного действия НАК и стирола представлены в табл. 5.

При статистическом анализе результатов эксперимента получено полиноми-

нальное уравнение регрессии следующего вида:

$$y = 35,2 + 33,4x_1 + 2,8x_2 + 22,2x_1^2 - 2,8x_2^2 + 4,18x_1x_2$$

Ошибка показателя летальности y_{pi} ни в одном случае не превысила 10 %, модуль средней ошибки составил $\bar{\Delta}_i = 4,12\%$, что свидетельствует о достоверности полученных результатов. Коэффициент регрессии близок к единице ($R^2 = 0,970$), стандартная ошибка коэффициента детерминации не превышает 10 ($\sigma = 8,92$). Таким образом, полученное уравнение множественной регрессии адекватно описывает экспериментальные данные, отражая зависимость летальности подопытных животных от действия смеси и свидетельствует о взаимозависимом влиянии НАК и стирола при формировании токсического эффекта.

Степень выраженности действия у НАК в изученных дозах сильнее, чем у стирола. Линейные эффекты для смеси несколько преобладают над нелинейными, что сильнее выражено для НАК. Изолированное введение НАК при увеличении

дозы на интервал варьирования (DL_{34}) вызывает увеличение гибели животных на 55,6%, а стирола не оказывает статистически значимого влияния на летальность. При совместном введении веществ при прочих одинаковых условиях летальность увеличивается на 59,7 % (вместо увеличения летальности на 55,5%, предполагаемой в случае простой суммации), что может быть связано с особенностями метаболической трансформации

Таблица 4
Результаты изучения комбинированного действия стирола и ММА при однократном внутрижелудочном введении

№ опыта	Факторы		Результаты		Ошибка $\Delta_i = y_i - y_{pi}$
	x_1	x_2	фактический y_i	расчетный y_{pi}	
1	-1	-1	66,6	74,5	-7,89
2	1	-1	83,3	80,1	3,25
3	-1	1	100	102,3	-2,32
4	1	1	100	99,5	0,46
5	0	0	33,3	31,4	1,86
6	0	1	50	48,1	1,86
7	0	-1	16,6	20,3	-3,71
8	1	0	83,3	87,0	-3,71
9	-1	0	83,3	81,4	1,86

Таблица 5
Результаты изучения комбинированного действия НАК и стирола при однократном внутрижелудочном введении

№ опыта	Факторы		Результаты		Ошибка $\Delta_i = y_i - y_{pi}$
	x_1	x_2	фактический y_i	расчетный y_{pi}	
1	-1	-1	16,6	14,3	2,32
2	1	-1	83,3	81,0	2,32
3	-1	1	16,6	19,8	-3,25
4	1	1	100	94,9	5,10
5	0	0	33,3	35,2	-1,86
6	0	1	33,3	35,16	-1,86
7	0	-1	33,3	29,6	3,71
8	1	0	83,3	90,7	-7,42
9	-1	0	33,3	24,0	9,28

компонентов изучаемой смеси. Оба вещества обладают способностью вступать во взаимодействие с глутатионом, играющим важную роль в детоксикации НАК и стирола. При биохимических превращениях НАК глутатион задействован в основном метаболическом пути, в случае детоксикации стирола он принимает участие во второстепенном. Поступление больших доз изучаемых ксенобиотиков способно вызывать напряжение глутатион опосредованного механизма детоксикации и снижение антиоксидантной резистентности клеток, что является неблагоприятным предиктором клеточных нарушений, индуцированных токсическим воздействием.

Таким образом, можно заключить, что эффект комбинированного действия НАК и стирола – взаимозависимый, несколько более чем аддитивный (тенденция к потенцированию).

Выводы

На основании исследований на биологических объектах в острых опытах характера комбинированного действия ММА, НАК и стирола можно заключить о слабовыраженном более чем аддитивном действии (потенцировании) в случае комбинации стирола и ММА, а также стирола и НАК при их пероральном поступлении на смертельном уровне доз. Бинарная смесь НАК и ММА, в свою очередь, характеризуется несколько менее чем аддитивным действием (антогинизм).

Характер и механизмы комбинированного действия бинарных смесей стирола, ММА и НАК нуждаются в дальнейшем изучении.

Литература

1. Ter Kenda Purush, K. Air pollutants in indoor environments / K. Ter Kenda Purush, S. Liaw // Trace Subst. Environ. Health: 16 Proc. Univ. Miss 16. Annu. Conf. 3 | May – 3 June, 1982. - Columbia. Miss, 1982. – P. 132-136.
2. Губернский, Ю.Д. Гигиеническая характеристика химических факторов риска в условиях жилой среды / Ю.Д. Губернский, Н.В. Калинина // Гигиена и санитария. - 2001. - №4. - С.21-24.
3. Гигиеническая безопасность полимерных и полимерсодержащих строительных материалов / Ю.А. Соболев [и др.] // Здоровье и окружающая среда: сб. науч. ст. / ГУ «РНПЦ гигиены» В.П. Филонов. – Минск, 2008.- Вып. 12. - С.401-407.
4. Ла Мантия, Франческо. Строение и свойства наиболее распространенных утилизируемых полимеров. Основы деструкции и стабилизации полимеров / Франческо Ла Мантия. - пер с англ. под ред. Г.Е. Заикова // Вторичная переработка пластмасс. – СПб, 2007. – С. 18-79.
5. Chuck, Yu, Crump, D. A review of the emission of VOCs from polymeric materials used in buildings / Yu, Chuck, D, Crump // Building and Environment. – 1998. - Vol. 33. –№6.-P. 117-127.
6. Wolkoff, P. How to measure and evaluate volatile organic compound emission from building products. A perspective / P. Wolkoff // The Science of the Total Environment. – 1999. - Vol. 227. – P. 197-213.
7. Molhave, L. Indoor air pollution due to organic gases vapours of solvents in building materials / L. Molhave // Environment International. – 1982. - Vol. 8. – P. 117-127.
8. Кацнельсон, Б.А., Новиков, С.М. Методические подходы к изучению комбинированного действия промышленных вредных веществ / Б.А., Кацнельсон, С.М., Новиков // Гигиена и санитария. – 1986. - №8. – С. 59-63.
9. Постановка экспериментальных исследований по изучению характера комбинированного действия химических веществ с целью разработки профилактических мероприятий: метод. рекомендации. №4050-85: утв. МЗ СССР 06.12.1985. – М., 1987. – 47 с.
10. Беленький, Л.М. Количественные элементы фармакологического анализа / Л.М. Беленький. - Рига: Изд-во АН

ЛатССР.- 1963. - 37 с.

11. Комбинированное действие химических веществ / Курляндский, Б.А. // Общая токсикология / под ред. Б.А. Курляндского, В.А. Филова - М., - 2002. - С. 497-520

Резюме

ВИВЧЕННЯ ХАРАКТЕРУ
КОМБІНОВАНОГО ДІЇ БІНАРНИХ
СУМІШЕЙ СТИРОЛУ,
МЕТИЛМЕТАКРИЛАТУ ТА
АКРИЛОНІТРИЛА У ГОСТРИХ ДОСЛІДАХ
IN VIVO

*Василькевич В.М., Половинкин Л.В.,
Соболь Ю.А.*

У гострих експериментах вивчено характер комбінованої дії двокомпонентних сумішей стиролу, метилметакрилату і акрилонітрилу. Дослідження проводилися на смертельному рівні доз, використовуючи метод множинного регресійного аналізу. При одноразовому внутрішньошлунковому введенні піддослідним тваринам суміші метилметакрилату і стиролу, а також суміші стиролу і акрилонітрилу встановлено слабовираженне більш ніж адитивна дія. При взаємодії акрилонітрилу та метилметакрилату, вивченому в аналогічних лабораторних умовах, спостерігається дещо менш ніж адитивна дія.

Ключові слова: стирол, метилметакри-

лат, акрилонітрил, комбінована дія, регресійний аналіз

Summary

THE STUDY OF THE NATURE OF THE
COMBINED ACTION OF BINARY
MIXTURES OF STYRENE, METHYL
METHACRYLATE AND ACRYLONITRILE IN
THE ACUTE EXPERIMENT *IN VIVO*

*Vasilkevich V.M., Polovinkin L.V.,
Sobol Yu.A.*

In the acute experiments studied the nature of the combined action of two-component mixtures of styrene, methyl methacrylate and acrylonitrile. Studies carried out on lethal dose level, using the method of multiple regression analysis. After a single orally administration of experimental animals of a mixture of methyl methacrylate and styrene, and mixtures of styrene and acrylonitrile indicated mild installed more than additive effect. The interaction of acrylonitrile and methyl methacrylate, studied under similar laboratory conditions, there is somewhat less than additive effect.

Keywords: styrene, methyl methacrylate, acrylonitrile, the combined effect, regression analysis

*Впервые поступила в редакцию 02.03.2012 г.
Рекомендована к печати на заседании
редакционной коллегии после рецензирования*

История медицины

History of medicine

УДК 616-089:929

ХИРУРГ ГЕОРГИЙ ИВАНОВИЧ ПЕДАНОВ (1887-1960)

Педанов Ю.Ф., Славута А.П.

Одесское областное базовое медицинское училище

Жизнеописание выпускника Медицинского факультета Императорского Новороссийского Университета (г. Одесса) 1913 года, лекаря с отличием, хирурга Георгия Ивановича Педанова, принимавшего участие в Первой мировой войне, а затем, после революции 1917 года, 1 марта 1920 г., эмигрировавшего в Сербию.

Ключевые слова: военный врач, Сербия.

Октябрьская революция 1917 года сломала судьбы многих соотечественников, в особенности тех, кто не воспринял

интервенцию, гражданскую войну и потому вынуждены были, в силу сложившейся ситуации, эмигрировать из России.



Из Полтавской Духовной Консисто-
рии дано свидетельство дворянину Ива-
ну Ивановичу Педанову, согласно его
прошению в том, что в метрической кни-
ге, хранящейся в архиве Консисто-
рии Константиноградского уезда местечка
Нефорощи Михайловской церкви за ты-
сяча восемьсот восемьдесят седьмой
(1887) год под № 25, записано так: Мар-
та тридцать первого (31) дня Константи-

ноградского уезда дворянин Иван Ивано-
вич Педанов и законная жена его Мария
Васильевна, оба православные, родился
сын Георгий, крестил священник Моисей
Лучник Апреля 2-го дня. Восприемники
были дворянин Григорий Иванович Педанов
и мещанка девица Иулиания Васили-
ева Мачулина. Февраля 28 дня 1890 года.

Благородство происхождения под-
тверждается еще и тем, что и у старшего
брата, Федора Ивановича, восприемни-
ками были государственный крестьянин
Иван Иванович Карюк и мещанка Иулиан-
ния Васильева Мачулина.

Отец, Иван Иванович был присяж-
ный поверенный (адвокат), мать – учи-
тельница, а затем вела домашнее хозяй-
ство. По рассказам Федора Ивановича
мальчики воспитывались в доброжела-
тельном, добропорядочном и спартанс-
ком духе.

Георгий Иванович в 1897 году по-
ступил в Полтавскую Классическую Гим-
назию, которую окончил в 1906 году и по-
ступил на естественное отделение физико-
математического факультета Импера-
торского Новороссийского Университета
(г. Одесса), а в 1907 году перешел на
медицинский факультет того же Универ-
ситета.

Удостоен золотой медали 26 апре-
ля 1913 года постановлением Медицин-
ского Факультета, за работу, объявлен-
ную профессором К.М.Сапезко по хи-
рургии на тему:
«Лучший способ ле-
чения переломов
костей».

Прослушав де-
сять семестров,
подвергался испы-
таниям в Государ-
ственной Медицин-
ской Комиссии и в
1913 году 7 сентяб-
ря получил звание
лекаря с отличием
(диплом номер





1917 года по март 1920 года.

Проживал по Скобелевому бульвару дом 1 (25 февраля 1914 г была взята копия диплома Ф.И.Педанова).

Началась первая мировая война. Братья были мобилизованы: Федор Иванович в кавалерию под командованием генерала А.А.Брусилова; Георгий Иванович вы-

11851/1455).

После окончания состоял сверхштатным ординатором хирургической клиники профессора К.М.Сапежко при Императорском Новороссийском Университете (г. Одесса) с сентября 1913года по июль 1914 года и с апреля

полнял свой долг полевого хирурга. Как свидетельствуют фотографии, лечебная помощь оказывалась не только солдатам и офицерам Российской армии и местному населению, но и военнослужащим Австро-Венгрии.

С 18 июля 1914года врач Главного перевязочного пункта XV пехотной дивизии на Русском юго-западном фронте. В апреле 1915года назначен главным врачом этого перевязочного пункта. С июля 1916 года по апрель 1917 года главный врач 361 полевого госпиталя.

Награждения: как ординатор 361 полевого подвижного госпиталя получил Орден Святого Станислава III степени с мечами и лентами, Орден Святой Анны III степени с мечами и лентами, Орден Святого Станислава II степени и Орден Святой Анны II степени.

В 1917 – 1920 г.г. снова работал в хирургической клинике Новороссийского университета (г. Одесса). Имел частную практику.

Обстоятельства в Одессе сложились таким образом, что 1 марта 1920 года Георгий Иванович с супругой Антониной Филипповной и двухлетним сыном Евгением (р. 4 января 1918 года), выехали из г. Новороссийска в г. Константинополь. 28 марта 1920 года прибыл в г. Парачин Королевства сербов, хорватов,





сы (1912-1919 г.г.). В эмиграции с 1920 года. Муж - Злочевский Григорий, инженер.

В ГАРФ Ф.6792 (Державной комиссии КСХС по устройству русских беженцев) Д.210: опросные листы и заявления русских эмигрантов в державную комиссию об оказании им материальной по-

словенцев (государственный архив РФ: Ф.5982-главное справочное бюро. Константинополь. 1920 - 1922. Оп 1. Д.177. Списки русских белоэмигрантов, проживавших в Сербии. Май 1920. Л. 76 об.).

1920-1927 г.г. – врач - хирург окружной больницы г. Чуприя.

Там же работала врач — эмигрантка Злочевская Александра Николаевна (11 мая 1894 г. Варшава – 1971, Белград, Югославия; акушер-гинеколог). Православная. Окончила Одесскую Мариинскую женскую гимназию (1912 г.) и Одесские высшие женские медицинские кур-

мощи. Полковник Владимир Алексеевич Леонов просит подтвердить свою нетрудоспособность. Заключение о ней дают врачи Чуприйской окружной больницы А.Злочевская и Г.Педанов (Л.70 об).

В этот период последовали изменения в семейном положении – развод и сын Евгений остался с матерью.

Затем, Георгий Иванович женился на Милевой (ур. Живанович) и у них родились две дочери. Старшая вскоре умерла, а осталась дочь Катя (р. 10 ноября 1928 года).

В 1927-30г.г. – управляющий городским госпиталем г. Печ.

1930-1945г.г. – директор больницы г. Бор, лекарь при кассе взаимопомощи, управляющий французской больницы (Большие шахты меди и золота, которые эксплуатировались между мировыми войнами).

1945-1946г.г. – врач в г. Княжевец.

1946г. – с семьей переезжает из г. Печ в г. Обрено-





вац, где покупает квартиру.

1960 год – Георгий Иванович скончался.

В 1970 году умерла дочь Катя.

В 1975 году скончалась супруга Георгия Ивановича – Милева Педанова.

Сердечно благодарим за предоставленную информацию Константина Константиновича Васильева (г. Одесса), Марину Юрьевну Сорокину (г. Москва), Михаила Михайловича Горинова (г. Москва), Алексея Борисовича Арсеньева (г. Нови Сад), Дмитрия Аркадиевича Тяпкина (г. Белград).

Литература

1. Семейный архив Педановых.
2. Стеван Литвиньенко. Руски лекари у Србији и Црной Гори. Београд, 2007.
3. Васильев К.К. Врачебная политическая эмиграция 1917-1922 гг. из Российского государства в королевство Сербов, Хорватов и Словенцев. Сумска старовина, VIII/15. Суми. 2000.

стр. 60-77.

4. Тяпкин Д. Руске избеглице у Печи, лекари и медицинско особле. Текст опубликован в книге Радоевич Р. Руске избеглице у Печи у сечану младжих савременика. Београд. 2005, стр. 10-11.
5. Кагадиев П. Здравствени центар Бор. Бор. 1994.
6. Алманах Краљевине СХС. 1921-1922, Свезак 1, део 2. Списак лекара. Загреб. 1922, стр. 304-330.
7. Арх.: Архив Југославије. Ф. 39. Папка 130; ГАОО. Ф. 45. Оп. 5. Д. 10029; ГАРФ. Ф. 5982. Оп. 1. Д. 177. Л. 76 об.; Ф. 6792. Оп. 1. Д. 210. Л. 70 об.

Резюме

ХИРУРГ ГЕОРГИЙ ИВАНОВИЧ
ПЕДАНОМ (1887-1960)

Педанов Ю.Ф., Славута А.П.

Життєпис випускника Медичного факультету Імператорського Новоросійського Університету (м. Одеса) 1913 року, лікаря з відзнакою, хірурга Георгія Івановича Педанова, який брав участь у Першій світовій війні, а потім, після революції 1917 року, 1 березня 1920 р., який емігрував до Сербії.

Ключові слова: військовий лікар, Сербія..

Summary

SURGEON GEORGIY IVANOVICH
PEDANOV

Pedanov Yu.F., Slavuta A.P.

Life history of the graduator of the Medical Faculty of the Imperial Novorossiysky University (1913), cum laude doctor, surgeon Georgiy Ivanovich Pedanov. Participated in the 1st World War, after revolution of 1917 immigrated to Serbia.

Key words: military doctor, Serbia

*Впервые поступила в редакцию 22.03.2012 г.
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*

Анонс

Announce



**УКРАИНСКИЙ НИИ МЕДИЦИНЫ ТРАНСПОРТА МЗ УКРАИНЫ
ОДЕССКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА
ПАТОФИЗИОЛОГОВ УКРАИНЫ
ОДЕССКОЕ ОБЛАСТНОЕ ОБЩЕСТВО ИСТОРИКОВ МЕДИЦИНЫ**

Глубокоуважаемые коллеги!

Приглашаем Вас принять участие в работе научно-практической конференции, посвященной XI-м чтениям им В.В. Подвысоцкого, которая состоится в г. Одессе на базе УкрНИИ медицины транспорта **24-25 мая 2012 года**.

Научные направления чтений:

- История патофизиологии
- Актуальные проблемы патофизиологии:
 - а) Фундаментальные проблемы медицины;
 - б) Теоретические основы профилактической медицины
- Клиническая патофизиология

Материалы для печати принимаются в формате Microsoft Word (*.doc, *.rtt) по электронной почте **medtrans2@rambler.ru**, **medtrans3@mail.ru** на русском, украинском либо английском языке. Обязательно указать **электронный и точный почтовый адрес**.

Статья – УДК, название, фамилии и инициалы авторов, организация, ключевые слова. Текст: введение, основная часть, выводы, литература в порядке упоминания, **реферат** не более 20 строчек на украинском (русском) и английском языке **обязательно**. Объем 5 страниц А4, стоимость 1 страницы 30 грн. Статья будет напечатана в специальном выпуске журнала «Актуальные проблемы транспортной медицины». (Журнал внесен в перечень изданий, в которых могут публиковаться результаты диссертационных работ по биологии и медицине – Бюл. ВАК Украины, №11 2009).

Тезисы – 1 страница А4 через 1,5 интервала, 28-30 строк, шрифт 14 – в приложении к журналу – «Бюллетень научной конференции XI чтения имени В.В.Подвысоцкого».

Взнос на издательские и организационные расходы - 80 гривен перечислять на счет: Жовтневое отделение Одесского областного филиала Укрсоцбанка, р/с 26008000058404 в ПАТ «Укрсоцбанк» МФО 300023, ОКПО 01898233 С пометкой **«на конференцию»**.

Тезисы и квитанции об оплате присылать до 1 марта 2012 года по адресу:

Бадюк Наталья Сергеевна (Ответственный секретарь) , Украинский НИИ медицины транспорта ул. Канатная 92, 65039, Одесса, Украина

Контактные телефоны:

+38(048) 722-53-64 **Гоженко Анатолий Иванович** – Главный редактор

+38 (048) 728-14-51 **Бадюк Наталья Сергеевна** – ответственный секретарь

Оргкомитет предоставляет докладчикам мультимедийный проектор. Продолжительность доклада 10 минут.

Просим Вас до 1 мая 2012 года по контактному телефону или электронной почте сообщить в оргкомитет об участии в работе конференции, а также о необходимости размещения в гостинице (стоимость проживания от 250 гривен в сутки).



Министерство здравоохранения Украины
Государственная санитарно-эпидемиологическая служба 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 научно-практической конференции
“МЕДИЦИНСКИЕ АСПЕКТЫ БЕЗОПАСНОСТИ ДОРОЖНОГО ДВИЖЕНИЯ”

Конференция будет проходить 13 - 14 сентября 2012 года в г.Одессе (Украина).

Основные программные вопросы конференции:

- Медицинские последствия аварий на транспорте: состояние и параметры;
- Психологические факторы в дорожном движении;
- *Безопасность дорожного движения в Украине: медицинские, психологические, правовые аспекты;*
- Страхование участников дорожного движения;
- 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;
- Токсикологические проблемы;
- Аварийные, чрезвычайные и опасные ситуации;
- Особенности санитарно-эпидемиологических требований к международным транспортным коридорам, перевозке особо опасных грузов и защите границ;
- Организационное усовершенствование структур Госсанэпиднадзора и лечебно-профилактической помощи;
- Безопасность дорожного движения;
- Системы этапной медицинской помощи пострадавшим в транспортных происшествиях;
- Разработка и гармонизация с международными требованиями нормативно-методических документов и их внедрение.

Планируется проведение пленарных, секционных заседаний и постерной сессии.

В рамках Конференции будет проведен круглый стол: **Безопасность дорожного движения – межотраслевая (межведомственная) проблема**

Официальные рабочие языки Конференции: *украинский, русский, английский.*

Материалы для печати принимаются на украинском, русском и английском языках объемом до 5 страниц компьютерного текста по электронной почте (medtrans2@rambler.ru) до 01.07.2012 г. Срок подачи заявки на участие до 01.05.2012

Материалы будут напечатаны в специальном выпуске журнала «Актуальные проблемы транспортной медицины» (статьи) и в приложении к журналу «Сборник материалов конференции “Медицинские аспекты безопасности дорожного движения” (тезисы).

Стоимость публикации – 20 грн. за страницу. Регистрационный взнос – 300 грн.

Заявки на участие (Регистрационная карта) и материалы для публикаций направлять в Секретариат оргкомитета Конференции по адресу: УкрНИИ медицины транспорта, 65039, ул. Канатная, 92, г.Одесса;

Контактное лицо - Бадюк Наталия Сергеевна, +38 (048) 728-14-51

ПРАВИЛА ДЛЯ АВТОРОВ

1. К публикации принимаются статьи на русском, украинском и английском языках научного характера в соответствии с тематикой журнала.
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 (на 3 языках). Реферат на английском, русском и 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. Правила оформления текста общекультурного характера:
 - После знака препинания (но ни в коем случае не перед) ставится пробел. Это касается точки, запятой, двоеточия, многоточия, точки с запятой, вопросительного и восклицательного знака. Исключение — десятичная запятая в числе; она не отделяется пробелом.
 - Пробел ставится слева от открывающих кавычек и скобок и справа от закрывающих, но никак не наоборот.
 - Целая часть в десятичных дробях отделяется от дробной запятой, а не точкой.
 - Абзацный отступ (красная строка) выставляется средствами форматирования абзаца текстового редактора (например, в программе Microsoft Word «Формат >> Абзац >> Первая строка» либо путём перемещения бегунка на верхней линейке). Не допускается выставлять абзацный отступ пробелами или при помощи знака табуляции.
 - Форматирование текста многократным повторением пробелов или табуляторов не допускается.
 - Следует различать дефис и тире. Тире длиннее дефиса и обрамляется с обеих сторон пробелами; дефис не имеет пробела ни справа, ни слева.
 - Знаки «±», «=», «<», «>» должны с двух сторон отделяться от текста пробелами.
 - Ссылки на литературные источники следует давать в квадратных скобках (не в круглых и не в косых).
 - Буквенные константы и переменные, латинские термины и названия организмов следует давать курсивом, например: $t = 2,3$ (но не $t=2.3$); «Исследования *in vitro* показали...»; «из аэробного компонента факультативной нормальной кишечной флоры наибольшее значение имеют *Escherichia coli* и *Enterococcus faecium*».
 - Наконец, необходимо соблюдать правила грамматики и пунктуации.
8. Данные в таблицах, тексте и иллюстрациях не должны дублировать друг друга (а тем более друг другу противоречить).
9. Редакция оставляет за собой право отклонить статью, если её содержание или оформление не соответствуют требованиям для авторов или тематике журнала.