

СЕЧЕНОВСКИЙ ВЕСТНИК

№ 4(18)
2014

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ



- 185 ЛЕТ И.М. СЕЧЕНОВУ
- НОВЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТУБЕРКУЛЕЗНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ
- АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПРЕПОДАВАНИЯ В ВЫСШЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ ШКОЛЕ

СЕЧЕНОВСКИЙ ВЕСТНИК

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ
ГБОУ ВПО ПЕРВЫЙ МОСКОВСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ имени И.М. СЕЧЕНОВА МИНЗДРАВА РОССИИ

SCIENTIFIC AND PRACTICAL REVIEWED JOURNAL
SEI HPT THE FIRST SECHENOV MOSCOW STATE MEDICAL UNIVERSITY
OF THE MINISTRY OF HEALTH OF RUSSIA

№ 4(18) 2014 г.

«Сеченовский вестник»

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ
РЕЦЕНЗИРУЕМЫЙ ЖУРНАЛ

Выходит 4 раза в год

Учредитель

Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Министерства здравоохранения Российской Федерации
The First Sechenov Moscow State Medical University of the Ministry of Health of Russian Federation
19991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2

Адрес редакции

19991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, здание Научно-исследовательского центра, левое крыло, 12-й этаж, каб. 12-1

Телефон редакции

(495) 609-14-00, доб. 3018

Директор издательства: Г.В. Кондрашов

Выпускающий редактор: И.А. Емелин

Верстка: Е.В. Комарова

Корректор: И.А. Емелин

Издатель

Издательство Первого МГМУ им. И.М. Сеченова
19991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8
Телефон: (495) 609-14-00, доб. 3018

Издается с 2010 г.

Журнал представлен в Федеральной электронной медицинской библиотеке <http://www.femb.ru>, входит в библиографическую базу данных РИНЦ

Подписной индекс в объединенном каталоге агентства «Пресса России» – 29124

Подписной индекс в каталоге агентства «Роспечать» – 25249

Формат 60x90 1/8. Печ. л. 13.0

Печать цифровая. Тираж 1000 экз.

Подготовлено к печати в Издательстве Первого МГМУ им. И.М. Сеченова 19991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8

Перепечатка и любое воспроизведение материалов и иллюстраций в электронном виде из журнала «Сеченовский вестник» допускается только с письменного разрешения учредителя и издателя

ISSN 2218-7332

Главный редактор
Editor-in-Chief

П.В. Глыбочко P.V. Glybochko

Заместитель главного редактора
Deputy Editor-in-Chief

В.Н. Николенко V.N. Nikolenko

Ответственный секретарь
Executive Secretary

Ю.В. Несвижский Yu.V. Nesvizhsky

Редакционная коллегия
Editorial Collegium

О.И. Адмакин	O.I. Admakin (Россия)
Е.И. Алексеева	E.I. Alekseeva (Россия)
А.А. Замятнин	A.A. Zamyatin (Россия)
Н.Н. Камынина	N.N. Kamynina (Россия)
М.А. Кинкулькина	M.A. Kinkul'kina (Россия)
И.И. Краснюк	I.I. Krasnyuk (Россия)
Т.М. Литвинова	T.M. Litvinova (Россия)
П.Ф. Литвицкий	P.F. Litvitsky (Россия)
Е.Н. Морозов	E.N. Morozov (Россия)
В.И. Подзолков	V.I. Podzol'kov (Россия)
В.А. Решетников	V.A. Reshetnikov (Россия)
А.А. Свистунов	A.A. Svistunov (Россия)
С.В. Смердин	S.V. Smerdin (Россия)
В.В. Фомин	V.V. Fomin (Россия)
И.М. Чиж	I.M. Chizh (Россия)
Е.В. Ших	E.V. Shikh (Россия)
С.И. Эрдес	S.I. Erdes (Россия)

Редакционный совет
Editorial Board

Ю.Г. Аляев	Yu.G. Alyaev (Россия)
Б. Ян	B. Yang (Китай)
А.А. Баранов	A.A. Baranov (Россия)
Г. Барбали	G. Barbagli (Италия)
Ю.Н. Беленков	Yu.N. Belenkov (Россия)
Л.А. Бокерия	L.A. Bokeriya (Россия)
А.И. Вялков	A.I. Vyalkov (Россия)
Э.И. Гальперин	E.I. Galperin (Россия)
С.В. Готье	S.V. Gotje (Россия)
И.И. Дедов	I.I. Dedov (Россия)
И.Н. Денисов	I.N. Denisov (Россия)
Н.А. Мухин	N.A. Mukhin (Россия)
Г.Г. Онищенко	G.G. Onishchenko (Россия)
В.И. Покровский	V.I. Pokrovsky (Россия)
А.В. Решетников	A.V. Reshetnikov (Россия)
Р. Риеммюллер	R. Riemmüller (Австрия)
Х.Э. Санер	H.E. Saner (Швейцария)
В.П. Сергиев	V.P. Sergiev (Россия)
А.Н. Стрижаков	A.N. Strizhakov (Россия)
Г.Т. Сухих	G.T. Sukhikh (Россия)
А.Л. Сыркин	A.L. Syrkin (Россия)
Й.-М. Танген	J.-M. Tangen (Норвегия)
С.К. Терновой	S.K. Ternovoi (Россия)
А.Ф. Черноусов	A.F. Chernousov (Россия)
В.И. Чиссов	V.I. Chissov (Россия)
Б. Эдвин	B. Edwin (Норвегия)
Н.Н. Яхно	N.N. Yakhno (Россия)

«ИСТОРИЯ»

«HISTORY»

-
- | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>А.С. Киселев</i>
КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ФОРМИРОВАНИЯ
РЯДА ОБЛАСТЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ
И ВИДОВ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЛЯ
ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ (ОБЗОР) | 4 | <i>A.S. Kiselev</i>
A BRIEF HISTORY OF THE
FORMATION OF A NUMBER OF MEDICAL
SCIENCE BRANCHES
AND KINDS OF HIGH-TECH MEDICAL
CARE FOR ADULT PATIENTS (REVIEW) |
| <i>Л.А. Помелова, И.И. Шевелев,
Н.Е. Вазеевская, Р.В. Шурупова</i>
И.М. СЕЧЕНОВ: ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ
ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ЛИЧНОСТНЫЕ КАЧЕСТВА
УЧЕНОГО (К 185-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ
ВЫДАЮЩЕГОСЯ РУССКОГО ФИЗИОЛОГА) | 15 | <i>L.A. Pomelova, I.I. Shevelev,
N.E. Vazheevskaya, R.V. Shurupova</i>
I.M. SECHENOV: PROFESSIONAL
AND PERSONAL QUALITIES OF SCIENTIST
(TO THE 185-th ANNIVERSARY OF THE
PROMINENT RUSSIAN PHYSIOLOGIST) |

«АНАТОМИЯ»

«ANATOMY»

-
- | | | |
|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>А.И. Шведавченко, В.А. Кудряшова,
М.В. Оганесян</i>
АНАТОМИЯ БРЮШИНЫ: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ
ПРОБЛЕМЫ В ПРИКЛАДНОМ АСПЕКТЕ | 20 | <i>A.I. Shvedavchenko, V.A. Kudryashova,
M.V. Oganesyjan</i>
ANATOMY OF THE PERITONEUM: THEORE
TICAL PROBLEMS IN THE APPLIED ASPECT |
| <i>А.И. Шведавченко, М.Р. Сапин, В.Я. Бочаров</i>
Д.Н. ЗЕРНОВ: ЖИЗНЬ ДЛЯ НАУКИ | 24 | <i>A.I. Shvedavchenko, M.R. Sapin, V.Ya. Bocharov</i>
D.N. ZERNOV: LIFE FOR SCIENCE |

«КАРДИОЛОГИЯ»

«CARDIOLOGY»

-
- | | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>Ю.Н. Беленков, Е.В. Привалова,
А.А. Шендрыгина, И.С. Чекнева, Т.В. Емельянова</i>
НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ
У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ
СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА | 27 | <i>Yu.N. Belenkov, E.V. Privalova,
A.A. Shchendrygina, I.S. Chekneva, T.V. Emelyanova</i>
MICROCIRCULATORY DISORDERS IN
PATIENTS WITH CORONARY HEART
DISEASE AND TYPE 2 DIABETES |
| <i>С.П. Лещинский</i>
ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ
ЗАБОЛЕВАНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С
ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ ВНЕ-
ЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ: ВОПРОСЫ
ЭТИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ | 34 | <i>S.P. Leshchinsky</i>
GENETICALLY DETERMINED DISEASES
ASSOCIATED WITH AN INCREASED RISK
OF SUDDEN CARDIAC DEATH: ETIOLOGY,
DIAGNOSIS AND TREATMENT |

«КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ДИАГНОСТИКА»

«CLINICAL AND LABORATORY DIAGNOSIS»

-
- | | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <i>С.В. Смердин, Ю.А. Цыбульская,
И.В. Шутихина, Р.В. Ставицкий,
И.М. Лебеденко, Л.С. Коков, Н.В. Селюкова</i>
ПОИСК ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОГО
ПОДХОДА В ДИАГНОСТИКЕ ПАЦИЕНТОВ С
ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ СПОНДИЛИТОМ | 41 | <i>S.V. Smerdin, Yu.A. Tsybul'skaya,
I.V. Shutikhina, R.V. Stavitsky,
I.M. Lebedenko, L.S. Kokov, N.V. Selyukova</i>
THE SEARCH OF PERSONIFIED
APPROACH IN THE DIAGNOSTICS OF
OSTEO-ARTICULAR SYSTEM CHANGES
IN TUBERCULOUS SPONDYLITIS |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

<i>Н.С. Андриуца</i> ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ПОКАЗАТЕЛИ САМОРЕГУЛЯЦИИ ВОСПРИЯТИЯ ИНФОРМАЦИИ	48	<i>N.S. Andriutsa</i> THE INFLUENCE OF PSYCHOEMOTIONAL STRESS ON INDEXES OF SELF-REGULATION OF INFORMATION PERCEPTION
<i>Н.И. Тумольская</i> РОЛЬ ЛЯМБЛИЙ В ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА	54	<i>N.I. Tumolskaya</i> THE ROLE OF LAMBLIOSIS IN HUMAN'S PATOLOGY
<i>Д.В. Тихонова</i> ТЕЧЕНИЕ ДИФИЛЛОБОТРИОЗА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА	65	<i>D.V. Tikhonova</i> THE COURSE OF DIPHYLLOBOTHRIASIS IN THE EARLY AGE CHILD

**«ОРГАНИЗАЦИЯ ПРЕПОДАВАНИЯ В ВЫСШЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ ШКОЛЕ»
«ORGANIZATION OF TEACHING IN HIGHER MEDICAL SCHOOL»**

<i>Н.И. Брико</i> ПРЕПОДАВАНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИИ В ПЕРВОМ МГМУ ИМ. И.М. СЕЧЕНОВА. ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ	68	<i>N.I. Briko</i> TEACHING EPIDEMIOLOGY IN THE I.M. SECHENOV FIRST MSMU. THE PAST, THE PRESENT AND THE FUTURE
<i>О.Е. Баксанский</i> КОНВЕРГЕНЦИЯ КАК ФУНДАМЕНТАЛЬ- НЫЙ ПРИНЦИП НАУКИ И ФИЛОСОФИИ ОБРАЗОВАНИЯ XXI ВЕКА	75	<i>O.E. Baksansky</i> CONVERGENCE AS A FUNDAMENTAL PRINCIPLE OF SCIENCE AND PHILOSOPHY OF EDUCATION IN THE XXI CENTURY
<i>И.И. Косарев, И.А. Емелин</i> ОБ ОБРАЗОВАНИИ И ВОСПИТАНИИ	85	<i>I.I. Kosarev, I.A. Emelin</i> ON EDUCATION AND TRAINING

**«ДОСТИЖЕНИЯ СОВРЕМЕННОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ»
«THE ACHIEVEMENTS OF MODERN PATHOPHYSIOLOGY»**

<i>В.Н. Сахаров, П.Ф. Литвицкий</i> ВОЗМОЖНОСТИ УПРАВЛЕНИЯ ПРОЦЕССОМ ПЕРЕПРОГРАММИРОВАНИЯ ФЕНОТИПА МАКРОФАГОВ	89	<i>V.N. Sakharov, P.F. Litvitsky</i> OPPORTUNITIES FOR MANAGEMENT OF MACROPHAGE PHENOTYPE REPROGRAMMING
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------

**«РЕЦЕНЗИИ»
«REVIEWS»**

<i>А.П. Зильбер</i> Креативность медицинского образования. — Петрозаводск. — Изд-во ПетрГУ, 2014. — 128 с.	97	<i>A.P. Zilber</i> Creativity of medical education. — Petrozavodsk. PetrSU, 2014. — 128 p.
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----------	--------------------------------------------------------------------------------------------------

УДК 616:001.8(048)

А.С. Киселев,

д.э.н., к.соц.н., эксперт ЮНЕСКО, доцент кафедры истории медицины, истории Отечества и культурологии, старший научный сотрудник отдела историко-социологического анализа развития медицины НИИ социологии медицины, экономики здравоохранения и медицинского страхования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

A.S. Kiselev,

Doctor of Economics, PhD (sociology), UNESCO expert, associate prof. of the chair of medical history, national history and cultural studies, senior researcher of the department of historical and sociological analysis of the development of medicine of the Research institute of sociology of medicine, health care economics and health insurance of the I.M. Sechenov First MSMU

КРАТКАЯ ИСТОРИЯ ФОРМИРОВАНИЯ РЯДА ОБЛАСТЕЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ И ВИДОВ ВЫСОКОТЕХНОЛОГИЧНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ДЛЯ ВЗРОСЛЫХ ПАЦИЕНТОВ

(ОБЗОР)

A BRIEF HISTORY OF THE FORMATION OF A NUMBER OF MEDICAL SCIENCE BRANCHES AND KINDS OF HIGH-TECH MEDICAL CARE FOR ADULT PATIENTS

(REVIEW)

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Александр Сергеевич Киселев, доцент кафедры истории медицины, истории Отечества и культурологии, старший научный сотрудник отдела историко-социологического анализа развития медицины НИИ социологии медицины, экономики здравоохранения и медицинского страхования
Адрес: 119435, г. Москва, Б. Пироговская ул., д. 2, стр. 2
Телефон: 8 (499) 248–57–22
E-mail: alexanlr.kiselyov2010@yandex.ru
Статья поступила в редакцию: 29.05.2014
Статья принята к печати: 28.07.2014

CONTACT INFORMATION:

Aleksandr Sergeevich Kiselev, associate prof. of the chair of medical history, national history and cultural studies, senior researcher of the department of historical and sociological analysis of the development of medicine of the Research institute of sociology of medicine, health care economics and health insurance
Address: 2–2 B. Pirogovskaya str., Moscow, 119435
Tel.: 8 (499) 248–57–22
E-mail: alexanlr.kiselyov2010@yandex.ru
The article received: 29.05.2014
The article approved for publication: 28.07.2014

Аннотация. Статья посвящена проблемам становления и развития ряда ведущих областей медицины. Основное внимание уделяется вопросам образования высокотехнологичных научных отраслей и видов медицинской помощи для взрослых пациентов.

Annotation. The article investigates the formation and development of a number of leading medical fields. It focuses on high-tech scientific education sectors and types of care for adult patients.

Ключевые слова. Высокотехнологичная медицинская помощь, история медицины, медицинское образование.

Keywords. High-tech medical care, history of medicine, medical education.

ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ

Гастроэнтерология является областью медицинской науки, которая занимается изучением заболеваний органов пищеварительной системы. Несмотря на то, что врачи занимались лечением органов

пищеварения с древних времен, гастроэнтерология как отдельная медицинская дисциплина сформировалась только в начале XIX столетия. Некоторые древние ассирийские и вавилонские артефакты содержат данные, касающиеся различных симптомов

заболеваний, среди которых перечисляются боли в животе, рвота, изжога, изменение цвета языка, потеря аппетита и т. д. Известно, что Эрасистрат еще в III в. изучал функции органов пищеварения и перистальтику у животных и на практике доказал, что акт пищеварения — это «механическое» переваривание пищи в желудке. В дальнейшем, проводя неоднократные вскрытия трупов, он пришел к заключению о том, что главной причиной болезней человека является чревоугодие, несварение желудка и, как следствие, «засорение» кровеносных сосудов, появление различных воспалительных процессов и т. д. В I в. н.э. Клавдий Гален дал первое описание язвы желудка, а также сформулировал рекомендации по ее лечению диетой.

Перечислим некоторые важные даты в становлении и развитии гастроэнтерологии. В 1648 г. Ян Баптиста ван Гельмонт высказал в одном из своих трудов предположение о том, что пищеварение — это химический процесс, который происходит с участием химических реагентов — ферментов; в 1777 г. М. Столл описал рак желчного пузыря; спустя три года, в 1780 г., Л. Спалланцани путем эксперимента доказал, что пищевые продукты перевариваются с помощью желудочного сока; в 1806 г. Ф. Боццини изобрел первый эндоскоп («Проводник света»), который он предназначал для использования при исследовании мочевыделительных органов и прямой кишки (по нашему мнению, именно это событие дало начало формированию высокотехнологичной медицинской помощи в гастроэнтерологии). В 1816 г. Ф. Уден в своем труде «Академические чтения о хронических болезнях», наряду с данными К. Галена, впервые дал описание симптомов язвы желудка и предложил методы ее лечения; в 1824 г. У. Праут экспериментально доказал, что в желудке выделяется в виде секрета соляная кислота, которая непосредственно участвует в акте пищеварения; в 1868 г. А. Куссмауль ввел в практику гастроскопию, выполняемую с помощью модели эндоскопа, выполненного по замыслу Л. Валенбурга. В 1871 г. К. Штерк продемонстрировал усовершенствованный эндоскоп Л. Валенбурга; в 1876 г. К. Вильгельм фон Купфер впервые описал свойства клеток печени, названных впоследствии «клетками Купфера»; в 1879 г. Г. Квинке впервые сделал описание гастроэзофагеального рефлюкса и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни; в 1884 г. Г. Кронекер и С. Мельцер провели первые совместные манометрические исследования пищевода человека. В 1915 г. Дж. Макклendon впервые исследовал кислотность желудочного сока человека *in vivo*, выполнив тем самым первую внутрижелудочную pH-метрию; в 1922 г. Уолтер К. Альварес впервые сделал электрогастрографию животных и человека; в 1932 г. Р. Шиндлер разработал конструкцию первого гастроскопа и выполнил первые

описания эндоскопической картины слизистой оболочки при некоторых заболеваниях желудка; в 1932 г. Баррил Бернард Крон описал болезнь, названную в последствии его именем — болезнь Крона. В 1958 г. Б. Хиршовиц вместе с сотрудниками провел первые исследования с помощью специально сконструированного фиброгастроскопа; в 1972 г. Джеймс Блэк открыл новый класс противоязвенных препаратов — H₂-блокаторы. В 1979 г. был синтезирован первый ингибитор протонного насоса — омепразол.

Особое значение для развития диагностики и лечения ЖКТ имеет ядерная медицина. Преимущества методов ядерной медицины обусловили на протяжении нескольких последних десятилетий ее устойчивое развитие и превращение в необходимую составляющую клинической практики. Несмотря на интенсивное развитие различных методов инструментальной диагностики и терапии, доля использования радионуклидной диагностики и лучевой терапии в медицинской практике не только не снижается, но имеет тенденцию интенсивного роста. Использование этих технологий позволяет проводить соответствующую терапию при ранних проявлениях онкологических, сердечно-сосудистых и других заболеваний. Мировое производство и потребление радиофармацевтических препаратов растет ежегодно на 10–15 процентов. Россия пока слабо представлена на этом рынке, преимущественно поставляя сырьевые изотопы и ограниченную номенклатуру технологического оборудования для ядерной медицины. В ближайшем будущем ожидается повышение спроса на диагностическое и терапевтическое оборудование, инженерные решения, а также на медицинские услуги по выявлению и лечению многих опасных заболеваний; в частности, значительно вырастет экономический спрос на инновационное оборудование для эффективной реализации радиодиагностических методов выявления заболеваний и лучевой терапии.

Перечислим наиболее авторитетные научные журналы по гастроэнтерологии: «Gastroenterology», «American Journal of Gastroenterology», «Clinical Gastroenterology and Hepatology», «Current Opinion in Gastroenterology», «European Journal of Gastroenterology and Hepatology», «Gastroenterology Nursing», «Journal of Clinical Gastroenterology», «Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology», «Scandinavian Journal of Gastroenterology», «The Turkish Journal of Gastroenterology».

Назовем крупные общественные организации гастроэнтерологов: Всемирная организация гастроэнтерологов — The World Gastroenterology Organisation (WGO); Всемирная организация эндоскопии пищеварительной системы — The World Organisation for Digestive Endoscopy (OMED); Европейское общество гастроинтестинальной эндо-

скопии — The European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) — европейская зона OMED; Российская гастроэнтерологическая ассоциация (РГА) — член WGO; Научное общество гастроэнтерологов России (НОГР) — член WGO; Российское общество эндоскопии пищеварительной системы (РОЭПС) — член Европейско-средиземноморской зоны (ESCE) OMED; Американская гастроэнтерологическая ассоциация — The American Gastroenterological Association (AGA — член WGO); Американская коллегия гастроэнтерологов — The American College of Gastroenterology (ACG — член WGO); Американское общество гастроинтенсиональной эндоскопии — The American Society for Gastrointestinal Endoscopy (ASGE) — член Интраамериканской зоны (SIED) OMED; Британское общество гастроэнтерологов — The British Society of Gastroenterology (BSG) — член WGO.

Теперь приведем отдельные наименования видов высокотехнологичной медицинской помощи в гастроэнтерологии:

- поликомпонентная терапия при язвенном колите и болезни Крона 3 и 4 степени активности, гормонозависимых и гормонорезистентных формах, тяжелой форме целиакии химиотерапевтическими и генно-инженерными биологическими препаратами под контролем иммунологических, морфологических, гистохимических инструментальных исследований (модели пациентов: язвенный колит и болезнь Крона 3 и 4 степени активности, гормонозависимые и гормонорезистентные формы; тяжелые формы целиакии);

- поликомпонентная терапия при аутоиммунном перекресте с применением химиотерапевтических, генно-инженерных, биологических и противовирусных препаратов под контролем иммунологических, морфологических, гистохимических инструментальных исследований (модели пациентов: хронический аутоиммунный гепатит в сочетании с первично-склерозирующим холангитом; хронический аутоиммунный гепатит в сочетании с первичным билиарным циррозом печени; хронический аутоиммунный гепатит в сочетании с хроническим вирусным гепатитом С; хронический аутоиммунный гепатит в сочетании с хроническим вирусным гепатитом В).

ДЕРМАТОЛОГИЯ

Как известно, дерматология — это наука о коже (по-гречески *derma* — «кожа» и *logos* — «слово», «наука»). Дерматология сформировалась из чисто практического опыта и имела в Китае, Индии, Греции собственные источники развития. К примеру, в Китае задолго до нашей эры уже имелись сведения о таких заболеваниях, как проказа, чесотка. Они первые начали применять препараты на основе

серы и ртути для лечения некоторых кожно-венерологических болезней. В Индии, судя по отдельным работам (напр., Сушрута (2500 лет до н.э.), была известна проказа, а также потертости ног, выпадение волос и т.д. В Греции издревле трактовали различные кожные высыпания как нарушение гипотетического равновесия в организме человека. Гиппократ, в частности, описал в своих многочисленных трудах, большое количество различных сыпей. При этом все болезни кожи он связывал с определенными внутренними и внешними причинами. К внутренним причинам он относил «порчу соков тела» — гуморальная теория Гиппократа, связанная с черной и желтой желчью, кровью и слизью, сыграла значительную роль вплоть до середины XIX в. и только затем была подвергнута пересмотру. Другим важным историческим документом является трактат «*De medicinalibus*» известного врача Цельса, в котором имеются описания ряда кожных болезней, таких как флегмона, псориаз, рожа, фурункул и т.д. На рубеже X и XI столетий н.э. Авиценна описал крапивницу, пузырчатку, дифференцировал чесотку и почесуху. Первый учебник по дерматологии был написан в 1572 г. И. Меркуриалисом. Примерно с этого времени и вплоть до XVIII в. имел место т.наз. эмпирический этап развития дерматологии. В конце этого периода Пленк и Лорри подготовили новые учебники по дерматологии, в которых была представлена классификация болезней кожи в зависимости от морфологических элементов сыпи. Собственно говоря, с этого времени и начинается морфологический период исследований в дерматологии, в котором можно особенно выделить английскую школу Виллана, французскую (Алибера) и венскую — Гебра.

Необходимо отметить, что российская дерматология лидировала с самого начала своего зарождения. Назовем несколько известных фамилий: А.С. Попов, П.Ф. Боровский, В.А. Манаесин, А.Г. Полотебнов, С.П. Боткин.

Первая самостоятельная кафедра дерматологии была учреждена в 1869 г. в Варшавском университете (первый профессор кафедры — Э.Г. Траутфеттер). В том же году была организована кафедра кожных и венерических болезней на медицинском факультете Московского университета (преподавание дисциплины вели Е. Андреевский, Г.А. Захарьин, В.И. Ельцинский, Д.И. Найденов, А.И. Поспелов, И.Ф. Зеленев, В.В. Иванов, которому принадлежит исключительно важная роль ответственного редактора журнала «Дерматология» и «Русский вестник дерматологии»). В дальнейшем кафедрой дерматологии в разные годы руководили профессор Г.И. Мещерский, П.С. Григорьев, М.И. Стуковенков, С.Т. Томашевский, вырастившие многочисленных учеников, среди которых можно выделить следующих: В.Я. Арутю-

нов, Ф.Н. Гринчар, И.Н. Олесов, А.Я. Прокопчук, В.А. Рахманов, Н.С. Смелов, В.И. Сухарев.

Приведем отдельные наименования видов высокотехнологичной медицинской помощи, существующие в настоящее время в дерматовенерологии: комплексное лечение больных тяжелыми распространенными формами псориаза, атопического дерматита, истинной пузырчатки, локализованной склеродермии, лучевого дерматита (модели пациентов: тяжелые распространенные формы псориаза без поражения суставов при отсутствии эффективности ранее проводимых методов системного и физиотерапевтического лечения; пустулезные формы псориаза при отсутствии эффективности ранее проводимых методов системного и физиотерапевтического лечения; тяжелые распространенные формы псориаза артропатического, при отсутствии эффективности ранее проводимых методов системного и физиотерапевтического лечения); лечение тяжелых, резистентных форм псориаза, включая псориаз артропатического, при отсутствии эффективности ранее проводимых методов системного и физиотерапевтического лечения); лечение тяжелых, резистентных форм псориаза, включая псориаз артропатический артрит, с применением генно-инженерных биологических препаратов (модели пациентов: тяжелые распространенные формы псориаза, резистентные к другим видам системной терапии; тяжелые распространенные формы псориаза артропатического, резистентные к другим видам системной терапии).

НЕЙРОХИРУРГИЯ

Нейрохирургия это клиническая дисциплина, изучающая нервные болезни, лечение которых осуществляется преимущественно хирургическими методами. Нейрохирургия как самостоятельная дисциплина сформировалась в нач. XX в. Первые находки трепанированных черепов относятся, как известно, еще к каменному веку. Вместе с тем систематические нейрохирургические вмешательства У. Макьюэна, В. Хорсли, Н.Н. Пирогова начались лишь в конце XIX в. с появлением наркоза и асептики.

Первое отделение нейрохирургии было открыто В.М. Бехтеревым в 1898 г. при клинике нервных и психических болезней Военно-медицинской академии. Спустя 14 лет, в 1912 г. ученик В.М. Бехтерева Л.М. Пуссеп организовал в Петербурге специальную клинику нейрохирургии. Это во многом определило развитие в России данной области медицинской науки.

Зарубежная нейрохирургия активно развивалась в первой пол. XX в. благодаря усилиям американцев Х. Кушинга и У. Данди, а также французского исследователя Н.Т. де Мартеля. Среди известных современных западных нейрохирургов можно назвать канадца У.Г. Пенфилда, американцев П. Бюси, А. Уокера, британца Н.Дотта, французов М. Дави-

да, Ж. Гийо, датчанина Э. Буша, шведа Х. Оливекрона, чилийца А. Асенхой и др.

Среди российских нейрохирургов в исторической ретроспективе можно отметить С.П. Федорова, А.Г. Молоткова, Н.Н. Бурденко, В.В. Крамера, А.Л. Поленова, А.И. Арутюнова. Особое значение в развитии нейрохирургии имело внедрение в практику современных методов обезболивания и реанимации, что позволило управлять жизненно важными функциями организма как в период, так и после нейрохирургических вмешательств.

По данным В.И. Тайцлина, в 40-х гг. XX-го столетия, наряду с Н.Н. Бурденко (Москва) и А.Л. Паленовым (Ленинград), заметные успехи делал харьковский нейрохирург З.И. Гейманович. На 4-й сессии Нейрохирургического совета в 1938 г. был представлен материал его клиники, охватывающий 881 операцию, в т.ч. по поводу опухолей нервной системы, включая трудно доступные области гипофиза, 3-го желудочка. Ему принадлежат свыше 30 предложений новой техники нейрохирургических операций, относящихся к хирургии черепа и мозга, периферических нервов, вегетохимирии, новый подход к очаговым процессам задней черепной ямки, ряд методов хирургического воздействия на опорно-двигательном аппарате и при некоторых других заболеваниях.

В годы Великой Отечественной войны (с сентября 1941 г. по апрель 1944 г.) нейрохирургическая клиника З.И. Геймановича являлась основной базой госпиталя на 1000 коек, который был эвакуирован из г. Харькова и находился в этот период в г. Тюмени. В нем работали директор института Н.М. Зеленский, нейрохирурги З.И. Гейманович, М.С. Горбачев, Н.Б. Чубикмахер, Т.Н. Татаринцева и др., невропатологи А.И. Гейманович, Б.С. Бейлин, Л.Б. Литвак, Р.А. Голубова и др., психиатры Т.И. Юдин, М.С. Лебединский, А.Л. Лещинский, А.И. Вольфовский, Н.И. Погибко, М.Э. Телешевская и др. Огромный опыт оказания помощи раненым этот коллектив нейрохирургов-практиков обобщил в монографиях о военно-травматических поражениях позвоночника и спинного мозга и об огнестрельных повреждениях периферических нервов и их лечении. Этот уникальный опыт оказал серьезное влияние на дальнейшее развитие нейрохирургии в нашей стране.

Приведем отдельные наименования видов высокотехнологичной медицинской помощи, существующих в настоящее время в нейрохирургии:

— микрохирургические вмешательства с использованием операционного микроскопа, стереотаксической биопсии, интраоперационной навигации и нейрофизиологического мониторинга при внутримозговых новообразованиях головного мозга и каверномах функционально значимых зон головного мозга (модели пациентов: внутримозговые

злокачественные новообразования (первичные и вторичные) и доброкачественные новообразования функционально значимых зон головного мозга);

– микрохирургические вмешательства при злокачественных (первичных и вторичных) и доброкачественных новообразованиях оболочек головного мозга парасагитальной локализации с вовлечением синусов, фалькса, намета мозжечка, а также внутрижелудочковой локализации (модели пациентов: злокачественные (первичные и вторичные) и доброкачественные новообразования оболочек головного мозга парасагитальной локализации с вовлечением синусов, фалькса, намета мозжечка, а также внутрижелудочковой локализации);

– микрохирургические, эндоскопические и стереотаксические вмешательства при глиомах зрительных нервов и хиазмы, краниофарингиомах, аденомах гипофиза, невриномах, в том числе внутричерепных новообразованиях при нейрофиброматозе I–II типов, врожденных (коллоидных, дермоидных, эпидермоидных) церебральных кистах, злокачественных и доброкачественных новообразований шишковидной железы (в т. ч. кистозных) туберозном склерозе, гамартозе (модели пациентов: доброкачественные и злокачественные образования (ЗНО) зрительного нерва (глиомы, невринома и нейрофиброма, в т. ч. внутричерепные новообразования при нейрофиброматозе I–II типов), туберозный склероз, гамартоз).

ОНКОЛОГИЯ

Онкология (от греч. *oncos* — «опухоль», *logos* — «слово», «наука») является молодой наукой. Ей чуть более 100 лет. Ее основные задачи: выяснение причин новообразований, разработка методов профилактики, способов раннего распознавания и радикального лечения.

Как следует из различных источников по истории медицины, опухоли (различные новообразования) у человека наблюдались с древнейших времен. Достаточно детальное описание некоторых видов опухолей можно найти уже в трудах Гиппократов. Также известно, что особые хирургические способы лечения новообразований применяли в медицинских школах древнего Египта, Китая, Индии и т.д. В изучении причин опухолей выдающуюся роль сыграли наблюдения за т. наз. профессиональным раком. К примеру, в 1775 г. английский хирург П. Потт описал рак кожи мошонки у трубочистов, явившийся результатом длительного загрязнения продуктами перегонки каменного угля, сажей, частицами дыма. В дальнейшем, уже в нач. XX в., японские ученые Ямагива и Ичикава стали смазывать кожу ушей кроликов каменноугольной смолой и получили таким образом экспериментальный рак. В 30-х гг. XX в. работами Кинеуея, Хигера,

Кука было установлено, что действующим канцерогенным началом различных смол являются полициклические ароматические углеводороды (к примеру, бензапирен; это вещество широко распространено в окружающей человека среде). В настоящее время наряду с углеводородами известны и канцерогенные вещества, принадлежащие к другим классам химических соединений — аминоканцерогены, циклические амины, нитрозосоединения, афлатоксины и т. д. В тот же период времени А. Лакассань доказал, что отдельные опухоли могут быть экспериментально вызваны присутствием большого количества эстрогенных (вызывающих течку) гормонов. Спустя десять лет Ч. Хаггинс предложил лечить этими веществами рак предстательной железы у человека. Однако эти и другие достижения стали возможны лишь благодаря изобретению микроскопа и развитию патологической анатомии. В этой связи нельзя не отметить работы Вирхова, которые имели место во второй пол. XIX в. и касались целлюлярной патологии, а также проводимых им и другими исследователями экспериментов над животными. Среди них можно особо отметить знаменитого русского патолога М.М. Руднева и врача М.А. Новинского (он первый провел успешную прививку злокачественных опухолей от взрослых особей щенкам). Впоследствии эти эксперименты, позволяющие определить характеристики опухолевых тканей и клеток, были продолжены Н.Н. Петровым, Эрлихом, Бешфордом, Иенсенем. На основании проведенных исследований ими была доказана автономность опухолей, постепенное нарастание их злокачественного характера, а также детально изучены биохимические и морфологические особенности тканей. Таким образом, трансплантированные опухоли позволили испытать новые методы лечения (в т. ч. химиотерапию).

Открытие радиоактивности супругами Жолио-Кюри дало возможность широко использовать радиоактивные изотопы для искусственного получения опухолей у животных и изучения процесса канцерогенеза.

Нельзя не отметить открытие Рауса в нач. XX в. вирусной природы некоторых сарком кур. Эти и другие исследования положили начало вирусной концепции этиологии рака, которая позволила открыть ряд вирусов (вирус папилломы кроликов Шоупа, вирус рака молочных желез мышей Битнера, вирус лейкоза мышей Гросса, вирус «полиомы» Стюарта и т.д.). На вопросы этиологии и патогенеза опухолей человека дали важные ответы ученые, изучающие влияние климатических, бытовых, профессиональных и других экзогенных, эндогенных факторов.

В первой декаде XX в. в России было издано руководство Н.Н. Петрова «Общее учение об опухолях». Вслед за этим событием последовали рабо-

ты И.И. Мечникова и Н.Ф. Гамалея по вирусной природе злокачественных опухолей. Значительный вклад в изучение морфологии опухолей внесла российская школа патологоанатомов, среди которых особенно можно выделить Н.Н. Петрова, Г.В. Шора, А.А. Богомольца, Р.Е. Кавецкого, М.Ф. Глазунова, Н.А. Краевского, Ю.М. Васильева. На формирование представлений об эндогенных бластомогенных веществах, способствующих передаче рака от тканей умерших от рака людей, оказали влияние работы Л.М. Щабада, М.О. Раушенбаха, а также Бойланда и т.д.

Первым онкологическим учреждением в России был московский Институт для лечения опухолей им. Морозовых, открытый в 1903 г. (ныне Московский онкологический институт им. П.А. Герцена — одного из отцов-основателей московской школы онкологов). Вслед за этим были открыты Онкологический научный центр РАМН им. Блохина и др.

Приведем отдельные наименования видов высокотехнологичной медицинской помощи, существующие в настоящее время в онкологии:

- видеоэндоскопические внутриполостные и видеоэндоскопические внутрипросветные хирургические вмешательства, интервенционные радиологические вмешательства, малоинвазивные органосохраняющие вмешательства при злокачественных новообразованиях (модели пациентов: ЗНО головы и шеи;

- I—III ст.; ЗНО полости носа, глотки, гортани у функционально-неоперабельных больных; рак пищевода, желудка, двенадцатиперстной кишки, ободочной кишки, ректосигмоидного соединения, прямой кишки, заднего прохода и анального канала в пределах слизистого слоя T1);

- реконструктивно-пластические, микрохирургические, обширные циторедуктивные, расширенно-комбинированные хирургические вмешательства, в т. ч. с применением физических факторов (гипертермия, РЧА, ФДТ, лазерная и криодеструкция и др.) при злокачественных новообразованиях (модели пациентов: опухоли головы и шеи, первичные и рецидивные, метастатические опухоли центральной нервной системы);

- комбинированное лечение злокачественных новообразований, сочетающее обширные хирургические вмешательства и лекарственное противоопухолевое лечение, требующее интенсивной поддерживающей и корригирующей терапии (модели пациентов: опухоли головы и шеи T3—4, рецидив местно распространенного рака желудка и т.д.).

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ

Оториноларингология (от греч. *otos* — «ухо», *rhinos* — «нос», *larynx* — «гортань») — это область клинической медицины, изучающая вопросы эти-

ологии, патогенеза, клинического течения, диагностики, лечения и профилактики многочисленных заболеваний уха, носа, глотки, гортани и околоносовых пазух (относится к хирургическим дисциплинам).

В медицинской науке выделение оториноларингологии (сокр. ЛОР), в самостоятельную специальность произошло во второй пол. XIX в. Первые короткие сведения о строении, функциях и заболеваниях уха и верхних дыхательных путей мы находим в трудах Гиппократ (460—377 гг. до н. э.), Цельса (I в. н. э.), Галена (I—II вв. н. э.).

Отметим важные вехи развития этого направления медицины: А. Везалий (1514—1564) первый привел описание отделов уха; Евстахий (1540—1574) впервые дал описание строения слуховой трубы; Фалопий (1523—1562) открыл канал лицевого нерва, ушного лабиринта, барабанной полости.; Дюверней (1648—1730) первый сообщил о макроструктуре органа слуха и дал более корректное представление о некоторых патологических процессах. А. Вальсальв (1666—1723) в своем «Трактате об ухе человека» уточнил многие анатомические и патологоанатомические особенности уха, а также ввел в практику метод самопродувания среднего уха, который известен и в наши дни (к примеру, прилегководолазной подготовке курсантов учат самопродуванию среднего уха на тренировках в барокамере). М. Амбодик в конце XVIII в. опубликовал в словарях по хирургии, анатомии, физиологии отоларингологическую терминологию того времени; И.Ф. Буш (1771—1843) впервые достаточно подробно изложил основы отоларингологических знаний сер. XIX в.; Ф. Шуллер (1826) впервые дал описание хирургического вмешательства на лобных пазухах носа; Пуркинье (1820) доказал взаимосвязь головокружения и нистагма; Флуран (1842) определил связь нарушения равновесия с состоянием полукружных каналов ушного лабиринта (далее эти исследования продолжил Эвальд); М. Гарсиа (1804—1906) предложил метод непрямой ларингоскопии; Политцер (1835—1920) сформировал клинику различных заболеваний среднего уха; Г. Шварце (1837—1910) и его ученики создали технику радикальной операции уха. В.К. Анреп (1884) предложил оригинальный способ местной аппликационной анестезии слизистой оболочки кокаином (предшественник новокаина и новокаиновой блокады); Н.И. Пирогов в этот же период времени провел описание ряда особенностей анатомии и топографии ЛОР-органов (изучил лимфаденоидное глоточное кольцо, которое впоследствии стало называться в литературе кольцом Вальдеера-Пирогова); С.П. Боткин (1832—1889) и Г.А. Захарьин (1829—1897) помогли развитию таких новых направлений в медицине, как отиатрии, ларингологии, ринологии (в то время эти дисциплины были разделены). В тоже время начало самостоятельного формиро-

вания данной дисциплины связано с изобретением эндоскопических методов исследования, которые позволили изучать внутреннюю картину указанных органов как в норме, так и при патологии. В 1841 г. немецкий врач Гофман предложил осматривать полости ЛОР-органов с помощью зеркала (впоследствии было предложено круглое вогнутое зеркало, в центре которого имелось круглое отверстие).

Первым профессором ларингологии (1861) стал ученик С.П. Боткина Д.И. Кошляков, а первым профессором отиатрии был А.Ф. Пруссак — второй ученик С.П. Боткина. Среди известных исследователей и практиков можно также назвать имена С.Ф. Штейна, Л.Т. Левина, Л.И. Свержевского и др.

Приведем отдельные наименования видов высокотехнологичной медицинской помощи, существующие в настоящее время отоларингологии:

- реконструктивные операции на звукопроводящем аппарате среднего уха (модели пациентов: хронический туботимпальный гнойный средний отит, хронический эптитимпано-антральный гнойный средний отит, адгезивная болезнь среднего уха, разрыв и дислокация слуховых косточек, другие приобретенные дефекты слуховых косточек, врожденные аномалии (пороки развития) уха, вызывающие нарушение слуха, отосклероз, вовлекающий овальное окно, необлитерирующий, отосклероз неуточненный, кондуктивная и нейросенсорная потеря слуха, отосклероз, вовлекающий овальное окно, облитерирующий);

- хирургическое лечение доброкачественных новообразований околоносовых пазух, основания черепа и среднего уха (модели пациентов: доброкачественное новообразование носоглотки, доброкачественное новообразование среднего уха, полости носа и придаточных пазух носа, пазух клиновидной кости, юношеская ангиофиброма основания черепа, гломусные опухоли с распространением в среднее ухо, доброкачественное новообразование основания черепа, доброкачественное новообразование черепных нервов);

- реконструктивно-пластическое восстановление функции гортани и трахеи (модели пациентов: стеноз гортани, доброкачественное новообразование гортани, доброкачественное новообразование трахеи, паралич голосовых складок и гортани, другие болезни голосовых складок, дисфония, афония).

ОФТАЛЬМОЛОГИЯ

Офтальмология — это область медицинской науки, которая занимается профилактикой, диагностикой и лечением болезней органов зрения. Древнейшие материальные свидетельства существования средств для лечения глаз (флаконы со снадобьями) были обнаружены при раскопках в Египте и имеют возраст около 4,5 тыс. лет. Древние египетские

папирусы доносят до нас сведения о клинических познаниях из области офтальмологии, касающихся сяземоррагии, слезотечения, косоглазия, трахомы и т. д. Всего в книгах, найденных в гробницах фараонов (1500 лет до н. э.) перечисляются 28 различных глазных болезней, а также симптомы, их сопровождающие, и методы лечения. Первый древнеегипетский документ, в котором упоминается о враче, специализирующемся на лечении глаз, относится к 2500 г. до н. э., а упоминание имени первого врача, специализирующегося на глазных болезнях, относится к 2300 г. до н. э. (периоду правления фараона VI династии). В первой трети XX в. при раскопках пирамиды Хеопса были обнаружены документальные свидетельства, касающиеся придворного врача по имени Ири, который, судя по всему, обладал многими медицинскими способностями, был очень искусен в лечении глаз. В дополнение отметим, что в знаменитом папирусе Эверса приводятся рекомендации по лечению нагноения глаз, травмы глаза от удара, трахомы, бельма, куриной слепоты, пленки на роговой оболочке, катаракты, кровеносных сосудов глаз, опущения верхнего века и т. д.

Интересные сведения, касающиеся офтальмологии можно почерпнуть в своде законов вавилонского царя Хаммурапи (XVIII в. до н. э.) и в Ассирийском документе этого же периода времени. Не менее важны и интересны сведения, отраженные в Талмуде. Иудейская традиция оставила немало свидетельств о лечении воспалений глаз различной природы, гноетечения, выпячивания глаза и т. д. В Древней Индии, судя по санскритским текстам, текстам Аюр(400–250 г. до н. э.), врачи были достаточно искусны при лечении глазных болезней за счет превосходного знания анатомии и разработанной теории. Документальные свидетельства указывают на то, что индийские врачи пытались и порой весьма не безуспешно, бороться с 76 болезнями глаз: ячмень, трахома, язвы роговицы, заращение зрачка, атрофия глаза, катаракта и т. д. В Древнем Китае, судя по сохранившимся документам, занимались лечением 108 видов глазных болезней с применением как хирургических, так и медикаментозных методов, а также с помощью иглоукалывания и прижигания. В Древней Греции первые описания глазных болезней мы находим в трудах Гиппократов и его многочисленных учеников. Характерно, что греки, начиная с Гиппократов, практически не применяли местные средства для лечения глазных болезней, а ограничивались общими процедурами (кровопускания, слабительные, теплые ванны, вина). Однако чуть позже они принялись за применение различных видов капель, примочек, мазей на основе шафрана, виноградных вин, меда и т. д.

Все первые свидетельства из этой области медицины основывались на научных работах, хранящихся в музее и библиотеке Александрийской

академии (которая, как известно, сгорела). Все дальнейшие факты, говорящие о лечении глаз, мы находим в трудах Галена, Цельсия, которые на долгое время сформировали основные подходы в офтальмологии. Если обратиться к Древнему Риму, то можно констатировать, что основы медицины, в т. ч. офтальмологии, были заложены греками и египтянами. В Византийской империи медицина берет свое начало из античной Греции и эллинской медицины. Болезням глаз посвящены сохранившиеся труды Александра Тралльского (датируется VI в.), Орибазия, Аэция (IV в.), Амидийского, Павла Агинского (VI–VII вв.). Отметим, что литература по офтальмологии на арабском языке насчитывает более 60 авторов. Подчеркнем, что первыми научными трудами по глазным болезням было руководство Хунаина Бен Исхака, Ибн-Ал-Хайтама (956–1038), Ибн-аль-Хайсама, а также выдающееся произведение Абу Али Ибн Сины, которое на протяжении шести столетий считалось основным пособием для врачей Востока и Европы. Первые и последующие учения по оптике глаз принадлежат Аристотелю (384–322 гг. до н. э.), Эвклиду, Птолемию (XI век до н. э.), Корнелию Цельсу (25–20 гг. н. э.), Клавдию Галену (131–201 гг. н. э.). Глазная терапия Галена очень многообразна и представляет интерес для исследователей практической медицины. В эпоху Возрождения на офтальмологическом «олимпе» были заметны такие фигуры, как Андрей Везалий (1514–1565), Иоганн Кеплер (1571–1614), который высказал собственную теорию зрения, Шейнер (1575–1650) и др.

Касаясь развития офтальмологии в России, отметим, что она берет свое начало в Древней Руси со скифских племен. Древние славяне, общавшиеся со скифами, перенимали их опыт в лечении глаз. Изнародных лекарей в древности появлялись «очные мастера». Первыми в лечении глаз отличились новгородские «лечцы», умело справлявшиеся с «курачей слепотой». В XIX в. можно особо отметить вклад в развитие офтальмологической науки и практики со стороны Г. Гельмгольца, А. Графе, Я. Пуркинью, Ф. Егера, Ф. Донсерса и др.

Первый Международный офтальмологический конгресс прошел в Брюсселе в 1857 г. Он положил начало регулярным съездам мировых представителей офтальмологии. Первый офтальмологический журнал вышел в свет в Германии в 1801–1807 гг. Он назывался «Офтальмологическая библиотека». В этом журнале Гельмгольц впервые опубликовал описание офтальмоскопа.

Необходимо подчеркнуть, что вся история современной офтальмологии начинается с выдающихся работ Альбрехта фон Грефе. XIX и XX вв. дали миру замечательные достижения в офтальмологической науке и практике: был открыт препарат для лечения хронической глаукомы, проведена первая успеш-

ная трансплантация роговицы, выполнена операция по отслойке сетчатки, внедрена щелевая лампа для исследования, а также тонография и гониоскопия с помощью электронных приборов, внедрено электрофизиологическое исследование внутренних слоев сетчатки и зрительного нерва, изобретена световая коагуляция с помощью лазерной техники, имплантирован первый искусственный хрусталик после частичного удаления катаракты.

Первым иностранным окулистом в России был Давид Брун (1628), а первым русским окулистом стал Федор Дорофеев (1664) — ученик Иоганна Шартлинга. Первым ученым оптических дел мастером на Руси был Иван Елисеевич Беляев — основатель оптической палаты Академии наук (он скончался в 1729 г.). Первые лекции по глазным болезням читались, однако, в России хирургами, физиологами, даже акушерами, но никак не офтальмологами (офтальмология как самостоятельная профессия еще в то время не существовало). Только в XIX в. начала постепенно зарождаться самобытная отечественная офтальмология, которая трансформировалась в самостоятельную отрасль медицины. Первым профессором-преподавателем офтальмологии стал И.Ф. Буш (1771–1843 гг.). Первая кафедра по офтальмологии была создана в 1818 г. в Петербургской медико-хирургической академии и просуществовала 17 лет. Видным деятелем молодой российской офтальмологии был И. Кабат (1812–1884), который внедрил в России первый зарубежный офтальмоскоп. Среди его известных коллег можно назвать: И.А. Гончарова, А.И. Масленникова, А.И. Покровского, А.А. Миланского, Г.И. Замуравкина, Н.И. Максимовича, Л.А. Клыкова, П.И. Батраченко, В.И. Спасского. Основателями же московской офтальмологической школы принято считать А.Н. Маклакова (1837–1895) и А.А. Крюкова (1849–1908).

Приведем отдельные наименования видов высокотехнологичной медицинской помощи, существующие в настоящее время во офтальмологии:

— комплексное хирургическое лечение глаукомы, включая микроинвазивную энергетическую оптико-реконструктивную и лазерную хирургию, имплантацию различных видов дренажей (модели пациентов: глаукома взрослых с повышенным или высоким внутриглазным давлением развитой, далеко зашедшей стадии с/без осложнений) транспупиллярная, микроинвазивная энергетическая оптико-реконструктивная, интравитреальная, эндовитреальная 23–27 гейджевая хирургия при витреоретинальной патологии различного генеза (модели пациентов: сочетанная патология глаза: хориоретинальные воспаления, хориоретинальные нарушения при болезнях, классифицированных в других рубриках; ретиношизис и ретинальные кисты; ретинальные сосудистые

окклюзии;пролиферативная ретинопатия; дегенерация макулы и заднего полюса; кровоизлияние в стекловидное тело, осложненные патологией роговицы хрусталика, стекловидного тела; диабетическая ретинопатия взрослых, пролиферативная стадия с/без осложнения или с патологией хрусталика, стекловидного тела, вторичной глаукомой, макулярным отеком;отслойка и разрывы сетчатки, тракционная отслойка сетчатки, другие формы отслойки сетчатки, осложненные патологией роговицы, хрусталика, стекловидного тела;

– катаракта незрелая и зрелая, осложненная сублюксацией хрусталика, глаукомой, патологией стекловидного тела, сетчатки, сосудистой оболочки;

– осложнения, возникшие в результате предшествующих оптико-реконструктивных, эндовитреальных вмешательств. Возрастная макулярная дегенерация, влажная форма с/без осложнений;

– реконструктивно-пластические и оптико-реконструктивные операции при травмах (открытых, закрытых) глаза, его придаточного аппарата, орбиты (модели пациентов: травмаглаза и глазницы, термические и химические ожоги, ограниченные областью глаза и его придаточного аппарата при острой или стабильной фазе, при любой стадии, с осложнениями: патология хрусталика, стекловидного тела, офтальмогипертензия, перелом дна орбиты, открытая рана века и окологлазничной области, вторичная глаукома, энтропион и трихиаз века, эктропион века, лагофтальм, птоз века, стеноз и недостаточность слезных протоков, деформация орбиты, энтофтальм, не удаленное инородное тело орбиты вследствие проникающего ранения, рубцы конъюнктивы, рубцы и помутнение роговицы, слепившая лейкома, гнойный эндофтальмит; дегенеративные состояния глазного яблока, не удаленное магнитное инородное тело, не удаленное немагнитное инородное тело, травматическое косоглазие, осложнения механического происхождения, связанные с имплантатами и трансплантатами).

ТРАВМАТОЛОГИЯ

Травматология (от греч. *trauma* — «рана», «повреждение» и *logos* — «слово», «учение») — это раздел медицины, изучающий воздействие на организм человека различных травм, последствий этих травм, методы их лечения. Необходимо отметить, что общепринятое в нашей стране понятие травматологии как специальности, направленной на лечение травм рук и ног, в мире практически не применяется. На Западе специалисты этого профиля называются ортопедами, или хирургами-ортопедами. Травматологами же во всем мире называют специалистов, занимающихся лечением пациентов с политравмой, включающей в себя повреждения органов живота, таза, груди, головного мозга.

Для анализа причины этого расхождения в понятиях сделаем небольшой исторический экскурс. О лечении травм конечностей известно с глубокой древности. Ранее неоднократно упоминавшийся нами Гиппократ написал не один трактат по вправлению вывихов и лечению переломов с помощью специальных приспособлений. Травматология является очень древним разделом медицины, которая легла в основу хирургии. История свидетельствует, что на мумифицированных трупах, относящихся к эпохе Древнего Египта, и сохранившихся останках воинов Древнего Рима явно видны признаки умело сращенных переломов и следы многочисленных операций на костях. Известны также древние инструменты для операций при травмах.

Ортопедия как специальность является разделом хирургии, изучающим болезни и деформации опорно-двигательного аппарата. Она разрабатывает методы диагностики, лечения и профилактики. Данный термин берет начало от греческих слов: *орто* («прямой», «правильный», «истинный») и *паидея* («ребенок», «воспитание», «обучение»). Моментом рождения этой специальности считается выход в свет в 1741 г. в Париже книги «Ортопедия как искусство предупреждения и коррекции деформаций тела у детей» профессора медицинского факультета Парижского университета Николя Андри (1658–1742). Профессию ортопеда он связывал с возможностью обучения различным методам профилактики и коррекции различных скелетных деформаций у детей.

Зарождение ортопедии в нашей стране началось с 1804 г. в Медико-хирургической академии Санкт-Петербурга благодаря усилиям русского хирурга И.Ф. Буша. Отметим значение книги профессора Е.О. Мухина (1756–1850) «Первые начала костоправной науки» для развития русской ортопедии и травматологии. Важное место в развитии русской ортопедии занимает Н.И. Пирогов (1810–1881 гг.), являющийся основоположником остеопластического метода ампутации голени (1852), а также ярким сторонником сберегательного лечения, составляющего основной принцип современной ортопедии и травматологии. Им же был детально разработан арабский метод использования гипса для фиксации сломанных конечностей и введена в широкую клиническую практику бесподкладочная гипсовая повязка (1852).

В последней трети XIX в. в Санкт-Петербургской медико-хирургической академии была создана первая кафедра которую в 1895 г. возглавил Г.И. Турнер, являющийся, по сути, истинным основоположником отечественной ортопедии, изменившим характер преподавания данного курса. Г.И. Турнер первым начал читать лекции по десмургии прикомандированным врачам, изучавшим военно-полевую хирургию. Именно он впоследствии добился решения о создании первой ортопедиче-

ской клиники в нашей стране, рассчитанной поначалу на 5 коек. Это придало импульс для активной лечебной работы в стационаре и амбулатории, а также для последующего расширения клинических отделений. В этой работе отличились А.К. Шенк, Г.А. Альбрехт и Э.Ю. Остен-Сакен — будущие профессора, которые позднее сформировали ядро школы отечественной ортопедии.

Первый Ортопедический институт в России был основан в Санкт-Петербурге в 1906 г. Его возглавил К.Х. Хорн. Чуть позднее его возглавил Р.Р. Вреден, который значительно развил хирургическое направление в ортопедии. Он же является автором первого руководства по ортопедии на русском языке.

Сегодня травматология охватывает многие вопросы, входящие в предмет изучения различных хирургических дисциплин (напр., абдоминальной хирургии, нейрохирургии, грудной хирургии и др.) в зависимости от локализации повреждения. В более узком смысле термин «травматология» традиционно применяется к разделу медицины, изучающему повреждения опорно-двигательного аппарата (костей, суставов, мышц, связок, сухожилий) и кожных покровов. В нашей стране травматология вместе с ортопедией составляет самостоятельную клиническую дисциплину, что нашло отражение в названиях кафедр, научно-исследовательских институтов, научных обществ и журналов и т.д.

Приведем отдельные наименования видов высокотехнологичной медицинской помощи, существующие в настоящее время в травматологии и ортопедии:

— эндопротезирование суставов конечностей при выраженных деформациях, дисплазии, анкилозах, неправильно сросшихся и несросшихся переломах области сустава, посттравматических вывихах и подвывихах, остеопорозе и системных заболеваниях, в т. ч. с использованием компьютерной навигации (модели пациентов: деформирующий артроз в сочетании с посттравматическими и послеоперационными деформациями конечности на различном уровне и в различных плоскостях);

— тотальное эндопротезирование у пациентов с наследственным и приобретенным дефицитом факторов свертывания крови, наличием ингибиторов к факторам и болезнью Виллебранда, болезнью Гоше, миеломной болезнью, с тромбоцитопениями и тромбоцитопатиями (модели пациентов: деформирующий артроз, контрактура крупных суставов с нарушением биологической осиконечности, асептический некроз головки бедренной кости, перелом шейки бедра при невозможности других видов остеосинтеза).

ТРАНСПЛАНТОЛОГИЯ

Трансплантология — это раздел медицины, изучающий проблемы трансплантации органов (по-

чек, печени, сердца и т.д.), а также перспективы создания искусственных органов человека. История развития трансплантологии неразрывно связана с первым переливанием крови. Далее этот раздел медицины можно поделить на два периода: в первом периоде трансплантация была связана с удалением хирургическим путем патологических измененных тканей и органов; второй же период включает как деятельность по удалению утратившего свои функции органа, так и пересадке на его место здорового органа или ткани.

В 1902 г. венский хирург Э. Ульман успешно провел первую трансплантацию почки у животного (выбор почки для трансплантации был обусловлен парностью). Первую трансплантацию у людей осуществил в 1931 г. профессор Ю.Ю. Вороной. Первую успешную трансплантацию почки выполнил в 1954 г. в г. Бостоне (США) Дж. Мюррей, получивший в 1991 г. Нобелевскую премию за уникальный вклад в развитие трансплантологии. Первая трансплантация печени была выполнена Т. Старзлом в 1963 г. Его старания привели к реальному развитию хирургической техники данной операции и создания средств иммуносупрессии. Первую трансплантацию сердца у животного (собаки) выполнил А. Каррель в 1905 г. Известный вклад в трансплантологию внес русский ученый В.П. Демихов, который разработал различные варианты внутригрудной трансплантации сердца без искусственного кровообращения. Им же в 1937 г. были сформулированы основные принципы создания искусственного сердца.

3 декабря 1967 г. д-р Кристиан Бернар, до этого неоднократно участвовавший в экспериментах на животных профессора В.П. Демихова, провел в одном из госпиталей г. Кейптауна (ЮАР) первую успешную пересадку человеческого сердца. Пациент прожил с новым сердцем 18 дней и умер от двухсторонней пневмонии.

Трансплантация легких длительное время (в 1963—1983 гг. была выполнена 61 трансплантация) была сопряжена с серией неудач. Только с появлением препарата циклоспорин в нач. 80-х гг. прошлого века ситуация была переломлена, количество успешных операций значительно увеличилось. В июне 2008 г. профессором Паоло Макиарини (г. Барселона) была впервые выполнена успешная операция по пересадке человеческого органа (трахеи), выращенного из стволовых клеток.

Приведем отдельные наименования видов высокотехнологичной медицинской помощи, существующие в настоящее время в трансплантологии:

— трансплантация почки (модели пациентов: терминальная стадия поражения почек, врожденный нефротический синдром, отмирание и отторжение трансплантата почки); трансплантация сердца (модели пациентов: аневризма сердца, ишемическая

кардиомиопатия, кардиомиопатия, дилатационная кардиомиопатия, другая рестриктивная кардиомиопатия, другие кардиомиопатии, отмирание и отторжение трансплантата сердца; сердечная недостаточность III, IV функционального класса (NYHA); трансплантация печени (модели пациента: алкогольный цирроз печени, первичный билиарный цирроз, вторичный билиарный цирроз, билиарный цирроз неуточненный, другой и неуточненный цирроз печени);

– доброкачественное новообразование печени (нерезектабельное), ЗНО печени и внутрипеченочных желчных протоков (нерезектабельные), атрезия желчных протоков, другие врожденные аномалии желчных протоков, кистозная болезнь печени, другие врожденные аномалии печени, синдром Криглера–Найяра, болезни накопления гликогена, отмирание и отторжение трансплантата печени;

– трансплантация поджелудочной железы (модели пациентов: инсулинзависимый сахарный диабет, агенезия, аплазия и гипоплазия поджелудочной железы, отмирание и отторжение других пересаженных органов и тканей (панкреатопривные состояния неонкологического генеза)).

Список литературы

1. Балалыкин Д.А. Зарождение медицины как науки в период до XVII века. М. «Весть». 2013.
[Balalykin D.A. The origin of medicine as a science in the period up to the XVII century. М. «Vest'». 2013.]
2. Киселев А.С. Краткая история зарождения мировой медицинской науки и высокотехнологичной медицинской помощи (обзор) // *Сеченовский вестник*. 2013; 4(14): 66–79.
[Kiselev A.S. A brief history of the origin of the world medical science and high-tech medical care (review) // *Sechenovskiyvestnik*. 2013; 4(14): 66–79.]
3. Лисицын Ю.П. История медицины. М. «ГЭОТАР-Медиа». 2004.
[Lisitsyn Yu.P. History of Medicine. М. «GEOTAR-Media». 2004.]
4. Сорокина Т.С. История медицины. М. «Академия». 2008.
[Sorokina T.S. History of Medicine. М. «Akademia». 2008.]

УДК 612.82(092)

Л.А. Помелова,

к.м.н., доцент, ученый секретарь кафедры
госпитальной хирургии №1 Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

И.И. Шевелев,

к.м.н., доцент кафедры сердечно-сосудистой хирургии
№1 им. академика Б.В. Петровского Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

Н.Е. Важеевская,

д.п.н., профессор, заведующая кафедрой теории и
технологии обучения в высшей школе Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

Р.В. Шурупова,

д.соц.н., к.п.н., профессор кафедры теории и
технологии обучения в высшей школе, ведущий
научный сотрудник НИИ социологии медицины,
экономики здравоохранения и медицинского
страхования Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

L.A. Pomelova,

PhD, associate prof. of the chair of hospital surgery №1
of the I.M. Sechenov First MSMU

I.I. Shevelev,

PhD, associate prof. of the chair of cardiovascular surgery
№1 named after academician B.V. Petrovsky of
the I.M. Sechenov First MSMU

N.E. Vazheevskaya,

Doctor of pedagogics, prof., head of the chair of theory
and technology of learning in higher school
of the I.M. Sechenov First MSMU

R.V. Shurupova,

doctor of sociological sciences, PhD (pedagogics),
prof. of the chair of the theory and technology of training
at the higher school, the leading researcher of the scientific
Research institute of sociology of medicine, health care
economics and health insurance of the I.M. Sechenov
First MSMU

И.М. СЕЧЕНОВ: ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ЛИЧНОСТНЫЕ КАЧЕСТВА УЧЕНОГО (К 185-летнему юбилею выдающегося русского физиолога)

I.M. SECHENOV: PROFESSIONAL AND PERSONAL QUALITIES OF SCIENTIST (To the 185-th anniversary of the prominent russian physiologist)

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Раиса Викторовна Шурупова, профессор кафедры
теории и технологии обучения в высшей школе,
ведущий научный сотрудник НИИ социологии
медицины, экономики здравоохранения и меди-
цинского страхования
Адрес: 119992, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6/18
Телефон: 8 (499) 248–06–29
E-mail: akraisa@gmail.com
Статья поступила в редакцию: 18.11.2014
Статья принята к печати: 24.11.2014

CONTACT INFORMATION:

Raisa Viktorovna Shurupova, prof. of the chair of the theory and
technology of training at a higher school, the leading researcher of
the scientific Research institute of sociology of medicine, health care
economics and health insurance
Address: 6/18 B. Pirogovskaya str., Moscow, 119992
Tel.: 8 (499) 248–06–29
E-mail: akraisa@gmail.com
The article received: 18.11.2014
The article approved for publication: 24.11.2014

Аннотация. В статье изложена краткая биография жизни и творчества И.М. Сеченова, показана общность судеб многих ученых — его современников. Проанализирован вклад И.М. Сеченова в мировую медицинскую науку, образование. Отмечено, что судьбы ученых, как и обычных людей, удивительно разнообразны. Это был выдающийся русский физиолог, энциклопедист, психолог, патологоанатом, гистолог, токсиколог, культуролог, антрополог, естествоиспытатель, химик, физик, биохимик, эволюционист, приборостроитель, военный инженер, педагог, публицист, гуманист, просветитель, философ и мыслитель-рационалист, создатель физиологической школы; заслуженный ординарный профессор, член-корреспондент по биологическому разряду (1869–1904), почетный член (1904) Императорской Академии наук. Кавалер орденов Святого Станислава I степени, Святой Анны III степени, Святого равноапостольного Владимира III степени.

Annotation. The article under review presents a brief biography of life and work of I.M. Sechenov, shows common destiny of many scientists — his contemporaries. The contribution of I.M. Sechenov in the world medical science and education is analyzed. It is noted that the fate of scientists, as well as of ordinary people, are very different. This was an outstanding Russian physiologist, psychologist, pathologist, histologist, toxicologist, cultural anthropologist, chemist, physicist, biochemist, evolutionist, military engineer, teacher, writer, humanist, philosopher and rationalist, creator of the physiological school; Honored ordinary professor, corresponding member of the Biological category (1869–1904), an honorary member (1904) of the Imperial Academy of Sciences; holder of the Orders of St. Stanislaus I degree, of St. Anne III degree, of St. Vladimir III degree.

Ключевые слова. Физиология, внутренние условия становления личности, общественный индивид.
Keywords. Physiology, internal conditions of formation of personality, social selfhood.

В жизни И.М.Сеченов был искренним и скромным, отчасти даже несколько старомодным — как на репинском портрете. Казалось, так мог выглядеть земский врач или учитель. Но была в этом человеке какая-то загадка. И не случайно, что Репин, почти в течение 10 лет не мог закончить его портрет. Все возвращался, откладывал и вновь возвращался. Казалось бы — простое, мягкое лицо, с чуть заметными следами оспы, перенесенной в детстве. Сам Сеченов считал себя некрасивым. Когда смотришь на его портрет — первое, на что невольно обращаешь внимание, это живой, пылкий, внимательный взгляд исследователя. Эти удивительные глаза — предельное напряжение мысли, сила характера, интеллекта. В конце концов художнику удалось то, чего он добивался многие годы. Глядя на портрет, мы понимаем: это облик великого человека.

Каким же был этот гениальный человек в жизни? Какие качества характера, способности, дали возможность подняться на вершину мировой науки и влиять на умы многих и многих поколений? Чем увлекался, чему отдавал предпочтение в обычной жизни, и была ли у него эта жизнь? Можно попытаться хотя бы в какой-то мере прикоснуться к мысли, понять чувства гения, выраженные в его статьях и книгах, воспоминаниях современников. Это важно для нас и для той аудитории, которая приходит учиться в университет, носящий имя Ивана Михайловича Сеченова.

Род Сеченовых обосновался в селе «Теплый стан» Нижегородской области. А уже в XX-м в. по просьбе жителей село получило имя своего великого земляка. Здесь в августе 1829 г. родился будущий великий физиолог, последний восьмой ребенок в необычной по тем временам семье.

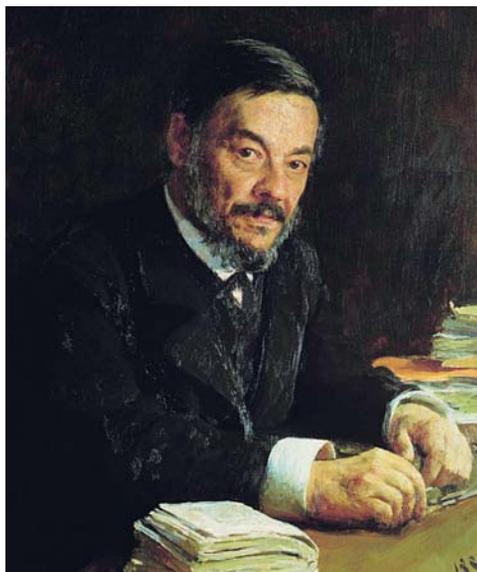
Это была романтическая история, похожая на пушкинскую историю из повести «Барышня-крестьянка», только крестьянка переодетой барышней не оказалась. Помещик Михаил Алексеевич Сеченов (дворянин и отставной офицер) женился на своей крепостной красавице Анисье Егоровне. Младший сын Иван воспитывался вместе с сестрами. Обычное домашнее образование. Математику преподавал священник. Иностранные языки гувернантка, выпускница Смольного института. Французский, немецкий мальчик усвоил в совершенстве. Английский и итальянский впоследствии выучил самостоятельно.

Начальное образование и воспитание, полученное в семье, обучение хорошим манерам и иностранным языкам (немецкому и французскому)

благодаря гувернантке — выпускнице института благородных девиц Смольного — позволили заложить те основы, благодаря которым мальчик чувствовал себя уверенно среди сверстников из дворянских семей, обучаясь в военном инженерном училище. Там же получил фундаментальное образование по физике, математике и неорганической химии, позволившее затем успешно поступить и учиться в Московском университете.

Большую роль в воспитании и формировании характера И.М. Сеченова сыграла семья. Иван Михайлович перенял от своих родителей лучшие их черты: ум, доброту, сострадание к простому человеку — от матери; бескорыстие, честность и справедливость — от отца. Отец навсегда внушил детям, что «к учителям своим следует относиться, как к благодетелям».

В семье Сеченовых родители никогда детей не наказывали, никогда не подвергали унижению физическим наказанием, хотя и особой любви и ласки не было. Поэтому больше отца и матери маленький Ваня любил свою милую «няньку Настеньку». Нянька не только обеспечивала здоровый быт ребенка, но и, по воспоминаниям И.М.Сеченова, «ласкала, водила гулять, брала мою сторону в пререканиях с сестрами, пленяла сказками, на которые была большая мастерица». Невольно напрашивается аналогия с Ариной Родионов-



И.М. Сеченов (1829–1905)

ной, к которой навсегда сохранил сердечную привязанность А.С. Пушкин [1].

К 10-ти годам он был достаточно хорошо развит физически, отлично умел играть на бильярде, страстно любил ездить верхом (отец держал конный завод). Впоследствии И.М.Сеченов с удовольствием будет играть партии в бильярде с профессором К.Людвигом в Вене, а умению ездить верхом научит свою жену для путешествий по Италии. Любил и умел рисовать красками, для чего няня Настенька делала ему кисти из своей роскошной косы. Выучившись чтению, поскольку «была большая охота до книг», прочел всего Пушкина и многое знал наизусть. С большим интересом знакомился с историческими романами. Восторгался героями и подвигами из книг Вальтера Скотта и Д. Фенимора Купера. С интересом слушал чтение гоголевских «Мертвых душ» соседом Скоробогатовым. По признанию самого И.М.Сеченова, в подростковом возрасте «был неглуп, очень весел, обладал искусством подражать походке и голосам, чем часто потешал домашних и знакомых». Эту артистическую способность Иван Михайлович сохранил до

самой старости. Его любили в семье, любил знакомые родителей «не исключая барынь и барышень», прежде всего за веселый, неунывающий характер и доброту. Сверстники ему нравились также пылкие, веселые, искренние, очень добрые и верные в дружбе, как и он сам.

Сеченов подал в отставку и поступил в передовой в то время университет. Однако через 2 года он выбирает не практическую медицину, а теоретическую науку — физиологию: «Болезни по своей загадочности — не вызывали во мне ни малейшего интереса, так как ключа к пониманию их смысла — не было». В этом весь Сеченов: найти ключ к пониманию и дойти до самой сути.

И хотя детство, юность и время учебы пришлось на годы, когда физические наказания людей были еще достаточно распространены, он всю жизнь был их твердым противником. Примером в этом был отец, который «никогда крестьян не притеснял, погорельцам строил избы, а в неурожай раздавал хлеб» и мать, вышедшая из крестьян.

Иван Сеченов среди сверстников в училище получил прозвище «деряба», что, по В.И. Далю, означает «драчун, забияка» (он не давал в обиду себя и товарищей). По признанию самого Сеченова, «вопреки своей фамилии Сеченяв жизни не был». Ярким примером активного неприятия насилия над личностью было участие Ивана Сеченова в акции протеста воспитанников против начальства училища, которое распорядилось наказать розгами их товарища. Выражен был «...протест главному начальству — в виде всеобщего молчания в ответ на приветствие начальства». Наказание воспитанника последовало такое: «...1 год сидеть в училище по воскресеньям и праздникам» — и закончилось сменой руководства училища.

В юности Сеченов отличался инициативностью и считался «коноводом всех шалостей», среди товарищей был известен как борец за справедливость (не побоялся лишить привилегии сына начальника училища), обладал высоким чувством товарищества (помогал товарищу, «наказанному сидением в карцере»), не терпел доносов.

В основе решения оставить военную службу и поступить в Московский университет на медицинский факультет было желание молодого человека «...учиться медицине и помогать ближнему», т.к. сама военная служба, те ограничения, которые она предполагала, не давали возможности развиваться пылкому уму и тем гуманистическим принципам, которые уже сформировались.

В те годы «...учились терапии по книге, в которой нет ничего, кроме перечисления причин заболевания, симптомов болезни, ее исходов и способов лечения, а о том как из причины развивается болезнь, в чем ее сущность и почему в болезни помогает то или другое лекарство, ни слова». И хотя И.М. Сеченов закончил университет с отличием и получил диплом лекаря, но еще будучи студентом 5 курса

понял, что призвание его не в медицине и «стал мечтать о физиологии», т.к. «болезни по их загадочности, не возбуждали во мне ни малейшего интереса, так как ключа к пониманию их смысла не было».

Изучать человека в целом: работа органов, систем всего организма, подтверждение в эксперименте, под микроскопом. Его научное кредо, которому он следовал всю жизнь: *анализ физиологических функций организма при помощи физико-химических методов и понятий*. На этом базируется и современная наука [2].

И.М. Сеченов одним из первых доказал, что медицина не только искусство врачевания, но еще и наука, т.е. медицина стала наукой только тогда, когда появились *фундаментальные исследования*, и одним из них были исследования И.М. Сеченова, его последователей и его школы.

Стремление найти ключ к пониманию смысла явлений был тот путь, которым И.М. Сеченов следовал всю свою жизнь. Так, завершив почти десятилетний напряженный труд по формулированию открытого им закона *растворения газа в объемно-разжижаемых соляных растворах*, он с удовлетворением писал, что «я добился — таки до универсального ключа к обширному классу явлений». Описывая свою жизнь профессора, он отмечал, что «жизнь потекла на долгие годы так, как она идет у всех рабочих вообще — неделя за делом, а там отдых в кружке приятелей. Приятели наши того времени были все люди хорошие, работники, как мы, не нуждающиеся ни в каких особенных прикрасах к посленедельному отдыху, кроме простой дружеской беседы».

И.М. Сеченов подсчитал, что из всей своей жизни 53 года провел в лаборатории. При первой возможности наличия денежных средств, приобретал приборы для лаборатории. При необходимости создания оригинального прибора, самостоятельно конструировал его. Когда возникла необходимость в изготовлении оригинальных стеклянных трубок, овладел за свой счет мастерством стеклодува, посещая уроки мастера в Германии.

И.М. Сеченов обладал всеми выдающимися качествами исследователя: смелостью, честностью, мужеством, заботой о молодых ученых, патриотизмом, активной гражданской позицией. Он никогда не боялся идти неизведанным еще в науке путем, в частности, в изучении головного мозга. В Европе изучать работу головного мозга современными на то время методами, по словам профессора Людвиг (в лаборатории которого учился И.М. Сеченов), было «...все равно, что изучать механизм часов, стреляя в них из ружья». Но Сеченов показал возможность изучения функций мозга своих опытах.

Он всегда отдавал дань предшественникам в науке, прямо и честно указывая на их роль. Так, по мнению И.М. Сеченова, работавшего над «Рефлексами головного мозга», именно забытая коллегами, небольшая «...заметка профессора Вебера касательно головного и спинного мозга оставалась словно незамеченной, а между тем ею непосредственно

ставилась даже форма пробных опытов». Скромно отмечал, что «опытная проверка его предложения выпала на мою долю».

Понимая важность открытой им рефлекторной природы сознательной и бессознательной деятельности и показав, что в основе психических явлений лежат физиологические процессы, которые могут быть изучены объективными методами, свой гениальный труд «Рефлексы головного мозга» он решил опубликовать в «Медицинском вестнике», чтобы все врачи могли ознакомиться с его открытиями [3]. Первоначальное название этого труда — «Попытка внести физиологические основы в психологические процессы» — по требованию цензуры было заменено. Работа, вызвавшая огромный интерес общества, была затемиздана отдельной книгой под названием «Рефлексы головного мозга». Сразу же на отпечатанный тираж был наложен арест, а против автора было начато судебное преследование. В то время не каждый ученый, осмелился бы так открыто отстаивать свои научные взгляды и вести полемику с оппонентами, среди которых были и коллеги.

На замечание начальства Медико-хирургической академии, что он «напрасно напечатал «Рефлексы головного мозга», Сеченов отвечал: «Нужно иметь мужество выражать свои убеждения». По словам публициста Н.Ф. Анненского, на вопрос: «Какого адвоката он думает привлечь для своей защиты на суде?» — Сеченов ответил: «Зачем мне адвокат? Я возьму с собой в суд лягушку и проделаю перед судьями все мои опыты, пускай тогда прокурор опровергает меня».

Где бы ни работал И.М. Сеченов, он всегда притягивал к себе молодежь. Какие же качества привлекали к нему молодых? Прежде всего, это отеческая доброта. По воспоминаниям его ассистента в Московском университете А.Ф. Самойлова, «Сеченова нужно было видеть! Его глаза и острый их взгляд не передаются словами. Лицо его было подвижно и выражало прекрасно его настроение, а настроение его довольно часто менялось. Прекрасно было его лицо, когда он был в добром настроении. Он очень ценил доброту в других, он был по существу своему душевным человеком, но его вспыльчивость, воспламеняемость, мнительность и даже некоторая подозрительность мешали ему удерживаться всегда на высоте своей природной доброты».

Во-вторых, возможность ведения самостоятельной научной работы. Так, Сеченов тепло отнесся к молодому лаборанту М.Н. Шатерникову, ставшему впоследствии видным отечественным физиологом. Отмечая его «милый нрав, хорошую голову и искусные руки», поручил ему самостоятельную научную работу по изучению «дыхания газовыми смесями». В первой же научной публикации фамилия молодого ученого стояла впереди фамилии маститого научного руководителя.

Впоследствии именно М.Н. Шатерников был назначен в завещании И.М. Сеченова душеприказчи-

ком. По воспоминаниям М.Н. Шатерникова, Иван Михайлович «... сумел привлечь молодежь к самостоятельной разработке научных вопросов, *создав тем самым первую в нашей стране школу русских физиологов*» [4].

И.М. Сеченов, несмотря на то, что, как и многие российские профессора, учился за границей, полагал, что следует развивать отечественную науку. Работая в Германии, он отмечал, что «в эти годы нам не раз случалось чувствовать, что немцы смотрят на нас, как на варваров». Работая в лаборатории у Э. Дюбуа-Реймона, категорически не принял его точки зрения относительно того, «что длинноголовая нация обладает всевозможными талантами, а короткоголовая, в самом лучшем случае — лишь подражательными», и очень ценил, что другой ученый Ф. Гоппе-Зейлер «не делал никакой разницы между немецкими и русскими учениками». И.М. Сеченов полагал, что «русские университеты должны быть не только учреждением, где наука проповедуется, но и рабочим научным центром, где она развивается, что учить и учиться можно с успехом только работая».

И.М. Сеченов полагал, что *открытия, результаты и методики научных экспериментов должны становиться доступными для всего научного сообщества, во всех странах*. После открытия рефлексов головного мозга им за свой счет были не только опубликованы результаты блестящих опытов на французском и немецком языках для своих коллег за рубежом, но и сам он отправился в Германию, где продемонстрировал научному сообществу свои опыты с подробными объяснениями. Этим он заслужил глубокое уважение и любовь своих коллег за рубежом.

Ярким примером активной гражданской позиции И.М. Сеченова является его *борьба за изменение существовавшей системы избрания профессоров на кафедрах Академии*.

Летом 1865 г. Сеченов познакомился с малоизвестным И.И. Мечниковым. Он первый разглядел в молодом биологе будущего ученого и рекомендовал его на должность профессора Медико-хирургической академии. Однако будущего Нобелевского лауреата не сочли достойным. Его не избрали на выборах; тогда Сеченов заявил о своем уходе из Академии.

Именно неизбрание достойнейших — И.И. Мечникова и А.Е. Голубева — имевших несомненные преимущества перед другими претендентами, побудили И.М. Сеченова на столь серьезный шаг.

Окончив университет и получив деньгами свою долю родительского наследства, Сеченов уезжает на 3,5 года за границу для продолжения образования. В Берлинском университете он уделяет большое внимание гистологии, физиологии, физике, изучению качественного анализа. Он находит ошибку в опытах знаменитого французского физиолога Клода Бернара. Публикация работы с анализом этой ошибки сразу принесла известность молодому

русскому исследователю среди европейских коллег. Бернар, как подобает истинному ученому, эту ошибку признал.

В Вене он работает в лаборатории Карла Людвига, известного своими трудами по физиологии кровообращения. Этого умного, талантливого и жизнерадостного человека Сеченов называл несравненным учителем и другом. Их переписка длилась более 30 лет, почти до самой смерти старшего коллеги. В перерывах между работой он путешествует по Испании, Италии, Франции в компании своих друзей — Боткина, Менделеева, Бородина. Это им посвящены многие страницы автобиографического заметок. С ними на протяжении всей жизни он поддерживает связь и переписку. Жена Сеченова Мария Александровна в «Воспоминаниях» называла его «незаменимым другом до смерти».

И.М.Сеченов был убежденным сторонником высшего женского образования в России и внес большой вклад в его развитие. Он вел преподавательскую работу на Бестужевских курсах (высшие женские курсы) в течение нескольких лет; отмечая их значение, подчеркивал, что «Бестужевские курсы» первого периода их существования представляют назидательный пример того, что могла бы сделать в России частная инициатива, если бы ей давали простор». Первые женщины-врачи в России были Надежда Сулова (врач-хирург) и Мария Бокова-Сеченова (офтальмолог) — ученицы И.М.Сеченова. Под его руководством были ими подготовлены докторские диссертации [1].

Среди увлечений Сеченова в первую очередь следует отметить его любовь к музыке, а именно к итальянской опере. По его словам, «итальянская опера была одной услугой для меня». Страсть к итальянской музыке он сохранил на всю жизнь. Композитор А.П. Бородин, «узнав, что страстно люблю «Севильского цирюльника»... угостил меня всеми главными ариями этой оперы», — писал И.М. Сеченов.

Будучи в Германии, он будет брать уроки итальянского. Милую его сердцу Италию, он посетит не один раз, путешествуя в компании друзей и с женой, пешком, на корабле и верхом. Всякий раз он будет приезжать в эту солнечную страну, когда будет необходимо поправить здоровья и набраться сил для дальнейшей работы.

Он сохранял интерес к живописи на протяжении всей жизни, сам иллюстрировал лекции, делал зарисовки опытов. В Дрездене любовался глазами Сикстинской Мадонны и сравнивал их влияние на него с глазами великого Гельмгольца.

«Рефлексы головного мозга» сразу сделались заметным событием в науке. Трое французов поднялись в небо на воздушном шаре на высоту 8600 м. За полетом следили не только во Франции, но и во всей Европе, в т. ч. и в России. Полет закончился трагедией. Двое смельчаков погибли. Чем только не объясняли причину. Изучив материалы, Сеченов

выдвинул гипотезу: воздухоплаватели погибли из-за нарушения газообмена в крови. И доказал это. Он же предложил варианты защиты организма в условиях большой высоты. Результаты своих исследований он представил на съезде естествоиспытателей в Париже. Так были заложены основы авиационной, а затем космической медицины и физиологии [3].

С именем прославленного русского ученого связана разработка многих вопросов в различных областях физиологии, имеющих важное практическое и теоретическое значение. Ему принадлежат исследования по физиологии дыхания и крови, растворению газов в жидкостях, газообмену и обмену энергией, алкогольному опьянению, физиологии центральной нервной системы и нервно-мышечной физиологии. Он явился создателем новых направлений в физиологической науке, им были заложены основы материалистической психологии [5].

Память о выдающемся русском физиологе хранится в именах российских улиц, населенных пунктов, медицинских учреждений. В связи с этим уместно привести мысль Б.Г. Ананьева: «Личность — объект многих экономических, политических, правовых, моральных и других воздействий на человека общества в данный момент его исторического развития, следовательно, на данной стадии развития данной общественно-экономической формации в определенной стране и ее национальным составом» [6].

Авторы предлагают ввести традицию на всех факультетах университета: проведение первой лекции для студентов первого курса Первого МГМУ им. И.М.Сеченова об Иване Михайловиче Сеченове, о его жизни и научном творчестве с демонстрацией фильма о нем и обязательного посещения музея медицины, который расположен на «Аллее жизни».

Список литературы

1. Сеченов И.М. Автобиографические записки. М. 1952. [Sechenov I.M. Autobiographical notes. M. 1952.]
2. Сеченов И.М. Лекции по физиологии. М. 1974. [Sechenov I.M. Lectures on physiology. M. 1974.]
3. Иван Михайлович Сеченов (к 150-летию со дня рождения) / Под ред. П.Г. Костюка и др. М. 1980. [Ivan Mikhailovich Sechenov (to the 150-th anniversary of his birth) / Ed. by P.G. Kostyuk et al. M. 1980.]
4. И.М.Сеченов и медицинская наука. М. 1979. [I.M. Sechenov and medical science. M. 1979.]
5. Ярошевский М.Г. Сеченов и мировая психологическая мысль. М. 1981. [Yaroshevsky M.G. Sechenov and world psychological thought. M. 1981.]
6. Ананьев Б.Г. Человек как предмет познания. Л. 1968. С. 276. [Ananiev B.G. Man as an object of knowledge. L. 1968. P. 276.]
7. Судаков К.В. И.М. Сеченов не был «отъявленным материалистом» // Сеченовский вестник. 2013; 4(14): 5–8. [Sudakov K.V. I.M. Sechenov was not «a notorious materialist» // Sechenovskiy vestnik. 2013; 4(14): 5–8.]

УДК 611.381–08

А.И. Шведавченко,
к.м.н., доцент кафедры анатомии человека Первого
МГМУ им. И.М. Сеченова

В.А. Кудряшова,
к.м.н., доцент кафедры анатомии человека Первого
МГМУ им. И.М. Сеченова

М.В. Оганесян,
к.м.н., доцент кафедры анатомии человека Первого
МГМУ им. И.М. Сеченова

A.I. Shvedavchenko,
PhD, associate prof. of the chair of human anatomy of the
I.M. Sechenov First MSMU

V.A. Kudryashova,
PhD, associate prof. of the chair of human anatomy of the
I.M. Sechenov First MSMU

M.V. Oganesyanyan,
PhD, associate prof. of the chair of human anatomy of the
I.M. Sechenov First MSMU

АНАТОМИЯ БРЮШИНЫ: ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ПРОБЛЕМЫ В ПРИКЛАДНОМ АСПЕКТЕ

ANATOMY OF THE PERITONEUM: THEORETICAL PROBLEMS IN THE APPLIED ASPECT

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Марине Валиковна Оганесян, доцент кафедры
анатомии человека
Адрес: 121357, г. Москва, ул. Артамонова, д. 13, кв. 10
Телефон: 8 (916) 159–13–65
E-mail: Marine-Oganesyanyan@mail.ru
Статья поступила в редакцию: 23.10.2014
Статья принята к печати: 07.11.2014

CONTACT INFORMATION:

Marine Valikovna Oganesyanyan, associate prof. of the chair of human
anatomy
Address: 13–10 Artamonova str., Moscow, 121357
Tel.: 8 (916) 159–13–65
E-mail: Marine-Oganesyanyan@mail.ru
The article received: 23.10.2014
The article approved for publication: 07.11.2014

Аннотация. В брюшинной полости можно выделить верхний и нижний этажи, свод и дно. Верхний (надободочный) этаж брюшинной полости подразделяется на четыре пространства (сумки): правое и левое окологепаточные, преджелудочное и сальниковая сумка. В правом и левом окологепаточных пространствах выделяем надпеченочный и подпеченочный карманы. В нижнем этаже (подободочном) брюшинной полости выделяем два отдела: передний (предсальниковую щель) и задний (позадисальниковое пространство).

Annotation. In peritoneal cavity authors distinguish upper and lower stories, the vault (fornix) and the bottom (fundus). The upper storey is divided into four spaces: right and left parahepatic, pregastric and omental bursa. In the right and left parahepatic spaces we allocate suprahepatic and infrahepatic pouches. The lower (subcolic) storey of peritoneal cavity is subdivided into two parts: anterior, preomental fissure and posterior, retroomental space.

Ключевые слова. Брюшина, брюшинная полость, сальниковая сумка.

Keywords. Peritoneum, peritoneal cavity, omental bursa.

Брюшина — это серозная оболочка, которая покрывает стенки и многие органы, расположенные в брюшной полости, ограничивает своеобразное по форме щелевидное пространство между органами и стенками брюшной полости. Брюшинная полость разграничивается на частично изолированные друг от друга отделы посредством связок, брыжеек или органов, что имеет значение при перемещении экссудата в определенном направлении из одной части брюшинной полости в другую [1–4].

В последние годы в литературных источниках по патологии брюшины прослеживается тенденция применения терминов, которые отличаются от используемых в анатомии [3–6]. В анатомии человека относительно частей брюшинной полости имеются некорректные термины, что затрудняет их использование в клинической медицине [7–15]. Важно установить ясность в анатомической терминологии частей брюшины, их взаимоотношение с органами, расположенными в брюшной полости.

Поэтому необходима определенность в названии участков брюшины, которые имеют практическое значение, отражают топографию частей брюшинной полости и отношение к органам, расположенным в полости.

У брюшины анатомы и клиницисты выделяют два листка: париетальный и висцеральный [3, 5, 7, 11, 13, 15]. Брюшина, выстилающая стенки брюшной полости, называется париетальной, которая покрывает органы — висцеральной. Существуют участки брюшины, которые не прилегают ни к органам, ни к стенкам брюшной полости: связки и брыжейки. Эти структурные образования брюшины состоят из двух ее листков и соединяют органы между собой или органы и стенки брюшной полости. Так как эти участки брюшины располагаются свободно относительно органов и стенок брюшной полости, то представляют, по нашему мнению, промежуточную, свободную брюшину. Морфологической особенностью этого участка брюшины является: 1) своеобразное положение ее относительно органа или стенки брюшной полости; 2) в противоположность париетальной и висцеральной брюшине она состоит из двух ее листков, между которыми располагаются кровеносные и лимфатические сосуды, вегетативные нервные сплетения и жировая клетчатка. Таким образом, мы выделяем: париетальную брюшину, висцеральную брюшину и промежуточную, свободную брюшину.

В описательной и топографической анатомии брюшинная полость обычно подразделяется на два этажа [7, 10–13]: верхний и нижний, границей между ними является поперечная ободочная кишка и ее брыжейка. Согласно данным отечественной и зарубежной литературы, такое разделение брюшинной полости является наиболее распространенным [7–10].

В отечественной анатомии разделение брюшинной полости на отделы впервые было представлено Д.Н. Зерновым [16]. Верхний этаж брюшинной полости подразделяется (по Д.Н. Зернову) на печеночную, преджелудочную и сальниковую сумки. В последующие годы рассматриваемое разделение верхнего этажа брюшинной полости претерпело значимые изменения. В различных вариациях классификация Д.Н. Зернова используется в российской медицинской литературе до настоящего времени [7, 9, 11–13]. В анатомической литературе появились некоторые уточнения, например, поддиафрагмальное и подпеченочные пространства. Можно отметить, что клиническое описание данных пространств опережало анатомическое. Клиницисты, предложив сам термин «поддиафрагмальный абсцесс», установили анатомические границы абсцесса.

Наиболее содержательно и неоднозначно разделение верхнего этажа брюшинной полости

представлено в ряде изданий по топографической анатомии [9–11, 13]. Ю.Ф. Исаков в верхнем этаже брюшинной полости выделяет сальниковую сумку, правую печеночную (между диафрагмой и диафрагмальной поверхностью правой доли печени), левую печеночную сумку (между диафрагмой и диафрагмальной поверхностью левой доли печени), преджелудочную (между висцеральной поверхностью левой доли и передней стенкой желудка и малого сальника) [9]. Верхний отдел правой печеночной сумки выделяется как поддиафрагмальное пространство, которое может становиться вмещением для гнойного очага при прободных язвах двенадцатиперстной кишки или пилорической части желудка [8]. Согласно Ю.М. Лопухину и соавт. [11], в верхнем этаже брюшинной полости выделяется левая и правая печеночные, преджелудочная, сальниковая и подпеченочная сумки. Подпеченочная сумка ограничена висцеральной поверхностью правой доли печени сверху и поперечно-ободочной кишкой и ее брыжейкой снизу. В.В. Кованов и соавт. [10] выделяют следующие отделы в верхнем этаже брюшинной полости: правое и левое поддиафрагмальное пространства, преджелудочная, сальниковая и подпеченочная сумки. Пространство, находящееся между диафрагмой и диафрагмальной поверхностью правой доли печени, обозначено как правое поддиафрагмальное. Левое поддиафрагмальное пространство подразделяется на преджелудочную щель и левую печеночную сумку. Преджелудочная щель представляет собой полость, лежащую между желудком и малым сальником (снизу) и висцеральной поверхностью левой доли печени и передней стенкой живота (спереди). Подпеченочная сумка находится между висцеральной поверхностью правой доли печени и поперечно-ободочной кишкой и ее брыжейкой снизу. А.В. Николаев [13] считает, что поддиафрагмальное углубление брюшины делится на правый и левый отделы. Правый отдел — это правая печеночная сумка. Левый отдел подразделяется на преджелудочную и левую печеночную сумки. В иностранной анатомической литературе также выделяется правое подпеченочное и поддиафрагмальное пространства и сальниковая сумка, но отсутствуют такие термины, как печеночная и преджелудочная сумки [17, 18].

Термин «сумка» имеет в широком смысле следующее значение: под ним подразумевается относительно изолированная полость с отверстием. Печеночная и преджелудочная сумки представляют собой пространства, сообщающиеся между собой. На определенном этапе анатомии такие термины отражали соответствующие пространства верхнего этажа брюшинной полости. В настоящий момент настоятельно необходима топографическая определенность в терминах, которые имели

бы прикладное значение, отражая анатомическую привязанность к структурам, ограничивающим какую-то часть брюшинной полости. Исходя из прикладных аспектов хирургии, мы предлагаем сделать изменения в анатомической терминологии верхнего этажа брюшинной полости, которые частично используются в клинической и анатомической литературе [3, 18].

Мы предлагаем выделить следующие отделы брюшинной полости: верхний и нижний этажи, свод и дно брюшинной полости. Диафрагма вместе с париетальным листком брюшины, выстилающим ее, обозначаются нами как свод брюшинной (брюшной) полости. Верхний (надободочный) этаж брюшинной полости, учитывая традиции отечественной анатомии, подразделяется на следующие сумки: преджелудочную, правую и левую околопеченочные и сальниковую. Верхний отдел правого и левого околопеченочных пространств (сумок), расположенных между диафрагмой и диафрагмальной поверхностью печени, выделяется как правый и левый надпеченочные (поддиафрагмальные) углубления (карманы). Соответственно, нижний отдел околопеченочных пространств (сумок) выделяется как правое и левое подпеченочные углубления (карманы). Границей между левым и правым надпеченочными (поддиафрагмальными) углублениями (карманами) служит серповидная связка печени. В каждом надпеченочном (поддиафрагмальном) пространстве, особенно в правом, можно выделить два отдела: передний и задний, которые соответствуют аналогичным участкам диафрагмальной поверхности печени. Передний отдел надпеченочного (поддиафрагмального) пространства располагается на нисходящей части диафрагмальной поверхности печени, а задний отдел ограничен сзади венечной связкой. У правого надпеченочного (поддиафрагмального) кармана можно выделить также латеральную (боковую) часть, которая имеет вертикальное расположение и находится между печенью и латеральной стенкой живота. В заднем отделе правого подпеченочного углубления (кармана) выделяется печеночно-почечный моррисонов карман. Правый подпеченочный карман ограничен: спереди и сверху — висцеральной поверхностью печени, снизу — поперечной ободочной кишкой и ее брыжейкой, слева — воротами печени. Левый подпеченочный карман, или печеночно-сальниковая щель, — это часть брюшинной полости, которая ограничена сверху висцеральной поверхностью левой доли печени, малым сальником, и снизу — прилегающим к нему участком передней стенки желудка (вдоль малой его кривизны). Преджелудочное пространство (сумка) располагается впереди передней стенки желудка и селезенки, ограничено спереди передней стенкой живота.

Сальниковая сумка располагается позади желудка и малого сальника и сообщается с общей полостью брюшины посредством сравнительно узкого сальникового отверстия. В этой сумке выделяют преддверие и желудочно-поджелудочный «мешок» [11]. Верхней стенкой преддверия является хвостатый отросток, а у желудочно-сальникового мешка — хвостатая доля печени.

Нижний этаж брюшинной полости (подободочный отдел) подразделяется на две части: переднюю, предсальниковую щель, лежащую впереди большого сальника, и заднюю, постсальниковое пространство. В свою очередь, постсальниковое пространство, подразделяется на внутриободочную, центральную часть и два боковых отдела, левую и правую околоободочные борозды (боковые каналы). Внутриободочная, центральная часть подразделяется, как обычно, на два брыжеечных синуса, левый и правый, у которых выделяются по отношению к брыжейке и петлям тонкой кишки два пространства: переднее, межпетлевое и заднее, глубокое — брыжеечное.

Дно брюшинной полости располагается в полости малого таза. Брюшина покрывает его стенки и лежащие в нем органы, в т. ч. и мочеполовые, и поэтому здесь возможны топографические особенности брюшины (в зависимости от пола). В этих отделах брюшинной полости возможно скапливание экссудата из рядом расположенных очагов воспаления или при перемещении его из выше расположенных отделов брюшинной полости [4, 14]. Здесь, в брюшинных карманах полости малого таза, скопление экссудата может принимать форму отграниченного перитонита. Примером такого локализованного перитонита является абсцесс дугласова пространства (прямокишечно-маточного углубления) [4, 14]. Он представляет собой скопление гноя в прямокишечно-маточном углублении у женщин. Наиболее частой причиной развития абсцесса дугласова пространства является деструктивный аппендицит при тазовом положении червеобразного отростка или затекании гнойного экссудата из верхних отделов брюшинной полости [14].

В настоящей статье представлено разделение (выделение) брюшинной полости на относительно отграниченные отделы и части, что соотносится, на наш взгляд, с особенностями положения брюшины и ее отдельных участков по отношению к органам и стенкам брюшной полости, а также к структурным образованиям непосредственно самой брюшины (сальник, связки и брыжейки). Поэтому представленное подразделение брюшины отражает в себе анатомо-топографические особенности, учитывающие взаимоотношение брюшины и органов, с одной стороны, и органов и стенок брюшной полости, — с другой.

Список литературы

1. Алиджанов Ф.Б., Магруппов Б.А., Жамилов У.Р., Ширинов А.Ш. Хронический фиброзный осумковывающий перитонит // *Хирургия*. 2009; 9: 71–73.
[Alidzhanov F.B., Magrupov B.A., Zhamilov U.R., Shirinov A.Sh. Chronic fibrotic peritonitis // *Khirurgiya*. 2009; 9: 71–73.]
2. Алиев С.А. Диагностика и лечение поддиафрагмальных абсцессов // *Хирургия*. 1991; 3: 47–49.
[Aliev S.A. Diagnosis and treatment of subdiaphragmatic abscess // *Khirurgiya*. 1991; 3: 47–49.]
3. Курбонов К.М., Даминова Н.М. Диагностика и тактика лечения послеоперационного желчного перитонита // *Хирургия*. 2007; 8: 38–42.
[Kurbonov K.M., Daminova N.M. Diagnosis and treatment strategy of postoperative bile peritonitis // *Khirurgiya*. 2007; 8: 38–42.]
4. Милонов О.Б., Тоскин К.Д., Жербовский В.В. Послеоперационные осложнения и опасности в абдоминальной хирургии: Руководство для врачей. М. «Медицина». 1990. 560 с.
[Milonov O.B., Toskin K.D., Zherbovsky V.V. Postoperative complications and dangers in abdominal surgery: A guide for physicians. M. «Meditsina». 1990. 560 p.]
5. Haluk G.I., Ismail K., Salim D., I-event B., Hnkar K. Subdiaphragmatic abscesses: myths and realities. A report of sixty two cases // *International surgery*. 1991; 76(2): 84–86.
6. Tirkes T., Sandrasegaran K., Patel A., Hollar M.A. et al. Peritoneal and retroperitoneal anatomy and its relevance for cross-sectional imaging // *RadioGraphics*. 2012; 32: 437–451.
7. Гайворонский И.В. Нормальная анатомия человека. Т. 1. СПб. 2001: 384–385.
[Gaivoronsky I.V. Normal human anatomy. Vol. 1. St. Petersburg. 2001: 384–385.]
8. Иванов Г.Ф. Основы нормальной анатомии. Т. 1. М. Медгиз. 1949: 605–612.
[Ivanov G.F. Fundamentals of normal anatomy. Vol. 1. M. Medgiz. 1949: 605–612.]
9. Исаков Ю.Ф., Лопухин Ю.М. Оперативная хирургия с топографической анатомией детского возраста. М. «Медицина». 1977: 395–402.
[Isakov Yu.F., Lopukhin Yu.M. Operative surgery and topographic anatomy of childhood. M. «Meditsina». 1977: 395–402.]
10. Кованов В.В. (ред.) Оперативная хирургия и топографическая анатомия. 4-е изд. М.: «Медицина». 2001. 400 с.
[Kovanov V.V. (Ed.) Operative surgery and topographic anatomy. 4-th ed. M. «Meditsina». 2001. 400 p.]
11. Лопухин Ю.М. (ред.) Топографическая анатомия и оперативная хирургия. Т. 2. М. «ГЭОТАР-Медиа». 2002: 25–34.
[Lopukhin Yu.M. (Ed.) Topographic anatomy and operative surgery. Vol. 2. M. «GEOTAR-Media». 2002: 25–34.]
12. Лысенков Н.К., Бушкович В.И., Привес М.Г. Учебник нормальной анатомии человека. Л. Медгиз. 1958: 358–365.
[Lysenkov N.K., Bushkovich V.I., Prives M.G. Textbook of normal human anatomy. L. Medgiz. 1958: 358–365.]
13. Николаев А.В. Топографическая анатомия и оперативная хирургия. М. «ГЭОТАР-Медиа». 2007: 784 с.
[Nikolaev A.V. Topographic anatomy and operative surgery. M. «GEOTAR-Media». 2007. 784 p.]
14. Островерхов П.Р. Лекции по оперативной хирургии. Л. «Медицина». 1976: 182–185.
[Ostroverkhov P.R. Lectures on operative surgery. L. «Meditsina». 1976: 182–185.]
15. Сапин М.Р. (ред.) Анатомия человека. Т. 1. М. «Медицина». 1996: 448–457.
[Sapin M.R. (Ed.) Human anatomy. Vol. 1. M. «Meditsina». 1996: 448–457.]
16. Зернов Д.Н. Руководство по описательной анатомии человека. Т. 1. М.; Л. Медгиз. 1939: 369–384.
[Zernov D.N. A guide on descriptive human anatomy. Vol. 1. M.; L. Medgiz. 1939: 369–384.]
17. Moore K.L. Clinically oriented anatomy. 5-th ed., Williams, Wilkins, Baltimore. 2006: 213–243.
18. Williams P.L., Warwick P. Cray's anatomy. 37-th ed., Longman Group, L. 1989: 1336–1347.

УДК 611(092)

А.И. Шведавченко,
к.м.н., доцент кафедры анатомии человека
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

М.Р. Сапин,
д.м.н., академик РАН, профессор, заведующий
кафедрой анатомии человека Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

В.Я. Бочаров,
к.м.н., доцент кафедры анатомии человека
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

A.I. Shvedavchenko,
PhD, associate prof. of the chair of human anatomy
of the I.M. Sechenov First MSMU

M.R. Sapin,
MD, academician of the RAS, prof.,
head of the chair of human anatomy of the I.M. Sechenov
First MSMU

V.Ya. Bocharov,
PhD, associate prof. of the chair of human anatomy
of the I.M. Sechenov First MSMU

Д.Н. ЗЕРНОВ: ЖИЗНЬ ДЛЯ НАУКИ

D.N. ZERNOV: LIFE FOR SCIENCE

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Михаил Романович Сапин, профессор, заведующий
кафедрой анатомии человека
Адрес: 103009, г. Москва, ул. Моховая, д. 11/10
Телефон: 8 (495) 629–76–57
E-mail: Marine-Oganesyan@mail.ru
Статья поступила в редакцию: 23.10.2014
Статья принята к печати: 07.11.2014

CONTACT INFORMATION:

Mikhail Romanovich Sapin, prof., head of the chair of human
anatomy
Address: 11/10 Mokhovaya str., Moscow, 103009
Tel.: 8 (495) 629–76–57
E-mail: Marine-Oganesyan@mail.ru
The article received: 23.10.2014
The article approved for publication: 07.11.2014

Аннотация. 9 ноября 2013 г. исполнилось 170 лет со дня рождения великого русского анатома Д.Н. Зернова — профессора анатомии Московского университета. В 1869 г. он возглавил кафедру анатомии Московского университета и руководил ею до 1900 г. В 1906–1914 гг. занимал должность декана медицинского факультета Московского университета. Д.Н. Зернов известен своими работами по анатомии центральной нервной системы и как автор «Руководства по анатомии нервной системы», состоящего из двух томов.

Annotation. At November, 9 in 2013 was 170 years since the birth of the great russian anatomist D.N. Zernov, the professor of anatomy of the Moscow University. In 1869 D.N. Zernov headed the Department of anatomy of the Moscow University and directed it until 1900. In 1906–1914 years he was the dean of the medical faculty of the Moscow University. D.N. Zernov is known for his works on the anatomy of the central nervous system and as the author of the textbook «Guide of anatomy of nervous system» (in two volumes).

Ключевые слова. Д.Н. Зернов, Императорский Московский университет, анатомия.

Keywords. D.N. Zernov, Imperial Moscow University, anatomy.

9 ноября 2013 г. исполнилось 170 лет со дня рождения великого русского анатома Д.Н. Зернова — профессора анатомии Московского университета. Д.Н. Зернов родился в г. Москве в дворянской семье профессора математики Московского университета Н.Е. Зернова. В 1859 г. он поступил на медицинский факультет Московского университета. По окончании курса в 1865 г. некоторое время работал в качестве практиканта в глазной клинике профессора Г.И. Брауна, готовя одновременно свою докторскую диссертацию. В 1867 г. работа «О микроскопическом строении хрусталика у человека и

позвоночных животных» была успешно защищена в Московском университете как докторская диссертация. В том же году по протекции профессора медицинского факультета А.И. Бабухина Д.Н. Зернов занял место сверхштатного ассистента в кабинете гистологии. В 1868 г. он был отправлен за границу, где совершенствовал свои познания в гистологии. В 1869 г. Д.Н. Зернов был утвержден в должности доцента медицинского факультета Московского университета для преподавания анатомии; летом того же года он совершает заграничную поездку — в Вену, где у известного австрийского

анатома Й. Гиртля (J. Hyrtl) совершенствуется в анатомии.

Осенью 1869 г. Д.Н. Зернов возглавил кафедру анатомии Московского университета и руководил ею до 1900 г. Летом 1871 г., в продолжение своих зарубежных стажировок, он посетил ведущие анатомические институты Вены, Праги, Лейпцига, Геттингена, Гейдельберга, Фрейбурга и Тюбингена. В 1873 г. он становится экстраординарным, а в 1880 г. — ординарным профессором Московского университета по кафедре анатомии человека. С 1879 г. по 1884 г. — секретарь медицинского факультета. С 1898 по 1899 гг. Д.Н. Зернов — ректор Московского университета. Оставив пост ректора по болезни, Д.Н. Зернов продолжил работать на кафедре анатомии Московского университета, преподавая по совместительству на Высших женских медицинских курсах университета. До 1914 г. он оставался директором Анатомического института университета. В 1906–1914 гг. занимал должность декана медицинского факультета Московского университета.

Д.Н. Зернов известен своими работами по анатомии центральной нервной системы и как автор «Руководства по анатомии нервной системы» (М., 1885). В 1877 г. он выпустил фундаментальную монографию «Индивидуальные типы мозговых извилин у человека». В 1887 г. появилась его книга «К вопросу об анатомических особенностях мозга интеллигентных людей». Во всех его сочинениях есть четкое морфологическое описание строения мозга «высших» и «низших» типов людей, причем не только на уровне отдельных индивидов, но и больших расово-этнических общностей. В этих работах Д.Н. Зернов опроверг попытки ряда ученых говорить о связи между изменением формы мозга и различной способностью к духовному развитию у разных индивидуумов человека, т. е. об отсутствии прямой связи между внешней формой строения мозга и развитием его функций. В актовой речи «Критический очерк анатомических оснований криминальной теории Ломброзо», произнесенной на торжественном собрании Московского университета в 1896 г., Д.Н. Зернов подчеркнул, что мозг преступников не носит на себе с внешней анатомической стороны особой печати, а представляет те же индивидуальные изменения формы извилин, какие имеют место у всех людей. В своих научных трудах, посвящен-

ных изучению артериальных сосудов верхней конечности у человека, он представил схемы развития ряда вариантов ее артерий. Д.Н. Зернов указал, что действительный источник образования различных вариантов магистральных артерий верхней конечности заключается в сохранении зародышевых артериальных путей и в дальнейшем соответственно в формировании из них окончательных артерий верхней конечности.

Д.Н. Зернов и его ученик Л. Дювернуа (1975) выявили существование определенных первичных артериальных сосудов, на основании которых мож-

но объяснить развитие ряда вариантов артерий верхней конечности. Ученый пишет: «..занимаясь изучением этих вариантов, нам удалось их систематизировать и свести все громадное разнообразие к небольшому числу основных типов, и до сих пор нам не встречались формы, которые не укладывались бы в рамки предложенной схемы». К сожалению, эти положения Д.Н. Зернова о вариантах образования артериального русла верхней конечности малоизвестны широкому кругу отечественных анатомов. О результатах исследования Д.Н. Зернова сказано лишь в книге М.А. Тихомирова «Варианты артерий и вен человеческого тела в связи с



Д.Н. Зернов (1843–1917)

морфологией кровеносной сосудистой системы» (1900). Профессор Д.Н. Зернов написал учебник «Руководство по описательной анатомии человека», состоящий из двух томов, выдержавший 14 изданий и ставший основным учебным пособием для нескольких поколений российских и советских врачей. Последнее издание книги вышло в 1939 г. Д.Н. Зернов подчеркивал, что систематическая анатомия изучает не только внешний вид органов, их вариации, но и внутреннее строение органов, их онто- и филогенез, топографические взаимоотношения органов с их клиническим значением. Интересно его замечание относительно подвздошно-поясничной мышцы, приведенное в книге: «Эта мышца состоит из двух головок, которые иногда рассматривают как две независимые мышцы (большая поясничная и подвздошная). Так как эти две мышцы имеют одно общее прикрепление на бедренной кости, то удобнее их рассматривать как одну двуглавую».

Кроме научной работы Д.Н. Зернов занимался большой общественной и административной дея-

тельностью. Как ректор университета он принимал участие в организации механической мастерской при астрономической обсерватории. В 1889 г. в стенах университета совместно с Обществом любителей российской словесности было проведено торжественное заседание в честь 100-летия со дня рождения А.С. Пушкина, а в залах Исторического музея состоялась выставка, посвященная этому событию. Московский университет принял активное участие в подготовке XI Археологического съезда, в работе которого были заняты профессора Московского университета В.О. Ключевский, В.Ф. Миллер, Д.Н. Анучин и др. В 1872 г. Д.Н. Зернов поставил вопрос о постройке нового анатомического театра, для которого он подготовил необходимые

чертежи. Строительство его (по плану архитектора А.И. Никифорова) было закончено в 1876 г., открытие состоялось в 1878 г. Кафедра анатомии размещалась в нем до 1928 г. При театре существовал и музей, который при непосредственном участии Д.Н. Зернова пополнялся новыми экспонатами. До настоящего времени в музее кафедры анатомии человека Первого МГМУ имени И.М. Сеченова, находящемся в здании, построенном по планам ученика Д.Н. Зернова профессора П.И. Карузина в 1928 г., сохраняются препараты, изготовленные лично Д.Н. Зерновым. Научные направления, разрабатываемые Д.Н. Зерновым, получили развитие в России. Медицинская общественность чтит его память.

УДК 616.1:616.16

Ю.Н. Беленков,
д.м.н., академик РАН, профессор, заведующий
кафедрой госпитальной терапии №1 Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

Е.В. Привалова,
д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии №1
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

А.А. Щендрыгина,
к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии
№1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

И.С. Чекнева,
к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии
№1 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Т.В. Емельянова,
интерн кафедры госпитальной терапии №1
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Yu.N. Belenkov,
MD, academician of the RAS, prof., head of the chair
of hospital therapy № 1 of the I.M. Sechenov First MSMU

E.V. Privalova,
MD, prof. of the chair of hospital therapy № 1
of the I.M. Sechenov First MSMU

A.A. Shchendrygina,
PhD, assistant of the chair of hospital therapy № 1
of the I.M. Sechenov First MSMU

I.S. Chekneva,
PhD, assistant of the chair of hospital therapy № 1
of the I.M. Sechenov First MSMU

T.V. Emelyanova,
intern of the chair of hospital therapy № 1
of the I.M. Sechenov First MSMU

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ 2 ТИПА

MICROCIRCULATORY DISORDERS IN PATIENTS WITH CORONARY HEART DISEASE AND TYPE 2 DIABETES

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Анастасия Александровна Щендрыгина, ассистент
кафедры госпитальной терапии №1
Адрес: 119435, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6, стр. 2
Телефон: 8 (926) 230–92–07
E-mail: shan84@mail.ru
Статья поступила в редакцию: 19.11.2014
Статья принята к печати: 24.11.2014

CONTACT INFORMATION:

Shchendrygina Anastasia Alexandrovna, assistant of the chair of
hospital therapy № 1
Address: 6/2 B. Pirogovskaya str., Moscow, 119435
Tel.: 8 (926) 230–92–07
E-mail: shan84@mail.ru
The article received: 19.11.2014
The article approved for publication: 24.11.2014

Аннотация. У больных ишемической болезнью сердца (ИБС), а также лиц, страдающих сахарным диабетом 2 типа (СД 2 типа), отмечены нарушения на уровне микроциркуляторного звена сосудистой системы. Сочетание коронарной болезни сердца и гипергликемии является прогностическим неблагоприятным. Полагают, что высокая частота сердечно-сосудистых осложнений у таких пациентов может быть обусловлена более выраженными изменениями на уровне микроциркуляции (МЦР) в результате комбинации гипергликемии и других факторов риска ИБС. Целью данного исследования явилось изучить различия изменений на уровне микроциркуляции у пациентов с ИБС и ИБС с СД 2. Обследовано 50 пациентов с ИБС, 43 пациента ИБС и СД 2 и 34 здоровых участника. Всем больным проводилась фотоплетизмография и компьютерная видеокапилляроскопия в покое и после пробы с реактивной гиперемией, пробы с венозной окклюзией. Оценивали дисфункцию эндотелия (индекс окклюзии, ИО) и структурные изменения (индекс отражения, RI %) на уровне артериол. Также определялись структурные изменения капилляров на основании оценки параметров плотности капиллярной сети в покое (ПКСп, кап/мм²). Функциональное состояние капиллярного русла изучалось посредством определения процента перфузируемых капилляров (ППК, %). Полученные данные свидетельствуют о том, что пациенты с ИБС независимо от наличия сахарного диабета имеют сопоставимые структурно-функциональные нарушения на уровне микроциркуляции. Помимо этого у больных с ИБС независимо от наличия СД имеют место функциональные изменения МЦР. Структурные изменения капилляров (ПКС) в большей степени выражены у больных с ИБС и СД.

Annotation. In patients with coronary artery disease (CAD) and those who suffer from second type diabetes mellitus micro vascular disorders was found. Diabetes is associated with an increased risk of cardiovascular events. It might be due to micro vascular changes. We hypothesized that patients with CAD and CAD with diabetes mellitus (CAD DM) have differences in structural and functional condition of microcirculation. We studied 50 patients with CAD, 43 CAD DM patients and 34 healthy controls. Digital photoplethysmography, computer nail fold videocapillaroscopy at baseline, after postocclusive hyperemia and during venous congestion were performed. We evaluated functional (occlusion index (IO)) and structural disorders (reflection index (RI,%)) of arterioles. The structure of coetaneous capillaries by capillary density (CD, cap/mm²) was assessed. Capillary function was estimated by percent perused capillaries (pPC,%). CAD and CAD DM patients had structural and functional changes of microcirculation. RI, IO and pPC in CAD and CAD DM patients were significantly different from controls ($p < 0.05$), but there was no difference between CAD and CAD DM groups ($p > 0.6$). CD in CAD DM group was significantly lower than in CAD and control groups ($p < 0.019$). The results show a decrease of micro vascular function in both CAD and CAD DM patients. CAD DM patients have also structural changes in capillary level.

Ключевые слова. Микроциркуляция, ишемическая болезнь сердца, сахарный диабет, дисфункция эндотелия, видеокапилляроскопия.

Keywords. Microcirculation, coronary artery disease, diabetes mellitus, endothelium dysfunction, videocapillaroscopy.

ВВЕДЕНИЕ

У больных сердечно-сосудистыми заболеваниями атеросклеротического генеза имеют место структурные и функциональные изменения на уровне микроциркуляции, которые также выявляются у лиц, страдающих СД 2 [1]. Необходимо отметить, что сопутствующий СД значительно осложняет течение кардиоваскулярной патологии, поскольку сопровождается развитием системных сосудистых осложнений: нефропатия, ретинопатия, поражение магистральных сосудов сердца, головного мозга, периферических сосудов нижних конечностей [2]. Результаты крупных эпидемиологических исследований убедительно доказывают, что риск развития острого коронарного синдрома у пациента с СД 2 типа эквивалентен таковому для пациента уже перенесшего инфаркт миокарда (ИМ) [3]. Отдаленный прогноз у больных ИБС, ХСН и СД 2 типа является крайне неблагоприятным [2].

Гипергликемия является одной из основных причин развития и прогрессирования сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Состояние хронической гипергликемии, способствует развитию оксидативного стресса, который приводит к формированию дисфункции эндотелия (ДЭ), апоптоза эндотелиальных клеток и кардиомиоцитов, нарушению автономной регуляции МЦР, ускорению процессов развития атеросклероза. В результате формируется быстрое и практически необратимое ремоделирование сосудистой стенки крупных и микрососудов, развитие макро- и микрососудистых осложнений СД 2 типа, прогрессирование ССЗ [4]. Можно говорить о том, что гипергликемия является самостоятельным независимым фактором поражения сосудистой стенки на разных уровнях сосудистого русла, которые в свою очередь ведут к развитию ССЗ и фатальных сосудистых осложнений. Поэтому оценка ДЭ и структурных изменений сосудистой стенки у больных СД крайне важна.

Изменения микроциркуляторного русла явля-

ются основой поражения органов мишеней и прогрессирования ССЗ. Можно предположить, что тяжесть течения ИБС на фоне СД также обусловлена выраженностью поражения микроциркуляторного звена. Цель работы — оценить наличие различий структурно-функциональных изменений микроциркуляции между группами больных ИБС и ИБС с сопутствующим СД 2 типа.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В исследование включено 93 пациента с ИБС, в том числе 43 пациента с СД 2 типа в возрасте от 45 до 68 лет. Диагноз ИБС был установлен на основании критериев «Национальных рекомендаций ВНОК по диагностике и лечению стабильной стенокардии (2009 г.)» [5]. Группу сравнения составили 35 человек (14 мужчин и 20 женщин) в возрасте 40–65 лет без клинических проявления ИБС и модифицируемых факторов риска ССЗ (по данным липидного спектра, биохимического анализа крови, ЭКГ, ХМ-ЭКГ). Средний ИМТ — 25,9 кг/м² (25; 28), средний возраст — 57,4 (51; 63). Не было выявлено модифицируемых ФР ССЗ: все некурящие, алкоголем не злоупотребляют, средний уровень общего холестерина (ОХС) 5,6 ммоль/л (4,8; 6,2), триглицеридов (ТГ) 2,1 ммоль/л (1,2; 2,4), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) 3,3 ммоль/л (2,5; 3,9), глюкозы 4,9 ммоль/л (4,8; 5,1); средний уровень офисного АД 134/83 мм рт. ст). Среди немодифицируемых ФР ССЗ определялись: мужской пол, возраст, наследственность (15 человек, 44%). Средний уровень суммарного кардиоваскулярного риска (SCORE) низкий — 2% (0,7; 3,8).

Критериями невключения явились нестабильная стенокардия, ХСН, клапанные пороки сердца, некоронарогенные заболевания миокарда, тяжелые заболевания печени и почек, онкологические заболевания, хронические вирусные и бактериальные инфекции.

Таблица 1.

Клиническая характеристика больных исследуемых групп

Показатель	Группы	1	2	3	Статистическая значимость (p)
		Сравнения	ИБС	ИБС и СД II	
		n = 34	n = 50	n = 43	
		Me (25–75%)			
Средний возраст, годы		57,4 (51;63)	64 (58;67)	61 (58;68)	p = 0,001
Пол: М/Ж, н./%		14/20 (42/57%)	24/26 (45/54%)	21/22 (48/ 52%)	p > 0,05**
ИМТ, кг/м ²		25,9 (25;28)	29,7 (27;32)	31,5 (28,8;34,9)	p < 0,001* p ₁₋₂ < 0,001 p ₁₋₃ < 0,001
Среднесуточное АД, мм рт. ст. САД / ДАД			128 (110;160) / 80 (72;85)	139 (130; 150) / 80 (77; 90)	p > 0,05*
Наличие ГБ, н./%		0	42 (88 %)	31 (94 %)	p > 0,05**
Средняя длительность ГБ, годы		0	9,5 (5,5;18)	10 (6;30)	p > 0,05*
Средняя длительность ИБС, годы		-----	4,5 (2;8)	4 (1;6)	p < 0,01* p ₂₋₄ < 0,05 p ₃₋₄ < 0,05
ИМ в анамнезе, н./%			16 (32%)	9 (24%)	p _{2,3-4} < 0,01**
Реваскуляризация		----	14 (28%)	4 (12%)	p ₂₋₃ < 0,05**
Средняя длительность СД II типа, годы		----	----	7 (5;12)	p > 0,05*

Примечания: p — статистическая значимость межгрупповых различий оценена с применением критерия Манна-Уитни; p* — статистическая значимость межгрупповых различий оценена с применением критерия Краксела—Уоллиса (p < 0,01 с поправкой Бонфферрони); p** — статистическая значимость межгрупповых различий оценена с применением критерия χ^2

Больные ИБС были разделены на 2 группы: только с ИБС (n=50), ИБС в сочетании с СД 2 типа (n=43). Клиническая характеристика больных исследуемых групп представлена в табл. 1.

В группе ИБС преобладали женщины (n = 26; 52%). Средний возраст больных составил 64 года (58; 67,5). Алиментарный статус пациентов — с тенденцией к ожирению (средний ИМТ — 29,7 кг м² (26; 32,7)) (см. табл. 1). Средние значения параметров липидного спектра превышали нормальные значения, установленные для пациентов очень высокого сердечно-сосудистого риска (ЛПНП 3,8 (2,7;4,7), ТТГ 5,4 (4,3; 6,3) моль/л). Большинство больных ИБС (n=42; 84%) имели гипертоническую болезнь (ГБ) преимущественно III степени (ст.) повышения АД (I ст. — 2 (5%); II ст. — 12 (28%); III ст. — 28 (67%)). Средняя длительность ГБ составляла лет 9,5 (5,5; 18). Гипертрофия левого желудочка (ЛЖ) (масса миокарда ЛЖ (ММЛЖ) более 141 г у женщин и более 189 г у мужчин) была отмечена у 50% (n=29) пациентов. Средний индекс массы миокарда

(ИММ) превышал нормальные значения у больных женского пола и составлял 92 г/м² (69;99). Средняя длительность стенокардии (СтСт) составила 4,5 (2; 8) года. Существенно преобладали пациенты с II ФК СтСт, доля которых составила 95% (n=45). ИМ в анамнезе имел место у 16 (32%) больных. Реваскуляризация выполнялась 14 пациентам (28%) пациентам: чрескожное вмешательство на коронарных артериях (ЧКВ на КА) проведено 8 больным, коронарное шунтирование (КШ) 6 пациентам.

В группе ИБС и СД 2 типа также преобладали женщины (n=22; 52%). Средний возраст пациентов составил 61 год (58; 68). Средний ИМТ — 31,5 кг/м² (28,8;34,9). При этом 30% (n=14) пациентов избыточного питания: 70% имели ожирение (I ст. 43% (n= 17), II ст. 18% (n=8), III ст. 9% (n=4)). Средние значения ОХС, ТГ, ЛПНП также превышали нормальные значения, установленные для пациентов очень высокого сердечно-сосудистого риска (ОХС — 5,3 (3,8; 6,7); ТТГ — 2,3 (1,39;3,8); ЛПНП 2,3 (1,8;4) моль/л). Гипертоническая болезнь на-

блюдалась более чем у 90 % больных, средняя длительность которой составила 10 лет (6; 30). Обращает внимание, что в группе преобладали лица с III ст. повышения АД (I ст. - 4 (9%), II ст. - 6 (14%), III ст. — 33 (76%) пациентов). При этом гипертрофию ЛЖ имели 68% (n=29) больных. Средняя длительность СтСт — 4 (1;6) года. Среди больных СтСт преимущественно пациенты с II ФК (II ФК — 36 (84 %), III ФК — 7 (16%)). ИМ в анамнезе верифицирован у четверти пациентов (24%, n=9). Операция реваскуляризации КА выполнялась 4 больным (12%): ЧКВ на КА — 3 пациента, КШ — 1 больной. Средняя длительность СД 2 типа составила 7 лет (5; 12).

Необходимо подчеркнуть, что больные исследуемых групп были сопоставимы по полу, возрасту и ИМТ, также одинаково часто страдали ГБ и были сопоставимы по длительности гипертонии и параметрам липидного спектра. По остальным показателям клинично-функционального статуса (срСАД, срДАД, ОХС, СОЭ, срЧСС, ИММ, Е/А) обследуемые больные ССЗ значимо не различались. До включения в исследование все пациенты получали необходимую терапию основного заболевания согласно «Рекомендациям ВНОК по диагностике и лечению стабильной стенокардии» [5]. Подавляющее большинство больных принимали ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента (иАПФ), статины и антиагреганты (Ааг) (более 80% в каждой группе), β -адреноблокаторы (БАБ) (50–66% больных).

Обследование больных включало: стандартные лабораторные исследования, ЭКГ, суточное мониторирование ЭКГ и АД, Эхо-КГ, рентгенография органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости. Для оценки структурно-функционального состояния микроциркуляторного русла выполнялась фотоплетизмография (Ангиоскан-01, Россия) и компьютерная видеокапилляроскопия (Капилляроскан-1) («Новые энергетические технологии», Россия).

В ходе фотоплетизмография (ФПГ) исследовались параметры ремоделирования стенки МЦР (индекс отражения, RI), функции эндотелия в ходе пробы реактивной гиперемией (РГ по индексу окклюзии (ИО)). В ходе компьютерной видеокапилляроскопии околоногтевого ложа (ОНЛ) и кожи пальца (КК) оценивались: плотность капиллярной сети в покое (ПКСп) и после пробы с венозной окклюзией (ПКС во) [6]. Регистрировались показатели функционального состояния капиллярной сети: ПКС после пробы с РГ (ПСКрг), процент капиллярного восстановления (ПКВ) [7], процент перфузируемых капилляров (ППК) [7].

Статистическая обработка данных проводилась с использованием программного пакета Statistica for Windows, Release 7.0. Количественные данные представлены в виде медианы и интерквартильного размаха ($M \pm IQI$). Качественные данные представлялись в виде абсолютных (n) и относительных значений (%). Достоверность различий количественных показателей определялась при помощи критерия Манна-Уитни (сравнение двух несвязанных групп), критерия Краскела-Уоллиса (сравнение трех и более групп). Результаты считались статистически достоверными при $p < 0,05$. Статистическую значимость межгрупповых различий по качественным признакам оценивали с применением точного критерия Фишера и χ^2 . Взаимосвязь количественных признаков изучалась в ходе корреляционного анализа с использованием коэффициента ранговой корреляции Спирмена. Проверка гипотез осуществлялась при уровне статистической значимости 0,05.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты комплексной оценки структурно-функционального состояния микроциркуляторного русла представлены в табл. 2.

Таблица 2.

Параметры структурного и функционального состояния артериол во всех исследуемых группах

Группы Показатель	1	2	3	Статистическая значимость (p)
	Сравнения	ИБС	ИБС +СД II	
	n = 34	n = 50	n = 43	
	Me (25–75%)			
ИО (N < 1,8)	1,8 (1,5;2,7)	1,5 (1,2;1,7)	1,5 (1,3;1,7)	p < 0,01* p ₁₋₂ < 0,0001 p ₁₋₃ < 0,0001
<i>Структурное состояние</i>				
RI, % (N < 30%)	33,5 (29;47)	37,2 (22;47)	32,2 (25;47)	p > 0,05*

Примечания: Me — медиана, (25% — 75%) — 25 и 75-й перцентили, p — статистическая значимость оценена с применением критерия Манна-Уитни; p* — статистическая значимость межгрупповых различий оценена с применением критерия Краскела—Уоллиса (уровень статистической значимости $p < 0,01$ с поправкой Бонфферрони).

Таблица 3.

Параметры структурного и функционального состояния капилляров во всех исследуемых группах

Группы Показатель	1	2	3	Статистическая значимость (p)
	Сравнения	ИБС	ИБС +СД II	
	n = 34	n = 50	n = 43	
	Me (25–75%)			
ППК, % (92,5 % ±5,3)	93 (88;96)	87 (82;93)	88 (75;95)	p > 0,05 * p _{1,2} < 0,05
ПКВ, % (16,5 % ±7,1)	10,4 (4,3;22)	7,7 (1,3;12,7)	8,9 (3,8;18,8)	p > 0,05*
ПКС рг, кап/мм ²	53 (43;58)	53 (46;65)	51 (41;61)	p > 0,05*
<i>Структурное состояние</i>				
ПКС покой, кап/мм ²	45 (35;51)	47 (41;61)	43 (38;50)	p > 0,05* p ₁₋₃ < 0,05
ПКС во, кап/мм ²	56 (48;62)	60 (54;72)	58 (48;63)	p > 0,05*

Примечания: Me — медиана, (25% — 75%) — 25 и 75-й процентиля, p — статистическая значимость оценена с применением критерия Манна-Уитни; p* — статистическая значимость межгрупповых различий оценена с применением критерия Кракссела—Уоллиса (уровень статистической значимости p < 0,01 с поправкой Бонфферони).

Полученные в исследовании данные свидетельствуют о том, что у больных ИБС независимо от наличия СД 2 типа имеет место дисфункция эндотелия на уровне артериол, о чем свидетельствует снижение индекса окклюзии (ИО), который достоверно ниже в группе ИБС (1,5 (1,2;1,7)) и ИБС+СД2 1,5 (1,3;1,7), чем в группе сравнения (p=0,01).

Также определялись структурные изменения артериол. Параметр, характеризующий ремоделирование стенки микрососудов RI, был выше нормальных значений во всех группах (RI_{ИБС} 37,2 (22;47) vs. RI_{ИБС+СД} 32,2 (25;47) vs. RI_{гр. сравнения} 33,5 (29;47)) и достоверно между группами не отличался. Обращает внимание повышение этого показателя у здоровых лиц. При оценке связи данного параметра с наличием немодифицированных

факторов риска (пол, возраст, наследственность), а также связи RI с возрастом получено не было (rs=-0,34 p > 0,05). Не было найдено значимых различий по RI в группах сформированных по гендерному признаку и отягощенной наследственности (p > 0,05).

В ходе изучения структурно-функционального состояния капиллярной сети отмечено значимое снижение функции капилляров у больных ИБС, что не наблюдается в группе здоровых лиц (ППК_{ИБС} 87 (82;93) vs. ППК_{ИБС+СД} 88 (75;95) vs. ППК_{гр. сравнения} 93 (88;96)) (табл. 3, рис. 1).

При оценке структурных нарушений капиллярной сети в исследуемых группах отмечено, что у больных с ИБС и СД 2 ремоделирование капилляров значимо более выражено, чем у больных ИБС и здоровых участников (рис. 2).

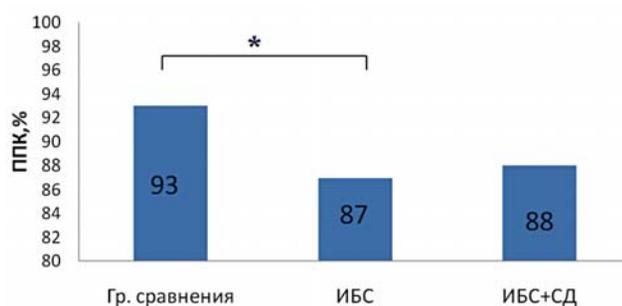


Рис. 1. Функциональное состояние капилляров (ППК) у больных ИБС, ИБС с СД 2 типа и в группе сравнения (по данным КК).

Примечание: * — различия между группами значимы, p < 0,05

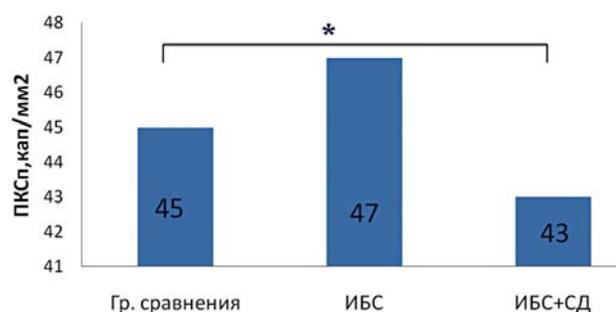


Рис. 2. Структурные изменения капилляров (ПКСп) у больных ИБС, ИБС с СД 2 типа и в группе сравнения (по данным КК)

ОБСУЖДЕНИЕ

В проведенном исследовании при оценке структурно-функционального состояния микроциркуляторного звена сосудистого русла у больных ИБС и ИБС с сопутствующим СД 2 типа были выявлены изменения как на уровне артериол, так и на уровне капилляров. Данные о наличии дисфункции эндотелия (снижение ИО) и ремоделировании артериол (рост RI) у больных исследуемых групп согласуются с результатами ранее выполненных исследований [8].

Необходимо подчеркнуть, что работы, посвященные оценке состояния капилляров кожи у больных ССЗ атеросклеротического генеза немногочисленны. При этом большинство из них выполнено с включением здоровых лиц с факторами риска ССЗ [8] и больных ГБ [6]. Имеются лишь единичные заключения по оценке структурно — функциональных изменений капиллярной сети кожи и ОНЛ у больных ИБС.

Полученные в нашем исследовании данные свидетельствуют о преимущественно функциональном характере нарушений периферической микроциркуляции на уровне капилляров (снижение ППК) у больных ИБС. Учитывая, что данные изменения описаны впервые, клиническая значимость их в настоящий момент до конца не определена. Известно, что у больных ИБС, наряду с атеросклерозом КА имеют место изменения на уровне МЦР миокарда [1]. В теории «дисфункции коронарных микрососудов» (ДКМ), предложенной Camici P.G. и Crea F. в 2007 г., где авторы систематизировали причины функциональных расстройств коронарного МЦР, описан вариант «ДКМ при наличии атеросклеротических изменений КА». Полагают, что в данном случае дисфункция капилляров носит вторичный характер (при стабильной стенокардии и остром коронарном синдроме), когда из-за атеросклеротической обструкции КА в результате ишемии и последующей реперфузии миокарда происходит поражение МЦР с развитием дисфункции капилляров. Считают, что описанные изменения могут играть важную роль в развитии и прогрессировании ИБС. Однако в данном случае речь идет только о нарушении функции коронарных микрососудов. Остается до конца не выясненным, что же происходит на уровне периферической МЦР у больных ИБС; можно ли использовать МЦР кожи в качестве потенциальной модели, отражающей нарушения микроциркуляции в других органах, в т. ч. и в миокарде. Предположение о возможности применения МЦР в качестве такой модели основано на концепции системности ДЭ, которая была сформулирована в 1987 г. Sax L.F. и соавт. Ученые показали, что нарушение вазореактивности микрососудов кожи у больных микроваскулярной стенокардии (МВС)

коррелируют с таковым в миокарде [9]. Можно предположить, что описанные взаимосвязи будут иметь место и у больных ИБС. Однако данный аспект до конца не изучен. Antonios T. N. и соавт. описали также структурные изменения капиллярной сети кожи (снижение ПКСп, структурное капиллярное разряжение) независимо от уровня АД у больных МВС [10], но не исследовали связь полученных изменений с дисфункцией микрососудов миокарда. В нашем исследовании ПКСп у пациентов в группе ИБС достоверно не отличалось от таковой в группе контроля.

Оценка структурно-функциональных изменений капиллярной сети кожи и ОНЛ у пациентов с ИБС и сопутствующим СД 2 типа не проводилось. В нашем исследовании у больных в группе ИБС и СД 2 типа наблюдается ремоделирование капиллярного русла, выражающееся снижением плотности капиллярной сети. В ранее выполненных работах у больных с изолированным СД 2 типа была отмечена функциональные изменения на уровне коронарных микрососудов [11] и микрососудов кожи [4,12]. Последние характеризовались дисфункцией капилляров кожи (снижение ППК, процент капиллярного восстановления). При этом структурные нарушения (ПКСп, ПКС после венозной окклюзии) отсутствовали [13]. Такие изменения авторы связывают с нарушением ауторегуляции МЦР в условиях гипергликемии, когда резервные капилляры включаются в кровоток. Поэтому у больных СД ПКСп может не отличаться или быть выше, чем у здоровых лиц. Показано, что описанные функциональные изменения проявляются уже в течение первого года заболевания и прогрессируют со временем течения болезни в большей степени у тех, у кого контроль гликемии неадекватен [13]. Некоторые авторы полагают, что изолированные функциональные нарушения МЦР кожи у больных СД 2 типа без сердечно-сосудистой патологии являются ранним проявлением микроангиопатии [12].

Необходимо подчеркнуть, что другие авторы отмечают также наличие структурных изменений капилляров. Описанные морфологические изменения микрососудов сердца характеризуются гиалинозом артериол, утолщением их базальной мембраны, снижением плотности капиллярной сети (как и в данном исследовании), формированием микроаневризм капиллярной петли [14], развитие которых связывают с влиянием оксидативного стресса, ДЭ на все звенья МЦР (артериолы, прекапилляры, капилляры).

Таким образом, можно заключить, что у больных СД 2 типа присутствуют как структурные, так и функциональные изменения капилляров. При этом дисфункция капилляров является ранним расстройством МЦР у больных СД 2 типа, а наличие структурных изменений (снижение ПКС) может

присоединиться позднее и свидетельствовать о развивающейся микроангиопатии.

У больных с ИБС и СД 2 типа преобладают структурные изменения капилляров. Для определения клинической их значимости требуются дальнейшее исследования. Можно предположить, что выявленные нарушения МЦР будут являться одним из ключевых факторов обуславливающих неблагоприятный прогноз у больных ИБС и сопутствующим СД 2 типа (по сравнению с теми, кто гипергликемии не имеет).

Список литературы:

1. Bonetti P.O., Pumper G.M., Higano S.T. Noninvasive identification of patients with early coronary atherosclerosis by assessment of digital reactive hyperemia // *J. Am. Coll. Cardiol.* 2004; 44: 2137–2141.
2. Дедов И.И., Шестакова М.В., Александров А.А. Алгоритмы специализированной медицинской помощи больным сахарным диабетом // *Сахарный диабет.* 2011; 3: 2–71.
[Dedov I.I., Shestakova M.V., Aleksandrov A.A. Algorithms for specialized medical care to patients with diabetes // *Sakharny diabet.* 2011; 3: 2–71.]
3. Роль дисфункции эндотелия в развитии диабетических макроангиопатий СД и ДЭ: Пособие для врачей / Под ред. Северина А.С., Галицина Н.А., Парфенова Е.В., Пахомова Е.А., Цоколева З.И., Велиткевич Е.А. М. 2007. С. 20.
[The role of endothelial dysfunction in the development of diabetes and diabetic macroangiopathy DE: A manual for physicians / Ed. by Severin A.S., Galitsina N.A., Parfenova E.V., Pakhomova E.A., Tsokoleva Z.I., Velitkevich E.A. M. 2007. P. 20.]
4. Caballero A.E., Arora S., Saouaf R. et al. Micro and macrovascular reactivity is impaired in subjects at risk for type 2 diabetes // *Diabetes.* 1999; 48: 1863–1867.
5. Акчурин Р.С., Васюк Ю.А., Карпов Ю.А. и др. Национальные рекомендации по диагностике и лечению стабильной стенокардии // *Кардиоваскулярная терапия и профилактика.* 2008; 7(6): прил. 4.
[Akchurin R.S., Vasyuk Yu.A., Karpov Yu.A. et al. National guidelines for the diagnosis and treatment of stable stenocardia // *Kardiovaskulyarnaya terapiya i profilaktika.* 2008; 7(6): suppl. 4.]
6. Antonios T.F.T., Singer D.R.J., Markandu N.D. Rarefaction of skin capillaries in borderline essential hypertension suggests an early structural abnormality hypertension // *Hypertension.* 1999; 34: 655–658.
7. Cheng C., Daskalakis C., Falkner B. Capillary rarefaction in treated and untreated hypertensive subjects // *Ther. Adv. Cardiovasc. Dis.*; 2008; 2(2): 79–88.
8. Izjerman R.G., Jongh de R.T., Beijk M.A. et al. Individuals at increased coronary heart disease risk are characterized by an impaired microvascular function in skin // *Eur. J. Clin. Invest.* 2003; 33: 536–542.
9. Sax F.L., Hanson C. et al. Impaired forearm vasodilator reserve in patients with microvascular angina. Evidence of a generalized disorder of vascular function? // *N. Engl. J. Med.* 1987; 317: 1366–1370.
10. Antonios T.F.T., Singer D.R.J., Markandu et al. Structural skin capillary rarefaction in essential hypertension T // *Hypertension.* 1999; 33: 998–1001.
11. Durante W., Sunahara F.A., Sen A.K. Effect of diabetes on metabolic coronary dilatation in the rat // *Cardiovasc. Res.* 1989; 23: 40–45.
12. Skrha J., Prazny M., Haas T. et al. Comparison of laser-Doppler flowmetry with biochemical indicators of endothelial dysfunction related to early microangiopathy in Type 1 diabetic patients // *J. Diabetes Complications.* 2001; 15: 234–240.
13. Koscielny J., Latza R., Wolf S. et al. Early rheological and microcirculatory changes in children with type 1 diabetes mellitus // *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 1998; 19.
14. Kawaguchi M., Techigawara M., Ishihata T. et al. A comparison of ultrastructural changes on endomyocardial biopsy specimens obtained from patients with diabetes mellitus with and without hypertension // *Heart Vessels.* 1997; 12: 267–274.

УДК 616–089.168.86

С.П. Лещинский,
лаборант-исследователь лаборатории
электрофизиологических методов исследования
в кардиологии Научно-исследовательского центра
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

S.P. Leshchinsky,
assistant researcher of the Laboratory
of electrophysiological methods of research in cardiology
of the Research Centre of the I.M. Sechenov First MSMU

ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, АССОЦИИРОВАННЫЕ С ПОВЫШЕННЫМ РИСКОМ РАЗВИТИЯ ВНЕЗАПНОЙ СЕРДЕЧНОЙ СМЕРТИ: ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ, ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

GENETICALLY DETERMINED DISEASES ASSOCIATED WITH AN INCREASED RISK OF SUDDEN CARDIAC DEATH: ETIOLOGY, DIAGNOSIS AND TREATMENT

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Сергей Петрович Лещинский, лаборант-исследователь лаборатории электрофизиологических методов исследования в кардиологии
Адрес: 125499, г. Москва, Кронштадтский бульвар, д. 43, корп. 1, кв. 88.
Телефон: 8 (916) 487–01–35
E-mail: leshchinsky@tochka.ru
Статья поступила в редакцию: 27.10.2014
Статья принята к печати: 10.11.2014

CONTACT INFORMATION:

Sergey Petrovich Leshchinsky, assistant researcher of the Laboratory of electrophysiological methods of research in cardiology
Address: 88/1–43 Kronshtadtsky blvd., Moscow, 125499
Tel.: 8 (916) 487–01–35
E-mail: leshchinsky@tochka.ru
The article received: 27.10.2014
The article approved for publication: 10.11.2014

Аннотация. В настоящее время проблеме сердечно-сосудистых заболеваний уделяется большое внимание во всем мире. Среди них особое значение имеют сопряженные с высоким риском внезапной сердечной смерти. Данная группа заболеваний по статистике занимает одну из верхних строчек среди причин смертности в развитых странах. В предлагаемом обзоре отображены моменты этиологии, диагностики и лечения некоторых заболеваний, способных привести к внезапной смерти пациентов.

Annotation. At the moment the problem of cardiovascular disease received much attention worldwide. Among other diseases of the cardiovascular system these occupy a special place, associated with a high risk of sudden cardiac death. This group of diseases (according to the statistics) occupies one of the top lines in leading causes of death in developed countries. This review displays moments of etiology, diagnosis and treatment of certain diseases that can lead to sudden death in patients.

Ключевые слова. Внезапная смерть, наследственность, желудочковая тахикардия.

Keywords. Sudden death, heredity, ventricular tachycardia.

Сердечно-сосудистые заболевания на протяжении многих лет являются ведущей причиной смертности населения во многих экономически развитых странах, в т. ч. и в России, составляя 55% от общей смертности [1]. Внутри общей статистики смертности от сердечно-сосудистых заболеваний немалую долю занимает смертность от так называемой внезапной сердечной смерти (ВСС). ВСС — одна

из ведущих причин смертности в развитых странах, частота ее составляет от 15 до 20% всех ненасильственных случаев смерти [2]. Непосредственной причиной ВСС являются желудочковые нарушения ритма — фибрилляция желудочков (ФЖ) и желудочковая тахикардия (ЖТ). В патогенезе ВСС важную роль играют генетические факторы [3]. В основе предупреждения смертности у пациентов с подоб-

ными нарушениями ритма — раннее выявление заболеваний и последующее ведение в соответствии с современными подходами.

Одной из известных сегодня причин внезапной сердечной смерти среди молодых лиц является *синдром Бругада (СБ)*. В 1992 г. братья Р. и J. Brugada опубликовали наблюдение за восьмью пациентами (6 мужчин и 2 женщины), имевшими в анамнезе синкопальные состояния и эпизоды клинической смерти [4]. Единственной особенностью у наблюдаемых пациентов было наличие у данных пациентов блокады правой ножки пучка Гиса (БПНПГ) и подъема сегмента ST в правых грудных отведениях на ЭКГ покоя. Во время синкоп у них регистрировалась полиморфная желудочковая тахикардия (ЖТ), которая возникала после парных ранних желудочковых экстрасистол и легко индуцировалась с помощью программной стимуляции.

На сегодняшний день СБ считается первичной «электрической» болезнью сердца [5], развивающейся вследствие аномальной электрофизиологической активности эпикарда правого желудочка в области выносящего тракта [6]. В 1998 г. Chen et al. установили, что генетической основой СБ является мутация в гене SCN5A на коротком плече 3-й хромосомы 3p21–24 [7]. Этот ген кодирует структуру белка альфа-субъединицы натриевых каналов, обеспечивающих натриевый ток потенциала действия. СБ наследуется по аутосомно-доминантному типу.

Основное клиническое проявление СБ — синкопальные состояния и эпизоды внезапной смерти. Около 80% больных, перенесших ВСС, в анамнезе имели до этого синкопы [8]. В тяжелых случаях обмороки могут сопровождаться судорогами [9, 10]. У ряда больных приступы протекают без потери сознания и характеризуются внезапно появляющейся резкой слабостью, бледностью, перебоями в работе сердца или только сердцебиениями [10]. В большинстве случаев клиника СБ обусловлена возникновением ЖТ или ФЖ [11], однако она может быть связана и с наджелудочковыми тахикардиями (в частности, с фибрилляцией предсердий) [12, 13].

Эпизоды желудочковых аритмий чаще возникают у взрослых мужчин (средний возраст — 38 лет), однако могут наблюдаться у детей (описаны ЖТ и ФЖ у ребенка в возрасте 6 мес. [14]) и пожилых лиц (73,5 лет) [8]. Как правило, ЖТ и ФЖ возникают во время отдыха или сна, при брадикардии [15,16], однако могут вызываться физической нагрузкой (до 15% случаев) [17]. Иногда приступы желудочковых аритмий при СБ могут провоцироваться приемом алкоголя [16, 18] и лихорадкой [16].

Основой диагностики СБ является ЭКГ-диагностика. СБ характеризуется следующей ЭКГ картиной [19]:

— постоянная или транзиторная блокада правой ножки пучка Гиса;

— подъем сегмента ST (точки J) в отведениях V1–V3 (выделяют три типа ЭКГ);

— инвертированный зубец T в отведениях V1–V3;

— периодическое удлинение интервала PQ;

— пароксизмы ЖТ во время синкопе;

— «эпсилон» — волна в отведении V1 в виде «зубрины» на сегменте ST (в 30% случаев).

До настоящего времени медикаментозная терапия при СБ не нашла широкого применения в связи с отсутствием общепризнанных препаратов, достоверно снижающих смертность у таких больных [8]. Предпринимались попытки назначения таким пациентам амиодарона, однако, по мнению самих братьев Бругада [20], прием амиодарона и бета-блокаторов не предупреждает внезапную смерть у таких больных (26% в течение 3 лет, что достоверно не отличается от смертности больных без лечения, которая составляет 31%).

Единственным достоверно эффективным методом лечения больных симптомным вариантом СБ в настоящее время считается имплантация кардиовертера-дефибриллятора, предотвращающего эпизоды ВСС [4, 8, 21]. По некоторым данным [22, 23], назначение амиодарона на фоне имплантированного кардиовертера-дефибриллятора может уменьшить частоту его разрядов (хотя эффективность амиодарона для предотвращения аритмий, как было уже сказано выше, не доказана).

Следующим синдромом, представляющим несомненный интерес в плане внезапной сердечной смерти, является *синдром удлиненного интервала QT*.

В 1957 г. A. Jervill и F. Lange-Nielsen первыми описали случаи сочетания врожденной глухоноты с удлинением интервала QT и эпизодами потери сознания, которые, как было показано позже, нередко заканчивались внезапной смертью детей в первую декаду жизни [24]. C. Romano et al [25] и O. Ward [26] независимо друг от друга описали клиническую картину: удлинение интервала QT в сочетании с сердечными аритмиями, эпизодами потери сознания и внезапной смерти у детей без нарушения слуха и речи.

Синдром удлиненного интервала QT (СУИ QT) — удлинение длительности интервала QT ЭКГ свыше максимального значения, определенного для данного больного, на фоне которого возникают пароксизмы желудочковой тахикардии типа «пируэт» (torsade de pointes), в ряде случаев трансформирующиеся в фибрилляцию желудочков с развитием синкопальных состояний и внезапной смерти [27, 28].

Врожденная форма СУИ QT обусловлена генными мутациями. В литературе описано 6 типов врожденного СУИ QT в зависимости от локализации мутировавшего гена [29–32]:

1 тип — ген KVLQT1 (LQT1) на коротком плече 11-й хромосомы 11p15,5 кодирует структуру альфа-субъединицы медленных калиевых каналов;

2 тип — ген *HERG* (*LQT2*) на длинном плече 7-й хромосомы 7q35–35 кодирует структуру альфа-субъединицы быстрых калиевых каналов;

3 тип — ген *SCN5A* (*LQT3*) на коротком плече 3-й хромосомы 3p21–24 кодирует структуры белка натриевых каналов;

4 тип — ген *LQT4* на длинном плече 4-й хромосомы 4q25–27 (изучен недостаточно);

5 и 6 типы — гены *KCNE1* и *KCNE2* (*LQT5* и *LQT6*) на длинном плече 21-й хромосомы 21q22,1–22 отвечают за синтез бета-субъединиц медленных и быстрых калиевых каналов соответственно.

В результате указанных выше мутаций развивается дисфункция ионных каналов, что приводит к увеличению времени общей электрической активности желудочков и удлинению интервала QT на ЭКГ. Для каждого локуса описаны десятки мутаций, приводящих к возникновению СУИ QT. Синдром Романо-Уорда, который наследуется по акто-сомно-доминантному типу, может развиваться при наличии мутации в любом из шести генов, синдром Джервела–Ланге-Нильсена, который наследуется по аутосомно-рецессивному типу, развивается, когда ребенок от обоих родителей получает мутантные гены *LVLQT1* или *KCNE1*.

Основным методом диагностики СУИ QT является ЭКГ. Длительность интервала QT определяют на основании оценки 3–5 циклов. Увеличение продолжительности интервала QT более чем на 50 мс по отношению к нормальным значениям для данной ЧСС при соответствии клинической картине служит подтверждением диагноза СУИ QT. У больных может так же наблюдаться брадикардия, изменения сегмента ST, зубца T, появление зубца U [33].

В 1985 г. P.J. Schwartz предложил набор диагностических критериев врожденных форм СУИ QT [34]:

«Большие» критерии:

А) удлинение интервала QT ($QT_c > 0,44$ с);

Б) наличие в анамнезе эпизодов потери сознания.

«Малые» критерии:

А) врожденная нейросенсорная глухота;

Б) эпизоды альтернации зубца T;

В) медленный сердечный ритм (у детей);

Г) патологическая желудочковая реполяризация.

Диагноз может быть поставлен при наличии 2 больших или 1 большого и 2 малых критериев.

В настоящее время наиболее оптимальным методом предотвращения нарушения ритма и внезапной смерти при врожденной форме СУИ QT является применение бета-адреноблокаторов [34–37]. При их неэффективности дополнительно назначают мекситил, эффективный при аномалии натриевых каналов (*LQT3*), никорандил, вызывающий укорочение интервала QT при аномалии калиевых каналов (*LQT1* и *LQT2*) или препараты магния (магнерот, магне-В₆).

Альтернативным методом, который применяется в настоящее время при устойчивости к медикаментозному лечению врожденного СУИ QT, является имплантация кардиовертера-дефибриллятора [38].

Следующей патологией, ассоциированной с ВСС, является *аритмогенная дисплазия правого желудочка (АДПЖ)*. АДПЖ или аритмогенная правожелудочковая кардиомиопатия — генетически гетерогенное наследственное заболевание сердца, характеризующееся фиброзно-жировым замещением миокарда преимущественно правого желудочка (ПЖ), клинически манифестирующее НРС в виде желудочковой экстрасистолии (ЖЭ) и правожелудочковой тахикардии с высоким риском ВСС у лиц молодого возраста, а также спортсменов [39].

Аритмогенной дисплазией правого желудочка в 1977 г. G. Fontaine et al. назвал заболевание, выявленное у группы пациентов, страдавших резистентной к медикаментозной терапии ЖТ без явной сердечно-сосудистой патологии [40]. Позже была выявлена связь АДПЖ с необъяснимой ВСС в молодом возрасте у лиц, не имеющих признаков коронарной болезни. На основании рекомендаций Всемирной организации здравоохранения АДПЖ была отнесена к кардиомиопатиям [41]. Наследственная этиология подтверждается в 30% случаев заболевания. Гены, ответственные за АДПЖ, не до конца идентифицированы. Наиболее частыми проявлениями АДПЖ являются желудочковые аритмии с ЭКГ-морфологией по типу блокады левой ножки пучка Гиса; на ЭКГ имеются изменения деполяризации и реполяризации миокарда желудочков, выявляемые в правых прекардиальных отведениях; нарушения глобальной и/или локальной сократимости правого желудочка и изменения структуры его миокарда по данным ЭхоКГ и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Диагностические критерии АДПЖ представлены ниже [37].

Глобальная или региональная дисфункция и структурные изменения (определяются с помощью ЭхоКГ, ангиографии, магнитно-резонансной томографии или радионуклидной вентрикулографии): значительная дилатация и снижение фракции выброса правого желудочка (ПЖ) при отсутствии либо незначительном вовлечении левого желудочка (ЛЖ); локальные аневризмы ПЖ (акинетичные или дискинетичные области с диастолическим выбуханием); значительная сегментарная дилатация ПЖ.; умеренная дилатация ПЖ или снижение фракции выброса ПЖ при нормальном ЛЖ; умеренная сегментарная дилатация ПЖ; региональная дискинезия ПЖ. Характеристика ткани стенок: фиброзно-жировое замещение миокарда (по данным эндомиокардиальной биопсии). Нарушения реполяризации: инверсия T-волны в правых прекардиальных отведениях (V2 и V3) (для лиц старше 12 лет; при отсутствии блокады правой ножки п. Гиса).

Нарушения деполяризации / проведения: эпсилон волны или расширение комплекса QRS (>110 мс) в правых прекардиальных отведениях (V1–V3), поздние потенциалы желудочков (сигнал-усредненная ЭКГ). Аритмии: желудочковая тахикардия с ЭКГ морфологией блокады левой ножки п. Гиса (устойчивая и неустойчивая) (ЭКГ, мониторинг ЭКГ по Холтеру, нагрузочные пробы), частая желудочковая экстрасистолия ($>1000/24$ ч.) (мониторинг ЭКГ по Холтеру). Семейный анамнез: наследственный характер патологии, подтвержденный аутопсией или при операции, семейный анамнез внезапной смерти в молодом возрасте (<35 лет) предположительно вследствие АДПЖ, семейный анамнез (клинический диагноз, основанный на представленных критериях).

Лечение АДПЖ складывается из симптоматической терапии сердечной недостаточности, предотвращения тромбоэмболических осложнений и ВСС, а также катетерной аблации аритмогенной зоны в правом желудочке [37].

Еще одним синдромом, способным привести к ВСС, является *синдром укороченного интервала QT*. Прогностическое значение укорочения интервала QT было исследовано в работе А. Algra и соавт. [42]. Авторы отметили, что как удлинение, так и укорочение интервала QT является прогностически неблагоприятным признаком, ассоциированным с риском внезапной сердечной смерти. Укорочение скорректированного интервала QT (QTc менее 400 мс) было ассоциировано с двойным риском внезапной смерти — по сравнению с больными с его нормальными значениями (QTc от 400 до 440 мс). Аналогичный риск наблюдался при среднем значении QTc более 440 мс.

Сам термин «идиопатический короткий интервал QT» был предложен I. Gussak и соавт. в 2000 г. [43]. Позднее выделены две основные формы данного синдрома:

1) постоянное идиопатическое (частотно-независимое) укорочение интервала QT, при котором величина интервала не изменяется в зависимости от длины цикла;

2) парадоксальное (брадизависимое) укорочение интервала QT, при котором наблюдаются эпизоды брадиаритмии и укороченный интервал QT, а также транзиторные изменения T-волны, которые авторы интерпретируют как нарушенную реполяризацию при внезапном увеличении интервала RR.

Как уже было сказано, наиболее частой причиной возникновения синдрома укороченного интервала QT, являются генетические факторы. На сегодняшний день известно несколько генетических мутаций, приводящих к данному синдрому [44–46].

SQT1 вызван мутациями в гене KCNH2 и характеризуется увеличением быстрого калиевого тока, приводящего к гетерогенному укорочению потен-

циала действия и рефрактерного периода, уменьшая чувствительность калиевых каналов к блокаторам.

В основе SQT2 лежит генная мутация KCNQ, которая смещает потенциал действия и ускоряет реполяризацию, вместе с тем увеличивая медленный калиевый ток, что приводит к укорочению QT. Данный вариант врожденного синдрома укороченного интервала QT связан с высоким риском развития ФП.

Мутация гена KCNJ2, кодирующего входящий калиевый канал Kir2.1 (IK1), приводит к увеличению исходящего IK1 при потенциале действия около -65 мВ и увеличивает конечную фазу реполяризации.

SQT4 и SQT5 связаны с мутациями в CACNA1C и CACNB2B, кодирующими альфа1- и бета2b-субъединицы L-кальциевых каналов соответственно. Они приводят к замедлению кальциевого тока и укорочению интервала QT.

Для определения возможной роли укорочения интервала QT в патогенезе внезапной сердечной смерти проводилось большое количество исследований как отечественными, так и зарубежными специалистами. Основным направлением являлось выявление тех факторов, которые насторожили бы врача и заставили его обратить внимание на данного пациента, провести весь спектр необходимых исследований. В первую очередь к ним относятся:

- наличие синкопальных состояний у обследуемого пациента и укорочение интервала QT на 12-канальной электрокардиограмме;

- наличие в семье обследуемых пробандов случаев внезапной смерти в молодом возрасте (до 45 лет);

- отсутствие у погибших родственников выявленных на аутопсии пороков сердца, поражения коронарных сосудов, заболеваний миокарда, инсульта и хронических заболеваний при жизни, которые могли бы стать причиной смерти;

- исключение у всех пробандов на основании предварительного обследования (физикальный осмотр, стандартные лабораторные тесты, 12-канальная электрокардиография, эхокардиография, тредмил-тест, 24-часовое суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру) поражения миокарда или коронарных сосудов, пороков сердца, жизнеугрожающих нарушений ритма — полной атриовентрикулярной блокады, синдрома слабости синусного узла, желудочковых и суправентрикулярных тахикардий;

- исключение у пробандов, имеющих синкопальные состояния в анамнезе, эпилепсии и ортостатической гипотензии.

Оценка интервала QT проводится на основании формулы Р. Rautaharju: $QTp = 656 / (1 + ЧСС / 100)$, где QTp — должностное предикторное значение QT, а QTp88 — значение 88% от продолжительности QTp. Согласно существующим рекомендациям,

укороченным считается значение QT для данной ЧСС, меньшее QT_{р88}.

Из-за высокой частоты внезапной сердечной смерти единственной альтернативой для пациентов с синдромом укороченного интервала QT является имплантация кардиовертера-дефибриллятора (ИКД) [47, 48]. Одной из особенностей, с которой сталкивались исследователи при имплантации ИКД пациентам с синдромом укороченного интервала QT, являлась вероятность, хотя и не частая, гиперчувствительности зубцов T и соответственно немотивированных разрядов, т. к. укороченному интервалу QT постоянно сопутствует значительное повышение амплитуды T-зубцов. Поэтому, в отличие от пациентов с синдромом удлинённого интервала QT, двойная чувствительность R- и T-зубцов должна быть меньше при укороченном QT, т. к. T-зубец появляется рано после начала интервала RR и наименьшая чувствительность в ранней фазе алгоритма чувствительности после распознавания зубца R. В настоящее время разными производителями ИКД установлены различные алгоритмы для предотвращения гиперчувствительности высокоамплитудных сигналов T-зубцов; наиболее подходящими среди них представляются мультипрограммируемые алгоритмы. Тем не менее вне зависимости от различных алгоритмов чувствительности необходимым условием для индивидуальной адаптации параметров чувствительности является такая позиция электрода, которая гарантирует постоянный и высокий сигнал зубца R.

Если возможность имплантации ИКД отсутствует, то эффективным методом снижения риска ВСС может стать назначение таким пациентам хинидина как препарата, увеличивающего интервал QT [19].

С позиций ВСС особенно важна *гипертрофическая кардиомиопатия (ГКМП)* [49]. Суть заболевания состоит в дезорганизованной гипертрофии миокарда преимущественно ЛЖ, а в ряде случаев и ПЖ. Отмечается снижение сократительной способности волокон миокарда. Разрастается и соединительная ткань.

Существует несколько типов генетически обусловленной ГКМП по типу нарушений обмена в миокарде (нарушение окисления жирных кислот, митохондриального окислительного фосфорилирования и др.) с некоторыми различиями в фенотипических проявлениях. Преобладает аутосомно-доминантный тип наследования.

Что касается диагностики заболевания, то в начале необходим детальный расспрос с целью выявления отягощенной наследственности: внезапно умерших родственников, особенно в молодом возрасте, имеющих ССЗ с гипертрофией миокарда ЛЖ или установленным диагнозом ГКМП. При физикальном обследовании выявляется систолический шум выброса, который обнаруживают у верхушки и в четвертом межреберье слева от грудины.

Всем пациентам необходимо записывать ЭКГ в 12 отведениях. Наиболее типичные ЭКГ-признаки гипертрофической кардиомиопатии: перегрузка и/или гипертрофия миокарда ЛЖ, отрицательные зубцы T в грудных отведениях, что связано с выраженной асимметричной гипертрофией миокарда ЛЖ, глубокие атипичные зубцы Q во II, III и AVF отведениях, нарушения ритма сердца и проводимости (фибрилляция предсердий, желудочковые нарушения ритма, различные степени блокады левой ножки пучка Гиса).

Ультразвуковое исследование сердца является «золотым» стандартом в диагностике ГКМП. Согласно рекомендациям международного экспертного консенсуса по ГКМП (ACC/AHA/ESS, 2003), при отсутствии генотипирования основными критериями постановки диагноза ГКМП являются следующие эхокардиографические критерии [50]:

- асимметричная гипертрофия миокарда левого желудочка при толщине межжелудочковой перегородки более 15 мм при нормальной или увеличенной толщине задней стенки;
- обструкция выносящего отдела левого желудочка, которую определяют при помощи доплеровского сканирования;
- переднесистолическое движение передней створки митрального клапана и ее соприкосновение с межжелудочковой перегородкой в диастолу (SAM-феномен); систолическое дрожание створок аорты;
- непостоянными признаками, характерными для обструктивной формы ГКМП, являются: аномалии папиллярных мышц (гипертрофия и топографические особенности), увеличение размеров створок митрального клапана; изменение геометрии ЛЖ (форма «песочных» часов вследствие сужения выходного тракта). Также часто выявляют дилатацию левого предсердия (ЛП), митральную регургитацию, а в терминальной стадии — и дилатацию ЛЖ.

Для профилактики ВСС у пациентов с ГКМП применяются [19]: ИКД у пациентов с такими факторами риска ВСС, как устойчивая ЖТ или ФЖ, которые получают оптимальную лекарственную терапию основного заболевания и имеют хороший функциональный статус и благоприятный прогноз выживания в течение года и более.

Бета-блокаторы рекомендуются для лечения симптоматических взрослых пациентов с обструктивной или необструктивной формой ГКМП, однако их следует использовать с осторожностью у пациентов с синусовой брадикардией или нарушениями АВ-проводимости.

Септальная миотомия для лечения пациентов с тяжелыми рефрактерными к консервативной терапии симптомами и обструкцией ВТЛЖ. Клинические симптомы включают стенокардию III–IV ФК, обмороки, предобморочные состояния, головокру-

жение, гипотензию, которые сохраняются, несмотря на оптимальную медикаментозную терапию. Градиент давления в ВТЛЖ в состоянии покоя или при выполнении физиологической нагрузки должен превышать 50 мм рт. ст.

Спиртовая эмболизация показана взрослым больным ГКМП с обструкцией ВТЛЖ (основной фактор риска у данной категории пациентов) при условии рефрактерности симптомов к медикаментозной терапии и наличии противопоказаний к проведению миотомии / миоэктомии, обусловленных серьезными сопутствующими заболеваниями и/или преклонным возрастом.

Амиодарон может быть препаратом выбора для лечения пациентов с ГКМП со стойкой ЖТ и/или ФЖ в анамнезе (основные факторы риска) при невозможности имплантации ИКД.

Список литературы

1. Иванов Г.Г., Лешинский С.П., Александрова М.Р. и др. Заболевания с высоким риском развития желудочковых тахикардий и внезапной сердечной смерти // Сборник трудов четырнадцатой научно-практической конференции «Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы». М. 2012. [Ivanov G.G., Leshchinsky S.P., Aleksandrova M.R. et al. Diseases with a high risk of ventricular tachyarrhythmias and sudden cardiac death. Proceedings of the Fourteenth Scientific-practical Conference «Diagnosis and treatment of disorders of the regulation of the cardiovascular system». М. 2012.]
2. Иванов Г.Г., Сметнев А.С., Сыркин А.Л. и др. Основные механизмы, принципы прогноза и профилактики внезапной сердечной смерти // *Кардиология*. 1998;12:64-73. [Ivanov G.G., Smetnev A.S., Syrkin A.L. et al. Basic mechanisms, principles of prediction and prevention of sudden cardiac death // *Kardiologiya*. 1998;12:64-73.]
3. Школьников М.А., Харлап М.С., Ильдарова Р.А. Генетически детерминированные нарушения ритма сердца // *Российский кардиологический журнал*. 2011; 1(87):8-25. [Shkolnikova M.A., Kharlap M.S., Ildarova R.A. Genetically determined cardiac arrhythmias // *Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal*. 2011; 1(87):8-25.]
4. Brugada P, Brugada J. Right bundle branch block, persistent ST segment elevation and sudden cardiac death: a distinct clinical and electrocardiographic syndrome // *J. Am. Coll. Cardiol.* 1992;20:1391-1396.
5. Shimizu W., Aiba T., Kurita T., Kamakura S. Paradoxical abbreviation of repolarization in epicardium of the right ventricular outflow tract during augmentation of Brugada-type ST segment elevation // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; Dec;12(12):1418-1421.
6. Cau C. The Brugada syndrome. A predicted sudden juvenile death // *Minerva Med.* 1999; Sep;90(9):359-364.
7. Wang D.W., Makita N., Kitabatake A. et al. Enhanced Na⁺ Channel Intermediate Inactivation in Brugada Syndrome // *Circulation Research*. 2000;87:e37.
8. Priori S.G., Aliot E., Blomstrom-Lundqvist C. et al. Task Force on Sudden Cardiac Death of the European Society of Cardiology // *European Heart J.* 2001. 22. P. 1374-1450.
9. Paydak H., Telfer E.A., Kehoe R.F. et al. Brugada syndrome: an unusual cause of convulsive syncope // *Arch. Intern. Med.* 2002; Jun 24;162(12):1416-1419.
10. Teo W.S., Kam R., Tan R.S. et al. The Brugada syndrome in a Chinese population // *Int. J. Cardiol.* 1998; Aug;65(3):281-286.
11. Mokaddem A., Chattaoui R., Sdiri W. Et al. Brugada syndrome // *Tunis Med.* 2001;79(11):569-573.
12. Itoh H., Shimizu M., Ino H. et al. Arrhythmias in patients with Brugada-type electrocardiographic findings // *Jpn. Circ. J.* 2001; Jun;65(6):483-486.
13. Eckardt L., Kirchhof P., Loh P. et al. Brugada syndrome and supraventricular tachyarrhythmias: a novel association? // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2001; Jun;12(6):680-685.
14. Suzuki H., Torigoe K., Numata O., Yazaki S. Infant case with a malignant form of Brugada syndrome // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000;11(11):1277-1280.
15. Wichter T., Matheja P., Eckardt L. Et al. Cardiac autonomic dysfunction in Brugada syndrome // *Circulation*. 2002; Feb 12;105(6):702-706.
16. Gonzalez Rebollo J.M., Hernandez Madrid A., Garcia A. et al. Recurrent ventricular fibrillation during a febrile illness in a patient with the Brugada syndrome // *Rev. Esp. Cardiol.* 2000 ;53(5):755-757.
17. Futterman L.G., Lemberg L. Brugada. *Am J Crit Care* 2001 (5):360-364.
18. Shimada M., Miyazaki T., Miyoshi S. et al. Sustained monomorphic ventricular tachycardia in a patient with Brugada syndrome // *Jpn. Circ. J.* 1996;60(6):364-370.
19. Национальные рекомендации по определению риска и профилактике внезапной сердечной смерти. Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций Шляхто Е.В., Арутюнов Г.П., Беленков Ю.Н. М. 2012. 167 с. [National guidelines on the definition of risk and prevention of sudden cardiac death. The Working Group on drafting the recommendations (Shlyakhto E.V., Arutyunov G.P., Belenkov Yu.N. М. 2012. 167 p.)]
20. Brugada J., Brugada R., Brugada P. Right bundle-branch block and ST-segment elevation in leads V1 through V3: a marker for sudden death in patients without demonstrable structural heart disease // *Circulation*. 1998; Feb 10;97(5):457-460.
21. Matsuo K., Yano K. Brugada syndrome // *Nippon Rinsho*. 2002;60(7):1408-1414.
22. Kalla H., Yan G.X., Marinchak R. Ventricular fibrillation in a patient with prominent J (Osborn) waves and ST segment elevation in the inferior electrocardiographic leads: a Brugada syndrome variant? // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000;11(1):95-98.
23. Chalvidan T., Deharo J.C., Dieuzaide P. et al. Near fatal electrical storm in a patient equipped with an implantable

- cardioverter defibrillator for Brugada syndrome // *Pacing Clin. Electrophysiol.* 2000;23(3):410-412.
24. Jervell A., Lange-Nielsen F. Congenital deafmutism, functional heart disease with prolongation of the QT interval and sudden death // *Amer. Heart J.* 1957;54:59-68.
 25. Romano C., Gemme G., Pongilione R. Aritmie cardiache rare dell eta pediatrica // *Pediatrica.* 1963;45:658-683.
 26. Ward O.C. New familiar cardiac syndrome in children // *J. Irish. Med. Assoc.* 1964; 54:103-106.
 27. Гроер К. Кавалларо Д. Сердечно-легочная реанимация. Карманный справочник / Пер. с англ. М. «Практика». 1996. 128 с.
[Groer K., Cavalarro D. Cardiopulmonary resuscitation. Pocket Guide / Trans. from English. М. «Praktika». 1996. 128 p.]
 28. Вейн А.М., Шварков С.Б., Гиоргобиани Р.Р. и др. Клинико-физиологическая характеристика синкопальных состояний при синдроме удлиненного интервала QT (синдром Романо-Уорда) // *Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* 1991; 91(8):3-6.
[Vein A.M., Shvarkov S.B., Giorgobiani R.R. et al. Clinical and physiological characteristics of the syndrome of syncope extended interval QT (Romano-Ward syndrome) // *Zhurnal nevropatologii i psikiatrii im. S.S. Korsakova.* 1991; 91(8):3-6.]
 29. Brugada J., Brugada R, Brugada P. Pharmacological and device approach to therapy of inherited cardiac diseases associated with cardiac arrhythmias and sudden death // *J. Electrocardiol.* 2000; 33 Suppl: 41-47.
 30. Ficker E., Dennis A.T., Obejero-Paz C.A. et al. Retention in endoplasmatic reticulum as mechanism of dominant-negative current suppression in human long QT syndrome // *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2000; 32(12):2327-2337.
 31. Geelen J. Doevedans P., Jonbloed R. et al. Molecular genetics of inherited long QT syndromes // *Eur. Heart J.* 1998; 19:1427-1433.
 32. Georgievic MilicL. Molecular genetics in the hereditary form of long QT syndrome // *Med. Pregl.* 2000; 53(1-2):51-54.
 33. January C.T., Gong Q., Zhou Z. Long QT syndromes: cellular basis and arrhythmia mechanism in LQT2 // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2000; 11(12):1413-1418.
 34. Schwartz P. J. Idiopathic long QT syndrome: progress and questions // *Amer. Heart J.* 1985; 111:399-411.
 35. Шилов А.М., Мельник М.В., Санодзе И.Д. и др. Врожденный синдром удлиненного интервала QT // *Российские медицинские вестн.* 2000; 5(3):60-63.
[Shilov A.M., Melnik M.V., Sanodze I.D. et al. Congenital long QT syndrome // *Rossijskie medicinskie vesti.* 2000; 5(3):60-63.]
 36. Verskin S.? Fish R. Prevention of ventricular arrhythmias in the congenital long QT syndrome // *Curr. Cardiol. Rep.* 2000 2(6): 492-497.
 37. Медведева В.Н., Конович Ю.К., Медведев В.В. и др. Наследственный феномен и синдром удлиненного интервала QT // *Кардиология.* 1998; 38(1):89-90.
[Medvedeva V.N., Konovich Yu.K., Medvedev V.V. et al. Hereditary syndrome phenomenon and extended interval QT // *Kardiologiya.* 1998; 38(1):89-90.]
 38. Кардиология в таблицах и схемах. Под ред. М Фрида и С. Грайнс / Пер. с англ. М. «Практика». 1996. 736 с.
[Cardiology in tables and diagrams. Ed. by M. Fried and S. Grayns / Trans. From English. М. «Praktika». 1996. 736 p.]
 39. Zipes D.P., Jalife J. Cardiac electrophysiology. From cell to bedside. Elsevier. Fifth edition. 2009. Ventricular arrhythmias: mechanisms, features, and, management. pp. 675-699, 723-779.
 40. Fontaine G., Guiraudon G., Frank R. et al. Stimulation studies and epicardial mapping in VT: Study of mechanisms and selection for surgery // *Reentrant Arrhythmias / Ed. H. E. Kulbertus. Lancaster, PA: MTP Publishers.* 1977. P. 334-350.
 41. Maron B. J., Towbin J. A., Thiene G. et al. Contemporary Definitions and Classification of the Cardiomyopathies: An American Heart Association Scientific Statement From the Council on Clinical Cardiology, Heart Failure and Transplantation Committee; Quality of Care and Outcomes Research and Functional Genomics and Translational Biology Interdisciplinary Working Groups; and Council on Epidemiology and Prevention // *Circulation.* 8722; 2006; 113: 1807-1816.
 42. Algra A., Tijssen J. G. P., Roelandt J. R. T. C. et al. QT interval variables from 24 hour electrocardiography and the two year risk of sudden death // *Brit. Heart J.* 1993; 70:43-48.
 43. Gussak I., Brugada P., Brugada J. et al. Idiopathic short QT interval: A new clinical syndrome? // *Cardiology.* 2000; 94: 99-102.
 44. Brugada P., Hong K., Dumaine R. et al. Sudden death associated with short QT syndrome linked to mutations in HERG // *Ibid.* 2004; 109: 30-35.
 45. Bellocq C., Van Ginneken A., Bezzina C. Mutation in the KCNQ1 gene leading to the short QT-interval syndrome // *Circulation.* 2004; 109: 2394-2397.
 46. Priori S. G., Pandit S. V., Rivolta I. et al. A novel form of short QT syndrome (SQTS3) is caused by a mutation in the KCNJ2 gene // *Circ. Res.* 2005; 96: 800-807.
 47. Gaita F., Giustetto C., Bianchi F. et al. Short QT syndrome. A familial cause of sudden death // *Ibid.* 2003; 108: 965-970.
 48. Schimpf R., Wolpert C., Bianchi F. et al. Congenital short QT syndrome and implantable cardioverter defibrillator. Inherent risk for inappropriate shock delivery // *J. Cardiovasc. Electrophysiol.* 2003; 14:1273-1277.
 49. Цфасман А.З. Внезапная сердечная смерть (и ее профессиональные аспекты). М. «МЦНМО». 2003. 302 с.
[Tsfasman A.Z. Sudden cardiac death (and its professional aspects). М. «MTsNMO». 2003. 302 p.]
 50. Maron B.J. Hypertrophic cardiomyopathy. A systematic review // *JAMA.* 2002; 287: 1308-1320.

УДК 616.711–002.5

С.В. Смердин,

д.м.н., профессор, директор НИИ
фтизиопульмонологии Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

Ю.А. Цыбульская,

аспирант кафедры лучевой диагностики Первого
МГМУ им. И.М. Сеченова

И.В. Шутихина,

к.б.н., руководитель отдела диагностических
методов исследования НИИ фтизиопульмонологии
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

Р.В. Ставицкий,

д.б.н., профессор, главный научный сотрудник
ФГБУ «Российский научный центр
рентгенорадиологии»

И.М. Лебедеико,

д.б.н., ведущий научный сотрудник ФГБУ
«Российский онкологический научный центр
им. Н.Н. Блохина» РАН

Л.С. Коков,

д.м.н., профессор, чл.-корр. РАН, заведующий
кафедрой лучевой диагностики Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

Н.В. Селюкова,

врач-рентгенолог НИИ фтизиопульмонологии
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

S.V. Smerdin,

MD, prof., director of the Research institute
of phthisiopulmonology of the I.M. Sechenov
First MSMU

Yu.A. Tsybul'skaya,

post-graduate of the chair of ray diagnostics
of the I.M. Sechenov First MSMU

I.V. Shutikhina,

MD, head of the department of diagnostic procedures
of the Research institute of phthisiopulmonology
of the I.M. Sechenov First MSMU

R.V. Stavitsky,

Doctor of biology, prof., chief scientist of the FSBI
«Russian Research Centre of Radiology»

I.M. Lebedenko,

Doctor of biology, senior researcher of the FSBI
«N.N. Blokhin Russian Cancer Research Center»
under the Russian Academy of Sciences

L.S. Kokov,

MD, prof., corresp. member of Russian Academy
of Sciences, head of of the chair of ray diagnostics
of the I.M. Sechenov First MSMU

N.V. Seljukova,

radiologist of the Research institute of phthisiopulmonology
of the I.M. Sechenov First MSMU

ПОИСК ПЕРСОНИФИЦИРОВАННОГО ПОДХОДА В ДИАГНОСТИКЕ ПАЦИЕНТОВ С ТУБЕРКУЛЕЗНЫМ СПОНДИЛИТОМ

THE SEARCH OF PERSONIFIED APPROACH IN THE DIAGNOSTICS OF OSTEO-ARTICULAR SYSTEM CHANGES IN TUBERCULOUS SPONDYLITIS

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Ирина Викторовна Шутихина, руководитель отдела
диагностических методов исследования
НИИ фтизиопульмонологии
Адрес: 127473, г. Москва, ул. Достоевского, д. 4
Телефон: 8 (495) 681–84–22
E-mail: siv1966@mail.ru
Статья поступила в редакцию: 14.10.2014
Статья принята к печати: 28.10.2014

CONTACT INFORMATION:

Irina Viktorovna Shutikhina, head of the department of diagnostic
procedures of the Research institute of phthisiopulmonology
Address: 4 Dostoevskogo str., Moscow, 127473
Tel.: 8 (495) 681–84–22
E-mail: siv1966@mail.ru
The article received: 14.10.2014
The article approved for publication: 28.10.2014

Аннотация. Методы лучевой диагностики занимают центральное место в диагностике туберкулеза позвоночника. Любой из методов визуализации (рентгенография, КТ и МРТ) имеет свои возможности и ограничения в выявлении данного заболевания. Целью данного исследования было уточнить возможности применения многосрезовой линейной томографии позвоночника (томосинтеза) и автоматизированной классифицирующей системы экспериментального научного объединения по физике информатике и технике (АКС ЭНОФИТ) в выявлении костных деструктивных изменений при туберкулезном спондилите. Была проведена сравнительная корреляция рентгеновских методов (компьютерной томографии и томосинтеза и данных, полученных при обработке с помощью АКС ЭНОФИТ. Рентгеновская цифровая многосрезовая линейная томография позвоночника позволяет с высокой точностью визуализировать костно-деструктивные изменения при туберкулезе позвоночника и дает возможность в некоторых случаях заменить компьютерную томографию. В дополнение к основным лучевым методам мы предлагаем неинвазивный вариант диагностики при подозрении на туберкулезный спондилит — АКС ЭНОФИТ. АКС ЭНОФИТ можно использовать у пациентов с подозрением на развитие специфического процесса в костно-суставной системе. Таким образом, комплексный подход в диагностике туберкулезного спондилита позволяет выявить изменения в костно-суставной системе на ранней стадии заболевания, вовремя направить пациентов на дообследование и в дальнейшем предупредить развитие необратимых осложнений.

Annotation. Radiological methods are usually applied for the diagnosis of tuberculous spondylitis. Any of the imaging techniques (radiography, CT and MRI) has its own possibilities and limitations in the detection of this disease. Objective was to clarify the possibility of using a multislice linear tomography (digital tomosynthesis) of the spine and an automated classified system of experimental scientific association in physics science and technology (ACS ESAPST) in detecting bone destructive changes in tuberculous spondylitis. The correlation was carried out between X-ray techniques (computed tomography and tomosynthesis and data obtained during treatment with ACS ESAPST. Tomosynthesis also allows to obtain a highly informative digital X-ray image and is almost comparable to CT for the detection of bone destructions in patients with tuberculous spondylitis. Tomosynthesis can replace computed tomography in some cases and provides many of the tomographic benefits (simplicity, speed, a reduced radiation dose and cost) in comparison with CT. In addition to the main radiology techniques, we found that using an automated classified system of experimental scientific association in physics, science and technology (ACS ESAPST) may help to detect tuberculous changes in the osteo-articular system.. ACS ESAPST can be used in patients with suspected development of a specific process in the osteo-articular system. An integrated approach in the diagnosis of tuberculous spondylitis can be useful for diagnosis of bone tuberculosis at an early stage of the disease. And timely examination of this group of patients may prevent the development of irreversible complications.

Ключевые слова. Внелегочный туберкулез, туберкулезный спондилит, количественная диагностика, гомеостаз, диагностическая система, персонификация.

Keywords. Extrapulmonary tuberculosis, tuberculous spondylitis, quantitative diagnostics, homeostasis, diagnostic system, the personification.

ВВЕДЕНИЕ

Проблема туберкулеза как в мире, так и в Российской Федерации остается весьма актуальной, поскольку наиболее часто заболевают туберкулезом лица трудоспособного возраста от 18 до 44 лет (62,2%) [1–4]. Эпидемическая ситуация по туберкулезу в России за последнее десятилетие улучшилась, отмечается снижение заболеваемости и смертности населения от туберкулеза [5]. Так в 2013 г. по сравнению с 2012 г. общая заболеваемость туберкулезом снизилась на 7,5% (с 68,1 до 63,0 на 100 000 населения), а с 2008 г., когда отмечался пик показателя (85,1 на 100 000 населения) — снижение составило 26% [2]. Показатель смертности населения от туберкулеза снизился за последние семь лет на 43,4% [2, 6, 7].

В последние годы отмечается значительно более тяжелое состояние госпитализируемых пациентов с внелегочным туберкулезом, что связано с ростом случаев туберкулеза в сочетании с ВИЧ-инфекцией [8]. На каждые 100 впервые выявленных пациентов приходится 6 больных с ВИЧ-инфекцией. Смертность среди них высока — 22,6%, что в 2 раза больше, чем смертность среди страдающих активным туберкулезом от всех других причин [8–10].

Еще одной особенностью туберкулеза в настоящее время является рост мульти-резистентных форм легочного и внелегочного туберкулеза [11]. Первичная лекарственная устойчивость обнаруживается у каждого третьего больного туберкулезом. В этих условиях первичное инфицирование или суперинфекция могут осуществляться штаммами микобактерий туберкулеза, устойчивыми к основным противотуберкулезным препаратам [11]. В результате клиническая картина заболевания стала более многообразной, увеличилась длительность болезни и изменился прогноз [10, 12].

Одной из наиболее типичных локализаций внелегочного туберкулеза является костно-суставной туберкулез, который составляет 10–26% общего числа больных туберкулезом [4, 8]. Туберкулез позвоночника составляет 50–60% от общего количества костно-суставных изменений [14]. Туберкулез позвоночника, или туберкулезный спондилит — инфекционное заболевание опорно-двигательного аппарата, вызываемое *Micobacterium tuberculosis*, характеризующееся образованием специфической гранулемы и прогрессирующим разрушением кости, приводящее к выраженным органическим и функциональным нарушениям пораженного отдела скелета [8, 15].

Лучевая диагностика туберкулеза позвоночника, как правило, начинается с обзорной рентгенографии в двух проекциях с захватом пораженного отдела позвоночника на всем протяжении, для выявления локализации, распространенности костного процесса [16]. Традиционная рентгенография позволяет определить топику, характер и протяженность костной деструкции, состояние позвоночного канала, размеры и протяженность абсцессов, их соотношения с органами грудной полости [4, 8, 17]. Для ранней рентгенодиагностики туберкулеза кости анатомо-технические предпосылки малоблагоприятны. Недостатком рентгенологического метода следует считать то обстоятельство, что очень ранние изменения в кости, когда костные балки еще мало разрушены грануляционной тканью, на снимках изображаются недостаточно характерно, или даже могут оставаться и незамеченными. В связи с чем, рентгенография позволяет выявлять патологические изменения лишь через несколько месяцев после развития инфекционного процесса [17]. Изолированные туберкулезные оститы или сопутствующие отдаленные очаги и новые уровни костной деструкции, туберкулез дуг и отростков на рентгенограммах довольно часто (до 20%) вызывают диагностические сложности.

Применение компьютерной томографии (КТ) значительно улучшает диагностику туберкулезного спондилита [17]. Рентгеновская компьютерная томография позволяет получить цифровое изображение исследуемого объекта. Использование компьютерной томографии в диагностике туберкулезного спондилита позволяет уточнить степень и характер поражения костной ткани, в т. ч. дуг и отростков, на ранних стадиях выявить костную деструкцию. Вертикальные реконструкции позволяют выявить глубину контактной деструкции позвонков, оценить состояние межпозвоночного пространства, распространение процесса на соседние позвонки (контактная деструкция) [8].

Поскольку метод КТ сопряжен с высокой лучевой нагрузкой, особенно при исследовании нескольких сегментов позвоночного столба, нами предложено использовать для выявления воспалительных заболеваний позвоночника метод цифровой многосрезовой линейной томографии (томосинтез), который позволяет получить цифровые рентгеновские изображения высокой информативности при малой дозе излучения в отличие от компьютерной томографии [18, 19]. Во время проведения томосинтеза позвоночника в прямой и боковой проекции автоматически получается определенное количество срезов (от 36 до 44), с толщиной среза 2 мм. Отличительной особенностью данного метода является исключение необходимости предварительной подготовки пациента, как при стандартной рентгено-

графии, в связи с тем, что не происходит суммации тканей (напр., петель кишечника).

Также в своей работе мы применяли дополнительный метод диагностики поражения костно-суставной системы при туберкулезе позвоночника — автоматизированную классифицирующую систему экспериментального научного объединения по физике информатике и технике (АКС ЭНОФИТ) [18–22]. АКС ЭНОФИТ — разработка Российского Научного Центра Рентгенодиагностики Министерства Здравоохранения РФ, которая апробирована при планировании лучевой терапии и оценке проведенного лечения онкологических больных [19–24]. В основе данного метода лежит теория, что любое заболевание организма и его систем отражается в виде изменений периферической крови, которая отражает гомеостаз. Гомеостаз характеризует относительное динамическое постоянство внутренней среды (крови, лимфы, тканевой жидкости) и устойчивость основных физиологических функций (кровообращения, дыхания, терморегулирования, обмена веществ) [19–24]. С помощью АКС ЭНОФИТ можно количественно оценить гомеостатическую активность организма, что может позволить диагностировать изменения в костной ткани и в других органах и системах.

Комплексный подход в выявлении любого заболевания, особенно туберкулеза, позволяет усовершенствовать диагностические мероприятия и оказывать индивидуальную медицинскую помощь с учетом анатомических и физиологических особенностей конкретного пациента, что соответствует понятию персонализированной медицины [25].

Цель нашего исследования — уточнить возможности применения томосинтеза и АКС ЭНОФИТ в выявлении костных деструктивных изменений при туберкулезном спондилите.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С 2013 г. проспективно изучено 20 больных (9 мужчин, 6 женщин) с гистологически подтвержденным диагнозом туберкулезный спондилит. Средний возраст — 51 год. Томосинтез позвоночника в двух проекциях в стационаре был выполнен всем больным перед планированием оперативного вмешательства. КТ проводилась также всем пациентам на амбулаторном этапе.

Томосинтез проводился на рентгеновском аппарате SocialVision Safire II (Shimadzu Co., Kyoto, Japan). Лучевая нагрузка в среднем при этом исследовании позвоночника составляет 0,25 мГр. Данный метод позволяет получить при импульсной экспозиции за один проход трубки 36–42 «срезов» позвоночного столба, расположенных на различной глубине.

Также для диагностики изменений в костно-суставной системе применялась АКС ЭНОФИТ.

Метод основан на многопараметрическом анализе комплекса показателей, объективно отражающего состояние его здоровья. В основе работы АКС ЭНОФИТ лежит метод распознавания образов, основанный на алгоритмах вычисления оценок, опирающиеся на динамический кластерный анализ.

С помощью АКС ЭНОФИТ анализируется совокупность показателей крови (эритроциты, гемоглобин, тромбоциты, лейкоциты, моноциты, лимфоциты, нейтрофилы, эозинофилы, базофилы) и изменения в гомеостазе. В результате выходные данные из ЭВМ содержат информацию о количественном состоянии гомеостаза пациента, что автоматически отображается компьютером в виде индивидуального паспорта здоровья для каждого пациента. Рассчитывается гомеостаз организма по 9–11 основным системам (в зависимости от пола): весь организм, органы дыхания, опорно-двигательный аппарат, сердечно-сосудистая, урологическая, эндокринная, гемопозитическая системы, гинекология, молочная железа, центральная нервная система, пищеварительной системы, печени и желчевыводящие пути. Количество исследуемых систем определяется полом пациента, так у мужчин исключаются из анализа гинекология и молочная железа. При этом существует возможность получать динамику изменений (гомеостатическая активность) в системах организма при наличии двух и более анализов крови у одного пациента. Гомеостатическая активность характеризует наблюдение за состоянием организма во времени под действием различных факторов.

Состояние организма и его систем оценивается количественно: 0–20% — 1 класс (здоров), 21–40% — 2 класс (начальное отклонение здоровья), 41–70% — 3 класс (выраженное отклонение), 71–100% — 4 класс (наличие тяжелого заболевания). При этом пациенты, у которых уровень гомеостаза относится к 1 классу, здоровы и не имеют никаких жалоб и заболеваний. Вследствие того, что живой организм — постоянно функционирующая система, гомеостаз не может быть равен нулю, поэтому степень повреждения менее 20% является нормой. Во 2-м классе пациенты имеют неярко выраженную симптоматику и, как правило, не обращаются за специализированной медицинской помощью. Для данного класса необходима повторная диагностика через 4–8 мес. При 3 и 4 классе отклонения гомеостаза выраженные, что свидетельствует о наличии заболевания, которое имеет клинические проявления, которые требуют лечения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При туберкулезном спондилите у 7 (35%) пациентов был диагностирован туберкулез легких в активной фазе, у 5 (25%) — в хронической стадии. В

грудном отделе позвоночника туберкулезный процесс локализовался у 8 (40%) больных, в поясничном — у 12 (60%).

По данным томосинтеза: деструкция замыкательных пластин диагностирована в 20 случаях (100%), снижение высоты межпозвонковой щели и тел позвонков — в 18 (90%), передне-клиновидная деформация — в 16 (80%), паравертебральное утолщение тканей — в 9 (45%). При КТ деструкция замыкательных пластин выявлена во всех 20 наблюдениях (100%), снижение высоты тела позвонков — у 18 (90%), передне-клиновидная деформация — у 16 (80%), снижение высоты межпозвонкового диска — у 18 (90%), паравертебральный абсцесс — у 15 (75%).

Проанализированы количественные показатели периферической крови, которые в дальнейшем подвергались обработке с помощью АКС ЭНОФИТ. При статистическом анализе достоверная корреляция ($p < 0,05$) была отмечена между соотношением гемоглобин/эритроциты, тромбоциты/лейкоциты, тромбоциты/нейтрофилы (прямая зависимость). Обратная зависимость ($p < 0,05$) — в группах лимфоциты/лейкоциты, нейтрофилы/лейкоциты. При оценке гомеостаза у большинства исследуемых больных ($n = 14$) изменения в костно-суставной системе относились к 3 классу (в среднем степень повреждения = 55%).

Клинический пример. Пациент Д., 62 лет. Жалобы на постоянную усиливающуюся боль в пояснице, которая появилась после травмы поясничного отдела позвоночника (падение с высоты). Также из анамнеза известно, что пациент за последние 5 лет не проходил профилактическое медицинское обследование (включая флюорографию) и не имел контакта с туберкулезом. По месту жительства была проведена магнитно-резонансная томография, при которой выявлена контактная деструкция замыкательных пластин, снижение высоты тел Th12, L1 позвонков, инфильтрация правой подвздошно-поясничной мышцы на большом протяжении. С учетом данной лучевой картины был предположен диагноз спондилит Th12-L1 специфической (вероятнее всего, туберкулезной) этиологии, в связи с чем, пациент был госпитализирован в отделение костно-суставного туберкулеза НИИ фтизиопульмонологии для определения дальнейшей тактики лечения.

При поступлении состояние больного средней тяжести, температура тела 38,5–39 °С. В клиническом анализе крови: эритроциты $3,59 \times 10^{12}$; гемоглобин 103 г/л; лейкоциты $17,7 \times 10^9$; палочкоядерные лейкоциты 12%; эозинофилы 1%; лимфоциты 9%; нейтрофилы 86; моноциты 4; тромбоциты 470×10^9 ; СОЭ 59 мм/ч.

Для уточнения объема костных изменений и состояния пораженных тел позвонков на предоперационном этапе была выполнена многосрезовая рентгеновская линейная томография (томосинтез)

Томосинтез также позволяет получить цифровые рентгеновские изображения высокой информативности при меньшей дозе излучения по сравнению с компьютерной томографией. Однако на КТ лучше визуализируются изменения в паравертебральных тканях. В дополнение к основным лучевым методам мы предлагаем неинвазивный вариант диагностики при подозрении на туберкулезный спондилит — АКС ЭНОФИТ, полученные данные можно использовать для выявления костной патологии на ранней стадии заболевания, что позволит вовремя направить пациентов на дообследование и в дальнейшем предупредить развитие необратимых осложнений.

Список литературы

1. Global tuberculosis report. 2013. 306 p.
2. Ситуация по туберкулезу и работе противотуберкулезной службы Российской Федерации в 2013 году. [The tuberculosis situation and the work of the TB service of the Russian Federation in 2013.]
3. Михеева И.В., Афонина Н.М., Салтыкова Т.С. О тактике аллергодиагностики туберкулеза у детей // Актуальные вопросы диагностики туберкулеза. М.; СПб. 2014; 28–29. [Mikheeva I.V., Afonina N.M., Saltykova T.S. On the tactics of allergodiagnosics of tuberculosis in children // Actual problems of diagnostics of tuberculosis. M.; St. Petersburg. 2014; 28–29.]
4. Галинская Л.А. Туберкулез. Профилактика и лечение. Ростов-на-Дону. «Феникс». 2013. 188 с. [Galinskaya L.A. Tuberculosis. Prevention and Treatment. Rostov-on-Don. «Feniks». 2013. 188 p.]
5. О состоянии санитарно-эпидемиологического благополучия населения в Российской Федерации в 2012 году: Государственный доклад. М. Федеральная служба по надзору в сфере защиты прав потребителей и благополучия человека. 2013; 98–99. [On the state of sanitary and epidemiological welfare of the population in the Russian Federation in 2012: State report. M. Federal Service for Supervision of Consumer Rights Protection and Human Welfare. 2013; 98–99.]
6. Каюкова С.И., Васильева И.А., Карпина Н.Л., Демикхова О.В. Диагностика репродуктивных нарушений у женщин, больных туберкулезом органов дыхания // Туберкулез и болезни легких. 2014; 2: 15–18. [Kaiukova S.I., Vasilieva I.A., Karpina N.L., Demikhova O.V. Diagnosis of reproductive disorders in women, patients with respiratory tuberculosis // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2014; 2: 15–18.]
7. Шилова М.В. Проблемы туберкулеза у детей и подростков (своевременное выявление, диагностика и предупреждение заболевания туберкулезом при диспансерном наблюдении их в группах риска) // Актуальные вопросы диагностики туберкулеза. М.; СПб. 2014; 12–28. [Shilova M.V. The problems of tuberculosis in children and adolescents (early detection, diagnosis and prevention of tuberculosis with dispensary observation in their at-risk groups) // Actual problems of diagnostics of tuberculosis. M.; St. Petersburg. 2014.]
8. Ратобильский Г.В., Ховрин В.В., Камалов Ю.Р. и др. Клинико-лучевая диагностика туберкулеза позвоночника на современном этапе. *Диагностическая и интервенционная радиология*. 2012; 6(1): 19–27. [Ratobylsky G.V., Khovrin V.V., Kamalov Yu.R. et al. Clinical ray diagnostics of tuberculosis of the spine at the present stage // Diagnosticheskaya i intervensionnaya radiologiya. 2012; 6(1): 19–27.]
9. Engin G., Acunaş B., Acunaş G., Tunaci M. Imaging of extrapulmonary tuberculosis // *Radiographics*. 2000; 20(2): 471–88.
10. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. Т. II. Опухоли головного мозга. М. 2009: 435–441. [Kornienko V.N., Pronin I.N. Diagnostic neuroradiology. Vol. II. Brain tumors. M. 2009: 435–441.]
11. Советова Н.А., Васильева Г.Ю., Соловьева Н.С. и др. Туберкулезный спондилит у взрослых (клинико-лучевые проявления) // Туберкулез и болезни легких. 2014; 2: 10–14. [Sovetova N.A., Vasilieva G.Yu., Solovieva N.S. et al. Tuberculous spondylitis in adults (clinical manifestations of radiation) // Tuberkulez i bolezni legkikh. 2014; 2: 10–14.]
12. Chang M.C., Wu H.T., Lee C.H. et al. Tuberculous spondylitis and pyogenic spondylitis: comparative magnetic resonance imaging features // *Spine (Phila Pa 1976)*. 2006; 31(7): 782–788.
13. Snan Tariq, Al-Khawari Hana, Ismail Mohammed et al. Spinal tuberculosis: CT and MRI features // *Annals of Saudi medicine*. 2004; 24(6): 437–441.
14. Лавров В.Н., Кожевников А.Б., Генералова Р.В. Хирургическое лечение деструктивных форм туберкулеза шейного отдела позвоночника // *Проблемы туберкулеза*. 2000; 5: 44–47. [Lavrov V.N., Kozhevnikov A.B., Generalova R.V. Surgical treatment of destructive forms of tuberculosis of the cervical spine // Problemy tuberkuleza. 2000; 5: 44–47.]
15. Митусова Г.М. Лучевая диагностика туберкулезного спондилита, осложненного неврологическими расстройствами. Автореф. ... канд. мед. наук. СПб. 2002. [Mitusova G.M. Radiological diagnosis of tuberculous spondylitis complicated by neurological disorders. PhD diss. abstract. St. Petersburg. 2002.]
16. Национальные клинические рекомендации по диагностике и лечению туберкулеза костей и суставов и костных осложнений БЦЖ-вакцинации у детей (Коды по МКБ А18.0, Y58.0). СПб. 2013. [National clinical guidelines for the diagnosis and treatment of tuberculosis of bones and joints and bone complications of BCG vaccination in children (Codes ICD A18.0, Y58.0). St. Petersburg. 2013.]

17. Труфанов Г.Е., Рамешвили Т.Е., Дергунова Н.И., Митусова Г.М. Лучевая диагностика инфекционных и воспалительных заболеваний позвоночника. *СПб. «ЭЛБИ-СПб»*. 2011: 34–54.
[Trufanov G.E., Rameshvili T.E., Dergunova N.I., Mitusova G.M. Radiological diagnosis of infectious and inflammatory diseases of the spine. *St. Petersburg. «ELBI-SPb»*. 2011: 34–54.]
18. Masahiro Nakajima. Experiences Using SONIALVISION safire and the Utility of Tomosynthesis // *Medical now*. 2010; 67.
19. Masanari Taniguchi. Utility of Tomosynthesis in the orthopaedic surgery at the Sumitomo Hospital // *Rad. Fan*. 2011; 9.
20. Ставицкий Р.В. Кровь — индикатор состояния организма и его систем. *М. «МНПИ»*. 1999. 160 с.
[Stavitsky R.V. Blood — status indicator of organism and its systems. *М. «МНПИ»*. 1999. 160 p.]
21. Солодкий В.А., Ставицкий Р.В. Рак шейки матки (методы лечения и дозиметрического обеспечения). *М. «ГАРТ»*. 2011. 156 с.
[Solodky V.A., Stavitsky R.V. Cervical cancer (treatment and dosimetry software). *М. «ГАРТ»*. 2011. 156 p.]
22. Ставицкий Р.В., Паньшин Г.А. Количественные критерии оценки эффективности лечения рака молочной железы. *М. «ГАРТ»*. 2007. 192 с.
[Stavitsky R.V., Panshin G.A. Quantitative criteria for evaluating the effectiveness of breast cancer treatment. *М. «ГАРТ»*. 2007. 192 p.]
23. Солодкий В.А., Ставицкий Р.В. Рак предстательной железы (методы диагностики, лечения и дозиметрического обеспечения). *М. «ГАРТ»*. 2012. 150 с.
[Solodky V.A., Stavitsky R.V. Prostate cancer (diagnosis, treatment and dosimetry software). *М. «ГАРТ»*. 2012. 150 p.]
24. Ставицкий Р.В., Лебедев Л.А., Лебедев А.Л., Смыслов А.Ю. Количественная оценка гомеостатической активности здоровых и больных людей. *М. «ГАРТ»*. 2013. 130 с.
[Stavitsky R.V., Lebedev L.A., Lebedev A.L., Smyslov A.Yu. Quantitative evaluation of homeostatic activity of healthy and sick people. *М. «ГАРТ»*. 2013. 130 p.]
25. Смердин С.В., Ставицкая Н.В., Богдельникова И.В. Организация борьбы с туберкулезом с позиций персонализированной медицины // *Туберкулез и болезни легких*. 2014; 7: 3–7.
[Smerdin S.V., Stavitskaya N.V., Bogadelnikova I.V. The organization of tuberculosis treatment from the perspective of personalized medicine // *Tuberkulez i bolezni legkikh*. 2014; 7: 3–7.]

УДК 612.821:616–072.8

Н.С. Андриуца,
к.м.н., доцент кафедры патофизиологии Первого
МГМУ им. И.М. Сеченова

N.S. Andriutsa,
PhD, associate prof. of the chair of pathophysiology of the
I.M. Sechenov First MSMU

ВЛИЯНИЕ ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНОГО СТРЕССА НА ПОКАЗАТЕЛИ САМОРЕГУЛЯЦИИ ВОСПРИЯТИЯ ИНФОРМАЦИИ

THE INFLUENCE OF PSYCHOEMOTIONAL STRESS ON INDEXES OF SELF-REGULATION OF INFORMATION PERCEPTION

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Наталья Сергеевна Андриуца, доцент кафедры
патофизиологии
Адрес: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8
Телефон: 8 (916) 116–47–47
E-mail: natiandriutsa@mail.ru
Статья поступила в редакцию: 08.09.2014
Статья принята к печати: 24.09.2014

CONTACT INFORMATION:

Natalya Sergeevna Andriutsa, associate prof. of the chair
of pathophysiology
Address: 8 Trubetskaya str., Moscow, 119991
Tel.: 8 (916) 116–47–47
E-mail: natiandriutsa@mail.ru
The article received: 08.09.2014
The article approved for publication: 24.09.2014

Аннотация. В работе представлено исследование процесса саморегуляции функциональных систем восприятия и воспроизведения информации в состоянии покоя и при психоэмоциональном напряжении. Исследование было проведено с участием 183 студентов медицинского университета обоего пола в возрасте 18–26 лет (137 женщин, 46 мужчин). Из них 36 человек были обследованы повторно в период предэкзаменационной подготовки. Установлено, что в условиях предэкзаменационного стресса, помимо индивидуальных изменений в различных функциональных системах восприятия и воспроизведения информации, имеется общий (типовой) механизм реагирования на стресс.

Annotation. The paper presents a study of the self-regulation process of the functional systems of perception and reproduction of information in a calm state and psycho-emotional stress. The study was conducted with the participation of 183 medical students at the University of both sexes, aged 18–26 years (137 women, 46 men). 36 people were tested again during the pre-exam preparation. It has been established that the pre-examination under stress, in addition to the individual adjustment of the various functional systems of perception and reproduction of information, there is a single common (typical) mechanism for responding to stress.

Ключевые слова. Саморегуляция, функциональная система, восприятие, обратная связь, стресс.

Keywords. Self-regulation, functional system, perception, feedback, stress.

ВВЕДЕНИЕ

Процесс саморегуляции системы традиционно рассматривается как интегративный, обеспечивающий адекватную внешним и внутренним условиям изменчивость и пластичность жизнедеятельности, проявляющийся на биологических, психических, психологических и поведенческих уровнях функционирования индивидуальности [12]. В настоящее время представление о саморегуляции систем интенсивно изучается в психологической науке, где исследования получили развитие вплоть до оценки индивидуального стиля саморегуляции [9, 10].

Однако базовые представления об этом процессе опираются на теорию функциональных систем П.К. Анохина и концепцию системного квантования жизнедеятельности К.В. Судакова [2, 13]. В них описаны положения, согласно которым динамическая изменчивость на основе обратных связей (подкрепления) обеспечивается работой акцептора результатов действия и проявляется перестройками в структурных блоках функциональных систем. С его участием прогнозируется будущий результат, анализируется обратная связь, формируются обратные информационные влияния на процессы афферентного синтеза, а основу его морфофункциональной

многоуровневой архитектоники составляют энграммы, сохраняющие след подкрепления вставочных нейронов коры и подкорковых образований [13, 14].

В настоящее время проводятся исследования, в которых предпринимается попытка уточнения организационной структуры функциональных систем, обоснования предположений о формировании физиологических, патологических и амбивалентных систем [11]. Одновременно (на примере саморегуляции достижения результатов) ведутся исследования организации формально-динамических особенностей этих процессов при различных видах обратной связи [6, 8]. С этой целью были разработаны специальные методики, позволяющие оценить ее характеристики и свойства [4]. Полученные данные показали не только зависимость характеристик и свойств процессов саморегуляции от уровня активации центральной и вегетативной нервной системы, но и их взаимосвязь с некоторыми разноуровневыми регуляторными процессами индивидуальности, обеспечивающими адаптационные возможности человека [3]. Также доказано изменение (вплоть до нарушения) характеристик и свойств саморегуляции достижения результатов с использованием различных видов обратной связи при некоторых психических расстройствах [5, 7]. При этом исследования особенностей формально-динамической организации саморегуляции восприятия и воспроизведения информации при эмоциональном стрессе в доступной литературе не встречается.

В то же время известно, что одной из ведущих причин, нарушающих механизмы межсистемных отношений в организме и саморегуляцию отдельных функциональных систем, является психоэмоциональный стресс [1]. Теория функциональных систем постулирует, что эмоциональный стресс возникает вследствие нарушения мультипараметрического взаимодействия различных функциональных систем и дисфункционального взаимодействия между блоками в системах [15]. В конфликтных ситуациях нарастают и суммируются отрицательные эмоции и на основе изменения химических свойств мозговых структур создаются условия перехода отрицательных эмоций в устойчивое стационарное возбуждение мозга. На основе непрерывных нисходящих влияний эмоциогенных структур мозга на периферические органы нарушаются механизмы саморегуляции наиболее генетически или индивидуально ослабленных функциональных систем. При этом нарушается «золотое правило нормы»; общая сумма отклоняющих от нормального уровня тот или иной результат деятельности этих функциональных систем становится преобладающей над факторами, возвращающими этот результат к оптимальному уровню [15]. Следовательно, способность к регуляции различных функциональных систем является

проявлением адаптационных возможностей человека, а характеристики и свойства саморегуляции обращения в них информации при различных видах обратной связи могут являться показателем адаптационного потенциала.

Учитывая приведенные выше факты, целью настоящей работы стало изучение динамики показателей саморегуляции функциональных систем с различными видами обратной связи в условиях предэкзаменационного психоэмоционального стресса у студентов на примере восприятия и воспроизведения информации.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование выполнено в соответствии со статьями 5, 6 и 7 «Всеобщей декларации о биоэтике и правах человека» с добровольным участием 183 студентов Курского государственного медицинского университета обоего пола в возрасте 18–26 лет (137 женщин, 46 мужчин), у которых отсутствовали заболевания в фазе обострения или требующие постоянной медикаментозной терапии. Из них 36 человек были обследованы повторно в период предэкзаменационной подготовки.

Характеристики саморегуляции функциональных систем изучали с использованием четырех компьютерных методик: а) восприятия длительности звучания чистого тона (1 с, 700 Гц, 55 дБ — ДТ); б) восприятия линейных размеров эталона (10 см — ЛР); в) восприятия высоты чистого тона (700 Гц, 55 дБ — ВТ); г) восприятия пространственно-временных параметров стимула (1 с, 10 см — ПВП) [4].

Процедура тестирования была единой. Испытуемому на мониторе компьютера предъявлялся тест-объект, после 4-х пробных тестов ставилась задача последовательно его воспроизвести (по 50 раз) при следующих условиях: без обратной связи (используются внутренние механизмы саморегуляции), с внешней обратной связью и ложной обратной связью, когда оценивается динамика перестроек сформированных функциональных систем на достижение нового результата. Рассчитывались 14 признаков, характеризующих структуру ошибок: К1 — средняя величина ошибок в оценках тест-объектов без учета знака, являющегося качественным показателем результативности деятельности; К2 — вариативность оценок: чем она выше, тем ниже стабильность и точность саморегуляции; К3 — степень преобладания тенденции к переоценке или недооценке тест-объекта в процентах. При превышении 100% растет тенденция к переоценкам. К4 — средняя величина переоценок эталона; К5 — средняя величина недооценок эталона; К6 — прогресс точности саморегуляции: отношение средней ошибки первых 10-ти оценок

к средней ошибке последних 10-ти; К7 — стабилизация процесса саморегуляции, степень уменьшения величин разброса в последних 10 оценках по сравнению с первыми 10; К8 — степень уменьшения вариативности последних 10-ти оценок по сравнению с первыми 10-ю; К9 — отношение средних отклонений первых и последних 10-ти оценок по модулю; К10 — мера упорядоченности оценок; К11 — степень повышения точности саморегуляции при введении обратной связи; К12 — степень повышения стабильности саморегуляции при введении обратной связи; К13 — гибкость перепрограммирования деятельности после получения информации о предыдущем результате; К14 — соотношение показателей гибкости перепрограммирования действия при разных видах обратной связи. Набор коэффициентов варьировался в зависимости от характера обратной связи. Для оценки саморегуляции без обратной связи использовались коэффициенты: К1–К5 и К13. В ситуациях с истинной и ложной обратной связью использовались все показатели [6].

Полученные данные были проверены на нормальность распределения и равенство генеральных дисперсий. Сравнение результатов проводилось с использованием параметрического t-критерия Стьюдента для зависимых выборок.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При сравнении показателей саморегуляции у испытуемых в покое и при предэкзамениционном психоэмоциональном напряжении (табл. 1) было установлено, что стресс оказывает существенное влияние на показатели психической саморегуляции.

Восприятие и воспроизведение высоты (ВТ) и длительности (ДТ) тона, а также линейных размеров (ЛР) эталона без обратной связи в условиях психоэмоционального напряжения сочеталось с ростом вариативности оценок (К2), а в последних двух случаях (ДТ, ЛР) еще и повышением показателя

степени изменения оценки после получения информации о результативности предшествующего действия, т. е. снижением гибкости саморегуляции (К13).

С введением обратной связи (табл. 2) в условиях предэкзамениционного психоэмоционального напряжения восприятие и воспроизведение высоты (ВТ), длительности (ДТ) тона, а также линейных размеров (ЛР) эталона и пространственно-временных параметров стимула (ПВП) характеризовались снижением стабильности оценок эталонов: во всех четырех методиках растет вариативность оценок (К2). В покое прогресс точности (К6) и прогресс стабилизации процессов саморегуляции (К7) был выше при восприятии и воспроизведении высоты тона (ВТ) и линейных размеров (ЛР) эталона.

В условиях психоэмоционального напряжения при восприятии и воспроизведении высоты тона (ВТ), линейных размеров (ЛР) эталона и пространственно-временных параметров стимула (ПВП) возросли показатели обучаемости процессов саморегуляции (К8, К9). При восприятии линейных размеров эталона и длительности тона выявлялись определенные стилевые особенности. Так, при восприятии линейных размеров эталона имела место тенденция к систематической переоценке или недооценке эталона (К3); при восприятии длительности тона — к переоценке эталона (К4). Также при восприятии длительности тона в покое более гибким становилось перепрограммирование при оценке эталонов по внутренним и внешним цепям обратной связи (К14). При восприятии высоты тона в покое повышалась стабильность саморегуляции (К12).

В условиях введения ложной обратной связи (табл. 3) при восприятии высоты тона сохранялась картина, идентичная тесту с истинной обратной связью, а в состоянии стресса у испытуемых возрастали показатели вариативности (К2), обучаемости (К8, К9) и чувствительности к обратной связи (К12). При восприятии линейных размеров

Таблица 1.

Средние значения (M±m) и достоверность различий коэффициентов саморегуляции в покое и при психоэмоциональном напряжении без введения обратной связи

Коэффициенты саморегуляции	Методики							
	ВТ		ЛР		ДТ		ПВП	
	покой n=119	стресс n=36	покой n=76	стресс n=36	покой n=99	стресс n=36	покой n=65	стресс n=36
К2	9,5±0,8	44,1±5,1***	9,4±0,9	25,3±4,4***	17,6±1,1	41,2±5,1***	37,8±12,1	60±6,2
К13	7,3±0,6	10,4±3,5	6,9±0,5	9,6±1,1*	17,1±1,1	25,3±3,9*	31,5±6,5	26,4±2,6

Примечание: ВТ — высота чистого тона; ДТ — длительность чистого тона; ЛР — линейные размеры стимула; ПВП — пространственно-временные параметры стимула; БОС — без обратной связи, ОС — с обратной связью, ЛОС — с ложной обратной связью; достоверность различий — * — p<0,05, ** — p<0,01, *** — p<0,001.

Таблица 2.

Средние значения ($M \pm m$) и достоверность различий коэффициентов саморегуляции в покое и при психоэмоциональном напряжении при введении обратной связи

Коэффициенты саморегуляции	Методики							
	ВТ		ЛР		ДТ		ПВП	
	покой	стресс	покой	стресс	покой	стресс	покой	стресс
	n=119	n=36	n=76	n=36	n=99	n=36	n=65	n=36
K2	7±0,4	20,1±3***	8,7±1,2	16±2,8*	12,6±0,6	35,1±5,3***	13±1	28,2±2,7***
K6	1,8±0,2	1,2±0,1**	3,4±0,6	1,4±0,2**	1,3±0,1	1,4±0,2	1,1±0,1	1,1±0,1
K7	1,9±0,2	1,2±0,1**	3,1±0,5	1,7±0,3*	1,6±0,1	2,4±0,7	1,1±0,1	1,3±0,2
K8	1,3±0,1	1,8±0,1**	2,1±0,3	1,8±0,3	1,0±0,1	2,0±0,3**	0,7±0,1	1,5±0,1***
K9	1,3±0,2	1,9±0,2*	2,1±0,3	1,9±0,3	0,9±0,1	1,9±0,3**	0,7±0,1	1,5±0,1***
K12	1,1±0,1	0,5±0,1***	1,3±0,2	1,1±0,4	0,8±0	1,0±0,1	0,6±0	0,6±0,1

Примечание: ВТ — высота чистого тона; ДТ — длительность чистого тона; ЛР — линейные размеры стимула; ПВП — пространственно-временные параметры стимула; БОС — без обратной связи, ОС — с обратной связью, ЛОС — с ложной обратной связью; достоверность различий — * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$.

Таблица 3.

Средние значения ($M \pm m$) и достоверность различий коэффициентов саморегуляции в покое и при психоэмоциональном напряжении при введении ложной обратной связи

Коэффициенты саморегуляции	Методики							
	ВТ		ЛР		ДТ		ПВП	
	покой	стресс	покой	стресс	покой	стресс	покой	стресс
	n=119	n=36	n=76	n=36	n=99	n=36	n=65	n=36
K2	5,6±0,3	13,4±2,7**	8,1±1	16,0±3,1*	14,5±0,8	25,2±2,3***	12,4±1,1	30,3±8,6*
K8	0,8±0,1	1,3±0,2*	1,3±0,4	0,9±0,2	1,3±0,2	1,5±0,2	0,9±0,1	1,2±0,1*
K9	0,8±0,1	1,2±0,2*	1,2±0,3	0,8±0,2	1,2±0,2	1,4±0,2	0,9±0,1	1,2±0,1*
K12	0,9±0,1	0,4±0,1***	1,5±0,3	0,9±0,2	1,0±0,1	0,9±0,1	0,6±0	0,5±0,1

Примечание: ВТ — высота чистого тона; ДТ — длительность чистого тона; ЛР — линейные размеры стимула; ПВП — пространственно-временные параметры стимула; БОС — без обратной связи, ОС — с обратной связью, ЛОС — с ложной обратной связью; достоверность различий — * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,01$, *** — $p < 0,001$.

эталона испытуемые проявляли более высокие показатели точности (K1) и вариативности оценок (K2) в условиях психоэмоционального стресса. У испытуемых в данных условиях преобладала тенденция к переоценке эталона (K4). Высокая вариативность оценок (K2) имела место при восприятии длительности тона. При восприятии пространственно-временных параметров стимула с введением ложной обратной связи наблюдалась картина, аналогичная обратной связи: при психоэмоциональном напряжении увеличивалась вариативность оценок (K2) и обучаемость процессов саморегуляции (K8, K9).

Таким образом, в условиях предэкзаменационного психоэмоционального напряжения возрастает роль механизмов, общих для саморегуляции разных функциональных систем одного уровня: в

тестах без обратной связи это показатели вариативности оценок эталона (K2) и пластичности саморегуляции (K13). В тестах с истинными обратными связями ряд коэффициентов представляет собой относительно обобщенные стилевые характеристики индивидуальности, проявляющиеся более или менее однотипно в регуляции оценок эталонов по различным методикам: это показатели вариативности оценок (K2) и обучаемости процессам саморегуляции (K6, K7, K8, K9). В отдельных случаях выявляются вполне определенные стилевые особенности: при восприятии линейных размеров — систематическая недооценка или переоценка эталона (K3), при восприятии длительности тона — тенденция к переоценкам эталона (K4). Чувствительность к обратной связи: K12 (по критерию стабилизации оценок под влиянием обратной

связи) в условиях стресса снижается при восприятии и воспроизведении высоты тона.

Введение ложной обратной связи напоминает картину с истинной обратной связью по показателям вариативности и обучаемости процессов саморегуляции. При восприятии и воспроизведении линейных размеров эталона стилевые особенности имеют тенденцию к снижению вариативности оценок (К8). При восприятии и воспроизведении высоты тона чувствительность к обратной связи (К12) при психоэмоциональном напряжении достоверно ниже, чем в спокойном состоянии. Это можно объяснить тем, что при предъявлении испытуемому ложного эталона ему требуются дополнительные усилия по коррекции оценки этого эталона.

Следовательно, ряд коэффициентов отражал общие механизмы изменения саморегуляции различных функциональных систем при реагировании на стресс, другие же характеризовали индивидуальное реагирование отдельных систем.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты позволяют говорить о наличии ранее неизвестной характеристики процесса саморегуляции функциональных систем восприятия и воспроизведения информации: его существенной чувствительности к влиянию факторов стресса (на примере предэкзаменационного стресса у студентов). Установлено наличие общего (типового) для различных функциональных систем уровня формирования индивидуального ответа человека на стрессорные воздействия — механизма регулирования информации, проявляющегося в изменении наиболее обобщенных характеристик саморегуляции. Они включают в себя снижение стабильности оценок (К2), рост обучаемости (К8, К9), увеличение стабильности саморегуляции при введении обратной связи (К12). В то же время у каждого субъекта реализуются и собственные, индивидуальные изменения процессов саморегуляции (напр., может снижаться чувствительность к обратной связи и обучаемость, что ведет к снижению точности и стабильности оценок при восприятии высоты тона). Полученные данные соответствуют положениям системной концепции эмоционального стресса, развиваемой в рамках теории функциональных систем [15].

В целом анализ изменений формально-динамических характеристик и свойств саморегуляции функциональных систем восприятия информации дает сведения не только об индивидуальных психофизиологических особенностях индивидуальности человека, но и о влиянии на него стрессорных факторов, а также о нарушениях при различных психических расстройствах. Этот факт аргументирует

допущение о том, что в закономерностях процессов саморегуляции функциональных систем и их взаимосвязях с другими регуляторными уровнями индивидуальности может раскрываться адаптационный потенциал индивида [3]. Дальнейшие исследования этой проблемы будут способствовать решению фундаментальных и прикладных задач — как в психосоматической медицине, так и в близких к ней областях науки.

Полученные данные следует учитывать при профориентации и профотборе, особенно в профессиях, связанных с высоким нервно-психическим напряжением, для рациональной расстановки кадров на производстве, а также для выявления факторов риска развития психосоматических заболеваний.

Список литературы

1. Алексеева Л.Ф. Психическая саморегуляция активности личности // Психологические механизмы регуляции активности личности: Сборник науч. трудов. Ч.1. Новосибирск. НГПУ. 2001. С. 26–41.
[Alekseeva L.F. Psychic self-regulation of activity of the person // Psychological mechanisms regulating the activity of the individual: Collected papers. Vol. 1. Novosibirsk. NSPU. 2001. P. 26–41.]
2. Анохин П.К. Философские аспекты теории функциональной системы. М. «Наука». 1978. 400 с.
[Anokhin P.K. Philosophical aspects of the theory of functional system. M. «Nauka». 1978. 400 p.]
3. Бердников Д.В. Взаимосвязь процессов саморегуляции как предпосылка адаптации человека // Вестник ВолГМУ. 2013; 2: 95–97.
[Berdnikov D.V. The coordination of processes of self-regulation as a prerequisite of human adaptation // Vestnik VolGMU. 2013; 2: 95–97.]
4. Бердников Д.В. Методы исследования саморегуляции функциональных систем // Вестник новых медицинских технологий. 2011; XVIII(1): 21–23.
[Berdnikov D.V. Research methods of functional systems of self-regulation // Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologii. 2011; XVIII(1): 21–23.]
5. Бердников Д.В. Саморегуляция восприятия информации при некоторых психических расстройствах // Современные проблемы науки и образования. 2014. № 1; URL: <http://www.science-education.ru/115-11925> (дата обращения: 31.01.2014).
[Berdnikov D.V. Self-control of information perception in some psychiatric disorders // Modern problems of science and education. 2014. № 1; URL: <http://www.science-education.ru/115-11925> (date accessed: 01/31/2014).]
6. Бердников Д.В. Формально-динамический характер показателей саморегуляции функциональных систем // Фундаментальные исследования. 2011; 2: 37–43.
[Berdnikov D.V. Formal dynamic nature of the indicators of self-regulation of functional systems // Fundamentalnye issledovaniya. 2011; 2: 37–43.]

7. Ивашев С.П. Системно-информационные закономерности саморегуляции целенаправленного поведения у больных шизофренией // *Естественные науки*. 2010; 2(31): 126–135.
[Ivashev S.P. System-information patterns of self-purposeful behavior in patients with schizophrenia // *Estestvennyye nauki*. 2010; 2(31): 126–135.]
8. Ивашев С.П. Системно-информационная организация целенаправленного поведения человека в различных условиях // *Вестник новых медицинских технологий*. 2011; XVIII(4): 273–280.
[Ivashev S.P. The system-information organization of purposeful human behavior in different situations // *Vestnik novykh medicinskikh tekhnologiy*. 2011; XVIII(4): 273–280.]
9. Конопкин О.А. Общая способность к саморегуляции как фактор субъективного развития // *Вопр. психол.* 2004; 2: 128–135.
[Konopkin O.A. The capability for self-regulation as a factor in subjective development // *Vopr. psikhol.* 2004; 2: 128–135.]
10. Моросанова В.И. Стилиевые особенности индивидуальной саморегуляции и личностные диспозиции человека. М. Психологический институт РАО. 2006: 18–39.
[Morosanova V.I. Stylistic features of individual self-control and personal dispositions of man. M. Psychological Institute of RAE. 2006: 18–39.]
11. Салтыков А.Б. Разные трактовки понятия «Функциональная система» // *Успехи современной биологии*. 2007; 127(5): 435–444.
[Saltykov A.B. Different interpretations of the notion of «functional system» // *Uspekhi sovremennoy biologii*. 2007; 127(5): 435–444.]
12. Сеина С.А. Проблема многоуровневого обеспечения регуляции поведения // *Ученые записки*. Электронный научный журнал Курского государственного университета. 2009; 3: 122–128.
[Seina S.A. The problem of multilevel security regulation of behavior // *Uchenye zapiski*. Electronic scientific journal of the Kursk State University. 2009; 3: 122–128.]
13. Судаков К.В. Адаптивный результат в функциональных системах организма // *Успехи современной биологии*. 2009; 129(1): 3–9.
[Sudakov K.V. Adaptive result in functional systems of the body // *Uspekhi sovremennoy biologii*. 2009; 129(1): 3–9.]
14. Судаков К.В. Системные механизмы психической деятельности // *Журнал неврологии и психиатрии*. 2010; 2: 4–14.
[Sudakov K.V. Systemic mechanisms of mental activity // *Zhurnal nevrologii i psikhiiatrii*. 2010; 2: 4–14.]
15. Судаков К.В., Умрюхин П.Е. Системные основы эмоционального стресса. М. «ГЭОТАР-Медиа». 2010. 112 с.
[Sudakov K.V., Umryukhin P.E. System elements of emotional stress. M. «GEOTAR-Media». 2010. 112 p.]

УДК 616.993.161.22

Н.И. Тумольская,

д.м.н., врач-паразитолог, профессор Института
медицинской паразитологии и тропической медицины
им. Е.И. Марциновского Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

N.I. Tumolskaya,

MD, parasitologist, prof. of the Institute of medical
parasitology and tropical medicine named after
E.I. Martsinovsky of the I.M. Sechenov First MSMU

РОЛЬ ЛЯМБЛИЙ В ПАТОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА THE ROLE OF LAMBLIOSIS IN HUMAN'S PATOLOGY

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Нелли Игнатьевна Тумольская, врач-паразитолог,
профессор Института медицинской паразитологии
и тропической медицины им. Е.И. Марциновского
Адрес: 119435, г. Москва, ул. М. Пироговская, д. 20
Телефон: 8 (499) 246–80–49
E-mail: dtumolskaya@mail.ru
Статья поступила в редакцию: 21.10.2014
Статья принята к печати: 27.10.2014

CONTACT INFORMATION:

Nelly Ignatievna Tumolskaya, prof. of the Institute of
medical parasitology and tropical medicine named after
E.I. Martsinovsky
Address: 20 M. Pirogovskaya str., Moscow, 119435
Tel.: 8 (499) 246–80–49
E-mail: dtumolskaya@mail.ru
The article received: 21.10.2014
The article approved for publication: 27.10.2014

Аннотация. Лямблии являются паразитами человека и млекопитающих, распространены повсеместно. Возбудителем лямблиоза человека является простейший организм *Lambliia intestinalis*. Источником инфекции является человек, имеются данные о возможности инфицирования человека от собак, кошек и бобров. Факторами при передаче являются вода, продукты, особенно молочные смеси продуктов. Основные клинические синдромы: болезненный, диспепсический, астено-невротический и аллерго-дерматологический. При лямблиозе, как и при других паразитозах, наблюдается ряд неспецифических для этой инфекции симптомов и синдромов, что нередко создает серьезные диагностические трудности и является причиной запоздалого лечения заболевания.

Annotation. Lambliosis is a widespread parasite of mammalian species, including humans. Lambliosis caused by the intestinal protozoan parasite *Lambliia intestinalis*. Today eight major genetic groups have been identified, two of which are found in both human and animals. Lambliosis is zoonotic infection. The dogs, cats and beavers are take part in transmission of lambliosis. A participation of some hoofed animals in transmission infection are discussed. The factors of transmission are water, foods, especially milks products and everyday contacts. The sexually transmission infection is discussed. Lambliosis coursed as asymptomatic, subclinical and with clinical symptomatics. The main clinical syndroms are painful, dyspeptic, asteno-neurotic and allergodermatological. The some atipic for lambliosis symptomes (ophthalmologic changes, growth retardation in children, a cause of hypokalemic myopathy in congenital immunodeficiency with lambliosis, severe systemic symptoms and marked hypereosinophilia, eosinophilic ascites and enterocolitis and others nospecific symptoms) are obsered. The metod of diagnosis, treatment and profilactic is discussed.

Ключевые слова. Лямблиоз, паразитология, диагностика и лечение.

Keywords. Lambliosis, parasitology, diagnosis and treatment.

Лямблиоз — протозойная инфекция, характеризующаяся поражением преимущественно тонкого кишечника, расстройствами функции пищеварительной системы и протекающая в виде латентного паразитоносительства или манифестных форм.

Возбудителем лямблиоза человека является простейший организм *Lambliia intestinalis* (Lambli, 1859; Blanchard, 1888). Паразит существует в виде 2-х форм — вегетативной и цистной. Вегетатив-

ные формы лямблий (трофазоиты) паразитируют в двенадцатиперстной кишке и верхнем отделе тонкого кишечника, располагаясь на щеточной кайме микроворсин. Для своего жизнеобеспечения лямблии используют продукты мембранного пищеварения. У человека максимум численности лямблий приходится на верхние 2,5 м длины тонкого кишечника. Здесь же наиболее высока интенсивность контактного пищеварения и всасывается большая часть

углеводов, белков, жиров, витаминов, минеральных солей и микроэлементов [35]. Размножение вегетативных форм лямблий происходит продольным бинарным делением. Инцистирование лямблий начинается в верхних отделах тонкого кишечника, количество их увеличивается по ходу кишечника, достигая максимального числа в дистальном отделе [30, 39, 124].

Лямблии являются паразитами человека и млекопитающих, распространены повсеместно. Лямблии генетически неоднородны. Выделяют 8 основных генетических групп, 2 из которых (А и В) встречаются у человека и животных и остальные 6 (С-Н) хозяино-специфичны и не инфицируют человека [24, 39, 42, 46, 50, 85, 112]. Имеются данные о большей частоте у человека генотипа А, реже — типа В (14%) и обоих — у 10% [50]. Генотип А имеет 4 подтипа (А-1 — А-1У). Считают, что подтип А-1 встречается у человека и животных, подтип А-11 — только у человека, А-111 и А-1У — только у животных. Генотип В распространен у человека и у животных [50]. Эти данные позволяют отнести лямблиоз к зоонозным инфекциям [1, 69, 95, 103]. Различные изоляты лямблий отличаются по составу ДНК, изоэнзимов, поверхностных антигенов, что определяет их различия по вирулентности и, по-видимости, чувствительности к лекарственным препаратам [54, 88, 93, 94, 100, 107].

Лямблиоз — широко распространенная инфекция. По данным ВОЗ, лямблии выявляются у 10% взрослых и 20% детей. В странах тропического пояса, пораженность лямблиозом составляет от 0,4% до 70% [1, 28, 29, 58, 86]. В России истинная заболеваемость лямблиозом неизвестна, поскольку многие протозойные инфекции, включая лямблиоз, до 1991 г. не входили в перечень нозологических форм, подлежащих шифровке [27]. По данным официальной статистики, заболеваемость лямблиозом с 1991 г. увеличилась в 2 раза [17]. В России наибольшая заболеваемость лямблиозом наблюдается у детей. По данным исследований, проводившихся в различных регионах страны, предположительно число детей, инфицированных лямблиями, составляет в год около 5 млн., из которых клинически выраженные формы в виде диаррейного синдрома наблюдаются у 200 тыс. [2, 27, 28]. Наибольший уровень зараженности лямблиями регистрируется в возрастной группе от 1,5 до 4 лет. В яслях и садах зараженность в 1,5—2 раза выше, чем среди «домашних» детей такого же возраста. В детских яслях и садах количество зараженных может колебаться от 20 до 75%, могут формироваться и семейные очаги [14, 21, 24].

Источником инфекции является человек, имеются данные о возможности инфицирования человека от собак, кошек и бобров [42, 50, 85, 112], хотя некоторые исследователи не признают эпидемиоло-

гической роли собак в передаче инфекции человеку [26]. Обсуждается возможность передачи инфекции человеку от коз и овец и крупного рогатого скота [46, 103].

Заражение лямблиями осуществляется через рот при заглатывании цист. Механизм передачи инфекции фекально-оральный. Пути распространения возбудителя: водный, контактно-бытовой, пищевой [14, 24]. Известны сексуальные пути передачи лямблиоза и амебиаза среди гомосексуалов [47]. Основным фактором передачи инфекции является водный фактор. Цисты лямблий сохраняют жизнеспособность в воде при температуре 4—20° до 3-х мес. Известны крупные «водные» вспышки лямблиоза [14, 24]. Лямблиоз — частая причина диаррейного синдрома у туристов, выезжающих в страны с тропическим и субтропическим климатом [1, 28, 29, 32 и др.]. Цисты лямблий устойчивы к хлору в концентрациях, применяемых для обеззараживания водопроводной воды. Поэтому лямблии включены в список тест-организмов, используемых для проверки эффективности методов обеззараживания воды [10, 20, 22, 23, 27].

Цисты лямблий длительно выживают на объектах внешней среды (до 20 сут) и в молочных продуктах (свыше двух месяцев). Описаны пищевые вспышки лямблиоза. Контактный-бытовой путь передачи инфекции имеет меньшее значение, и чаще встречается в детских учреждениях, где возбудитель передается при участии персонала. В качестве факторов передачи инфекции важную роль играют руки детей и персонала, а также предметы обихода, игрушки, туалеты [24].

С фекалиями инфицированного выделяются зрелые инвазионные цисты. Период выделения цист у человека начинается в среднем на 9—12-й дни после инфицирования, происходят волнообразно с интервалами от 1 до 17 дней и может длиться многие месяцы.

Больной лямблиозом наиболее опасен как источник инфекции в период стихания диареи, т. к. в этот период выделяется максимальное число цист — около 1,8 млн в 1 г фекалий [14, 24, 123].

Восприимчивость к лямблиям высока, особенно у детей. Это обусловлено не только более частым контактом с возбудителем из-за отсутствия у детей необходимых санитарных навыков, но и особенностями физиологии пищеварения ребенка (высокая интенсивность пристеночного пищеварения — важного условия паразитирования лямблий) [35]. У взрослых, а также у детей с целиакией — заболеванием, сопровождающимся резкими нарушениями развития щеточной каймы тонкой кишки, инфицированность лямблиями значительно ниже. Лямблиоз реже наблюдается и у лиц с выраженными атрофическими изменениями слизистой оболочки пищеварительной трубки [24, 31, 62, 65].

Снижение кислотности желудочного сока является благоприятным фактором для развития лямблий и предрасполагает к повторному инфицированию. Случаи «упорного лямблиоза» наблюдаются у лиц с атрофическим гастритом и у лиц с резецированным желудком. Наблюдения больных, леченных антагонистами H₂-рецепторов по поводу инфицирования кампилобактериями, показали увеличение обсемененности лямблиями [8, 14, 36, 63]. Богатая углеводами пища способствует увеличению числа лямблий. Желчь в низких концентрациях стимулирует развитие и размножение лямблий, в высоких — действуют на лямблии губительно [13, 23, 123]. С опосредованным действием желчных кислот, которые активируются стимулированной липазой грудного молока, связывают эффект паразитоцидного действия женского грудного молока [70, 79, 99].

Воздействие лямблий на организм хозяина многообразно. Лямблии, располагаясь на щеточной кайме кишечных ворсинок, периодически меняют локализацию, вызывая микротравмы поверхности эпителиальных клеток кишечника и их деструкцию. На поверхности кишечника может локализоваться до 1 млн особей на 1 см² слизистой оболочки. При длительном паразитировании возбудителя развивается воспалительная реакция, постепенное уплотнение микроворсин, вплоть до атрофии части из них, расширение и углубление крипт, гиперплазия лимфоидной ткани [14, 24, 30, 39, 52, 73, 102, 123]. Морфологические изменения и клинические проявления при хроническом лямблиозе тяжелого течения весьма сходны с таковым при целиакии [6].

Лямблии не являются тканевыми паразитами, хотя некоторые авторы находили лямблий в стенке тонкой кишки. Изменения в сопредельных органах (печени, поджелудочной железе, желудке и др.) имеют более сложный генез [15].

Из-за массивной обсемененности слизистой оболочки тонкого кишечника нарушается всасывание питательных веществ, особенно жиров и жирорастворимых витаминов, D-ксилозы и цианокобаломина. Нарушается активность ферментов (инвертазы, лактазы и др.), играющих важную роль в гидролизе углеводов, что приводит к усилению бродильных процессов, возрастанию численности аэробной микрофлоры кишечника — нарушению биоценоза пищеварительной системы [15, 24, 106].

Лямблии индуцируют специфический системный и местный гуморальный и клеточный иммунный ответ в организме хозяина. Гуморальный иммунный ответ на лямблиозную инфекцию проявляется продукцией специфических антител — сывороточных и секреторных иммуноглобулинов классов А М G. Это подтверждается иммунологическими тестами (непрямая иммунофлюоресценция, иммуноферментный анализ, РБТЛ, РТМЛ, иммуноблоттинг), которые в практике используются как

диагностические наряду, а иногда вместо традиционно используемых паразитологических методов [14, 16, 19, 24, 67, 75].

Особенности нарушений клеточного иммунитета при лямблиозе, изучаемые *in vitro* и *in vivo*, проявляются торможением миграции лейкоцитов (РТМЛ), увеличением числа межэпителиальных лимфоцитов в тонкой кишке, инверсией нормального соотношения IgA/IgM — содержащих клеток тощей кишки [18, 87]. Экспериментальные и клинические исследования показали роль IL5, IL6 и γ IF в формировании иммунного ответа при лямблиозе и определяют восприимчивость к инфекции [82, 88].

Характер и адекватность иммунного ответа хозяина определяют клиническое течение лямблиоза. Установлено, что у лиц с различными нарушениями иммунитета (первичный или приобретенный иммунодефицит), а также с генетическими отклонениями наблюдается высокая зараженность лямблиями и длительное течение инфекции [18, 24, 61, 71, 89]. Хроническое течение лямблиоза возможно и при выраженном нарушении у больного селективного иммунодефицита IgA [19, 83, 87]. Активно колонизируя слизистую оболочку кишечника, лямблии способны вырабатывать IgA-протеазы, которые разрушают IgA хозяина, что способствует формированию хронических форм инфекции [87].

Восприимчивость к лямблиозной инфекции и характер течения болезни определяются также другими эффекторными механизмами защиты, в реализации которых ведущая роль принадлежит слизистой оболочке кишечника (уровни и активность оксид азота, антимикробных пептидов, лактоферрина и др.) [64].

Диапазон клинических проявлений лямблиоза широк: от бессимптомного носительства до различной степени выраженности нарушений пищеварительной системы. В большинстве случаев инфекция протекает бессимптомно или субклинически. Клинически выраженные случаи встречаются гораздо реже. Бессимптомные формы лямблиоза наблюдаются у 25–28% от всех инфицированных, субклиническое течение — у 49% и манифестные формы — у 13–43% от всех инфицированных. Возникновению манифестных форм лямблиоза способствуют различные виды врожденного и приобретенного иммунодефицита, авитаминозы, функциональная недостаточность органов пищеварения, перенесенные инфекции, нерациональное применение антибиотиков [24, 71, 78].

Бессимптомное носительство выявляется обычно случайно при исследовании фекалий или дуоденального содержимого. Однако, длительное бессимптомное носительство может сопровождаться умеренной эозинофилией крови, нарушением всасываемости углеводов, которые исчезают после специфического лечения.

Клинически выраженные формы инфекции характеризуются полиморфизмом и неспецифичностью клинической симптоматики и обычно проявляются выраженными в различной степени симптомами поражения желудочно-кишечного тракта. Наиболее выраженные клинические проявления совпадают с периодом максимальной активности цистовыделения [24].

Инкубационный период манифестных форм лямблиоза составляет 7–28 дней (в среднем 2 нед.). Существуют различные классификации лямблиоза, основанные на признаках патологии сопредельных органов (кишечная, билиарно-панкреатическая, неврологическая, смешанная) и другие, но ни одна из них не является исчерпывающей [4, 14].

Манифестные формы лямблиоза наиболее ярко выражены у детей и проявляются основными синдромами: диспептическим, болевым, астено-невротическим и аллергодерматологическим [6, 14, 24, 31, 43, 44].

Диспептический синдром характеризуется тошнотой, изжогой, метеоризмом, расстройством стула: частый зловонный, пенистый, слабоокрашенный стул, нередко с примесью слизи, иногда запоры. Заболевание протекает несколько дней, в тяжелых случаях носит затяжной характер и напоминать по клиническому течению истощающие поносы (целиакию) [14, 24, 31, 38, 65].

Болевой синдром проявляется болями в животе, чаще в гастродуоденальной зоне или в правом подреберье. Иногда боли носят приступообразный характер, возникая и усиливаясь после еды [4, 6, 14, 24, 43, 52].

Астено-невротический синдром проявляется слабостью, повышенной утомляемостью, головными болями, раздражительностью, плаксивостью, нарушениями сна. У детей может наблюдаться длительный субфебрилитет. Имеются клинические наблюдения энцефалопатии, у детей, инфицированных лямблиями, проявляющейся тяжелыми головными болями, интенсивность которых значительно уменьшалась после лечения лямблиоза метранидазолом, снижением когнитивных функций головного мозга [13, 14, 24, 41].

Аллерго-дерматологический синдром характеризуется периодически возникающими кожными высыпаниями (крапивница, везикулезные, псевдопупулезные, фоликулярный точечный кератоз), сухостью и шелушением кожи, высыпания типа нейродермита, эксудативного диатеза. Могут наблюдаться и другие проявления аллергии: астмоидный бронхит, бронхиальная астма, эозинофильные инфильтраты в легких, алиментарная аллергия, рецидивирующий отек Квинке [13, 18, 24, 59, 90, 98].

В патогенезе патологических изменений других органов пищеварительной системы играют также сопутствующие факторы: бактериальная колони-

зация тонкой кишки, исходное состояние желудочно-кишечного тракта, уровень секреции кишечных гормонов и энзимов, отклонения в системе иммунитета хозяина, а также сопутствующая паразитарная патология [12, 30, 36, 61, 63, 106.]. В эксперименте показано, что у мышей инвазия трихинеллами способствует инфицированию лямблиями [120], а клинические наблюдения школьников Венесуэлы, инфицированных лямблиями, установили, что ко-инфекция с *A. lumbricoides* модулирует Th1 и Th2 типа иммунитет против *G. duodenalis* и играет важную роль в восприимчивости к инфекции после химиотерапии у детей из эндемичных районов [76].

Для лямблиоза наиболее характерные изменения наблюдаются в зоне обитания вегетативных форм лямблий — верхних отделах тонкого кишечника, проявляющиеся симптомами дискинетических расстройств гастродуоденальной зоны, дуоденита [6, 15, 24, 52, 73]. Поражение тонкого кишечника могут сопровождаться симптомами энтерита, малабсорбцией, значительной потерей массы тела [24, 62, 65]. Механизм малабсорбции при лямблиозе объясняется главным образом снижением всасывательной функции кишечника (стеаторрея, снижение всасываемости глюкозы, лактозы, d-ксилозы, лактозы, витаминов А, В12, фолиевой кислоты, витамина С и др.), а также изменением ферментативной активности тонкой кишки (снижение щелочной фосфатазы, энтерокиназы, активности дисахаридазы и др.) и поджелудочной железы (снижение панкреатических липазы и трипсина). Этиологическая роль лямблий в развитии этих нарушений подтверждается эффектом противопаразитарного лечения [12, 13, 14, 24, 123]. Не исключается патогенетическая роль аутоиммунных механизмов, в частности установлено образование аутоантител на щеточной кайме микроворсин тонкого кишечника экспериментальных мышей инфицированных лямблиями [123].

Изменения в других органах пищеварения (желудке, желчевыделительной системе, поджелудочной железе) носят преимущественно функциональный характер. Описываемые рядом исследователей эрозивные и язвенные поражения желудка при лямблиозе имеют более сложный генез и лямблии могут играть роль лишь дополнительного фактора в развитии этой патологии. Наряду с этим нельзя исключить, что длительное персистирование лямблий способствует колонизации слизистой оболочки верхнего отдела пищеварительного тракта кампилобактериями [24, 36, 63]. В то же время у больных атрофическим гастритом и у больных с резцированным желудком наблюдается длительное персистирование лямблий и резистентность инфекции к противопаразитарной терапии [7, 55, 61].

Изменения билиарной системы при лямблиозе обусловлены расстройствами регуляторной функции двенадцатиперстной кишки. При фракци-

онном дуоденальном зондировании и УЗИ закономерно выявляются функциональные нарушения билиарной системы по гипотонически-гиперкинетическому или гипотонически-гипокинетическому типу. Гипокинетическая форма дискинезии выявляется чаще у детей старших возрастных групп и у взрослых с длительным течением лямблиозной инфекции [6, 24, 83, 109, 123].

Выраженных структурных и функциональных изменений печени при лямблиозе не наблюдается. Описанные рядом исследователей «лямблиозные гепатиты», цирроз печени, «лямблиозные абсцессы» не имеют сколько-н. четкой клинической и морфологической аргументации [4, 13, 101, 108, 109].

Изменения поджелудочной железы при лямблиозе носят функциональный характер, проявляются нарушениями внешнесекреторной функции органа и реактивными изменениями, выявляемыми при УЗИ. Выраженность этих нарушений определяется степенью дискинетических расстройств сопредельных органов гастродуоденобилиарнопанкреатической зоны. Описанные рядом исследователей при лямблиозе хронические панкреатиты отличаются от классических форм более доброкачественным течением. Доказательством лямблиозной этиологии этой патологии авторы считают обнаружение лямблий в протоках железы и эффект от противопаразитарного лечения [24, 52].

Изменения функции желудочно-кишечного тракта при лямблиозе часто сопровождается дисбиозом кишечника, в развитии которого играют роль такие факторы, как необоснованное применение антибиотиков до установления диагноза у больных лямблиозом, ферментные нарушения, авитаминоз и др. Выраженный дисбиоз кишечника, в свою очередь, стимулирует процесс размножения лямблий. У больных резко снижается количество кишечной палочки, бифидумбактерий, лактобактерий, необходимых для обеспечения нормального процесса пищеварения. Наряду с этим лямблии создают благоприятные условия для развития дрожжевой флоры, а сибиоз лямблий с дрожжами или дрожжеподобными грибами необходим для жизнедеятельности паразита [30, 63, 106, 123].

Таким образом формируется порочный круг, обуславливающий формирование хронической патологии пищеварительной системы у больных лямблиозом.

Этиологическая связь аллергодерматозов с лямблиозом подтверждается значительно большей частотой лямблиоза у лиц с аллергодерматозами, чем среди здорового населения, а также эффектом противопаразитарного лечения на купирование симптомов аллергии более чем у 50% инфицированных [18]. Среди патогенетических механизмов аллергических проявлений при лямблиозе, помимо прямого алергизирующего действия антигенов

возбудителя, предполагают увеличение проницаемости слизистой оболочки тонкого кишечника для пищевых и бактериальных аллергенов, обусловленной паразитарными антигенами [40, 59, 117].

При лямблиозе, как и при других паразитозах, наблюдаются ряд неспецифических для этой инфекции симптомов и синдромов, что нередко создает серьезные диагностические трудности и является причиной запоздалого лечения [33, 34]. При лямблиозе описаны различной степени тяжести глазные поражения, включая изменения сетчатки непрогрессирующего характера типа «соль с перцем» [51, 57, 97], задержка роста у детей [96], развитие гипокальциемической миопатии при лямблиозе у детей с врожденным иммунодефицитом [56, 72], системные проявления с гиперэозинофилией [113], эозинофильный плеврит, эозинофильный асцит и энтероколит [117, 118], железодефицитная анемия [37, 84], невротическая аноксия у подростков [111, 116] и др.

Лямблиоз протекает в острой и хронической форме. Точные сроки возможного персистирования лямблий в организме человека неизвестны. У большинства инфицированных наступает быстрая спонтанная элиминация возбудителя. Диарея, являющаяся основным клиническим симптомом лямблиоза в острой стадии, является защитным механизмом, способствующим элиминации возбудителя. У значительного числа развивается кратковременное транзитное носительство без клинических проявлений. Лишь у небольшого числа зараженных развивается инфекция продолжительностью свыше 3-х мес.

Длительное бессимптомное персистирование лямблий, а также длительное течение инфекции с выраженной клинической симптоматикой наблюдается у лиц с гипогаммаглобулинемией, селективным дефицитом Ig A, Ig M, ВИЧ-инфицированных и другими иммунными нарушениями. Вместе с тем клинические наблюдения свидетельствуют о благоприятном влиянии противопаразитарной терапии у этих лиц.

После перенесенного лямблиоза у больных длительно (иногда несколько лет) сохраняется клиническая симптоматика в виде синдрома раздраженного кишечника, синдрома хронической усталости [78, 80, 92, 123].

Диагностика. Используют копрологический метод, исследование дуоденального содержимого, биопсию слизистой оболочки и двенадцатиперстной кишки, иммунологические методы.

Копрологические методы включают исследование нативного препарата, а также различные методики накопления с использованием консервантов.

При исследовании нативного мазка можно обнаружить преимущественно цисты. Вегетативные формы выявляются при быстром пассаже фекальных масс. Для дифференцировки цист лямблий от

других протозойных применяют дополнительно окрашивание иодом. Следует учитывать феномен периодичности цистовыделения, возможные дефекты сбора материала, влияние принятых большими антибиотиков и других медикаментов, разрушающих морфологическую структуру возбудителя. Эффективность этого метода составляет 10–50%.

Метод формалин-эфирного осаждения (ФЭО) с консервантом Турдыева имеет преимущество не только в его большей диагностической эффективности (до 70%), но и возможности длительного (до 6 мес.) сохранения морфологической структуры простейших. Это позволяет использовать метод при обследовании больших коллективов [5, 11, 14, 24, 68].

Исследование дуоденального содержимого. Проводят микроскопию всех порций дуоденального аспирата. Эффективность метода достигает 65–80%.

Дуоденальная биопсия. Проводят исследование мазков-отпечатков из раздавленных биоптатов слизистой оболочки кишечника.

Иммунологические и молекулярно-биологические методы. Применяются методы выявления специфических антител в фекалиях в ИФА, антигена лямблий в фекалиях методом ПЦР, прямой иммунофлюоресценции и проточной цитометрии. Установлена более высокая чувствительность и специфичность методов иммунофлюоресценции и ПЦР по сравнению с микроскопией (чувствительность свыше 75% и специфичность 100% [49,60,67,68]). В России применяется Тест «ИммуноХром-Лямблия-Экспресс» для одноэтапного быстрого определения АГ лямблий в фекалиях человека, мониторинга эффективности терапии инфекции и контроля образцов воды систем водоснабжения из поверхностных источников в распределительную сеть.

Выявление антител в сыворотке крови. В практике применяют метод ИФА для выявления антител к антигену лямблий — IgG, M, A в сыворотке крови [11, 14, 24, 110].

В России используется коммерческая тест система «Лямблия Ат-стрип» для выявления антител в сыворотке крови IgG и IgM (ЗАО Вектор-Бест).

При учете результатов серологического исследования следует учитывать временной порядок появления антител — Ig различных классов. Антитела к АГ лямблий — IgM появляются в первый месяц инфекции, точных данных о продолжительности их персистенции в организме человека нет. Антитела IgG появляются позднее и персистируют в организме до 9–15 мес. Это ограничивает возможности адекватной оценки клинической значимости результатов и которые могут указывать лишь на возможный контакт с возбудителем предположительной давности и не являются диагностическим критерием. Специфические противоямблиозные антитела обнаруживали в слюне больных лямблиозом. Появление этих антител может быть обуслов-

лено стимуляцией лимфоидного аппарата слюнных желез антигенами лямблий, попавших в циркуляцию, а также сенсibilизированными антигенами лямблий лимфоидными клетками кишечника с последующей миграцией антител в слюнные железы. В слюне обнаруживается более высокий процент диагностических антител по сравнению с сывороточными [18, 110].

Лечение. Лечение лямблиоза должно быть комплексным и включать специфические препараты и патогенетическое лечение, направленное на коррекцию функциональных и органических нарушений пищеварительной системы и других органов. Лечение должно назначаться только врачом.

Для лечения лямблиоза используют несколько групп препаратов.

Производные нитрофурана. Фуразолидон. Взрослым назначают препарат в дозе 0,14 г 4 раза в сут в течение 5–10 дней. Детям — 10 мг/кг массы тела в сут в 3–4 приема. Побочные явления проявляются тошнотой, иногда рвотой, снижением аппетита. Для снижения побочных реакций препарат следует запивать большим количеством жидкости, при необходимости назначают антигистаминные препараты. Следует иметь в виду, что фуразолидон является ингибитором МАО и длительный прием препарата может обуславливать развитие тираминового синдрома.

Производные имидазола. Метронидазол (син. Флагил, Клион, Трихопол, Орвагил и др.). Препарат назначают в средних дозах 25 мг/кг массы тела в сут в 3–4 приема в течение 5 дней. При необходимости доза может быть снижена до 10 мг/кг массы тела. Побочные явления проявляются тошнотой, потерей аппетита, сухостью во рту, головной болью, крапивницей. Препарат вызывает сенсibilизацию к алкоголю.

Орнидазол (син. Тиберал) — таблетки по 0,5. Взрослым и детям старше 12 лет назначают в дозе 0,5 г 2 раза в сут в течение 5–10 дней. Детям дозы составляют: в возрасте 7–12 лет — 3/4 таблетки; 1–6 лет — 0,5 таблетки; до года — 0,25 таблетки. Кратность приема — 2 раза в сут.

Тинидазол (син. Фасижин, Тиниба) — таблетки по 0,5. Взрослым назначают 2,0 однократно. Детям назначают в дозах 30–60 мг/кг массы тела однократно. Побочные явления сходны с таковыми при лечении метронидазолом и орнидазолом.

Производные хинолина. Аминохинол таблетки по 0,025 и 0,05. Является препаратом выбора при непереносимости выше перечисленных групп препаратов, уступает им в эффективности. Взрослым назначают в дозе 15 мг/кг массы тела в течение 3–7 дней.

Макмирор (Macmiror) — Нифурател: 1 табл.=200мг. Доза взрослым 800г-1200 мг /сут в 2–3 приема x 7 сут. Детям доза 15 мг/кг массы тела x 2 раза/сут x 7 сут. Побочные реакции: тошнота, иногда рвот, рас-

стройство стула, снижение аппетита, изжога, боли в эпигастрии, кожный зуд, высыпания. При беременности — крайняя осторожность в определении показаний к приему препарата. Во время приема прекратить грудное вскармливание

Производные карбоматбензимидазола. Альбендазол (Albendazole 1 табл. = 400 мг. Суспензия 100 мг/5 мл Фл. 20 мл. Дозировка у взрослых и детей: 10мг/кг массы тела однократно/сут x 5–7 дней. Дети до 2-х лет: эффективность и безопасность препарата не установлена.

При сравнительном изучении эффективности препаратов группы имидазола и албендазола получены данные о большей эффективности альбендазола, а также его преимуществе из-за простоты схемы приема [24, 53, 74, 111, 121].

Имеются данные о преимуществе комбинированного метода с использованием альбендазола в сочетании с пробиотиками [105].

Для лечения лямблиоза предлагают также растительные и гомеопатические препараты. Применяют препараты пижмы обыкновенной, коры муравьиного дерева. В Германии и США используют гомеопатические препараты: Cina (семена черныбыльника), Nux vomica (семена чилибухи), Calcarea Carbonicum (углекислая известь), Sulphur (сера), Phosphorum (фосфор) и др. Авторы методов отмечают высокую эффективность (до 75%) при хорошей переносимости. Однако, препараты требуют их длительного (до 4-х мес.) применения. За исключением отдельных исследований по применению растительных препаратов для лечения лямблиоза [9, 114] серьезного клинического изучения растительных и гомеопатических препаратов не проводилось.

Прогноз. Для жизни хороший. При отсутствии выраженной патологии пищеварительной системы и правильной терапии наступает паразитологическое выздоровление. Для купирования постлямблиозных клинических проявлений требуется длительная патогенетическая терапия. У лиц с нарушениями иммунитета, выраженной патологией пищеварительной системы и упорным течением лямблиоза требуется диспансерное наблюдение.

Профилактика включает меры личной гигиены, кипячение питьевой воды, улучшение санитарного состояния детских учреждений, предприятий питания, санитарно-гигиенических условий быта.

Список литературы

1. ВОЗ Доклад Комиссии ВОЗ по здоровью и окружающей среде. Резюме. *Женева*. 1992. [WHO Report of the WHO Commission on Health and Environment. Resume. *Geneva*. 1992.]
2. Гузеева Т.М., Сергиев В.П., Романенко Н.А. Роль паразитологических лабораторий в социально-гигиеническом мониторинге // *Мед. параз. и параз. бол.* 2006; 2: 3–5.

[Guzeeva T.M., Sergiev V.P., Romanenko N.A. The role of parasitology laboratories in public health monitoring // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2006; 2: 3–5.]

3. Дрынов И.Д., Сергиев В.П., Малышев Н.А. // *Мед. параз. и параз. бол.* 1999; 3: 3–6. [Drynov I.D., Sergiev V.P., Malyshev N.A. // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1999; 3: 3–6.]
4. Декхан-Ходжаева Н.А. Лямблиоз. Патогенез, клиника и лечение. *Ташкент*. 1970. 220 с. [Dekhan-Khodzhaeva N.A. Giardiasis. Pathogenesis, clinical features and treatment. *Tashkent*. 1970. 220 p.]
5. Ермакова Л.А., Пшеничная Н.Ю., Амбалов Ю.М., Черникова Е.А. Оценка эффективности многократного копрологического исследования для диагностики лямблиоза // *Мед. параз. и параз. бол.* 2007; 4: 32–34. [Ermakova L.A., Pshenichnaya N.Yu., Ambalov Yu.M., Chernikova E.A. Evaluating the effectiveness of multiple coprological investigation for the diagnosis of giardiasis // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2007; 4: 32–34.]
6. Залипаева Т.Л. Клиническая симптоматика лямблиоза у детей // *Мед. параз. и параз. бол.* 2002; 3: 29–32. [Zalipaeva T.L. Clinical symptoms of giardiasis in children // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2002; 3: 29–32.]
7. Зальнова Н.С. Лямблиоз у больных с резецированным желудком // *Мед. параз. и параз. бол.* 1964; 33: 433–436. [Zalnova N.S. Giardiasis in patients with resected stomach // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1964; 33: 433–436.]
8. Исаева Г.Ш., Ефимова Н.Г. Желудочно-кишечный лямблиоз ассоциированный с *Helicobacter pylori* // *Экс. клин. гастроэнтер.* 2010; 6: 30–34. [Isaeva G.Sh., Efimova N.G. Gastro-intestinal giardiasis associated with *Helicobacter pylori* // *Eks. klin. gastroenter.* 2010; 6: 30–34.]
9. Исламова З.И., Серов В.Н., Кушбактова З.А., Осипова С.О. Сравнительная эффективность экдистина и метранидазола при лечении лямблиоза // *Мед. параз. и параз. бол.* 2010; 2: 14–17. [Islamova Z.I., Serov V.N., Kushbaktova Z.A., Osipova S.O. Comparative efficacy and ecdistin and metranidazol in the treatment of giardiasis // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2010; 2: 14–17.]
10. Использование модельных тестов цист лямблий и ооцист криптоспоридий для гигиенической оценки эффективности водоочистки МУК. [Using the model tests lamblia cysts and cryptosporidium oocysts for hygienic evaluation of the effectiveness of water treatment MUK.]
11. Ириков О.А. Оценка информативности методов лабораторной диагностики лямблиозной инфекции // *Мед. параз. и параз. бол.* 2008; 3: 22–32. [Irikov O.A. Evaluation of informative methods of laboratory diagnosis of giardiasis infection // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2008; 3: 22–32.]
12. Катаева Л.И., Степанова К.В., Степанова Т.Ф. и др. Возрастно-зависимые проявления дисбиоза при лямблиозе // *Мед. параз. и параз. бол.* 2011; 1: 7–10.

- [Kataeva L.I., Stepanova K.V., Stepanova T.F. et al. Age-dependent manifestations of dysbiosis with giardiasis // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2011; 1: 7–10.]
13. Ланда А.Л., Илинч В.К. Патология внутренних органов больных лямблиозом и их лечение. *Л. «Медицина»*. 1973. 287 с.
[Landa A.L., Ilinich V.K. The pathology of the internal organs of patients with giardiasis and their treatment. *L. «Meditsina»*. 1973. 287 p.]
 14. Лысенко А.Я., Владимова М.Г., Кондрашин А.В., Майори Дж. Лямблиоз // Клиническая паразитология. *Женева*. 2002: 232–240.
[Lysenko A.Ya., Vladimova M.G., Kondrashin A.V., Maori J. Giardiasis // *Clinical Parasitology. Geneva*. 2002: 232–240.]
 15. Никифорова Т.Ф., Нуриева Г.Б., Геворкян Г.Г. и др. Лямблиозная инфекция и некоторые показатели состояния верхнего отдела пищеварительного тракта // *Мед. параз. и параз. бол.* 1980; 49(5): 21–26.
[Nikiforova T.F., Nurieva G.B., Gevorkyan G.G. et al. Giardiasis infection and some indicators of the upper digestive tract // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1980; 49(5): 21–26.]
 16. Нуриева Б.Б., Соловьев М.М., Озерецковская Н.Н. Исследования в реакции иммунофлюоресценции сывороток крови больных с лямблиозной инфекцией // *Мед. параз. и параз. бол.* 1979; 2: 39–43.
[Nurieva B.B., Soloviev M.M., Ozeretskovskaya N.N. Research in immunofluorescence sera of patients with giardiasis infection // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1979; 2: 39–43.]
 17. Онищенко Г.Г. Состояние заболеваемости паразитарными болезнями в 1998 году и меры по его стабилизации в Российской Федерации // *Мед. параз. и параз. болезни*. 2000; 1: 3–7.
[Onishchenko G.G. Condition incidence of parasitic diseases in 1998 and measures for its stabilization in the Russian Federation // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2000; 1: 3–7.]
 18. Осипова С.О. Иммунологические аспекты лямблиоза (Обзор литературы) // *Мед. параз. и параз. бол.* 1982; 5: 57–62.
[Osipova S.O. Immunological aspects of giardiasis (Literature Review) // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1982; 5: 57–62.]
 19. Осипова С.О., Гимов З.А., Декхан-Ходжаева Н.А. и др. Обнаружение специфических антител в слюне при лямблиозной инфекции // *Мед. параз. и параз. бол.* 1984; 5: 57–60.
[Osipova S.O., Gimov Z.A., Dekkhan-Khodzhaeva N.A. et al. Detection of specific antibodies in the saliva during giardiasis infection // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1984; 5: 57–60.]
 20. Питьевая вода и водоснабжение населенных мест. САН ПиН 2.1.4.1116–02.
[Drinking water and water supply of populated areas. SAN PIN 2.1.4.1116–02.]
 21. Погарельчук Т.Я., Олейник В.А., Орлова Н.С. и др. Кишечные паразитоценозы у детей закрытых детских учреждений и меры профилактики // *Мед. параз. и параз. бол.* 2003; 4: 36–43.
[Pogarelchuk T.Ya., Olejnik V.A., Orlova N.S. et al. Intestinal parasitocenoses in children of closed child care institutions and prevention measures // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2003; 4: 36–43.]
 22. Профилактика паразитарных болезней на территории Российской Федерации. САН ПиН 3.2.1333–03.
[Prevention of parasitic diseases in the territory of the Russian Federation. SES PiN 3.2.1333–03.]
 23. Плавательные бассейны. Гигиенические требования к устройству, эксплуатации и качеству воды. Контроль качества. САН ПиН 2.1.2.118–03.
[Swimming pools. Hygienic requirements for device operation and water quality. Quality control. SES PiN 2.1.2.118–03.]
 24. Продеус Т.В. Лямблиоз // *Паразитарные болезни человека. СПб*. 2006. С. 124–131.
[Prodeus T.V. Giardiasis // *Parasitic diseases of man. St. Petersburg*. 2006. P. 124–131.]
 25. Романенко Н.А., Сергиев В.П., Чернышенко А.И. // *Мед. параз. и параз. бол.* 1997; 1: 3–5.
[Romanenko N.A., Sergiev V.P., Chernyshenko A.I. // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1997; 1: 3–5.]
 26. Сивкова Т.Н. Роль собак в распространении лямблиоза // *Мед. параз. и параз. бол.* 2011; 1: 10–11.
[Sivkova T.N. The role of dogs in the spread of giardiasis // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2011; 1: 10–11.]
 27. Сергиев В.П. Регистрируемая и истинная распространенность паразитарных болезней // *Мед. параз. и параз. болезни*. 1991; 2: 3–5.
[Sergiev V.P. Registered and the true prevalence of parasitic diseases // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1991; 2: 3–5.]
 28. Сергиев В.П. Значение паразитарных болезней в патологии человека // *Мед. параз. и параз. бол.* 1991; 5: 3–6.
[Sergiev V.P. The value of parasitic diseases in human pathology // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1991; 5: 3–6.]
 30. Соловьев М.М. Биология лямблий и взаимоотношения их с организмом хозяина // *Мед. параз. и параз. бол.* 1968; 6: 720–726.
[Soloviev M.M. Biology of Giardia and their correlations with the host // *Med. paraz. i paraz. bol.* 1968; 6: 720–726.]
 31. Тумольская Н.И. Роль лямблий в патологии человека // *Врач*. 2000; 8.
[Tumolskaya N.I. Giardia role in human pathology // *Vrach*. 2000; 8.]
 32. Тумольская Н.И., Завойкин В.Д., Мазманян М.В. и др. Туризм: завозные паразитозы и их профилактика // *Мед. параз. и параз. бол.* 2012; 4: 3–7.
[Tumolskaya N.I., Zavojkin V.D., Mazmanyanyan M.V. et al. Tourism: imported parasitosis and its prevention // *Med. paraz. i paraz. bol.* 2012; 4: 3–7.]
 33. Тумольская Н.И. Случай описторхоза тяжелого течения // *Сеченовский вестник*. 2012; 4(10): 56–59.
[Tumolskaya N.I. The case of heavy course of opisthorchiasis // *Sechenovsky vestnik*. 2012; 4(10): 56–59.]
 34. Тумольская Н.И., Голованова Н.Ю., Мазманян М.В. и др. Клинические маски паразитарных заболеваний // *Инфекционные болезни*. 2014; 1: 17–27.

- [Tumolskaya N.I., Golovanova N.Yu., Mazmanyany M.V. et al. Clinical masks of parasitic diseases // *Infektsionnye bolezni*. 2014; 1: 17–27.]
35. Уголев А.М. Пристеночное (контактное) пищеварение. *М.; Л.* 1963. 169 с.
[Ugolev A.M. Parietal (contact) digestion. *М.; Л.* 1963. 169 p.]
 36. Abou Holw S.A., Anwar M.M., Heshmat M.G., Enany A.Y., Rashad M.M. Effect of concomitant *Helicobacter pylori* infection in patients with *Giardiasis lamblia* in Egypt // *J. Egypt. Soc. Parasitol.* 2009 Aug;39(2):439-46.
 37. Abou-Shady O., El Raziky M.S., Zaki M.M., Mohamed R.K. Impact of *Giardia lamblia* on growth, serum levels of zinc, copper, and iron in Egyptian children // *Biol. Trace Elem. Res.* 2011 Apr;140(1):1-6.
 38. Abulhasan M., Elshazly T.A., Eida M., Albadry A. *Giardia intestinalis* in patients with nonulcer dyspepsia // *Arab. J. Gastroenterol.* 2013 Sep;14(3):126-9.
 39. Adam R.D. Biology of *Giardia lamblia* // *Clin. Microbiol. Rev.* 14:447–475.
 40. Aguiar A., Saraiva S., Pontes M., Coelho E. Eosinophilia in a newborn: a case of giardiasis and milk allergy // *Acta Med. Port.* 2011 May-Jun;24(3):463-6.
 41. Aijampur S.S. et al. Effect of cryptosporidial and giardial diarrhoea on social maturity, intelligence and physical growth in children in a semi-urban slum in south India // *Ann. Trop. Paediatr.* 2011;31(3):205–212.
 42. Alexander C., Jones B., Inverarity D. et al Genotyping of giardia isolates in Scotland: a descriptive epidemiological study // *Epidemiol. Infect.* 2013. - Oct 14: 1-4.
 43. Almirall P., Núñez F.A., Bello J. et al. Abdominal pain and asthenia as common clinical features in hospitalized children for giardiasis // *Acta Trop.* - 2013.- Sep. 127(3).-P.212-5.
 44. Almirall P., Alfonso M., Ávila I. et al. Clinical features of giardiasis in different age groups of pediatric in-patients // *Rev. Chilena Infectol.* 2013 Oct;30(5):502-6.
 45. Al-Saeed A.T., Issa S.H. Detection of *Giardia lamblia* antigen in stool specimens using enzyme-linked immunosorbent assay // *East Mediterr. Health J.* 2010 Apr;16(4):362-4.
 46. Amer S.E. Genotypic and phylogenetic characterization of *Giardia intestinalis* from human and cattle in Kafr El Sheikh Governorate, Egypt // *J. Egypt Soc. Parasitol.* -2013.-Apr 43(1).-P.133-46.
 47. Andrew A., Shelton M.D. Sexually transmitted parasitic diseases // *Frontline Gastroenter.* 2013. January. 4(1). P.22-40.
 48. Aronson N.E., Cheney C., Rholl V., Burris D., Hadro N. Biliary giardiasis in a patient with human immunodeficiency virus // *J. Clin. Gastroenterol.* 2001 Aug;33(2):167-70.
 49. Asher A.J., Waldron L.S., Power M.L. Evaluation of a PCR protocol for sensitive detection of *Giardia intestinalis* in human faeces // *Parasitol. Res.* 2012 Feb;110(2):853-8.
 50. Ballweber L.R., Xiao L., Bowan D.D. et al. Giardiasis in dogs and cats: update on epidemiology and public health significans // *Trends Parasitol.* 2010 Apr; 26(4):180-9.
 51. Barraquer I. Sur la coïncidence de la lambliaose et de certaines lésions du fond de l'oeil // *Bulletin de la Société de Pathologie Exotique.* 1938;31:55–58.
 52. Baran B., Gulluoglu M., Akyuz F. Nodular lymphoid hyperplasia of duodenum caused by giardiasis // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2013 Oct;11(10):A22.
 53. Cañete R., Rodríguez P., Mesa L. Albendazole versus metronidazole in the treatment of adult giardiasis: a randomized, double-blind, clinical trial. *Curr Opin Med. Res.* 2012 Jan;28(1):149-54.
 54. Caccio S.M., Ryan U. Molecular epidemiology of giardiasis // *Mol. Biochem. Parasitol.* 2008. Aug. 160(2) . P. 75-80.
 55. Castro M., Sánchez Porto A., Guillén P. et al. Malabsorption syndrome caused by *Giardia lamblia* in gastrectomized patients // *Enferm. Infecc. Microbiol. Clin.* 1989 Feb;7(2):100-2.
 56. Cervelló A., Alfaro A., Chumillas M.J. Hypokalemic myopathy induced by *Giardia lamblia* // *N. Engl. J. Med.* 1993;329:210–211.
 57. Corsi A., Nucci C., Knafelz D., Bulgarini D., Di Iorio L., Polito A., De Risi F., Ardenti Morini F., Paone F.M. Ocular changes associated with *Giardia lamblia* infection in children // *Br. J. Ophthalmol.* 1998;82:59–62.
 58. Dib H.H., Lu S.Q., Wen S.F. Prevalence of *Giardia lamblia* with or without diarrhea in South East, South East Asia and the Far East // *Parasitol. Res.* 2008 Jul;103(2):239-51.
 59. Doğruman Al F., Adışen E., Kuştimur S., Güreş M.A. The role of protozoan parasites in etiology of urticaria // *Turkiye Parazit. Derg.* 2009;33(2):136-9.
 60. Doni N.Y., Zeyrek F.Y., Gürses G., Tümer S. Comparison of direct microscopy and antigen cassette tests for the detection of giardia and cryptosporidium. // *Turkiye Parazit. Derg.* 2013;37(3):169-73.
 61. Domínguez-López M.E., González-molero I., Ramírez-Plaza C.P. et al., Chronic diarrhea and malabsorption due to common variable immunodeficiency, gastrectomy and giardiasis infection: a difficult nutritional management // *Nutr. Hosp.* 2011 Jul-Aug;26(4):922-5.
 62. Edling L., Rathsmann S., Eriksson S., Celiac disease and giardiasis: a case report. // *J. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2012 Aug;24(8):984-7.
 63. Eldash H.H., Bekhit O.E., Algameel A.A. Impact of *Helicobacter pylori*-giardiasis coinfection on children with recurrent abdominal pain // *J. Egypt Soc. Parasitol.* 2013 Aug;43(2):509-16.
 64. Eckmann L. Mucosal defences against *Giardia* // *Parasite Immunol.* 2003 May;25(5):259-70.
 65. Edling L., Rathsmann S., Eriksson S. Celiac disease and giardiasis: a case report // *J. Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2012 Aug;24(8):984-7.
 66. El-Shazly A.M., El-Bendary M., Saker T. et al. Cellular immune response in giardiasis // *J. Egypt Soc. Parasitol.* 2003 Dec;33(3):887-904.
 67. Elsafi S.H., Al-Maqati T.N., Hussein M.I., Adam A.A. et al. Comparison of microscopy, rapid immunoassay, and molecular techniques for the detection of *Giardia lamblia* and *Cryptosporidium parvum* // *Parasitol. Res.* 2013 Apr;112(4):1641-6.
 68. El-Nahas H.A., Salem D.A., El-Henawy A.A. Giardiasis diagnostic methods in human fecal samples: a com-

- parative study // *Cytometry B. Clin. Cytom.* 2013 Jan-Feb;84(1):44-9.
69. Feng Y., Xiao L. Zoonotic potential and molecular epidemiology of *Giardia* species and giardiasis // *Clin. Microbiol. Rev.* 2011 Jan;24(1):110-40.
 70. França-Botelho A.C., Honório-França A.C., França E.L. Phagocytosis of *Giardia lamblia* trophozoites by human colostrual leukocytes // *Acta Paediatr.* 2006 Apr;95(4):438-43.
 71. Furtado A.K., Cabral V.L., Santos T.N. *Giardia* infection: protein-losing enteropathy in an adult with immunodeficiency // *World J. Gastroenterol.* 2012 May 21;18(19):2430-3.
 72. Genovese A., Spadaro G., Santoro L. et al. Giardiasis as a cause of hypokalemic myopathy in congenital immunodeficiency // *Int. J. Clin. Lab. Res.* 1996;26:132-135.
 73. Gonul C.D., Bilge C., Gazi K.A., Filiz K. Duodenal nodularity in children: a clinical and pathologic study of 17 cases // *Indian J. Pathol. Microbiol.* 2011.-Apr-Jun;54(2):312-7.
 74. Granados C.E., Reveiz L., Uribe L.G., Criollo C.P. Drugs for treating giardiasis // *Cochrane Database Syst. Rev.* 2012 Dec 12;12:CD007787.
 75. Guimarães S., Sogayar M.I. Detection of anti-*Giardia lamblia* serum antibody among children of day care centers // *Rev. Saude Publica.* 2002 Feb;36(1):63-8.
 76. Hagel I., Cabrera M., Puccio F. et al. Co-infection with *Ascaris lumbricoides* modulates protective immune responses against *Giardia duodenalis* in school Venezuelan rural children // *Acta Trop.* 2011 Mar;117(3):189-95.
 77. Hanevik K., Kristoffersen E., Svard S. Human cellular immune response against *Giardia lamblia* 5 years after acute giardiasis // *J. Infect. Dis.* 2011 Dec 1;204(11):1779-86.
 78. Hanevik K., Kristoffersen E.K., Sornes S. et al. Immunophenotyping in post-giardiasis functional gastrointestinal disease and chronic fatigue syndrome // *BMC Infect. Dis.* 2012.-12(1).P.258.
 79. Hernell O., Ward H., Bläckbrg L., Pereira M.E. Killing of *Giardia lamblia* by human milk lipases: an effect mediated by lipolysis of milk lipids // *J. Infect. Dis.* 1986 Apr;153(4). P. 715-20.
 80. Hunskar G.S., Langeland N., Wensaas K.A. et al. The impact of atopic disease on the risk of post-infectious fatigue and irritable bowel syndrome 3 years after *Giardia* infection. A historic cohort study // *Scand. J. Gastroenterol.* 2012.-Sep;47(8-9):956-61.
 81. Jimenez J.C., Fontaine J., Grzych J.M. Antibody and cytokine responses in BALB/c mice immunized with the excreted/secreted proteins of *Giardia intestinalis*: the role of cysteine proteases // *Ann. Trop. Med. Parasitol.* 2009.-Dec;103(8):693-70.
 82. Kamada J.D., Nash T.E. *Giardia duodenalis*: dendritic cell defects in IL-6b deficient mice contribute to susceptibility to intestinal infection // *Ep. Parasitol.*-2012.-Mar;130(3):288-91.
 83. Kampitak T. Selective immunoglobulin M deficiency in a patient with refractory giardiasis // *J. Investig. Allergol. Clin. Immunol.* 2010;20(4):35880.
 84. Khalil Q., Anusionwu C., Agrawal S. Giardiasis — an unusual cause of iron deficiency anemia // *J. Ark. Med. Soc.* 2012 Jun;108(13):294-6.
 85. Lalle M., Jimenez-Cardosa E., Caccio S.M. et al. Genotypin of *Giardia duodenalis* from humans and dogs from Mexico using a beta-giardin nested polymerase chain reacting assay // *J. Parasitology.* 2005.- Feb; 91 (1) .P. 203-205.
 86. Laishram S., Kang G., Ajjampur S.S. Giardiasis: a review on assemblage distribution and epidemiology in India // *Indian J. Gastroenterol.*- 2012.- Jan;31(1):3-12.
 87. Langford T.D., Housley M.P., Boes M. Central importance of immunoglobulin A in host defense against *Giardia* spp. // *Infect Immun.* 2002;70(1):11-18.
 88. Li W., Saraiy A.A., Wang C.C. Experimental verification of the identity of variant-specific surface proteins in *Giardia lamblia* trophozoites // *MBio.* 2013 May 21;4(3):e00321-13.
 89. LoGalbo P.R., Sampson H.A., Buckley R.H. Symptomatic giardiasis in three patients with X-linked agammaglobulinemia // *J. Pediatr.* 1982;101:78-80.
 90. López Sáez M.P., Huertas Amorós A.J., Caravaca Espinosa F. Chronic angioedema associated with *Giardia lamblia* // *An. Pediatr. (Barc).* 2008 Dec;69(6):588-9.
 91. Matowicka-Karna J., Dymicka-Piekarska V., Kemona H. IFN-gamma, IL-5, IL-6 and IgE in patients infected with *Giardia intestinalis* // *Folia Histochem. Cytobiol.* 2009;47(1):93-7.
 92. Naess H., Nyland M., Hausken T. et al. Chronic fatigue syndrome after *Giardia* enteritis: clinical characteristics, disability and long-term sickness absence // *BMC Gastroenterol.* 2012 Feb 8;12:13.
 93. Nash T.E., Luján H.T., Mowatt M.R., Conrad J.T. Variant-specific surface protein switching in *Giardia lamblia* // *Infect. Immun.* 69:1922-1923.
 94. Nash T.E. Surface antigenic variation in *Giardia lamblia* // *Mol. Microbiol.* 2002 Aug;45(3):585-90.
 95. Parasitic zoonoses // Technical Report Series 637. WHO. Geneva. 1979. p. 49.
 96. Patiroğlu T., Kürşad A., Kurtoğlu S., Poyrazoğlu H. Growth retardation in children with IgA deficiency // *J. Pediatr. Endocrinol. Metab.* 2002 Jul-Aug;15(7):1035-8.
 97. Pettoello Mantovani M., Giardino I., Magli A. et al. Intestinal giardiasis associated with ophthalmologic changes // *J. Pediatr. Gastroenterol. Nutr.* 1990;11:196-200.
 98. Prieto-Lastra L., Pérez-Pimiento A., González-Sánchez L.A., Iglesias-Cadarso A. Chronic urticaria and angioedema in *Giardia lamblia* infection // *Med. Clin. (Barc).* 2006 Mar 11;126(9):358-9.92.
 99. Reiner D.S., Wang C.S., Gillin F.D. Human-milk kills *Giardia lamblia* by generating toxic lipolytic products // *J. Infect. Dis.* 1986 Nov;154(5):825-32.
 100. Robertson L.J., Hanevik K., Escobedo A.A. Giardiasis — why do the symptoms sometimes never stop? // *Trends Parasitol.* 2010 Feb; 26(2): 75-82.
 101. Roberts-Thomson I.C., Anders R.F., Bhathal P.S. BMC // *Gastroenterol.* 2009 Apr 21; 9: 27. // Granulomatous hepatitis and cholangitis associated with giardiasis // *Gastroenterology.* 1982 Aug; 83(2): 480-483.

102. Ruest N., Couture Y., Faubert G.M., Girard C. Morphological changes in the jejunum of calves naturally infected with *Giardia* spp. and *Cryptosporidium* spp. // *Vet. Parasitol.* 1997 May; 69(3–4): 177–186.
103. Ryan U., Caccio S.M. Zoonotic potential of lamblia // *Int. J. Parasitol.* 2013 Nov.; 43(12–13): 943–956.
104. Santin M., Dargatz D., Fayer R. Prevalence of *Giardia duodenalis* assemblages in weaned cattle on cow-calf operations in the United States // *Vet. Parasitol.* 2012 Feb. 10; 183(3–4): 231–236.
105. Shukla G., Kaur H., Sharma L. Comparative therapeutic effect of probiotic *Lactobacillus casei* alone and in conjunction with antiprotozoal drugs in murine giardiasis // *Parasitol. Res.* 2013 Jun; 112(6): 2143–2149.
106. Singer S.M., Nash T.E. The role of normal flora in *Giardia lamblia* infections in mice // *J. Infect. Dis.* 2000. Apr; 181(4): 1510–1512.
107. Singer S.M., Elmendorf H.G., Conrad J.T., Nash T.E. Biological selection of variant-specific surface proteins in *Giardia lamblia* // *J. Infect. Dis.* 2001 Jan. 1; 183(1): 119–124.
108. Sotto A., Alvarez J.L., García B. Acute hepatic lesion caused by *Giardia lamblia* // *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 1990 Jan; 77(1): 24–28.
109. Sotto A., Gra B. Hepatic manifestations in giardiasis // *Acta Gastroenterol. Latinoam.* 1985; 15(2): 89–94.
110. Shatla H.M., el-Hodhod M.T., Mohsen D.M., Salah el-Din M.Y. Potential diagnosis of *Giardia lamblia* infection through specific antibody detection in saliva // *J. Egypt Soc. Parasitol.* 2004 Aug; 34(2): 621–630.
111. Solaymani-Mohammadi S., Genkinger J.M., Loffredo C.A. et al. A meta-analysis of the effectiveness of albendazole compared with metronidazole as treatments for infections with *Giardia duodenalis* // *PLoS Negl. Trop. Dis.* 2010 May 11; 4(5): e682.
112. Suzuki J., Murata R., Kobayashi S. et al. // Risk of human infection with *Giardia duodenalis* from cats in Japan and genotyping of the isolate to assess the route of infection in cats. // *Parasitology.* 2011 Apr; 138(4): 493–500.
113. Suzuki Y., Nakamura T., Tokoro M. et al. A case of giardiasis expressing severe systemic symptoms and marked hypereosinophilia // *Parasitol. Int.* 2010 Sep; 59(3): 487–489.
114. Teles N.S., Fachine F.V., Viana F.A. et al. Evaluation of the therapeutic efficacy of *Mentha crisper* in the treatment of giardiasis // *Contemp. Clin. Trials.* 2011 Nov; 32(6): 809–813
116. Thomas Iv. L.J., Zweig A.P., Tosh A.K. An adolescent with chronic giardiasis mimicking anorexia nervosa // *Int. J. Adolesc. Med. Health.* 2013 Jul. 24: 1–3.
117. Troeger H., Epple H.J., Schneider T. Effect of chronic *Giardia lamblia* infection on epithelial transport and barrier function in human duodenum // *Gut.* 2007; 56: 328–335.
118. Turan I., Zengin M., Musoglu A., Aydin A. *Giardia lamblia* infection as a possible cause of eosinophilic ascites and enterocolitis // *Acta Gastroenterol. Belg.* 2009 Apr-Jun; 72(2): 265–266.
119. Urvinderpal Singh, Nishi Garg and Vishal Chopra. Eosinophilic pleural effusion and giardiasis: A causal or casual relationship // *Lung India.* 2013. Jan-Mar; 30(1): 69–71.
120. von Allmen N., Christen S., Forster U. et al. Acute trichinellosis increases susceptibility to *Giardia lamblia* infection in the mouse model // *Parasitology.* 2006. Aug; 133(Pt. 2): 139–149.
121. Yereli K., Balcioglu I.C., Ertan P., Limoncu E., Onag A. Albendazole as an alternative therapeutic agent for childhood giardiasis in Turkey // *Clin Microbiol Infect.* 2001; 10: 527–532.
122. Zhang W., Zhang X., Wang R. et al. Genetic characterizations of *Giardia duodenalis* in sheep and goats in Heilongjiang Province, China and possibility of zoonotic transmission. // *PLoS Negl Trop Dis.* 2012; 6(9): e1826.
123. Wensaas K.A., Langeland N., Hanevik K., Mørch K., Eide G.E., Rortveit G. Irritable bowel syndrome and chronic fatigue 3 years after acute giardiasis: historic cohort study. // *Gut.* 2012. Feb; 61(2): 214–219.
124. Wolfe M.S. Giardiasis // *Clin. Microbiol. Rev.* 1992. Jan; 5(1): 93–100.

УДК 616.995.121–031

Д.В.Тихонова,
к.м.н., врач-инфекционист Клинико-
диагностического центра Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

D.V. Tikhonova,
PhD, infectious diseases doctor of the Clinical
and diagnostic centre of the I.M. Sechenov
First MSMU

ТЕЧЕНИЕ ДИФИЛЛОБОТРИОЗА У РЕБЕНКА РАННЕГО ВОЗРАСТА

THE COURSE OF DIPHYLLOBOTHRIASIS IN THE EARLY AGE CHILD

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Дина Валерьевна Тихонова, врач-инфекционист
Клинико-диагностического центра
Адрес: 119435, г. Москва, ул. М. Пироговская, д. 20
Телефон: 8 (499) 246–26–96
E-mail: tihonova-dv@mail.ru
Статья поступила в редакцию: 08.10.2014
Статья принята к печати: 22.10.2014

CONTACT INFORMATION:

Dina Valerjevna Tikhonova, infectious diseases doctor of the Clinical
and diagnostic centre
Address: 20 M. Pirogovskaya str., Moscow, 119435
Tel.: 8 (499) 246–26–96
E-mail: tihonova-dv@mail.ru
The article received: 08.10.2014
The article approved for publication: 22.10.2014

Аннотация. В настоящем исследовании рассматривается случай дифиллоботриоза у ребенка раннего возраста проживающего в г. Москве и не выезжающего в эндемичные по заболеванию регионы. В клинической картине помимо диспепсического синдрома отмечалось и психогенное влияние паразитарной инвазии, приводящее к головным болям, нарушению сна, утомляемости. При лабораторном обследовании пациента обращала на себя внимание эозинофилия крови. Диагноз дифиллоботриоз был установлен через месяц после появления первых жалоб и клинических симптомов.

Annotation. This study reviews the case of difilllobothriasis with a child of a young age living in Moscow and not travelling to endemic disease regions. In the clinical picture in addition to dyspeptic syndrome the psychogenic effect of parasitic invasion leading to headaches, insomnia and fatigue was also noted. During the laboratory examination of the patient eosinophilia of blood drew the attention. The diagnosis was determined a month after the first complaints and clinical symptoms.

Ключевые слова. Дифиллоботриоз, клинический диагноз, паразитарные болезни.

Keywords. Diphylllobothriasis, clinical diagnosis, parasitic diseases.

АКТУАЛЬНОСТЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Паразитарные болезни у детей остаются одним из самых частых видов патологии. Массовое распространение паразитозов регистрируется во всех регионах мира. Экспертная оценка ВОЗ свидетельствует, что по числу больных гельминтозы стоят на третьем месте в мире среди всех инфекционных и паразитарных болезней и составляют ежегодно 1,4 млрд. больных [1]. По оценкам специалистов, число больных паразитозами в России превышает 20 млн. человек и имеет тенденцию к увеличению.

Паразитарные болезни по-прежнему занимают ведущее место в структуре инфекционной и паразитарной заболеваемости, за исключением острых

респираторных вирусных инфекций. Изменившаяся социально-экономическая обстановка и ухудшившаяся экологическая ситуация способствовали эволюции эпидемического процесса многих инфекционных и паразитарных болезней [2]. Социально-экономическое реформирование, начавшееся в стране в середине восьмидесятых годов, и сопровождающееся почти повсеместными нарушениями технологических режимов производства рыбной продукции, а также правил ее реализации, привело к осложнению эпидемической ситуации по биогельминтозам.

Неблагополучная эпидемическая ситуация сохраняется в очагах биогельминтозов — описторхоза, дифиллоботриоза, при которых течение бо-

лезни сопровождается хронизацией процесса и осложнениями [3]. Доля дифиллоботриозов в заболеваемости паразитарными болезнями в России составляет около 3%. Основные очаги этого биогельминтоза сосредоточены в республиках Хакасия, Саха (Якутия), Эвенкийском, Ненецком, Таймырском и Коми-Пермяцком автономных округах. Это обусловлено продолжающейся практикой употребления в пищу термически необработанной рыбы и малосоленой икры из щуки, что связано с недостаточной работой по информированию населения о мерах личной профилактики дифиллоботриоза [4].

Дифиллоботриоз — кишечный биогельминтоз, имеющий хроническое течение и сопровождающийся преимущественно поражением тонкого кишечника, нарушением функций верхнего отдела пищеварительного тракта, при тяжелом течении — развитием анемии пернициозного типа. Вызывается гельминтами, относящимися к семейству *Diphyllobothriidae*. Одним из таких паразитов является лентец широкий *Diphyllobothrium latum*. Дополнительными или вторыми промежуточными хозяевами *D. latum* являются щука и окунь. Продолжительность жизни половозрелого гельминта в кишечнике человека может длиться до 10 лет. Лентец чайный *Diphyllobothrium dendriticum* является доминантным паразитом лососевидных рыб. В качестве окончательных хозяев *D. dendriticum* могут выступать человек, собака и кошка, но общая продолжительность их жизни в организме окончательных хозяев не превышает 1,5–2 мес.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Улучшение результатов лечения и профилактики дифиллоботриоза на основе изучения клинико-анамнестических аспектов заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ

В структуре заболеваемости 75% составляет взрослое население. Однако в последние годы наблюдается рост заболеваемости среди детей даже раннего возраста. Ниже приводится описание течения дифиллоботриоза у такого ребенка.

Мама больной Л., 3 года и 4 месяца, обратилась в отделение медицинской паразитологии и тропической медицины КДЦ Первого МГМУ им. И.М. Сеченова в октябре 2013 г. Жалобы при обращении со слов мамы на тяжесть в животе. Со слов мамы ребенок болен около одного месяца, беспокоили боли в животе в околопупочной области, тошнота, однократно — рвота, беспокойный сон, быстрая утомляемость. За несколько дней до обращения к врачам мама в фекалиях ребенка заметила образование до 30 см в длину молочно-белого цвета, плоское, напоминающее «лапшу».

При осмотре в отделении состояние ребенка удовлетворительное. Кожа чистая, сухая. Периферические лимфатические узлы не увеличены. По органам без патологии. Печень и селезенка не увеличены. Из эпидемиологического анамнеза известно, что ребенок проживал в г. Москве, летом 2013 г. выезжал с родителями в страны Европы, регулярно употреблял в пищу икру лососевых рыб свежего посола, привезенную с п. Камчатка.

*При лабораторном исследовании в анализе кала на яйца глист, личинки, простейшие патологии выявлено не было. В анализе крови клиническом при обращении: гемоглобин составил 133 г/л, лейкоциты — $9,21 \times 10^9$ /л, нейтрофилы — 22%, лимфоциты — 58%, эозинофилы — 12%, СОЭ — 5 мм/ч. При УЗИ гепатобилиарной системы, селезенки, поджелудочной железы патологии не выявлено. Микроскопическое исследование представленного биологического материала определило наличие стробилы *Diphyllobothrium* spp. (рис.).*



Рис. Часть стробилы *Diphyllobothrium* spp.

ОБСУЖДЕНИЕ

На основании жалоб, клинико-анамнестических данных, результатов лабораторного обследования установлен диагноз: дифиллоботриоз. Учитывая данные эпидемиологического анамнеза (употребление икры лососевых рыб), был сделан вывод о более вероятном заражении ребенка чайным лентецом. Проведено лечение празиквантелом в течение одного дня, дозировка рассчитывалась исходя из веса пациента. Лечение девочка перенесла удовлетворительно. В течение трех месяцев наблюдения отсутствовали эпизоды отхождения фрагментов паразита.

Через два месяца после лечения при лабораторном исследовании в анализе крови клиническом: гемоглобин — 136 г/л, лейкоциты — $7,4 \times 10^9$ /л, эозинофилы — 3%, лимфоциты — 50%, СОЭ — 6 мм/ч.

При трехкратном исследовании кала яйца, глист выявлены не были.

Клинический пример демонстрирует то, что в клинической картине помимо диспепсических симптомов отмечалось и психогенное влияние паразитарной инвазии, приводящее к головным болям, нарушению сна, утомляемости. Обращала на себя внимание эозинофилия крови до 12%, обусловленная сенсбилизацией организма антигенами гельминта. Мы не наблюдали развитие анемии и признаков поражения периферических нервов, что может быть связано с развитием раннего периода болезни.

ВЫВОДЫ

Тенденция ухудшения обстановки по паразитозам, в т. ч. по дифиллоботриозу, требует усовершенствования мер борьбы и профилактики. Для предотвращения заражения следует употреблять в пищу рыбу после тщательной тепловой обработки или длительного посола, последнее касается и икры лососевых рыб. При уточнении диагноза в своей практической деятельности врачу следует помнить, что время от времени отстробилилы паразита отрываются и выделяются с фекалиями крупные фрагменты, после чего на короткий срок яиц может быть немного или они исчезают совсем. Таким образом, при подозрении на дифиллоботриоз и отсутствии яиц в кале копроовоскопию следует повторить через 5–10 дней.

Список литературы

1. Онищенко Г.Г. О мерах по усилению профилактики паразитарных болезней в России // *Медицинская паразитология и паразитарные болезни*. 2001; 1: 3–5.
[Onishchenko G.G. On measures for strengthening the prevention of parasitic diseases in Russia // *Meditinskaya parazitologiya i parazitarnye bolezni*. 2001; 1: 3–5.]
2. Брико Н.И., Покровский В.И., Миндлина А.Я. Эпидемиология — основная профилактическая дисциплина современной медицины // *Сеченовский вестник*. 2011; 1(3)—2(4): 5–9.
[Briko N.I., Pokrovsky, Mindlina A.Ya. Epidemiology as a basic prophylactic discipline in contemporary medicine // *Sechenovskiy vestnik*. 2011; 1(3)—2(4): 5–9.]
3. Никонова Л.А. Дифиллоботриоз в бассейне Воткинского водохранилища и меры его профилактики. Автореф. дисс. канд. вет. наук. М. 2009. 20 с.
[Nikonova L.A. Diphylobothriosis in Votkinsk reservoir and measures for its prevention. Ph.D. diss. abstract. M. 2009. 20 p.]
4. Постановление Главного государственного санитарного врача РФ от 25 декабря 2007 г. № 94 «Об усилении мероприятий по предупреждению паразитарных заболеваний и элиминации малярии в Российской Федерации».
[The Resolution of the Chief State Sanitary Doctor of the Russian Federation of December 25, 2007 № 94 «On strengthening measures for prevention of parasitic diseases and malaria elimination in the Russian Federation».]

УДК 616.61

Н.И. Брико,
д.м.н., академик РАН, профессор, заведующий
кафедрой эпидемиологии и доказательной медицины
Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

N.I. Briko,
MD, academician of the RAS, prof., head of the chair
of epidemiology and evidence-based medicine
of the I.M. Sechenov First MSMU

ПРЕПОДАВАНИЕ ЭПИДЕМИОЛОГИИ В ПЕРВОМ МГМУ ИМ. И.М. СЕЧЕНОВА. ПРОШЛОЕ, НАСТОЯЩЕЕ И БУДУЩЕЕ

TEACHING EPIDEMIOLOGY IN THE I.M. SECHENOV FIRST MSMU: THE PAST, THE PRESENT AND THE FUTURE

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Николай Иванович Брико, профессор, заведующий
кафедрой эпидемиологии и доказательной медицины
Адрес: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2
Телефон: 8 (499) 248–04–13
E-mail: briko@mma.ru
Статья поступила в редакцию: 07.10.2014
Статья принята к печати: 21.10.2014

CONTACT INFORMATION:

Nikolaj Ivanovich Briko, prof., head of the chair of epidemiology and
evidence-based medicine
Address: 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991
Tel.: 8 (499) 248–04–13
E-mail: briko@mma.ru
The article received: 07.10.2014
The article approved for publication: 21.10.2014

Аннотация. В статье изложены исторические аспекты преподавания эпидемиологии в Первом МГМУ им. И.М. Сеченова, приведены краткие итоги деятельности кафедры эпидемиологии и доказательной медицины за последние годы. Намечены перспективные направления деятельности кафедры и представлены инновации в обучении студентов по профилю «Эпидемиология» на будущее.

Annotation. The article describes the historical aspects of the teaching of epidemiology in the I.M. Sechenov First MSMU, summarizes the results of the activities of the department of epidemiology and evidence-based medicine in recent years; outlines prospective activities of the department and presents innovations in teaching epidemiology to students.

Ключевые слова. Эпидемиология, доказательная медицина, инновации в образовании.

Keywords. Epidemiology, evidence-based medicine, innovations in education.

В течение длительного времени эпидемиология была неотделима от клинической медицины и основы профилактики и борьбы с «контагиозными» болезнями излагались на разных кафедрах Императорского Московского университета. Основоположники клинической медицины С.Г. Зыбелин, П.Д. Вениаминов, И.Е. Дядьковский, Г.А. Захарьин уделяли большое внимание этим проблемам и лично принимали участие в борьбе с эпидемиями холеры, чумы, дифтерии, дизентерии. Начало преподавания эпидемиологии в Императорском Московском университете было положено в 1768 г., когда С.Г. Зыбелин выступил с актовой речью («Словом») «О пользе прививной оспы и о преимуществе оной перед естественной с моральными и физическими воздержаниями против нездравомыслящих».

В XIX в. преподавание избранных вопросов эпидемиологии стало проводиться на кафедре анатомии, физиологии и судебно-врачебной науки. Особенно плодотворной деятельность этой кафедры в области изложения вопросов борьбы с заразными болезнями стала с приходом в 1813 г. Е.О. Мухина, который принимал активное участие в борьбе с оспой и холерой. В дальнейшем преподавание вопросов эпидемиологии было связано с профессорами Императорского Московского университета М.Я. Мудровым и И.Е. Дядьковским, которые обобщили опыт русских врачей во время эпидемии холеры в России 1830–1831 гг. в сочинении под названием «Трактат о повально-заразительной болезни холере» [1].

Начиная с 1894 г. на медицинском факультете Московского университета основы профилактики

и борьбы с эпидемиями излагались уже в самостоятельном учебном курсе, который проводился на объединенной кафедре гигиены, эпидемиологии, медицинской полиции и медицинской статистики. Первый заведующий кафедрой гигиены Московского университета, профессор Ф.Ф. Эрисман (1842–1915), уделял большое внимание не только вопросам гигиены, но и эпидемиологии. В своем фундаментальном труде «Руководство к гигиене» он обобщил известные к тому времени данные по эпидемиологии и объединил группы заразных болезней по способу их распространения, а также дал достаточно подробное описание каждого варианта передачи [2]. Работа Ф.Ф. Эрисмана отражала передовую систему взглядов, господствовавших в медицине накануне великих бактериологических открытий. В 1875 г. он впервые в истории выдвинул идею о возможности ликвидации инфекционных болезней: «История дает нам надежду, что благодаря всеобщему распространению образования, улучшению социальных условий и развитию науки удастся все более и более отеснить на задний план и наши господствующие эпидемические болезни, а может быть, и вовсе освободить от них род человеческий».

Дальнейшее расширение преподавания эпидемиологии в университете было связано с развитием бактериологии, которая в начале преподавалась факультативно при кафедре гистологии, а с 1895 г. стала обязательным предметом клинического преподавания. Однако уже в 1911 г. на медицинском факультете по предложению ректора Московского университета были созданы эпидемиологические курсы для врачей, а с 1913 г. по 1916 г. — приват-доцентский курс эпидемиологии, который читал санитарный врач А.Я. Раммуль. В качестве образца программы обучения использовалась программа курсов Императорского Института Экспериментальной медицины (СПб), включавшая бактериологическое исследование воды, бактериологическую диагностику холеры, чумы, брюшного тифа, а также дезинфекцию, дератизацию и дезинсекцию.

В первой трети XX в. в России, после проведения реформ в области профессионального образования, преподавание эпидемиологии было организовано на специальных кафедрах санитарно-гигиенических факультетов медицинских институтов, а также в большинстве институтов усовершенствования врачей. Этому ключевому моменту в истории отечественной эпидемиологии предшествовал ряд событий. На Всесоюзном совещании профилактических кафедр, состоявшемся 27–28 мая 1928 г. в Ленинграде, было принято решение, одобряющее выделение эпидемиологии в самостоятельный предмет преподавания. Выступающие отмечали положительный опыт постановки учебного процесса в Одесском медицинском институте, где впервые в

1920 г. была организована самостоятельная кафедра эпидемиологии. Это была первая подобная кафедра в мире. Организовал ее выдающийся ученый и активный практический деятель Д.К. Заболотный (1866–1929), который осуществил много ценных клинических, микробиологических и эпидемиологических исследований, касавшихся чумы и холеры, сифилиса и сыпного тифа.

Приоритет в выделении эпидемиологии в самостоятельную медицинскую дисциплину также принадлежал Д.К. Заболотному. Его по праву можно назвать основоположником отечественной эпидемиологии. Д.К. Заболотный написал первый учебник по эпидемиологии, его книга «Основы эпидемиологии» изданная в 1927 г., представляет собой первое в мире систематизированное руководство по данной дисциплине.

В июне 1930 г. на основании постановления ЦИК и СНК СССР «О реорганизации высших учебных заведений, техникумов и рабочих факультетов» медицинский факультет Московского университета был реорганизован в самостоятельный 1-й Московский медицинский институт, в составе которого было сформировано два факультета: лечебно-профилактический (впоследствии лечебный) и санитарно-профилактический, переименованный в 1935 г. в санитарно-гигиенический. Самостоятельная кафедра эпидемиологии была сформирована в 1931 г. В этом же году Л.В. Громашевским была открыта кафедра эпидемиологии в Центральном институте усовершенствования врачей. Начиная с 1932 г., санитарно-гигиенические факультеты были открыты во многих медицинских институтах, в их состав вошли кафедры эпидемиологии.

Основателем и первым руководителем кафедры эпидемиологии в 1 ММИ им. И.М. Сеченова был профессор Н.Н. Клодницкий (1868–1939), один из крупнейших отечественных эпидемиологов. Развитие кафедры, совершенствование преподавания осуществлялось параллельно с формированием эпидемиологии как науки. На протяжении всей истории существования кафедра являлась головной в определении методологии преподавания эпидемиологии, структуры и содержания дисциплины, а также конечных целей ее изучения [3].

Сегодня задачей кафедр эпидемиологии является подготовка специалистов-эпидемиологов нового поколения, владеющих всем спектром эпидемиологических исследований в области как инфекционной, так и неинфекционной патологии, способных выявлять причины и факторы риска заболеваемости населения и разрабатывать научно обоснованные направления профилактики болезней человека.

В связи с этим кафедрой эпидемиологии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова была поставлена задача разработать учебно-методический комплекс, включающий образовательные программы и руко-

водство к практическим занятиям по новому курсу: «Общая эпидемиология с основами доказательной медицины», с учетом современных требований к преподаванию эпидемиологии в Европе и мире. Анализ программ преподавания эпидемиологии специалистам различного профиля в отдельных странах Европы и в мире показал, что эпидемиология традиционно входит в магистерские программы подготовки врачей лечебного и профилактического профиля, врачей-стоматологов, медицинских сестер и др. Кроме этого, во многих странах существуют магистерские программы по специальности «Эпидемиология». В дополнение к классическим магистерским программам все более широко развивается додипломное образование и докторские программы по эпидемиологии.

В структуре современной эпидемиологии можно выделить модули, являющиеся, по сути, отдельными дисциплинами, такие как «Общая эпидемиология», «Эпидемиология инфекционных болезней», которая, в свою очередь, также делится на общую и частную, «Военная эпидемиология», «Эпидемиология неинфекционных болезней». При этом в эпидемиологию инфекционных болезней входят «Вакцинология», «Дезинфектология», «Паразитология», которые также являются, по большому счету, отдельными дисциплинами. В последние годы сформированы такие направления, как госпитальная эпидемиология и клиническая эпидемиология [4].

Изменение парадигмы преподавания эпидемиологии обусловлено современными достижениями медицинской науки, развитием теории и практики эпидемиологии, потребностями практического здравоохранения и, наконец, требованиями Федерального государственного образовательного стандарта третьего поколения. Соответственно, и преподавание эпидемиологии инфекционных болезней требует «нового взгляда», концептуального развития и существенного обновления по форме и содержанию. Преподавание общей эпидемиологии инфекционных болезней должно отражать новые теоретические обобщения. В преподавании частной эпидемиологии инфекционных болезней требуется расширение (по возможности и изменение) перечня изучаемой инфекционной патологии в соответствии с тенденциями изменений структуры заболеваемости инфекционными болезнями. Особое внимание следует уделять новым, возникающим, возвращающимся инфекциям, патогенетической связи инфекционной и неинфекционной патологии, эволюционным изменениям эпидемических процессов различных групп инфекционных заболеваний и отдельным нозологическим формам в условиях изменяющейся природной и социальной среды [5].

Важнейшим итогом последних десятилетий можно считать тот факт, что эпидемиология сохранила

и укрепила свою целостность и самостоятельность как медицинская наука, не была «расташена» по другим дисциплинам и не превратилась исключительно в методологию медицины. Она четко позиционирована как интегративная фундаментальная наука в области профилактической медицины. Новый «паспорт» научной специальности «Эпидемиология» можно рассматривать как символ консенсуса в отечественной эпидемиологии. К сожалению, такое целостное восприятие эпидемиологии как медицинской науки, предметная область которой включает всю патологию человека — и инфекционную, и неинфекционную — не нашло пока понимания и официального воплощения в практической деятельности эпидемиологов ни в органах и учреждениях Роспотребнадзора, ни в органах и учреждениях здравоохранения. Уже сложился и растет разрыв между эпидемиологией как наукой и эпидемиологией как практической деятельностью. Нарастают проблемы и в образовательной сфере: мы учим эпидемиологии в ее современном международном понимании и роли в медицине, а на практике наши выпускники сталкиваются с другим положением в практической медицине.

Методологической основой доказательной медицины являются эпидемиологические исследования, что подчеркивает значимость и необходимость преподавания эпидемиологии в медицинских вузах и подготовки специалистов-эпидемиологов. Результаты проведенного анализа были использованы для разработки программ нового курса по общей эпидемиологии с основами доказательной медицины для студентов медико-профилактических и лечебных факультетов, утвержденной Минобрнауки России. Для ее реализации сотрудниками кафедры подготовлено учебное пособие «Руководство к практическим занятиям по общей эпидемиологии с основами доказательной медицины» (под редакцией В.И. Покровского и Н.И. Брико), выпущенное издательской группой «ГЭОТАР-Медиа». Данное руководство стало первым в нашей стране, оказалось чрезвычайно востребованным и актуальным и выдержало уже два издания.

В руководстве изложены материалы, направленные на приобретение студентами базисных знаний и умений при организации и проведении эпидемиологических исследований и использовании принципов доказательности в принятии обоснованных решений по проведению профилактических и противоэпидемических мероприятий. Особое внимание уделено специфике эпидемиологических исследований инфекционной и неинфекционной патологии, а также оценке эффективности и безопасности лечебных, профилактических средств и мероприятий, диагностических и скрининговых исследований. Для внедрения навыков поиска и критического анализа информации приведены ме-

тодология работы с источниками доказательной информации, базами данных, информационными системами, принципы составления систематических обзоров и мета-анализа.

Доказательная медицина является результатом соединения разных методологических подходов в медицине, прежде всего эпидемиологического и клинического. Они являются взаимно обогащающими, поскольку преследуют общую цель — установить причины болезней и создать эффективные средства лечения и профилактики. При этом методологической основой доказательной медицины являются эпидемиологические исследования, что подчеркивает значимость и необходимость преподавания эпидемиологии в медицинских вузах и подготовки специалистов-эпидемиологов.

Широкое применение эпидемиологических исследований в клинике на рубеже 80–90-х гг. XX в. привело к формированию т. наз. «клинической эпидемиологии», задачей которой первоначально являлась разработка методологических основ, принципов и методов проведения клинических исследований. В последующем границы клинической эпидемиологии значительно расширились и объектом ее исследований стал больной человек. Формирование клинической эпидемиологии связано с потребностью расширения научной базы медицинской практики, желанием дать эпидемиологическое обоснование принятию клинических решений в области диагностики, лечения и профилактики в отношении конкретного больного, основываясь на данных популяционных исследований. Задачей клинической эпидемиологии прежде всего является разработка эпидемиологически обоснованных клинических рекомендаций и стандартов диагностики, развития, прогноза течения болезни, методов лечения и профилактики [6]. Данные, получаемые в эпидемиологических исследованиях, применимы также для эпидемиологического обоснования профилактических программ в отношении инфекционных и неинфекционных болезней.

Эпидемиологические исследования помогли установить роль курения в развитии рака легкого, расшифровать ряд распространенных генетических заболеваний крови, изучить распространенность сердечно-сосудистых и профессиональных заболеваний, разработать профилактические программы и, наконец, сформировать государственную политику охраны здоровья населения. Поэтому вполне закономерно в паспорте ВАК РФ научной специальности 14.02.02. «Эпидемиология» среди направлений исследования имеются и такие, как «использование эпидемиологических методов исследования для изучения закономерностей возникновения, распространения и прекращения массовой заболеваемости людей неинфекционными болезнями во взаимосвязи с их биологическими,

природными и социальными детерминантами» и «разработка и усовершенствование методов».

Междисциплинарность целого ряда проблем выдвигает необходимость активного внедрения в учебный процесс интегративных дисциплин по выбору. Учитывая, что профилактика социально значимых болезней, таких как ВИЧ-инфекция, инфекции, передаваемые половым путем и туберкулез, является задачей специалистов лечебной и профилактической служб (врачей-эпидемиологов и клиницистов), нами (кафедрами эпидемиологии и доказательной медицины, инфекционных болезней, микробиологии, вирусологии и иммунологии, фтизиопульмонологии) совместно разработаны интегративные дисциплины по выбору «Актуальные вопросы ВИЧ-инфекции» и «Эпидемиология и профилактика туберкулеза». Совместно с кафедрой кожных и венерических болезней создан учебно-методический комплекс «Клиника, эпидемиология и профилактика болезней, передаваемых половым путем».

Совместно с сотрудниками кафедры инфекционных болезней впервые созданы комплексные междисциплинарные учебники «Инфекционные болезни и эпидемиология» (3 учебника) для использования на разных уровнях подготовки медицинских работников (медицинских сестер и фельдшеров, специалистов с высшим образованием по специальности «Сестринское дело», врачей по специальности «Лечебное дело»), а также контрольные тестовые задания.

Все вышеперечисленные образовательные материалы в настоящее время широко используются в учебном процессе в медицинских вузах, училищах и колледжах Российской Федерации. Результаты проделанной работы вносят существенный вклад в совершенствование среднего и высшего медицинского образования в стране и являются необходимым условием процесса интеграции в европейскую систему высшего и среднего медицинского образования. Вполне закономерно явилось присуждение в 2009 г. коллективу авторов премии Правительства Российской Федерации в области образования.

За последнее время кафедрой эпидемиологии была проведена большая работа по совершенствованию Государственного образовательного стандарта по специальности «Медико-профилактическое дело», являющегося основой системы подготовки выпускников. Данный вопрос неоднократно обсуждался на заседаниях Проблемной учебно-методической комиссии по эпидемиологии. Были разработаны конкретные предложения по содержанию нового Государственного стандарта. В рамках заседаний Проблемной учебно-методической комиссии по эпидемиологии проведен ряд всероссийских мероприятий:

- конференция, посвященная 100-летию со дня рождения И.И. Елкина (25 октября 2003 г.);
- конференция по обмену опытом преподавания эпидемиологии в медицинских вузах страны (16 апреля 2004 г.);
- заседание Проблемной комиссии с обсуждением вопросов преподавания эпидемиологии в свете подписания Болонской декларации (9 июня 2005 г.);
- 75 лет кафедре. Всероссийская конференция «Эпидемиология — основа доказательной медицины» (20 октября 2006 г.);
- 80 лет кафедре. Всероссийская конференция «Актуальные проблемы эпидемиологии на современном этапе» (13–14 октября 2011 г.).

В итоговом документе саммита «Большой восьмерки», проходившем впервые под председательством России, одной из главных тем обозначена борьба с инфекционными болезнями, представляющими глобальную опасность. Широкое использование в учебном процессе разработанных уникальных комплексных междисциплинарных материалов несомненно будет способствовать решению этой задачи.

На сегодняшний день достаточно остро стоят задачи изучения и внедрения мирового опыта подготовки специалистов при сохранении и умножении отечественных традиций преподавания эпидемиологии. Преподавание должно быть построено на фундаментальных основах дисциплины, учитывать преобразования в практической сфере, ориентироваться на перспективу, отражать тенденции развития эпидемиологии как науки, медицины и общества в целом.

В соответствии с новым ГОСТом, подготовка эпидемиологов должна быть ориентирована на формирование профессиональных компетенций специалиста, необходимых в будущей профессиональной деятельности. В последние годы существенно расширился спектр направлений профессиональной деятельности в области эпидемиологии и имеются существенные различия в ее содержании в зависимости от места будущей работы эпидемиологов. Профессиональные компетенции должны быть сформированы для работы в органах и учреждениях Роспотребнадзора, медицинских организациях Минздрава России, эпидемиологических отделах и отделах иммунопрофилактики министерств и департаментов здравоохранения, научно-исследовательских институтах эпидемиологического профиля Роспотребнадзора, РАН, Минздрава России, эпидемиологических отделах и специализированных медицинских центрах, осуществляющих работу по изучению эпидемиологии и профилактике неинфекционных болезней, центрах здоровья и др. В связи с этим еще большее значение приобретает координация среднего медицинского образования, дипломной и постдипломной подготовки специ-

алистов в соответствии с потребностями здравоохранения. Сегодня возникла проблема с подготовкой среднего медицинского персонала профилактического направления (помощник эпидемиолога, дезинфектолога и др.). Число подобных специалистов резко сократилось в последние годы, а потребность в них велика, как в учреждениях Роспотребнадзора, так и в медицинских организациях.

Подготовка компетентного специалиста требует помимо рутинных психолого-педагогических технологий (тестовый контроль, решение ситуационных задач, работа в малых группах, деловые игры, выполнение индивидуальных самостоятельных работ и др.) широкого внедрения и активного использования в учебном процессе компьютерных технологий и интерактивных (в т. ч. дистанционных) форм обучения. Студент обязан уметь работать со статистическими пакетами, базами данных и информационными системами. Особенно важно будущим эпидемиологам владеть информационными и компьютерными технологиями. На кафедрах эпидемиологии следует организовать учебные классы, снабженные современным компьютерным и программным обеспечением по отработке студентами медико-профилактических факультетов практических умений для осуществления эпидемиолого-диагностической деятельности. На кафедре эпидемиологии и доказательной медицины Первого Московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова ведется работа по созданию Федерального симуляционного центра по приобретению практических навыков в области эпидемиологии. На сегодняшний день создана учебная база данных, включающая реальные данные о заболеваемости инфекционными болезнями за 15 лет по различным субъектам Российской Федерации и по г. Москве. Сформирован файл-генератор заданий для проведения занятий со студентами по методикам проведения ретроспективного эпидемиологического анализа, в т. ч. с использованием компьютерной обработки данных.

Вопросам отработки практических умений посвящено специальное заседание Учебно-методической комиссии по эпидемиологии, т. к., с нашей точки зрения, целесообразно создание Всероссийского центра по отработке практических умений в области эпидемиологии.

Для отработки умений и навыков коллективом кафедры разработаны и изданы:

- «Руководство к практическим занятиям по эпидемиологии инфекционных болезней» (2005, 2007);
- «Руководство к практическим занятиям по общей эпидемиологии с основами доказательной медицины» (2008, 2012);
- «Эпидемиологическая хрестоматия» (2011).

Эти учебные пособия, помимо информационно-го материала, содержат тестовые задания и ситуаци-

онные задачи для изучения всех видов деятельности врача-эпидемиолога. В 2013 г. по инициативе нашей кафедры разработан и издан первый межкафедраальный учебник по эпидемиологии для студентов медико-профилактических факультетов. Также разработан и издан межкафедраальный сборник тестов и ситуационных задач.

Эпидемиологические исследования неинфекционных болезней проводятся главным образом научными учреждениями клинического профиля: онкологическими, кардиологическими, психиатрическими и т. д. В научном плане эпидемиология неинфекционных болезней представлена исследованиями по отдельным нозологиям или группам неинфекционных болезней, проводимыми чаще всего не эпидемиологами, а исследователями других специальностей, поэтому такие исследования в основном носят фрагментарный характер и не лишены методологических ошибок. Кроме того, эпидемиология большинства неинфекционных болезней в основном носит описательный характер, тогда как их причины и патогенез изучены недостаточно. Лишь для некоторых групп болезней (в частности, сердечно-сосудистых) были разработаны общие гипотезы, объясняющие причины и механизм их распространения, и разработаны некоторые профилактические программы. Сегодня является актуальным поиск общих закономерностей эпидемиологического распространения неинфекционных болезней, т. е. создание теоретической основы этой дисциплины (раздела эпидемиологии); разработка и создание информационно-аналитических систем и систем управления; переход от медицинской статистики к системам типа эпидемиологического надзора (клинико-эпидемиологического мониторинга) за отдельными неинфекционными заболеваниями, да и всей соматической патологией; от отдельных профилактических мероприятий и программ — к системе управления заболеваемостью населения.

Не менее важной задачей является разработка концепции преподавания эпидемиологии неинфекционных болезней и методическое обеспечение данного модуля, а именно создание учебных пособий как для студентов, так и для преподавателей. Модуль «Эпидемиология неинфекционных болезней» вошел в образовательную программу и учебник по эпидемиологии для студентов по специальности «Медико-профилактическое дело». На сегодняшний день заканчивается работа по созданию единого учебно-методического комплекса по данному модулю с выделением 5 основных тем: эпидемиология и профилактика сердечно-сосудистых, онкологических заболеваний, поведенческих и психических расстройств, экологически обусловленных заболеваний, сахарного диабета.

По каждой теме разрабатываются примерные лекции, тесты, ситуационные задачи, учебное по-

собие, методические рекомендации для преподавателей и студентов. Эта работа ведется в рамках Учебно-методической комиссии по эпидемиологии совместно с педагогическими коллективами кафедр Первого МГМУ им. Сеченова, Омской, Пермской, Кемеровской и Нижегородской медицинских академий, Северо-Западного медицинского университета. Такая интегративная деятельность позволит выработать единый методологический подход к преподаванию довольно сложного и нового для нас раздела эпидемиологии. Раздел «Эпидемиология неинфекционных болезней» включен сегодня в состав обязательных дисциплин образовательных программ подготовки по специальности «Эпидемиология» в интернатуре, ординатуре и аспирантуре.

Вместе с тем практический аспект эпидемиологии неинфекционных болезней по-прежнему остается в наиболее удручающем положении. В структуре органов и учреждений Роспотребнадзора и здравоохранения отсутствуют подобные специалисты. Сфера их деятельности может быть представлена в отделах социально-гигиенического мониторинга, центрах медицинской профилактики и центрах здоровья. И, к сожалению, пока эпидемиология неинфекционных болезней не нашла признания в государственных структурах, осуществляющих санитарно-эпидемиологический надзор. Аналогичная ситуация и в отношении клинической эпидемиологии. Наибольший прогресс достигнут в части преподавания данного раздела эпидемиологии. За последние годы сотрудниками кафедры эпидемиологии и доказательной медицины Первого МГМУ им. И.М. Сеченова была разработана и издана примерная типовая программа, а также соответствующие учебные пособия по преподаванию клинической эпидемиологии и доказательной медицины [7]. Основная задача, которая стоит перед нами сейчас, — закрепить доказательную медицину и клиническую эпидемиологию за сферой эпидемиологии на национальном уровне. Методические и содержательные вопросы преподавания клинической эпидемиологии недавно были обсуждены на специальном заседании Учебно-методической комиссии по эпидемиологии, материалы совещания опубликованы в средствах массовой информации и отправлены с целью информирования всех медицинских вузов страны в Министерство здравоохранения РФ. Расширение преподавания и исследований по клинической эпидемиологии в различных сферах медицинской науки и практики и повышение их качества — одна из наших задач ближайшего будущего.

Стратегии развития здравоохранения и стратегия развития науки до 2025 г. включают также активное развитие вузовской науки и привлечение учащейся молодежи к проведению научных исследований. Выпускники должны быть подготовлены к про-

ведению не только рутинных эпидемиологических исследований, но и научных, чему будет серьезно способствовать выполнение научно-исследовательской работы, которая является обязательной для студентов медико-профилактического факультета. Серьезного развития требует такая форма, как работа в научных студенческих кружках, проведение студенческих конференций и олимпиад. Так, за последние два года на базе кафедры эпидемиологии и доказательной медицины были проведены две Всероссийские олимпиады по эпидемиологии, направленные на выявление и развитие у студентов творческих способностей и интереса к практической и научно-исследовательской деятельности в области эпидемиологии, создание необходимых условий для поддержки одаренной молодежи, распространения и популяризации научных знаний и инновационных технологий среди молодежи в области эпидемиологии и медицины в целом.

Таким образом, современная парадигма подготовки специалистов в области эпидемиологии включает в себя: модульный принцип обучения с учетом современных представлений о структуре дисциплины; ориентацию при подготовке эпидемиологов на весь спектр направлений будущей профессиональной деятельности; использование в учебном процессе всех психолого-педагогических технологий; широкое внедрение в учебный процесс информационных и компьютерных технологий с созданием на кафедре эпидемиологии учебных классов, снабженных современным компьютерным и программным обеспечением; активное привлечение студентов к научно-исследовательской деятельности.

Список литературы

1. Мудров М.Я., Дядьковский И.Е. Тратат о повально-заразительной болезни холере. СПб. 1831. [Mudrov M.Ya., Dyad'kovsky I.E. Treatise on the epidemic infectious disease — cholera. St. Petersburg. 1831.]
2. Эрисман Ф.Ф. Руководство к гигиене. Ч. 1–3. СПб. 1872–1875. [Erisman F.F. A guide to hygiene. P. 1–3. St. Petersburg. 1872–1875.]
3. Брико Н.И., Миндлина А.Я., Покровский В.И. Эпидемиология — важнейшая профилактическая дисциплина современной медицины (к 80-летию кафедры эпидемиологии и доказательной медицины Первого МГМУ им. И.М. Сеченова) // *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. 2011; 2: 4–8. [Briko N.I., Mindlina A.Ya., Pokrovsky V.I. Epidemiology — the most important preventive discipline of modern medicine (to the 80-th anniversary of the Department of epidemiology and evidence-based medicine of the I.M. Sechenov First MSU) // *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. Modern issues*. 2011; 2: 4–8.]
4. Брико Н.И., Покровский В.И. Этапы развития и современные представления о структуре эпидемиологии // *Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы*. 2012; 1: 4–9. [Briko N.I., Pokrovsky V.I. Stages of development and modern ideas about the structure of epidemiology // *Epidemiologiya i infektsionnye bolezni. Modern issues*. 2012; 1: 4–9.]
5. Брико Н.И. Парадигма современной эпидемиологии // *Эпидемиология и вакцинопрофилактика*. 2013; 6: 4–11. [Briko N.I. The paradigm of modern epidemiology // *Epidemiologiya i vaksinoproflaktika*. 2013; 6: 4–11.]
6. Брико Н.И. Научно-практические и образовательные аспекты клинической эпидемиологии // *Вестник РАМН*. 2012; 9: 65–69. [Briko N.I. Scientific-practical and educational aspects of clinical epidemiology // *Vestnik RAMN*. 2012; 9: 65–69.]
7. Брико Н.И., Миндлина А.Я., Полибин Р.В., Покровский В.И. Концепция преподавания клинической эпидемиологии в медицинских вузах // *Сеченовский вестник*. 2013; 1(11): 4–10. [Briko N.I., Mindlina A.Ya., Polibin R.V., Pokrovsky V.I. The concept of teaching clinical epidemiology in the medical university // *Sechenovskiy vestnik*. 2013; 1(11): 4–10.]

УДК 37.013.73

О.Е. Баксанский,

д.ф.н., ведущий научный сотрудник Института философии РАН, профессор кафедры теории и технологии обучения в высшей школе Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

O.E. Baksansky,

Doctor of philosophy, leading researcher of the Institute of philosophy (RAS), prof. of the chair of theory and technology of learning in higher school of the I.M. Sechenov First MSMU

КОНВЕРГЕНЦИЯ КАК ФУНДАМЕНТАЛЬНЫЙ ПРИНЦИП НАУКИ И ФИЛОСОФИИ ОБРАЗОВАНИЯ XXI ВЕКА

CONVERGENCE AS A FUNDAMENTAL PRINCIPLE OF SCIENCE AND PHILOSOPHY OF EDUCATION IN THE XXI CENTURY

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Олег Евгеньевич Баксанский, профессор кафедры теории и технологии обучения в высшей школе
Адрес: 119991, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 2, стр. 10

Телефон: 8 (499) 248–06–29

E-mail: obucks@mail.ru

Статья поступила в редакцию: 17.11.2014

Статья принята к печати: 24.11.2014

CONTACT INFORMATION:

Oleg Evgenievich Baksansky, prof. of the chair of theory and technology of learning in higher school

Address: 2/10 B. Pirogovskaya str., Moscow, 119991

Tel.: 8 (499) 248–06–29

E-mail: obucks@mail.ru

The article received: 17.11.2014

The article approved for publication: 24.11.2014

Аннотация. Данная статья посвящена современным теоретическим и практическим вопросам науки и философии образования. Развитие интегративных многоуровневых процессов позволяет говорить о новом типе интеграции в системе современной науки. Яркой иллюстрацией конвергентных процессов является новейшее направление развития науки, связанное с нано-, био-, инфо-, когнитивными (NBICS) науками и технологиями.

Annotation. This article deals with the current theoretical and practical aspects of science and philosophy of education. The development of multi-level integrative processes suggests a new type of integration in the system of modern science. The newest areas of science development associated with the nano-, bio-, info-, cognitive (NBICS) science and technology give an example of convergent processes.

Ключевые слова. Конвергенция, интегрированные системы образования, междисциплинарные исследования.

Keywords. Convergence, integrated system of education, interdisciplinary studies.

Социальные последствия конвергенции науки и технологии (СКТС) является основной прогресса в XXI в.

Анализ социальных последствий конвергенции позволяет решать проблемы, которые не могут быть решены узкоспециальными методами, а также создавать на этой основе *новые* навыки, технологии и знания.

Основные конвергентные принципы можно сформулировать следующим образом:

– взаимозависимости в природе и обществе в их применении к основам социальной деятельности;

– повышение креативности и инноваций в рамках знаний и технологий посредством процессов конвергенции–дивергенции;

– системный дедуктивный подход, применяемый в анализе решений;

– значение междисциплинарности высокого уровня для создания новых решений и новых знаний;

мировоззренческие концепции фундаментальных исследований.

Основываясь на этих принципах, предлагаются решения ключевых социальных проблем, включая:

а) ускорение прогресса возникающих технологий и создание новых предприятий и рабочих мест в зонах их взаимодействий в экономических, общечеловеческих, планетарных и общесоциальных основах;

б) повышение творческих способностей, инноваций и экономической производительности посредством конвергенции знаний и технологий, включая разработку универсальных способов обмена информацией и взаимодействия;

с) улучшение здоровья и человеческого потенциала, включая индивидуализированное и комплексное здравоохранение и образование, обеспечение устойчивого качества жизни.

Также предлагается разработка оснований для принятия решений с целью реализации наиболее эффективных методов конвергенции и нахождения интегрированных решений социальных проблем.

Конвергенция знаний, науки и технологий (СКТС¹) выгодна человечеству по целому ряду причин. В некотором смысле, конвергенция может рассматриваться как единая стратегическая задача, которая при успешном решении может открыть пути решения многих крупных социально-экономических задач, стоящих перед обществом. Конвергенция обеспечивает получение ценных результатов и интегрированный подход во многих человеческих предприятиях, таких как:

- улучшение здоровья человека;
- повышение производительности труда и стимулирование экономического развития;
- достижение социальной стабильности;
- расширение человеческих знаний и возможностей для образования.

Развитие человеческого потенциала является одной из основных задач развития общества.

Целостный подход в здравоохранении является основной поддержкой физического здоровья человека. Люди не могут полностью реализовать свой потенциал, если у них присутствуют проблемы с физическим или психическим здоровьем или они страдают от хронических заболеваний. Конвергентные технологии обладают потенциалом, позволяющим развивать восстановительную медицину, стимулировать иммунную систему человека, поддерживать его физические силы и увеличивать продолжительность жизни.

Эти технологии также могут улучшать качество жизни человека на всех ее этапах, основываясь на информации об индивидуальных потребностях в питании и физических нагрузках. Этому могут существенно помочь знания о том, что было названо «*когномом*» (англ. «*сognome*»), или когнитивным эквивалентом генома, содержащим принципы контроля психических функций как отдельной личности, так и сообщества, к которой принадлежит человек.

Здоровье особенно важно для развивающегося организма ребенка. Давно известно, что профилактика заболеваний так же важна, как их лечение, но обеспечение здорового образа жизни нередко труд-

нодостижимо как для отдельных лиц, так и для обществ. Вполне возможно, что целостный подход к здоровью и развитию человека может внести существенный вклад в решение этой проблемы, если он будет основан на технологиях, обеспечивающих физическое и умственное здоровье.

Высококачественное и доступное здравоохранение в будущем потребует тесного взаимодействия между врачами, их пациентами, учеными и инженерами. Медицина должна перейти от пассивной модели ситуационного лечения к активной конвергентной модели, от практики реагирования к практике упреждения, от ожидания кризиса к принятию профилактических мер. Необходимо также добиваться снижения стоимости медицинского лечения.

Конвергенция на основе биомедицины представляется ближайшей социальной целью. Важнейшие задачи в области здравоохранения могут быть решены в ближайшем десятилетии:

- усовершенствование методов ранней диагностики рака и хронических заболеваний, выработка оптимальных методов лечения для каждого конкретного пациента с одновременным снижением числа побочных эффектов;

- оптимизация сбора, анализа и обмена данными позволит отслеживать как состояние здоровья людей, так и множество параметров окружающей среды, что приведет к улучшению состояния здравоохранения и позволит обеспечить профилактику болезней;

- развитие восстановительных процедур, включая регенерацию тканей и методы протезирования;

- изучение иммунной системы человека, включая быстрый и эффективный анализ биомаркеров пациентов, позволит использовать иммунную систему в качестве индикатора здоровья человека и стимулировать способности организма к восстановлению;

- сокращение времени, необходимого для диагностики и лечения инфекционных заболеваний, коррекция реакции на угрозу эпидемий;

- появление новых видов лекарств и вакцин для индивидуального применения;

- поиск методов лечения пока еще неизлечимых болезней.

Решение поставленных задач с неизбежностью потребует кардинального пересмотра методологии и принципов организации образовательной деятельности. Все эти чрезвычайно сложные технологии требуют специалистов принципиально нового класса, подготовленных уже на междисциплинарной основе. При этом таких междисциплинарно образованных специалистов не должно быть много, на сегодняшний день это, можно сказать, элита научного сообщества.

Можно сказать, что развивающийся на наших глазах феномен NBICS-конвергенции представляет

¹ Convergence of knowledge and technology for the benefit of society — конвергенция знаний, технологий и общества.

собой радикально новый этап научно-технического прогресса, знаменует начало трансгуманистических преобразований, когда сама по себе эволюция человека перейдет под его собственный разумный контроль.

Для поддержки систематической конвергенции в сфере образования предполагается реализовывать интегрированные системы образования. Смена технологий требует серьезной реконструкции систем образования от школы до систем повышения квалификации на рабочем месте, а также возможностей получать образование в течение всей человеческой жизни. Это необходимо для *разработки гибких средств адаптации к изменениям, обусловленным конвергенцией, создания опережающих время образовательных программ, и превращения образования в двигатель творчества и инноваций*. Образование может включать в себя комплекс различных дисциплин, созданный на основе нового понимания когнитивных процессов.

Использование новых цифровых средств, полученных на базе нанотехнологий, позволит создать более эффективные, интерактивные подходы к персонализированному образованию. Уже сегодня информационные технологии способны предоставить новые усовершенствованные возможности взаимодействия — такие как 3D-видео/отображения текста, звуковые средства обучения (в т. ч. интерактивные диалоги и другие голосовые функции), создание виртуальных реальностей или усиление органов чувств и множество других средств, предназначенных для персонализации учебного процесса и развитие интереса обучаемых.

Успешное развитие *личностно-ориентированного подхода к образованию* потребует более четкого осознания каждым человеком своего уровня знаний и компетентности, обеспечения возможностей проведения оценки уровня компетентности и успешности обучения.

Следует обратить внимание на принципиальное изменение базовых принципов обучения в вузах, где на первых курсах оно будет начинаться с изучения обобщенных природных концепций, фундаментальных инструментов NBICS² и основ конвергенции, а не с введений в основы частных дисциплин.

Как уже было отмечено, CKTS является естественным продолжением предшествующих объединяющих принципов в области науки и технологии, в частности, волны интеграции NBICS-областей, которая началась с развитием нанотехнологий, биотехнологий, информационных технологий и быстро распространилась на другие технологии, основанные на включении когнитивной науки (Roco и Bainbridge) [1]. Это явилось способом преодоления разрыва между научными исследо-

² NBICS — nano-, bio-, info-, когнитивные и социально-гуманитарные технологии.

ваниями, образованием, инновациями, а также производственными нуждами национального и регионального масштаба.

Хотя в новой системе основное внимание будет уделяться конкретным обучающимся, не менее важной задачей является разработка принципов *глобальной образовательной среды*. Например, необходимо, чтобы все учебные материалы могли быть загружены из единого центрального хранилища в локальную память в режиме реального времени. Необходимо также создать распределенную международную «сеть конвергентных знаний и технологий», обладающую многоотраслевой базой данных, учебными модулями и оборудованием. Распределенные сети пользователей могут быть расширены с целью создания кластеров конвергентных технологий.

Прогресс в конвергенции систем образования потребует *поддерживающей инфраструктуры* как минимум трех типов:

- *физическая инфраструктура* (включающая лаборатории и производства по различным конвергентным платформам);

- *информационная инфраструктура* («универсальные» массивы баз данных и средства доступа к ним);

- *ведомственная инфраструктура* (профессиональные ассоциации, производственные объединения и государственные органы).

Распределенная сеть конвергентных знаний и технологий может включать в себя мультидоменную базу данных, учебные модули и оборудование. Нужно снабдить обучающихся испытательными стендами с дистанционным доступом к оборудованию, что необходимо для эффективного обучения различным дисциплинам и для дистанционного обучения.

Сегодня наряду с аббревиатурой CKTS часто в близком смысле употребляется аббревиатура STS³, которая предполагает междисциплинарную программу исследований науки и техники. Ее бурное развитие показало, как социальное и политическое участвует в производстве, науке и технике, которым прежде приписывалось объективное существование. Начиная с конца 70-х, методологический анализ успехов естественной науки и техники оказался одним из главных результатов исследовательской программы. Сегодня STS сохраняет свойственный ей интерес к сложным вопросам производства науки, откликаясь на современный контекст бурного развития биотехнологий. Вместе с тем ставятся новые большие задачи, начиная от исследования экспертного знания в версии третьей волны и заканчивая программой акторно-сетевой теории по реконцептуализации переплетения людей и вещей в современном мире.

³ STS — Science and technology studies, или: Science, technology and society.

Основной целью данной исследовательской программы является понимание использующихся в социальных науках способов изучения науки и техники, теоретических подходов и практических способов анализа, выработка базовых умений и навыков по их применению в исследовательской, аналитической и практической деятельности.

Принципиальные STS-задачи состоят в том, чтобы проанализировать следующие проблемы:

- 1) специфики научного познания;
- 2) взаимодействия общества и науки, общества и технологии;
- 3) исторической изменчивости научного знания;
- 4) влияния онтологических концепций на методологию науки;
- 5) научного реализма;
- 6) антропологического и культурного измерения научного познания.

Особенностью STS-подхода является ориентация на выработку навыков аналитической и исследовательской деятельности в сфере изучения науки и техники, использование полученных знаний и приобретенных навыков для решения теоретических и практических исследовательских задач, умение собирать и «читать» информацию, полученную в результате эмпирического анализа.

В перспективе конвергентное развитие наук и технологий будет способствовать накоплению знаний и потенциальной революции в человеческих знаниях, расширению пределов их применения. Мы уже наблюдаем конвергенцию различных научных дисциплин, принципов проектирования и трансформацию инструментов познания. Междисциплинарные подходы связывают воедино различные области знаний, что в свою очередь ведет к возникновению новых знаний. Конвергенцию можно рассматривать как «единение» знаний, позволяющее связать воедино гуманитарные, естественные и социальные науки.

Рост инноваций в современном мире происходит именно за счет интеграции науки, техники и общества в единую систему. В цикле конвергенции-дивергенции исходные знания могут черпаться из любой области СКТС, а результаты могут быть получены также в любых других областях СКТС. Особое внимания должно быть уделено НИОКР в стратегических областях познания, при этом осуществляя практические разработки на базе сделанных открытий.

Процесс конвергенции можно разделить на два основных этапа:

- 1) новаторская, творческая переработка элементов знаний и технологий в новую систему,
- 2) использование инноваций в новых областях, которые могут существенно отличаться от исходных по материалам, целям и конструктивным принципам, что, в свою очередь, приводит открытию новых знаний.

Конвергенция предполагает рост уровня междисциплинарности в ходе решения научных и технических задач, разработок методов проектирования и инструментов производства. В дополнение к интегрированной образовательной системе, которая рассматривается как часть инфраструктуры, существуют еще три компонента конвергенции:

- вычислительные средства для конвергенции;
- образование для конвергенции;
- база знаний для конвергенции.

Вычислительные инструменты для конвергенции.

В течение последних нескольких десятилетий в каждой из четырех дисциплин NBIC и в других областях были разработаны мощные средства для научно-инженерного компьютерного моделирования и инструменты для обработки материалов. Теперь необходимо создать новый класс инструментов для решения проблем на стыках различных дисциплин. Например, разработать средства для проектирования человеко-машинных интерфейсов, основываясь как на знаниях в области электроники, так и на достижениях когнитивных наук. Необходимо также поддержать усилия, направленные на создание новых принципов моделирования.

Образование для конвергенции. Необходимо провести масштабные разработки новых подходов к образованию, соответствующему эпохе конвергенции, которая потребует новых средств компьютерного моделирования и новых подходов к образованию. Широкое распространение относительно дешевых образовательных ресурсов необходимо как для практикующих ученых и инженеров, так и для построения учебных программ (по мере эволюции этих программ под влиянием конвергенции).

В более широком смысле результатом конвергентного образования может стать укрепление сотрудничества между людьми и снижение числа конфликтов на поведенческом и культурном уровнях. Это особенно важно на фоне ограниченности природных ресурсов и появления все более мощных средств разрушения, в сочетании с усиливающейся перенаселенностью нашей планеты.

База знаний для конвергенции. Сотни лет ученые в своей работе для получения информации использовали публикации и архивы в какой-л. конкретной, узкой области знаний, в то время как конвергенция должна обеспечить обмен информацией между любыми областями науки и техники. В то же время конвергенция требует *кардинального преобразования существующей практики научных публикаций*, что чревато существенными экономическими, организационными и техническими трудностями.

Проблему обмена данными и публикациями можно относительно просто решить, хотя свободный обмен информацией противоречит коммерческим интересам многих современных организаций. В то же время даже если все научные и технические

журналы будут лежать в свободном доступе в Интернете, все равно для достижения конвергенции необходимо будет провести много дополнительной работы, хотя бы потому, что в каждой области есть своя специфическая терминология, а актуальные научные исследования сегодня публикуются на все большем количестве языков. Таким образом, необходимо разработать новые эффективные инструменты для поиска, перевода и комментирования публикаций. Кроме того, на основе наиболее общих концепций желательно достичь интеллектуальной унификации.

Все чаще деятельность человека оказывается встроенной в сложные системы, в которых переплетены социальные и технические компоненты, сложным и динамичным образом взаимодействующие между собой. Учитывая, что многие аспекты жизни общества организованы в комплексные социально-технические системы, возникают следующие вопросы:

– Могут ли и другие стороны жизни развиваться в том же направлении?

– Какие инновации необходимы, чтобы обеспечить эффективную работу различных систем?

– Должны ли мы рассматривать методы управления всем обществом как методы управления единой технической конвергентной системой?

По мере роста и развития общества знаний *инструменты математического моделирования и компьютерного моделирования становятся интеграторами во всех прикладных областях.*

Обмен информацией является одним из факторов стимулирования повышения эффективности сотрудничества и создания виртуальных организаций, которые возникают во многих областях науки вокруг общего инструментария и архивов данных. Один из барьеров на пути общения между такими организациями является то, что они используют различные стандарты аппаратного и программного обеспечения, различные базы данных и метаданные.

Резюмируя изложенное, следует отметить, что CKTS может проявляться на всех уровнях знаний, технологий и общества, и, как правило, является результатом идущих интегративных процессов и межотраслевых причин. Конвергенция находится сегодня на переднем крае научного и технологического развития, обещая стать одной из основных интегральных областей знания и преобразующей силой, как это уже произошло с информационными технологиями и нанотехнологиями.

Инициатива CKTS потенциально может оказать воздействие на все аспекты жизни общества: от улучшения образования до повышения общего уровня здоровья, от достижения экологической устойчивости до стимулирования инновационного развития экономики. Конвергенция открывает многообещающие перспективы получения новых

знаний, идей, материалов и технологий. Ее влияние на повседневную жизнь будет чрезвычайно позитивным, особенно в таких областях, как образование, работа, развитие и жизнь населения.

Социальная конвергенция обладает потенциалом для значительного и эффективного улучшения человеческих возможностей, повышения экономической конкурентоспособности и обеспечения безопасной жизнедеятельности.

Следует обратить внимание на настоятельную необходимость воспользоваться этими возможностями и принять конкретные меры для осуществления конвергенции наиболее эффективным образом, чтобы решить серьезные социально-экономические проблемы, стоящие перед человечеством.

Конвергенция представляет собой междисциплинарные исследования с преобразующими взаимодействиями, создающими новые результаты. Нанотехнологии, биотехнологии, информационные технологии, когнитивные и социально-гуманитарные науки (NBICS) играют основополагающую роль для развивающихся конвергентных инструментов, которые совместно формируют одну из четырех общих CKTS платформ.

Образование является важным инструментом для подготовки нового поколения ученых и инженеров, чтобы реализовать перспективы NBICS и CKTS, что представляет собой стимул для развития конвергенции.

Областью NBICS, испытывающей самые быстрые прикладные изменения и имеющей наибольший потенциал для изменения своих прямых воздействий на человеческую жизнь в ближайшее десятилетие, являются *информационные технологии*, несмотря на то, что нанонаука, биология и когнитивная наука также быстро развиваются.

С самого начала работ по NBICS-технологиям, более десяти лет назад, возникло осознание необходимости включения социальных наук через их связи с информатикой и когнитивной наукой.

Этот сдвиг представляет собой конвергенцию науки и техники с обществом и, следовательно, может предложить совершенно новый способ рассмотрения социальных последствий технического прогресса для развития общества путем внедрения науки и технологии в общество.

Процесс конвергенции в настоящее время определяется как наращивание взаимодействия разных дисциплин, технологий и социума, для того чтобы:

- обеспечить взаимную совместимость, синергизм и интеграцию;
- более быстро генерировать новые предметы, удовлетворяющие социальные цели;
- адаптироваться к новым вещам.

Во всем мире сегодня используют достижения в медицине, ставшие возможными благодаря взаимодействию науки и технологии. Эти улучшения

происходят в основном за счет применения новых научных знаний в решении технологических задач. Конвергенция является итерацией этого процесса, что приводит к появлению новых решений и повышению эффективности инвестиций.

За последние 10 лет конвергентные технологии позволили достичь много полезных результатов, напр.:

- внедрение неинвазивных технологий визуализации мозга;
- исследование невербальной коммуникации (пространственное познание, интерфейсы «мозг-мозг» и «мозг-машина»);
- появление нейросетевой инженерии.

Конвергентные технологии полностью реализованы в обычной жизни, где они расширяют человеческие связи, доступ к областям знаний и познания с помощью таких способов, которые их изобретатели не могли предвидеть в момент их изобретения.

«Пассивная» конвергенция знаний и технологий оказала сильное влияние на развитие производства. Производственные предприятия развивались по большей части как централизованные и концентрированные городские комплексы, что, в первую очередь, обуславливалось необходимостью минимизации производственных затрат. Эти производственные комплексы создали разнообразные социальные проблемы, в т. ч. те, которые касаются:

- охраны окружающей среды;
- значительного потребления ресурсов;
- землепользования;
- городского транспорта;
- постоянно меняющегося характера потребностей занятости.

Конвергенция знаний и технологии обеспечили переход от массового к мелкосерийному производству высококачественных товаров на широко распределенных производствах.

Современным инженерам, бизнесменам, политикам понадобятся достаточные знания о конвергентных технологиях в целях ускорения перехода научных открытий в инновационные, социально значимые продукты на рынке.

Наконец, растущий темп создания новых знаний и технических инноваций заставит работников проходить переподготовку кадров на всех уровнях.

Следует отметить, что конвергенция происходит и между традиционными дисциплинами. Например, области «физической химии» в химии и «химической физики» в физике фиксируют нечеткую границу между значительной частью химии и физики. Большая часть современной биологии — вычислительной и молекулярной — в значительной степени влияет на математику, физику, химию и информатику / компьютерную технику.

Целостный системный подход, называемый «*Конвергенция знаний, технологий и общества*»

(*CKTS*), подчеркивает роль инноваций и реализации человеческого потенциала (в образовании, рабочей силе и т. п.).

Вместе с тем возникает и определенное беспокойство, связанное с новыми технологиями. Например, можно зафиксировать три основных опасения:

- 1) новые мощные технологии, такие как синтетическая биология и квантовые информационные системы, могут вызывать определенные трансформации в обществе;
- 2) этические проблемы будут препятствовать балансу новых возможностей по улучшению здравоохранения и определению пределов для увеличения численности населения;
- 3) все большее число людей признает необходимость определения воздействия нанотехнологий на охрану окружающей среды, здоровье и безопасность, а также необходимость учитывать при этом этические, правовые и социальные аспекты в научных исследованиях.

Социальное значение конвергентных технологий связано с важными факторами, в т. ч. такими, как демографические изменения, многополюсность науки и техники, передача знаний и технологий, а также влияние быстрых изменений в науке и обществе на природу и человека.

Созданы международные организации, работающие в области конвергентных технологий и по исследованиям в области наноуки и новейших технологий. Это свидетельствует о необходимости разработки новых подходов к конвергенции знаний и технологии, выходящих за рамки существующих методов, которые ориентированы на отдельные дисциплины.

Научное познание возникло из необходимости создать целостную картину окружающего мира. Именно из холистической концепции природы исходил родоначальник современной физики Исаак Ньютон, хотя дисциплинарная структура научного знания берет свое начало еще в Античности и продолжается вплоть до наших дней.

Однако изучение разноаспектной реальности привело к тому, что вместо целостной картины мира наука получила своеобразную мозаику с разной степенью полноты изученных и понятых явлений за счет вычленения модельных сегментов природы, доступных анализу. Желая познать мир более глубоко, выявить фундаментальные законы, лежащие в основе мироздания, человек был вынужден сегментировать природу, создать дисциплинарные границы.

Следствием этого явилась узкая специализация науки и образования, что, в свою очередь, определило отраслевой принцип организации экономики и производства.

Последующее развитие цивилизации с необходимостью потребовало возникновения сначала инте-

грированных межотраслевых технологий, а в настоящее время — *надотраслевых* технологий, примерами которых являются *информационные* и *нанотехнологии* (манипулирование атомами). При этом последние представляют собой единый фундамент для развития *всех* отраслей новой наукоемкой технологии постиндустриального (информационного) общества, первый надотраслевой приоритет развития. Нанотехнологии — это базовый приоритет для всех существующих отраслей, которые изменят и сами информационные технологии. В этом заключается синергизм новой системы, что возвращает нас к цельной картине естествознания. Можно сказать, что сегодня у ученых есть некий набор паззлов, из которых надо вновь собрать целостный неделимый мир.

Последние привели к изменению исследовательской парадигмы: если ранее научное познание носило аналитический характер («сверху вниз»), то теперь оно перешло на синтетический уровень («снизу вверх»), что потребовало отказа от узкой специализации и перехода к созданию различных материалов и систем на атомно-молекулярном уровне.

Важнейшими чертами современного этапа развития научной сферы являются:

- переход к наноразмеру (технологии атомно-молекулярного конструирования);
- междисциплинарность научных исследований;
- сближение органического (живой природы) и неорганического (металлы, полупроводники и т. д.) миров.

Цивилизация прошла путь от *макротехнологий* (дом, машина), где измерения производились линейками или рулетками, через *микротехнологии* (полупроводники, интегральные схемы), где в качестве измерительных приборов уже использовались оптические методы, до *нанотехнологий*, где для измерений нужны уже рентгеновские дифракционные методы и установки для их реализации, ибо стандартные оптические методы достигли границ своей применимости.

Можно сказать, что *нанотехнологии* представляют собой методологию современного научного познания, ее рабочий инструмент, ведущий к принципиальному стиранию междисциплинарных границ. Более того, это именно методология создания новых материалов, а не «одна из» множества других существующих технологий. Иными словами, если современная *физика* является сегодня *методологией холистического понимания* природы, *математика* — *аппаратом (языком)* этого понимания, то *конвергентные технологии* являются *инструментом* этого аппарата, с одной стороны, а с другой, — основой промышленного производства и системы образования (философия образования).

Именно конвергентные технологии, являясь материальным плацдармом современного научного

подхода, исходя из нанотехнологической методологии, изменили парадигму познания с аналитической на синтетическую, породив современные промышленные технологии, обеспечившие стирание узких междисциплинарных границ.

При этом следует иметь в виду, что неотраслевые технологии ни в коем случае не уничтожают специальное знание, как утверждают многие отечественные философы постнеклассического толка, — просто узкая специализация останется необходимым компонентом точного знания.

Вместе с тем не следует относиться к нанотехнологиям как к некоторой панацее, которая избавит человечество от всех существующих проблем — от экономических до очень модных сегодня глобальных, экологических.

Нанотехнологии, как уже неоднократно подчеркивалось, — это прежде всего инструмент, который во многих аспектах является универсальным для интегрированного целеуказания, которым является конвергенция. Но ее главным проективным критерием является функция *сложности*, отражающей совершенство произведенной системы.

Существовавшие ранее технологии создавались для нужд человека, под его запросы и потребности, а существующие сейчас технологии (напр., те же надотраслевые — информационные и нанотехнологии) оказываются в состоянии изменить самого человека, чего не было в прошлом. Об этом много рассуждает М. Кастельс в контексте информационной эпохи. Более того, все чаще антропологи отмечают прямое влияние технологий на эволюцию человека как биологического вида.

Таким образом, NBICS-конвергенция порождает множество очень серьезных мировоззренческих проблем. Если нач. XX в. ознаменовалось известным тезисом о неисчерпаемости электрона, то нач. XXI в. знаменуется тезисами о диалектической *неисчерпаемости* человеческого мозга и принципиальной возможности *воспроизводства* живого. При этом нужно иметь в виду, что эти установки следует понимать не в буквальном смысле, а с точки зрения *асимптотического* приближения, хорошо известного математикам и физикам.

Сегодня в когнитивной науке получила широкое распространение компьютерная метафора функционирования мозга. Но это очень приближенная модель: действительно, компьютер — это числовая алгоритмическая система, а мозг принципиально неалгоритмичен (во всяком случае, все многочисленные попытки ученых найти или хотя бы описать эти алгоритмы не дали результатов). К тому же мозг работает с психическими образами при обработке информации, т. е. является аналоговой системой. Вместе с тем не стоит забывать, что информация всегда имеет материальный носитель, без и вне которого она не может существовать.

Научная картина мира требует возвращения к натурфилософии (философии природы), с которой 300 лет назад начинал И. Ньютон, органично включающую в себя естественные и гуманитарные науки. И необходимым инструментом для решения данной задачи являются конвергентные NBICS-технологии.

При этом постоянно следует иметь в виду, что NBICS-конвергенция помимо позитивных аспектов может таить в себе и большое количество угроз и социально-экономических рисков. Определение ключевых факторов риска в значительной степени зависит от перспектив, которые открываются, и от области применения и приложения. Поэтому следует уделять внимание и различным аспектам обеспечения безопасности.

Конвергентные технологии открывают огромные потенциальные возможности и перспективы для человечества, но они же могут оказаться и ящиком Пандоры. Возможно, это лучший тест на разумность вида *homo sapiens*.

Таким образом, в конце XX — нач. XXI вв. в естествознании складывается качественно новый тип научной картины мира. Развитие производительных сил до уровня пятого и шестого технологических укладов привело к значительному росту теоретической и материально-предметной активности субъекта. Роль науки в обществе продолжает возрастать, она все в большей мере выступает непосредственной производительной силой и интегративной основой всех сфер общественной жизни на всех ее уровнях. Как никогда ранее сблизились наука и техника, фундаментальные и прикладные науки, науки естественные и социально-гуманитарные (на фоне возрастания роли человеческого фактора во всех формах деятельности). Выделяются совершенно новые типы объектов научного познания. Они характеризуются сложностью организации, открытостью, саморегулированием, уникальностью, а также историзмом, саморазвитием, необратимостью процессов, способностью изменять свою структуру и т. п.

К такого типа уникальным объектам относятся, прежде всего, природные комплексы, в которые включен человек как субъект деятельности (экологические, социальные объекты, медико-биологические, биотехнологические, биосферные, эргономические, информационные комплексы, включая системы искусственного интеллекта и др.). Исследование такого рода объектов требует новых, ранее не проявлявшихся в познавательной деятельности особенностей. Так, изменяются представления классического и неклассического естествознания о ценностно-нейтральном характере научного исследования. В процесс и результат научного познания непосредственно включаются аксиологические факторы (социальная экспертиза, ценностные, эти-

ческие, эстетические и др. обстоятельства). Крайне важным является появление информационных технологий — первых, носящих надотраслевой характер. Сегодня без них не может существовать ни одна из отраслей науки, промышленности (благодаря им возникли телемедицина, дистанционное обучение, автоматические системы пилотирования самолетов, кораблей и т. д.) — информационные технологии стали неким «обручем», который методологически и теоретически объединил, интегрировал разные научные дисциплины и технологии [2].

В современной науке предметная активность субъекта достигла такого уровня, когда появились исключительные возможности созидания новой сферы материальной культуры на основе атомно-молекулярного конструирования искусственных, целенаправленно созданных человеком материальных вещественных образований с принципиально новыми, заданными свойствами. Современные нано- и биотехнологии размывают границы между практической и познавательной деятельностью, познание объекта становится возможным только в результате его предметно-деятельного преобразования. По сути, идет процесс формирования материальной культуры в совершенно новом качестве. Налицо тенденция замены узкой специализации междисциплинарностью, что, в свою очередь, ведет уже к трансдисциплинарной интеграции.

В современном познании аналитический подход к познанию структуры материи окончательно сменился синтетическим. Анализ и синтез по своей сути не только дополняют, но и взаимно обуславливают друг друга, трансформируются один в другой. Разумеется, в дальнейшем путь анализа никуда не исчезнет, но он перестанет быть главным приоритетом (скорее, отойдет на второй план в векторе развития науки).

Все это влечет за собой качественные изменения характера «внутреннего» и «внешнего» единства науки. Идеал аксиоматическо-дедуктивной системы как форма организации «внутреннего единства» науки сменяется идеалом поливариантной теории — построением конкурирующих теоретических описаний, основанных на методах аппроксимации, компьютерных программах и т. д. В частности, это вызвано потребностями разработки способов описания (объяснения) состояний развивающегося объекта, которые должны включать в себя построение сценариев возможных многовариантных линий изменяющихся состояний объекта, особенно когда объектом является развивающаяся система, существующая лишь в одном экземпляре (Вселенная, биосфера, социум и др.). Здесь главная сложность в том, что, во-первых, нет возможности воспроизводить первоначальные состояния такого объекта, а, во-вторых, в данное время нет возможности воспроизвести его будущие состояния. В таком случае

концептуальные обобщения эмпирических данных проецируются на множественные теоретические модели вероятностных линий эволюции объекта.

«Внешнее единство» современной науки реализуется на нескольких уровнях: в процессе установления системных взаимосвязей между различными областями знания; в ходе трансформации методологии познания, способов и методов познания, методологических установок; через появление новых элементов картины мира; при уточнении философских оснований конкретно-научного познания и др. Наиболее важный интегративный уровень связан с научной картиной мира. На уровне картин мира единство научного знания в современной науке проявляется в усилении междисциплинарных взаимодействий, уменьшении уровня автономности специальных научных картин мира, которые интегрируются в системы естественнонаучной и социальной картин мира, а затем обобщаются в общенаучной картине мира.

Сама общенаучная картина мира начинает все в большей мере соединять принципы системности и эволюции; она базируется на идее универсального эволюционизма. Это позволяет ей через установление преемственных связей между неорганическим миром, живой природой и социумом устранить исторически сложившееся в познании противопоставление естественнонаучной и социальной картин мира, усилить интегративные связи отдельных наук, специальных картин мира, представить их как фрагменты единой общенаучной картины мира. На уровне философских оснований система современной науки интегрируется, прежде всего, категориальным аппаратом, теоретически отражающим проблематику социокультурной обусловленности познания, включая сюда проблему мировоззренческих и социально-этических регулятивов современной науки.

Все эти интегративные многоуровневые процессы позволяют говорить о новом типе интеграции в системе современной науки. «Внутреннее» и «внешнее» единство науки сливаются в некий единый когнитивно-ценностный комплекс требований к познавательному процессу. Единство науки приобретает качественно новый характер, который получил название *конвергенцией наук*.

К характеристикам конвергентного единства могут быть отнесены также следующие черты современной науки.

Во-первых, доминирование междисциплинарных исследований, которые берут на себя интегративные функции по отношению к отдельным наукам (примерами могут служить теория систем, теория управления и т. д.). На этой основе происходит сближение отдельных наук, способов познания. Интеграция носит не просто междисциплинарный, а трансдисциплинарный характер.

Во-вторых, растет само многообразие интегративных процессов; иначе говоря, происходит их дифференциация, т. е. интеграция дифференцируется.

В-третьих, сама дифференциация становится все в большей мере моментом интеграции, приобретает все более явно выраженную интегративную направленность, выступает как закономерный, функциональный момент процесса самоорганизации и самоструктурирования науки. Иначе говоря, дифференциация из особого направления эволюции науки становится частью доминирующего в ней интеграционного процесса.

В-четвертых, интеграция как движение к целостности направлена не противоположно дифференциации, а включает ее в себя как *часть*, как один из необходимых аспектов общего процесса развития системы. Другими словами, отдельные процессы дифференциации и интеграции сливаются в единый интегрально-дифференциальный синтез.

Яркой иллюстрацией конвергентных процессов является новейшее направление развития науки, связанное с нано-, био-, инфо-, когнитивными (NBIC) науками и технологиями. Именно нанотехнологии (в виде технологий атомно-молекулярного конструирования материалов с качественно новыми свойствами «под заказ») создают фундамент принципиально нового технологического уклада и принципиально нового уровня организации науки и научных технологий. Внутренняя логика развития нанотехнологий нацелена на объединение множества узкоспециализированных наук в единую систему современного научного познания. Базой такого объединения является не только знание атомарного

Таблица.

Сравнительная характеристика естественнонаучного и гуманитарного типов познания мира

Естественнонаучное познание	Гуманитарно-художественное познание
1. Носит объективный характер	1. Носит субъективный характер
2. Предмет познания типичен	2. Предмет познания индивидуален
3. Историчность не обязательна	3. Всегда исторично
4. Создает только знание	4. Создает знание, а также мнение и оценку познаваемого предмета
5. Естествоиспытатель стремится быть сторонним наблюдателем	5. Гуманитарий неизбежно участвует в исследуемом процессе
6. Опирается на язык терминов и чисел	6. Опирается на язык образов

устройства мира, но и способность человека целенаправленно им манипулировать, конструируя немислимые ранее материалы. Все это, на наш взгляд, дает основания утверждать, что новейшая «нанотехнологическая революция» является выражением глубинной закономерности возрастания роли субъекта в теоретическом и практическом освоении человеком мира. Развитие науки достигло такого технологического уровня, когда стало возможным не просто моделировать, а адекватно воспроизводить системы и процессы живой природы с помощью конвергентных нано-, био-, инфо-, когнитивных наук и технологий (NBIC-технологии). Двигаясь по пути синтеза «природоподобных» систем и процессов, человечество рано или поздно подойдет к созданию антропоморфных технических систем, высокоорганизованных «копий живого».

Для того, чтобы разумно, безопасно и эффективно пользоваться всеми этими достижениями, привести современную техносферу в гармонию с природой, необходимо учитывать и использовать закономерности трансформации сознания, психики человека. Человек как субъект практического и познавательного отношения к миру рано или поздно сам становится объектом научно-технологического воздействия. Это может быть осуществлено путем соединения возможностей NBIC-технологий с достижениями социально-гуманитарных наук и технологий. На этом пути пространство конвергентных технологий приобретает еще одно измерение — социально-гуманитарное, а конвергентное единство нано-, био-, инфо-, когнитивных технологий дополняется социально-гуманитарными технологиями, становясь уже NBICS-технологиями.

Это делает их практическим инструментом формирования качественно новой техносферы, которая станет органичной частью природы.

Новая научная картина мира складывается в естествознании XXI в.:

— аналитический подход к познанию структуры материи сменился синтетическим, доминируют междисциплинарные исследования, растет их многообразие;

— они берут на себя интегративные функции по отношению к отдельным наукам; сближаются науки об органической и неорганической природе, интеграция наук приобретает трансдисциплинарный характер;

— дифференциация из особого направления эволюции науки становится моментом доминирующего в ней интеграционного процесса;

— процессы дифференциации и интеграции сливаются в единый интегрально-дифференциальный синтез; усиливается взаимодействие между внешним и внутренним единством науки, они часто становятся неразличимыми. Такая парадигма научного знания может быть названа *конвергентной* [1].

Список литературы

1. Roco M.C., Bainbridge W.S. Converging technologies for improving human performance: nanotechnology, biotechnology, information technology and cognitive science. *Dordrecht*. 2003. 488 p.
2. Ковальчук М.В. Идеология нанотехнологий. *М*. 2010. С. 83.
[Kovalchuk M.V. The ideology of nanotechnologies. *M*. 2010. P. 83.]

УДК 37.011

И.И. Косарев,

*д.п.н., к.м.н., академик РАЕН,
профессор Первого МГМУ им. И.М. Сеченова*

И.А. Емелин,

*к.ф.н., преподаватель Школы юного филолога
МГУ им. М.В. Ломоносова*

I.I. Kosarev,

*doctor of pedagogical sciences, PhD (medicine),
academician of Russian Academy of Natural Sciences,
prof. of the I.M. Sechenov First MSMU*

I.A. Emelin,

*PhD, lecturer of the School of young philologist
of the M.V. Lomonosov MSU*

ОБ ОБРАЗОВАНИИ И ВОСПИТАНИИ ON EDUCATION AND TRAINING

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Игорь Иванович Косарев, профессор Первого
МГМУ им. И.М. Сеченова
Адрес: 119992, г. Москва, ул. Б. Пироговская, д. 6/18
Телефон: 8 (499) 248–06–29
E-mail: akraisa@gmail.com
Статья поступила в редакцию: 21.08.2014
Статья принята к печати: 25.08.2014

CONTACT INFORMATION:

Igor Ivanovich Kosarev, prof. of the I.M. Sechenov
First MSMU
Address: 6/18 B. Pirogovskaya str., Moscow, 119992
Tel.: 8 (499) 248–06–29
E-mail: akraisa@gmail.com
The article received: 21.08.2014
The article approved for publication: 25.08.2014

Аннотация. В статье подняты общие вопросы обучения и воспитания в высшей медицинской школе. Критически рассмотрены недостатки педагогического процесса.

Annotation. The article raises the general question of training and education in higher medical school. The shortcomings in the pedagogical process were critically reviewed.

Ключевые слова. Образование, профессионализм, традиции и новации.

Keywords. Education, professionalism, tradition and innovation.

В системе высшего медицинского образования трудно найти руководителя вуза, который бы не преувеличивал достижения своего коллектива и не связывал их с внедрением новаций в учебно-воспитательный процесс, не приводил бы результатов рейтингов, отзывов ведомственных структур и других сведений, характеризующих успешность его работы. Фраза «мы готовим прекрасных специалистов» стала обиходным выражением удовлетворенности собственным трудом. При этом почему-то забываются слова известного русского педагога конца XIX – нач. XX вв. П.Ф. Лесгафта: «Школа не дает готового врача, юриста, педагога. Таким питомец становится в жизни» [1].

Известно, что после окончания вуза у выпускника уходит от 1 до 5 лет и более на первичную специализацию, адаптацию к рабочему месту. Причем специальность и профессия могут в течение жизни меняться по несколько раз в силу объективных причин. Случается, что люди вообще уходят из профессии. Хорошо, если разочарование в ней, осознание ошибочного выбора происходит на раннем этапе

трудовой деятельности, плохо, если это происходит запоздало из-за длительного поиска себя в профессии. Метод проб и ошибок в этом процессе описан Дж. Лондоном в романе «Мартин Иден». Хотя он и не связан с медициной. Его использование было обусловлено необходимостью выживания в капиталистическом мире.

Если на профессиональную сторону подготовки врача администрация обращает внимание, то к формированию его культуры она относится как к второстепенному делу даже при наличии у вуза неплохих для этого условий: кружков самостоятельности, творческих объединений (художественных, театральных, литературных). Слабым местом в воспитании молодежи является языковая культура (общая и профессиональная).

В 2004 г. в Москве проходило два совещания с участием Президента РФ В.В. Путина, на которых обсуждались проблемы русского языка и инженерной подготовки в стране. Внимание научных и общественных кругов было привлечено к грамотности населения, необходимости упорения связи с рус-

скоязычными общинами за рубежом, улучшению обучения в школах и вузах, повышению образовательного уровня масс. Этот вопрос в разных формах поднимался лучшими представителями интеллигенции (Ю.М. Лотман, Д.С. Лихачев, А.П. Зильбер, Е.Я. Шилова и др.) Но со временем интерес к нему угасал, т. к. образование взрослого населения носило эпизодический характер. Его потеснили новые технологии обучения, школьные реформы, из-за чего люди разучились правильно говорить и грамотно писать. Естественно, это отразилось на уровне подготовки абитуриентов вузов и студентов, молодых специалистов.

Прислушайтесь к речи окружающих и вы сами удостоверитесь в этом. «Словотворчество», далекое от литературного языка, стало нормой общения, до неузнаваемости изменившей речь и целые предложения. Некоторые слова просто утратили смысл.

Вот только некоторые из них: «он дал нам профессионализм», «сумасшедший голос» (певческий дар), «слабже», «богачество», «если, не дай бог, сложится все хорошо», «похудательная методика», «мы работаем над разработкой новых технологий», «наша задача помочь другим решать их задачи», «можем», «блюда с приятными миазмами», «мобилизован», «неряшливый вкус», «показатели показывают», «возомнят себе», «вокальные нечистоты». Список изречений велик. Он принадлежит людям разных возрастов, профессий и социального статуса, включая лиц с учеными степенями и званиями.

Возникают вопросы: «Кто повинен в таком языковом вандализме? Семья, школа, вуз, окружение? И кому нужно такое образование?» Уверен, что при обнаружении подобных фактов от них откредитуются многие руководители. Обвинят автора в злопыхательстве, нарушении корпоративной этики, в отсутствии патриотизма. Но если бы администрация любого вуза провела диктант среди наставников студенчества и учащихся, то она удостоверилась бы в том, что «не все благополучно в Датском королевстве». ...Что помимо профессиональной подготовки будущих специалистов необходимо серьезно заниматься их общей культурой — речью, грамотой, общением, мышлением, наконец.

А для этого надо больше читать, расширять лексикон, иметь примеры, достойные подражания. Многие методисты связывают снижение образовательного уровня с внедрением ЕГЭ, предлагают вернуть в школу традиционные методы обучения и контроля.

На упомянутом выше совещании по проблемам подготовки инженеров рассматривалась парадоксальная ситуация: вузы, занятые подготовкой технических кадров, расположены в центральной части России, а предприятия — в Сибири и на Дальнем Востоке, куда добровольно вряд ли поедут молодые специалисты. Их неравномерное тер-

риториальное размещение влечет за собой другие проблемы. Многие инженеры не работают по специальности (кстати, как и врачи), самостоятельно решают вопрос трудоустройства. В конечном счете, нерационально используются финансовые и трудовые ресурсы, не развивается должным образом экономика, снижается благосостояние населения. Все это негативно отражается на общей культуре россиян. Проводя занятия со студентами, важно учитывать многофакторность развития общества в современном мире. Особого внимания требует вопрос самообразования, привлечения людей к духовным ценностям.

Об образовании и воспитании существует множество пословиц и поговорок. Обе категории словесности важны сами по себе, поскольку играют исключительную роль в общении и взаимопонимании людей. Неслучайно всестороннее развитие личности, эрудиты, полиглоты и другие феномены этого ряда всегда вызвали восхищение окружающих. И наоборот, косноязычие, тавтология, изъяснение на языке «фени», неспособность кратко и ясно выразить мысль, облечь ее в литературную форму вызвали неприятие и вполне заслуженную критику. Слову должна предшествовать мысль, в противном случае человек прибегает к междометиям, «мычит», использует неуместные паузы или «слова-паразиты». Подобная картина часто наблюдается у общающихся сторон.

Та же картина обнаруживается при ознакомлении с научной и научно-популярной литературой. Между тем еще А.С. Пушкин отмечал: «В наше время главный недостаток, отзвывающийся во всех почти ученых произведениях, есть недостаток труда» [2]. Это замечание не утратило своей актуальности и в наши дни. Иначе говоря, нужно работать со словом, а не уподобляться сапожнику, вгоняющему первый попавшийся под руку гвоздь в ремонтируемую обувь. Подобным сравнением мы вовсе не хотим принизить труд мастера своего дела, а желаем пристыдить тех, кто привык работать по принципу «тяп-ляп».

Вызывают неуважение коллеги, которых просишь исправить обнаруженные грамматические погрешности в тексте представленных ими работ, а они не находят для этого времени, заявляя, что «сойдет и так». Замечательная актриса Ф. Раневская сравнивала орфографическую ошибку с вошью на белой блузе. Она чистосердечно признавалась, что до конца жизни так и не постигла правил орфографии. Не то, что гордилась этим, а сожалела, что обладала упомянутым недостатком.

А много ли таких самокритичных людей в нашем окружении? К сожалению, нет. Зато нет недостатка в тех, кто завышает ценность собственной персоны.

Давно отмечено, что не все, кто нас обучает, заслуживает права называться педагогами.

Известный моралист В.В. Розанов в книге «Сумерки просвещения» отмечал: «Говоря о светской средней школе, мы не упомянули об одном ее великом зле: что, предъявляя требования лишь к уму, она вовсе не предъявляет их к нравственной стороне души» [3]. Это замечание относится и к высшей школе, в которой наряду с талантливыми педагогами годами трудятся посредственности, не замечающие собственного убожества и стремящиеся к карьере на избранном поприще.

В одной из статей К.Д. Ушинского нам встречалась мысль автора о необходимости бережного отношения к культурному наследию нации с тем, чтобы не выглядеть иностранцами в своем Отечестве. Бездумное заимствование западного опыта в просвещении он считал позором для россиян. Завещание великого педагога не утратило значения в наши дни, когда по недомыслию реформаторов-либералов сокращаются школьные программы по преподаванию гуманитарных дисциплин, искажается историческая правда, а молодежь пополняет ряды малограмотных и духовно обделенных граждан. Конкретным подтверждением сказанному являются сведения, представленные в книге В.Г. Кинелева «Объективная необходимость» (1995). В ней приведены примеры постыдной неосведомленности россиян о русской истории. В ходе опроса выборочно взятых лиц с высшим образованием выяснилось, что 27% из них не знали, когда произошла Куликовская битва, 83% — в каком году в России было отменено крепостное право, 20% дало неверные ответы на вопрос о начале Первой мировой войны, 14% — когда произошла Курская битва в период Великой Отечественной войны.

Слабые знания студентов Петрозаводского государственного университета освещена в статье А.П. Зильбера «Воспитывая гуманитарную культуру» («Медицинская газета» от 7 февраля 2014 г.). Аналогичные сведения встречаются в других средствах массовой информации последних лет. Опросы охватывали как студентов, так и педагогов разных вузов России. И везде были выявлены одни и те же недостатки в обучении и воспитании молодежи. Авторы публикаций отмечали слабую начитанность учащихся, их неумение правильно говорить и писать, ориентироваться в культурных ценностях.

В газете «Мысль» есть интересная заметка директора Института социальных технологий Владимира Соколова. Он отмечает: «Мы знаем чуть больше американцев». Около 70% граждан США не смогли ответить, где находится Украина. Одни ее искали в Испании, другие — в Сибири. У нас все-таки большинство в курсе, что Америка состоит из штатов. Но, прямо скажем, наше общество за последние 20 лет образованнее не стало.

Под образованием я понимаю не узкопрофессиональные способности, а эрудицию, способность

воспользоваться знаниями для созидания новых идей, новых знаний. Потери эти обусловлены целым рядом причин. Согласно недавним исследованиям, четверть населения, особенно в возрасте до 30 лет, за год к книжке даже не притронулась. Да, они читают посты в сети, но Интернет не заменит фундаментальных знаний.

Вторая проблема: когда-то советская школа была одной из лучших в мире. Если отбросить идеологию, которой пичкали детей, то во всем остальном наши школы прекрасно образовывали новые поколения. Но советский опыт в новых временах оказался никому не нужен». (Газета «Мысль» от 23 апреля 2014 г.) В газете приведены многие глупости из школьных сочинений, несуразные ответы учеников на уроках литературы и истории, причем, все это сделано на полном серьезе, без всякой издевки и обвинений в адрес реформаторов образования. По мнению депутата ГД РФ О. Смолина, эти недостатки обусловлены не только тестами и ЕГЭ, но и побуждением администрации учителей заниматься не своим делом вместо того, чтобы повышать квалификацию, совершенствовать методики преподавания, расширять свой кругозор.

Нет ничего удивительного, что весь этот негатив, привнесенный либерализмом, проникает в вузы. Мы являемся свидетелями парадокса: в стране с развитием грамотности увеличивается число невежественных людей; значительная часть из них пополняет ряды чиновничества во всех отраслях народного хозяйства, включая сферу здравоохранения.

Образование самоценно, но еще большее значение оно приобретает в прикладном плане при решении практических задач. Наделенные им люди владеют авторитетом, пользуются уважением окружающих. В социальном отношении оно определяет статус владельца в рабочем коллективе, хотя и тут встречаются исключения.

Сравнительно недавно в стране инженерные должности на производстве занимали специалисты средней технической подготовки. Одни из них стремились к повышению квалификации, другие оставались на прежнем уровне.

В медицине диплом всегда был обязателен для всех категорий специалистов (за исключением зубных врачей, оканчивавших специальные школы). В настоящее время вузы готовят врачей 106 специальностей, а медсестер, лаборантов и других работников среднего звена — медучилища, колледжи и медицинские школы — по 28 специальностям. Огромен мир профессий и найти себя в нем нелегко. В литературе встречались примеры удивительного упорства абитуриентов в решении этой проблемы. Хрестоматийным является пример М.В. Ломоносова, которого А.С. Пушкин назвал «нашим университетом». Великий ученый в 19 лет сел на учени-

ческую скамью, а в 53 года ушел из жизни, оставив Отечеству и всему миру неопценное наследие. Могут сказать, что М.В. Ломоносов — гений и незачем сравнивать с ним «простых смертных». Но часто ли мы интересуемся возможностями наших учащихся, их потенциалом? Конечно, нет. Разве что в исключительных случаях вспоминаем питомцев вуза, достигших общепризнанных успехов. Отсутствие четкой обратной связи с выпускниками затрудняет объективно оценивать работу высшей школы и использовать этот материал в воспитательных целях.

Выступая на заседании Совета по международным отношениям 19 февраля 2014 г., президент РФ В.В. Путин отметил: «Фундаментальной основой единства страны, безусловно, является русский язык, именно он формирует общегражданское, культурное образовательное пространство. И знать его, причем на самом высоком уровне, должен каждый гражданин России. Внимание к русскому языку — это, казалось бы, естественная вещь, но создается впечатление, что мы недооцениваем значение этого явления для страны, для государства. Считается, что это такая же данность, как воздух, и она сама по себе будет развиваться. Но если мы заглянем в некоторые населенные пункты, где-нибудь на окраине России, не уверен, что мы там обнаружим такое же знание русского языка, как в некоторых городах-миллионниках. А это, между прочим, разрушает страну — такая ситуация и людям создает проблемы» [4].

В той же газете помещена статья А. Хохлова «Скорая помощь великому и могучему». В ней сообщается, что в г. Москве, в Институте русского языка РАН имени В.В. Виноградова, создана специальная справочная служба. Она отвечает на все сложные вопросы лингвистического характера, обслуживает как государственные учреждения, так и граждан. Сотрудники принимают до полусотни звонков в сутки, помогая людям правильно пользоваться языком.

Автор статьи пишет: «...Мы плохо знаем русский язык и не умеем им пользоваться. В этом году для выпускников школ даже был снижен с 36 до 24 баллов минимальный порог оценки Единого государственного экзамена по русскому языку. Это сви-

детельствует о явном падении уровня знаний. Мы становимся безграмотной нацией — бьют тревогу педагоги, деятели культуры и власти» [5]. Специалисты связывают это негативное явление со школьными преобразованиями последних лет. С ослаблением внимания к культуре в целом, тесным потребительскими интересами, с недооценкой самого образования, а в конечном счете — с дегуманизацией общества. Еще недавно отдельные педагоги и студенты с раздражением заявляли, что им надоели навязчивые увещевания этико-деонтологического плана и все внимание следует переключать на практическую подготовку будущих специалистов. И не замечали, что есть проблемы поважнее, о которых говорил президент РФ В.В. Путин, имея в виду всестороннее развитие личности и ее активное участие в жизни социума, в защите национальных приоритетов.

Список литературы

1. Лесгафт П.Ф. Избранные пед. соч. М. «Педагогика». 1988. С. 353.
[Lesgaft P.F. Selected pedagogical works. М. «Pedagogika». 1988. P. 353.]
2. Афористика и изречения А.С. Пушкина / Сост. И.И. Каган. Оренбург. «Димур». 1999. С. 200.
[Aphorisms and sayings of A.S. Pushkin / Ed. by I.I. Kagan. Orenburg. «Dimur». 1999. P. 200.]
3. Розанов В.В. Сумерки просвещения. М. «Педагогика». 1990. С.604.
[Rosanov V.V. Twilights of Enlightenment. М. «Pedagogika». 1990. P. 604.]
4. Знать должен каждый // *Вечерняя Москва*. 03.10.2007. № 26 (26–795). С. 40.
[Everyone should know // *Evening Moscow*. 03.10.2007. № 26 (26–795). P. 40.]
5. Хохлов А. Скорая помощь великому и могучему // *Вечерняя Москва*. 03.10.2007. № 26 (26–795).
[Khokhlov A. Helping the great and mighty // *Evening Moscow*. 03.10.2007. № 26 (26–795).]
6. Косарев И.И., Шурупова Р.В. Кто должен обучать студентов // *Сеченовский вестник*. 2014; 1(15): 99–101.
[Kosarev I.I., Shurupova R.V. Who should teach students // *Sechenovskiyvestnik*. 2014; 1(15): 99–101.]

УДК 616–002–008.953–092

В.Н. Сахаров,
аспирант Первого МГМУ им. И.М. Сеченова

П.Ф. Литвицкий,
д.м.н., чл.-корр. РАН, профессор, заведующий
кафедрой патофизиологии Первого МГМУ
им. И.М. Сеченова

V.N. Sakharov,
post-graduate of the I.M. Sechenov First MSMU

P.F. Litvitsky,
MD, corresp. member of RAS, prof.,
head of the chair of pathophysiology
of the I.M. Sechenov First MSMU

ВОЗМОЖНОСТИ УПРАВЛЕНИЯ ПРОЦЕССОМ ПЕРЕПРОГРАММИРОВАНИЯ ФЕНОТИПА МАКРОФАГОВ OPPORTUNITIES FOR MANAGEMENT OF MACROPHAGE PHENOTYPE REPROGRAMMING

КОНТАКТНАЯ ИНФОРМАЦИЯ:

Петр Францевич Литвицкий, заведующий кафедрой
патофизиологии
Адрес: 119991, г. Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2.
Телефон: 8 (985) 769–07–38
E-mail: litvicki@mma.ru
Статья поступила в редакцию: 07.10.2014
Статья принята к печати: 22.10.2014

CONTACT INFORMATION:

Petr Frantsevich Litvitsky, head of the chair of pathophysiology
Address: 8/2 Trubetskaya str., Moscow, 119991
Tel.: 8 (985) 769–07–38
E-mail: litvicki@mma.ru
The article received: 07.10.2014
The article approved for publication: 22.10.2014

Аннотация. Представлен обзор литературы последних лет о возможностях целенаправленного перепрограммирования фенотипа активированных макрофагов. Основное внимание уделено характеристике индукторов их активации, реализации сигнальных путей и их эффектов, а также механизмов их регуляции.

Annotation. This article reviews the recent literature on opportunities for reprogramming of macrophage phenotypes. Much attention is devoted to the stimulus, signal pathways and its effects as well as some regulational mechanisms.

Ключевые слова. Активация макрофагов, цитокины, воспаление.

Keywords. Macrophage activation, cytokines, inflammation.

Макрофаги в существенной мере определяют характер воспаления и течение его по тому или иному пути, в т. ч. — по неблагоприятному для организма.

Термин «активация макрофагов» (классическая активация) предложен MacKaness в 1960-х гг. для обозначения процесса развития макрофагами антигензависимой, но неспецифической микробицидной активности по отношению к бацилле Кальметта-Герена и листерии при повторном воздействии патогена. Несколько позднее по аналогии с выделением фенотипов Т-хелперов 1-го и 2-го типов было предложено разделить активированные макрофаги на М1 и М2. При этом М1 макрофагами обозначили клетки, активированные гамма-интерфероном (IFN- γ), который продуцируют Th1. Макрофаги, активированные IL-4 и IL-13 (вырабатываемыми Th2), обозначили как М2. Этот процесс рассматри-

вается как альтернативная активация макрофагов, которая проявляется снижением выработки провоспалительных цитокинов, не являясь формой бездействия клеток [1].

Различаются М1 и М2 активированные макрофаги экспрессией разных генов. Так, выявлено, что М1 макрофаги способны выделять токсичный оксид азота (NO), в то время как М2 секретируют трофически значимые полиамины [1].

Помимо М1 и М2 дифференцировки существует подход разделения макрофагов на классически (С α -М ϕ) и альтернативно активированные (АА-М ϕ , в опытах чаще всего получаемых воздействием IL-4) [2]. Причем оказалось, что ряд других цитокинов и регуляторных факторов (таких как IL-10, TGF- β и глюкокортикоиды) вызывает сходные фенотипические изменения макрофагов по альтернативному пути [1].

С учетом приведенных выше фактов Mantovani et al. разделили все стимулирующие факторы на две группы в зависимости от фенотипа макрофагов: программирующие M1-фенотип (IFN- γ , LPS, ФНО) и M2-фенотип (IL-4 — M2a, а IL-10 и глюкокортикоиды — M2c). Активация же макрофагов через Fc-рецепторы (иммунными комплексами) позже была обозначена как M2b. Дальнейшее изучение способствовало пополнению некоторых групп факторов: в частности, эффекты гранулоцитарномоноцитарного колониестимулирующего (GM-CSF) и колониестимулирующего фактора моноцитов (M-CSF) позволили отнести эти вещества в группу стимуляторов M1 и M2 дифференцировки макрофагов соответственно [1].

М1 СТИМУЛЫ

Классический M1 фенотип макрофагов характеризуется продукцией основных провоспалительных цитокинов и хемокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-12), воспалительного белка макрофагов 1 α (MIP-1 α), провоспалительного медиатора NO (в связи с экспрессией гена NO-синтазы) [3, 2].

ГАММА-ИНТЕРФЕРОН (IFN- γ) И ЛИПОПОЛИСАХАРИД (LPS) КАК ФАКТОРЫ АКТИВАЦИИ МАКРОФАГАЛЬНОГО ФЕНОТИПА М1

Действие гамма-интерферона опосредуется рецепторами IFNGR-1 и IFNGR-2. Далее сигнальный путь IFN- γ связан с активацией киназ JAK1 и JAK2, инициацией ими передатчика сигнала и активатора транскрипции-1 (STAT1), а также регуляторных факторов IRF-1 и IRF-8. Под контролем гамма-интерферона находится экспрессия генов, в т. ч. рецепторов цитокинов (β -субъединицы ряда рецепторов цитокинов CSF2RB, α -субъединицы рецептора IL-15, α -субъединицы рецептора IL-2, а также гена рецептора IL-6), маркеров активации клеток (CD36, CD38, CD69 и CD97), ряда клеточных молекул адгезии (межклеточной молекулы адгезии-1 (ICAM1), α -L интегрин (ITGAL), α -4 интегрин (ITGA4), β -7 интегрин (ITGbeta-7), муцина-1 (MUC1) и β -галактозамид- α -2,6-сиалилтрансферазы-1 (SIAT1)). IFN- γ активирует также экспрессию генов большинства медиаторов индуцированного им сигнального пути (STAT1, JAK2 и IRF1), ряда регуляторных молекул: цитокин индуцибельного белка, содержащего SH2-домен (CISH), белка, взаимодействующего с продуктами онкогенов N-мус и C-мус (NMI), CD45, тирозинфосфатазы-O рецепторного типа (PTPRO) и супрессора сигнального пути 1 (SOCS1) [1].

Еще в 1999 г. на биологической модели учеными было доказано, что NMI способен взаимодействовать не только с продуктами онкогенов, но и со все-

ми молекулами STAT (кроме STAT2). При этом NMI стимулирует связывание активирующих белков с этими транскрипционными факторами и способен потенцировать транскрипционный ответ клетки на воздействие IL-2 и IFN- γ [4]. В то же время другой фактор — SOCS1 ограничивает ответ макрофагов на воздействие IFN- γ , но при этом он же и снижает продукцию IL-10, медиатора альтернативной активации [5].

Мыши, лишенные IFN- γ или его рецептора, жизнеспособны, количество макрофагов у них в норме, однако функционирование их нарушено. Такие мыши более чувствительны к *Mycobacterium bovis* и *Listeria monocytogenes*, простейшим *Trypanosoma cruzi*, *Leishmania amazonensis*, *Leishmania major* и *Cryptosporidium parvum*, а также к некоторым нематодам, таким как *Litomosoides sigmodontis*, *Schistosoma mansoni* и *Schistosoma japonicum* [1]. Это можно объяснить доминированием M2 ответа у мышей с избыточной выработкой аргиназы. Имеются данные, что в макрофагах мышей этот фермент индуцируется IL-4/IL-13 и противостоит по действию воспалительным сигналам, приводящим к выработке индуцибельной NO-синтазы. Таким образом, NO-синтаза и аргиназа конкурируют за субстрат — аргинин. При этом L-орнитин, образуемый аргиназой-1, затем может расходоваться как на синтез полиаминов (что способствует росту клеток), так и на образование пролина (важного для синтеза коллагена). Например, при инфекции, вызванной *Schistosoma mansoni*, активность синтеза полиаминов из-за воспаления ткани печени снижается, что способствует росту гранулемы и фиброзу ткани [6].

У человека мутации, приводящие к дефициту рецепторов IFN- γ , вызывают повышенную чувствительность к *M. avium*; *M. kansasii*; *M. chelonae*, *Salmonella typhimurium* and *S. paratyphi* [1].

IFN- γ в литературе часто рассматривается во взаимодействии с липополисахаридом (LPS), причем профили генной экспрессии макрофагов различны при воздействии LPS и IFN- γ по отдельности в сравнении с комбинированным воздействием [1].

Многие бактериальные продукты могут быть описаны как лиганды к Toll-подобным рецепторам (TLRs) (к примеру, LPS, мурамиловый дипептид и липотейхоевая кислота). Под действием LPS происходит активация TLR4. Это запускает MyD88 и Mal/Tirap-зависимые пути, которые ведут к активации синтеза пула провоспалительных цитокинов (IFN- β , IL-12, TNF, IL-6 и IL-1 β), хемокинов CCL2, CXCL10 и CXCL11, антигенпрезентирующих молекул (группы главного комплекса гистосовместимости — MHC) и других молекул, участвующих в процессинге антигенов [1]. Следует отметить, что ответ, опосредованный Mal/Tirap, напрямую зави-

сит от фактора-6, связанного с рецептором фактора некроза опухолей (TRAF6), и нарушается при его недостатке [7].

Экспрессия генов при действии LPS контролируется ядерным фактором κ B (NF- κ B), активирующим белком-1 (AP-1), IRFs, STAT1 и группой EGR. При нарушении функционирования TLR количество макрофагов сохраняется в нормальных пределах, но активация клеток нарушена и выживаемость при инфекциях резко снижена [1]. В то же время дефицит MyD88 и TRIF (еще одного фактора, опосредующего ответ TLR, а также рецептора семейства IL-1) у мышей приводит к ограничению чрезмерного воспалительного ответа, опосредованного выработкой цитокинов при сохраненном протективном ответе на IFN- γ , что благоприятно, например, при экспериментальном перитоните [8].

Существенно, что в некоторых случаях TLR-опосредованный путь обеспечивает патогенный эффект. В частности, избыток аргиназы у мышей может быть индуцирован и транскрипционным фактором STAT3 после стимуляции TLR, либо при туберкулезной инфекции через TLR посредник — маркер миелоидной дифференцировки 88 — MyD88 и транскрипционный фактор C/EBP β [6]. Это приводит к ограничению воспалительного ответа и по сути — к альтернативной активации макрофагов. И если *T.gondii* и *M.tuberculosis* снижают выработку защитного NO по STAT6-независимому пути синтеза Arg1, то *Helicobacter pylori* и *Leishmania* кодируют эндогенные аргиназы, которые в конкуренции за аргинин снижают выработку NO и также способствуют снижению эффективности иммунного ответа [6].

Примечательно и то, что IL-21, вырабатываемый CD4+ Т-хелперами и НК-клетками, подавляет продукцию LPS-активированными макрофагами ряда провоспалительных цитокинов (IL-6, IL-1 β и TNF- α), не влияя на синтез IFN- γ , IL-10, CCL5 или CXCL2 [9]. Это может рассматриваться уже как пример репрограммирования фенотипа клетки.

У человека результат мутации в группе TLR достаточно хорошо изучен: при этом повышается чувствительность организма к микобактериям, пневмококкам, менингококкам, плазмодиям малярии, а также возможность развития бактериемии [1].

Важно отметить, что для Ca-M (M1) обнаружена важная роль IRF5 или IRF8 в Notch1—RBP-J сигнальном пути [6], который регулирует клеточную дифференцировку миелоидных клеток и их функционирование. Notch-RBP-J система контролирует процесс выработки воспалительных цитокинов M1 типа, в частности, IL-12 и iNOS, а также экспрессию IRF-8. Таким образом, и RBP-J, и TLR4 действуют в одном направлении, повышая экспрессию IRF-8, а следовательно, и генов M1 ответа [10].

ГРАНУЛОЦИТАРНОМАКРОФАГАЛЬНЫЙ КОЛОНИЕСТИМУЛИРУЮЩИЙ ФАКТОР (GM-CSF) КАК ФАКТОР АКТИВАЦИИ ФЕНОТИПА M1 МАКРОФАГОВ

GM-CSF вырабатывается фибробластами, макрофагами, Т-клетками, эндотелиальными, мезотелиальными, эпителиальными клетками и многими опухолевыми клетками. Рецепторы к GM-CSF экспрессируются на моноцитах и макрофагах, гранулоцитах, лимфоцитах, эндотелиоцитах и альвеолярном эпителии. Сам рецептор состоит из α и β цепей: GM-CSFR α и GM-CSFR β [11], причем синтез β -цепи как продукта гена CSF2RB регулируется IFN- γ . Активированный рецептор способен запустить JAK2, что ведет к подключению ряда факторов: STAT5, внеклеточной сигнал-зависимой киназы ERK, V-Akt (также известного как AKT). Также происходит транслокация в ядро NF- κ B и IRF5 [1].

GM-CSF стимулирует продукцию моноцитами и макрофагами IL-6, IL-8, G-CSF, M-CSF, TNF и IL-1 β (в меньшей степени, чем, к примеру, LPS) [1].

При лабораторной модификации GM-CSF у животных число макрофагов нормальное, но имеются дефекты в развитии альвеолярных макрофагов, что приводит к альвеолярному протеинозу [1]. В другом исследовании введение мышам антител, нейтрализующих GM-CSF, снижало эффективность иммунного ответа мышей к *Histoplasma capsulatum* [11].

У человека аномалии рецептора GM-CSF, особенно в его бета-цепи, приводят не только к протеинозу, но и к злокачественному перерождению клеток [1].

Особый интерес представляет тот факт, что гиперэкспрессия GM-CSF никогда не остается нейтральной для организма. При ней возможно повреждение различных тканей, слепота, а при гиперэкспрессии в легочном эпителии (полученной с помощью аденовирусного вектора) развивается эозинофилия, накопление в тканях макрофагов и фиброз [11].

Среди других молекул *M1 группы*, обладающих провоспалительными свойствами, выделяют TNF, IL-1 β и IL-6 [1].

M2 СТИМУЛЫ

AA-M (под действием IL-4) не демонстрируют секрецию IL-12 и IL-10, обнаруживаемую лабораторными методами, по выработке цитокинов достоверно не отличаясь от нестимулированных макрофагов [2].

ИНТЕРЛЕЙКИНЫ IL-4 И IL-13 КАК АКТИВАТОРЫ ФЕНОТИПА M2 МАКРОФАГОВ

IL-4 вырабатывают Th2, эозинофилы, базофилы и сами макрофаги. Его распознают три пары различных рецепторов. IL-4R α 1 может объединяться с

гамма-цепью (γ с), реагируя на IL-4 (тип рецептора I); с цепью IL13R α 1 (тип рецептора II), обеспечивая взаимодействие с IL-4 или IL-13. Важно, что при взаимодействии IL-13 с IL13R α 2 цепью запускаются несколько иные сигнальные пути и эффекты [1, 6].

Макрофаги экспрессируют как I, так и II тип рецепторов; так может происходить активация и формирование AA-M фенотипа при воздействии IL-4 на тип I рецептор или одновременно IL-4 и IL-13 на тип II рецептор [6].

Сигнальный путь. Взаимодействуя с IL-4 рецептор запускает JAK1 и JAK3, что приводит к активации и транслокации в ядро STAT6. Другие транскрипционные факторы, вовлеченные в процесс — с-Мус и IRF4 [1].

Таким образом, как рецептор типа I, так и рецептор типа II инициируют сигнальный путь Jak/STAT-опосредованным фосфорилированием, но различаются по вторым передатчикам (Jak3 ассоциируется с γ с, в то время, IL-13R α 1 активирует Jak2 или еще одну киназу Tyk2). Активированный фактор STAT6 соединяется с промоторами IL-4/IL-13-зависимых генов. Также в макрофагах IL-4 запускает и γ с-зависимое фосфорилирование IRS-2 и связывание его с p85 субъединицей фосфатидилинозитол-3-киназы (PI3K) и белка-2, связанного с рецептором фактора роста (Grb2). У мышей эти явления приводят к повышению экспрессии AA-M маркеров: аргиназы (Arg1), резистин-подобной молекулы-альфа (Relm α) и фактора Ym1 [6]. Необходимо отметить, что человеческие моноциты не могут отвечать на Th2-цитокиновую стимуляцию также, как и костномозговые макрофаги мышей: они не показывают повышение аргиназной активности [2]. Также важно, что резистин-подобная молекула-альфа Relm α (также известная как маркер FIZZ1) связана с аллергическими и легочными воспалительными заболеваниями, а также обнаруживается при некоторых гельминтозах [2, 6]. Тем не менее, IL-13, даже при условии аналогичного процесса STAT6 фосфорилирования, имеет сходные эффекты, но обладает меньшей способностью вызывать альтернативную активацию макрофагов [6].

Сообщают, что IL-4 вызывает также синтез трансглутаминазы-2 (TGM2), маннозного рецептора-1 (MRC1), холестерол 25-гидроксилазы (CH25H), простагландин-эндопероксид синтазы-1 (PTGS1), транскрипционных факторов IRF4, K \ddot{u} rrel-подобного фактора-4 (KLF4), дектина-1, хитиназы, а также регуляторов передачи сигнала CISH и SOCS1 [1, 6]. Причем экспрессия генов двух последних факторов, помимо этого, регулируется и IFN- γ .

При мутантном IL-4 у животных количество и созревание макрофагов нормальны, а дефекты проявляются в иммунном ответе на инвазию нематод

и при некоторых вирусных инфекциях. У человека полиморфизм IL-4R связывают с развитием астмы и атопий [1].

Таким образом, среди маркеров альтернативно-активированных макрофагов необходимо отметить аргиназу (у мышей), маннозный рецептор-1, дектин-1, хитиназы, Relm α и ряд других факторов [6]. Определенный интерес представляет и катионный аминокислотный транспортер CAT2, экспрессируемый вместе с аргиназой-1. Так, CAT2-дефицитные мыши более восприимчивы к *Toxoplasma gondii* (в т.ч. из-за снижения NO), а при инфицировании *S. mansoni* они быстрее погибают в связи с усиленным ростом гранулем и темпами фиброза. У таких мышей в легочной ткани выявлены также признаки спонтанного воспаления, а альвеолярные макрофаги вырабатывают сниженный уровень NO в ответ на IFN- γ и липополисахарид [6].

Маннозный рецептор — это лектиновый рецептор C-типа, широко экспрессируемый тканевыми макрофагами и эндотелиальными клетками. Он может выступать как рецептор, участвующий в реализации механизмов врожденного иммунитета (т.к. маннопротеинами богаты, к примеру, грибковые частицы). В то же время имеются сведения о существовании и других специфических рецепторов для грибковых компонентов (к примеру, дектин-1) и простейших [6].

Дектин-1 — также лектиновый рецептор C-типа, экспрессируется макрофагами, нейтрофилами и дендритными клетками, являясь основным в распознавании грибов у мышей и человека. В отличие от MR, дектин-1 проявляет специфичность к β -гликанам [6].

Хитиназы вырабатываются макрофагами при воздействии IL-4/IL-13 посредством STAT6. Они же участвуют в распознавании и деградации хитина — компонента многих паразитов, грибов и пылевых клещей [6].

Допускается также инициирующая M2 макрофаги роль таких факторов, как PPAR γ и δ , а также коактиватора 1 β (PGC1 β). Они, взаимодействуя либо с самим STAT6, либо с зависимыми от него транскрипционными факторами, модулируют процесс альтернативной активации [6].

Иммунные комплексы как активаторы фенотипа M2 макрофагов

M2b активация является примером изменения фенотипа макрофагов В-лимфоцитами (их антителами). Воздействие IgG на Fc-рецепторы активированных LPS макрофагов блокирует образование IL-12 и стимулирует выработку IL-10. IgG распознается рядом Fc γ рецепторов: Fc γ RI (CD64), Fc γ RIIA (CD32), Fc γ RIIB (CD32), а также Fc γ RIIIA (CD16a) и Fc γ RIIIB (CD16b). CD32 считают ключевым в активации моноцитов и макрофагов человека II типа [1].

Сигнальный путь. FcR активирует селезеночную тирозинкиназу (Syk) и фосфатидилинозитол-3-киназу (PI3K). Вместе с тем особенности *Myd88*-сигнального пути требуют еще дополнительного изучения [1].

Индукция экспрессии входящего в семейство фактора некроза опухолей LIGHT в опыте при M-II активации макрофагов повышается более чем в 200 раз. При этом LIGHT быстро отщепляется от мембраны, либо изначально вырабатывается в секретлируемой форме sLIGHT (для сравнения при Ca-M примерно в 10 раз меньше, а для AA-M экспрессия этого гена не показана). Таким образом, активированные иммунными комплексами макрофаги могут выполнять и некоторые другие функции. Так, известно, что LIGHT может костимулировать T-клеточный ответ через T-клеточный рецептор HVEM (TR2) и растворимый TR6, дополнительно регулируя активацию и пролиферацию T-клеток [2]. Показано, что экспрессия молекул главного комплекса гистосовместимости и CD86 макрофагами (что свидетельствует о реализации ими процесса антигенпрезентации), а также стимуляция макрофагами T-клеток (с выработкой ими CD25, СВ69 и низким количеством CD62L) при ответе на антиген была наивысшей в группе Mф-II [2]. Животные, имеющие мутации в FcR, имеют нормальное число макрофагов, но их способность к фагоцитозу опсонизированных элементов существенно снижена. У человека генетические различия структуры FcR связывают с развитием болезней иммунной аутоагрессии, таких как системная красная волчанка, ревматоидный артрит и др. Важно, что IgE (наиболее значимый в Th2-индуцированном ответе) в формировании этого фенотипа не задействован [1].

ГЛЮКОКОРТИКОИДЫ КАК АКТИВАТОРЫ M2 ФЕНОТИПА МАКРОФАГОВ

Глюкокортикоиды липофильны и, проникая через плазмолемму, связываются с глюкокортикоидным рецептором (GCR) α . Далее этот комплекс транслоцируется в ядро. Там он взаимодействует с ДНК, модифицируя экспрессию генов напрямую либо опосредованно: с участием транскрипционных факторов, таких как NF-kB или AP-1 [1].

Анализ особенностей экспрессии генов в глюкокортикоид-стимулированных моноцитах выявил факт активации генов компонента комплемента 1 подтипа A (C1QA), DSIP1 белка семейства TSC22, маннозного рецептора MRC1, тромбоспондина-1 (THBS1), IL-10, IL1R2 и CD163 [1].

Мыши с дефицитом GCR достаточно быстро гибнут после рождения из-за дыхательной недостаточности и высокой частоты развития сепсиса. У человека полиморфизм GCR характеризуется плейотропным эффектом и может опосредовать разви-

тие разнообразных злокачественных новообразований, а также воспалительных и аутоиммунных заболеваний [1].

ИНТЕРЛЕЙКИН IL-10 КАК АКТИВАТОР ФЕНОТИПА M2 МАКРОФАГОВ

IL-10 — это цитокин с противовоспалительной активностью, ограничивающий воспалительное повреждение клеток и тканей. Изначально считалось, что этот цитокин выделяют Th2, однако способными на это оказались практически все лейкоциты. Тем не менее, в организме основными источниками IL-10 являются Th2, моноциты, макрофаги и дендритные клетки [12].

IL-10 связывается с рецептором IL-10 — димером, состоящим из IL10R1 и IL10R2. Рецептор подвергается аутофосфорилированию. Это приводит к активации JAK/STAT сигнального пути (ключевым является STAT3), что в свою очередь подавляет экспрессию генов провоспалительных цитокинов [1, 12]. Транскриптом при воздействии IL-10 на макрофаги включает экспрессируемые гены Fc рецепторов отдельных типов, хемоаттрактантов CXCL13 и CXCL4, а также ряда рецепторов (FPR1, TLR1, TLR8 и рецептор макрофагов MARCO) [1].

IL-10 дефицитные мыши имеют нормальный уровень макрофагов, но у них часто развиваются воспалительные заболевания кишечника в связи с изменением микрофлоры, а также выявляются нарушения иммунного ответа на паразитарные инвазии. У человека дефекты этого цитокинового рецептора приводят к колитам и дефектам процесса воспаления [1].

МОНОЦИТАРНЫЙ КОЛОНИЕСТИМУЛИРУЮЩИЙ ФАКТОР M-CSF КАК АКТИВАТОР ФЕНОТИПА M2 МАКРОФАГОВ

Сигнальный путь M-CSF, подобно GM-CSF, совсем недавно пополнил перечень веществ, определяющих активацию макрофагов, только рассматривается он как M2 стимул. Трансмембранный рецептор M-CSF представляет собой тирозинкиназу. Во время присоединения M-CSF происходит димеризация рецептора, аутофосфорилирование, активация фактора ERK, фосфатидилинозитол-3киназы, фосфолипазы-C и ядерного транскрипционного фактора Sp1. Транскрипционный ответ M-CSF включает повышение экспрессии генов клеточного цикла (циклины A2, B1, D1 и E1) при снижении образования лимфоцитарных антигенов, TLR7 и компонентов комплемента C1QA/B/C подтипов. Исследования последних лет показали, что GM-CSF и M-CSF как у человека, так и у мышей регулируют функционирование около 530 генов [1].

M-CSF мутантные мыши характеризуются сниженным уровнем моноцитов, отдельных макрофагов и остеопетрозом. Мутации M-CSF рецептора у человека приводят к миелодиспластическим синдромам или острой миелоидной лейкемии. Мутации были связаны также с наследственной диффузной лейкоэнцефалопатией. Однако пациенты с остеопетрозом, вызванным недостатком M-CSF, выявлены не были [1].

РЕГУЛЯЦИЯ ПРОЦЕССА АКТИВАЦИИ МАКРОФАГОВ

Семейство белков SOCS состоит по меньшей мере из восьми представителей (SOCS1-7 и CIS.) Эти белки регулируют внутриклеточную передачу сигнала. SOCS1 и SOCS3 могут быстро нарабатываться в макрофагах. Их продукция возрастает при воспалительных заболеваниях. Так, SOCS1 ингибирует клеточный ответ макрофагов на IFN- γ , а SOCS3, в свою очередь, снижает IL-6-обусловленный STAT3 противовоспалительный ответ (также как и IL-4-обусловленную, опосредованную IRS-2/PI3K экспрессию генов). SOCS1 и SOCS3 контролируют JAK/STAT сигнальный путь, ингибируя активность JAK. SOCS1 и SOCS3 способствуют также действию на сигнальный комплекс убиквитина и его протеосомальной деградации [5].

Стоит отметить, что SOCS1 и SOCS3 могут воздействовать и на другие сигнальные пути: на MAPK и NF- κ B, также меняя характеристики макрофагов [5].

Недавно было показано, что большинство макрофагов, инфильтрирующих при воспалении гломерулы почки — при экспериментальном нефрите — вырабатывает повышенное количество SOCS3, необходимого для их поляризации в M1-фенотип [5, 13]. Стоит отметить, что SOCS3 непосредственно необходим для передачи сигнала, опосредованного NF- κ B при формировании макрофагами M1 фенотипа. При недостаточности SOCS3 передача этого сигнала нарушается не из-за компенсаторного увеличения SOCS1, а из-за устранения ингибирующего влияния самого SOCS3 на PI3K с последующим подавлением этим белком активности NF- κ B, синтеза IL-6, NO [13].

Большинство работ, касающихся роли белков SOCS, затрагивали в исследовании механизм регуляции именно белком SOCS1 IFN- и TLR-опосредованных ответов. Намного меньше известно о регуляции механизма M2 активации. C.S. Whyte, E.T. Bishop и соавт. показали, что именно SOCS1, а не SOCS3, повышено экспрессируется и влияет на функции M2 макрофагов. При этом SOCS1-дефицитные мыши не способны обеспечить повышенную выработку маннозного рецеп-

тора, YM1 или RELM- α , что еще раз подтверждает значимую роль этого белка в экспрессии генов M2 макрофагами [5].

Для M1 макрофагов SOCS1 также является важным регулятором, предупреждая чрезмерный воспалительный ответ. Таким образом, поиск возможностей изменения экспрессии гена SOCS1 представляется потенциально перспективной стратегией, реализация которой позволит контролировать активацию макрофагов при воспалительных заболеваниях [5].

При анализе SOCS1 и SOCS3 экспрессии в перитонеальных макрофагах, приобретающих M2 фенотип в условиях интраперитонеальной имплантации мышам немотод *B. malayi*, обнаружено, что после имплантации макрофаги экспрессировали высокие уровни мРНК аргиназы 1, Relm α , YM1 (в сравнении с прооперированными мышами без имплантации). У линии мышей, лишенных IL-4R, выработки маркеров M2 активации при имплантации не происходило. Помимо этого отмечались низкие уровни SOCS1 (который усиленно вырабатывался у основной группы мышей дикого типа). Этот факт демонстрирует зависимость экспрессии SOCS1 от IL-4. Теми же авторами показано, что SOCS3-экспрессия в макрофагах имеет противоположную тенденцию: у дикого типа мышей SOCS3 значительно подавлен, хотя у IL-4R $\alpha^{-/-}$ определялся его значимый уровень. Описано также свойство SOCS1 макрофагов опосредовать регулирование T-клеточной пролиферации, меняя доступность аргинина [5].

Есть свидетельства того, что торможение T-лимфоцитарной пролиферации AA-M также основано на межклеточных взаимодействиях, возможно, за счет рецептор-опосредованного процесса (сообщается о связывании экспрессируемых AA-M лигандов с ингибиторным PD-1 рецептором на T-клетках при гельминтных инвазиях) [6].

Показана также существенная роль SOCS1 в развитии эффектов воздействия IL-4 на макрофаги. Так, вырабатываемый при действии IL-4 SOCS1 ограничивает ответ на последующее воздействие IFN/LPS [5].

SOCS1 участвует в регуляции фенотипа M1 макрофагов. У LPS-активированных SOCS1-дефицитных макрофагов мышей не выявлено значительного повышения активности iNOS, в то время как повышение активности аргиназы 1 наблюдалось у SOCS1-дефицитных мышей при стимуляции как LPS, так и IFN/LPS. Таким образом, SOCS1 регулирует соотношение iNOS: аргиназа I в M1 и M2 макрофагах, только по-разному [5].

Как указывалось выше, M1 активированные макрофаги развивают повышенную экспрессию MHC II и ко-стимулирующей молекулы CD86, а также увеличивают секрецию провоспалительных

цитокинов IL-6, IL-12 и TNF- α . Лишение мышей SOCS1 приводит к значительному повышению уровней IL-6 (LPS воздействие) и IL-12p40 (воздействие IFN/LPS) при отсутствии значительного влияния на TNF-секрецию. Следовательно, SOCS1 лимитирует выработку IL-10 и обеспечивает эффективную M1 поляризацию макрофагов. Claire S. Whyte, Eileen T. Bishop и соавт. предполагают, что именно SOCS1 является главным переключателем, направляющим сигналы для эффективной поляризации M1 или M2 макрофагов [5].

ЭПИГЕНЕТИЧЕСКАЯ РЕГУЛЯЦИЯ

Известно, что гены провоспалительного ответа в обычном состоянии не транскрибируются. Но они могут быстро реагировать на сигналы, поступающие через TLR. К примеру, транскрипция TNF ограничена нуклеосомой, расположенной над основным сайтом присоединения NF- κ B к промотору. При поступлении TLR-опосредованного сигнала нуклеосома ремоделируется и освобождает этот сайт [14].

Структура хроматина других генов быстрого воспалительного ответа иногда требует для активации транскрипции АТФ-зависимого ремоделирования гистонами. Тем не менее, начальная фаза острого системного воспаления сходна и практически всегда требует NF- κ B-сигнала [14]. В дальнейшем инициальная фаза воспалительного ответа клетки может сменяться фазой адаптивной (указанные гены вновь репрессируются), что важно для выживания организма: при этом развивается состояние толерантности. В эксперименте показано, что при сепсисе у мышей легочные макрофаги за счет эпигенетических переключений сменяют инициальную фазу на адаптивную, облегчая IL-4/IL-13-обусловленный переход от M1 фенотипа макрофагов к M2 фенотипу [14].

Интересны данные о влиянии низкодозового лазерного воздействия на экспрессию M1-цитокинов. Так, установлено, что при таком воздействии происходит ацетилирование гистонов H3 и H4 и триметилирование гистона H3K4 в области промотора гена TNF. Выявлено также ацетилирование гистона H3 в области промотора гена IP-10 (что приводит к активации соответствующих генов) [15].

Эпигенетические факторы могут воздействовать на IL-4/IL-13-опосредованные программы. Так, IL-4 сигналы вызывают связывание STAT6 с промотором фактора, ремоделирующего хроматин Jmjd3, который посредством деметилирования лизина в гистоне H3 активирует экспрессию AA-M маркерных генов (Arg1, Ym1 и Relm α) [6].

Таким образом, представленные в обзоре литературы последних лет данные демонстрируют наличие реальной возможности управлять процессами

активации макрофагов и их перепрограммирования (активации по заданному пути). Возможность управления поведением макрофагов, учитывая их ключевую роль при целом ряде заболеваний человека, может позволить управлять течением таких заболеваний, предотвращая их фатальные осложнения и неблагоприятные исходы.

Список литературы

1. Martinez F.O., Gordon S. The M1 and M2 paradigm of macrophage activation: time for reassessment // *F1000Prime Reports*. 2014. Vol. 6. № 13. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3944738/> (дата обращения: 05.04.2014).
2. Edwards J.P., Zhang X., Frauwirth K.A., Mosser D.M. Biochemical and functional characterization of three activated macrophage populations // *J. Leukoc. Biol.* 2006. Vol. 80. № 6. P. 1298–1307. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2642590/> (дата обращения: 15.04.2014).
3. Лямина С.В., Веденикин Т.Ю., Круглов С.В. и др. Особенности фагоцитарной и миграционной активности альвеолярных макрофагов M1 и M2 фенотипов // *Фундаментальные исследования*. 2011. № 11 (ч. 3). С. 536–539. URL: http://www.rae.ru/fs/?section=content&op=show_article&article_id=7981832 (дата обращения: 15.04.2014). [Lyamina S.V., Vedenikin T.Yu., Kruglov S.V. et al. Characteristics of phagocytic and migration activity of alveolar macrophages of M1 and M2 phenotypes // *Fundamentalnye issledovaniya*. 2011; 11(3): 536–539. URL: http://www.rae.ru/fs/?section=content&op=show_article&article_id=7981832 (date accessed: 15.04.2014).]
4. Zhu M., John S., Berg M., Leonard W.J. Functional association of Nmi with Stat5 and Stat1 in IL-2- and IFN γ -mediated signaling // *Cell*. 1999. № 96(1). P. 121–130. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9989503> (дата обращения: 22.08.2014).
5. Whyte C.S., Bishop E.T., Rückerl D. et al. Suppressor of cytokine signaling (SOCS)1 is a key determinant of differential macrophage activation and function // *J. Leukoc. Biol.* 2011. № 90. P. 845–854. URL: <http://m.jleukbio.org/content/90/5/845.full.pdf+html> (дата обращения: 17.04.2014).
6. Van Dyken S.J., Locksley R.M. Interleukin-4- and interleukin-13-mediated alternatively activated macrophages: roles in homeostasis and disease // *Ann. Rev. Immunol.* 2013. № 31. P. 317–343. <http://http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3606684/> (дата обращения: 15.04.2014).
7. Verstak B., Nagpal K., Bottomley S.P. et al. MyD88 adapter-like (Mal)/TIRAP interaction with TRAF6 is critical for TLR2- and TLR4-mediated NF- κ B proinflammatory responses // *J. Biol. Chem.* 2009. № 284(36). P. 24192–24203. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2782013/> (дата обращения: 22.08.2014).

8. Reim D., Rossmann-Bloeck T., Jusek G. et al. Improved host defense against septic peritonitis in mice lacking MyD88 and TRIF is linked to a normal interferon response // *J. Leukoc. Biol.* 2011. № 90. P. 613–620 URL: <http://www.jleukbio.org/content/90/3/613.full> (дата обращения: 17.04.2014).
9. Li S.N., Wang W., Fu S.P. et al. IL-21 modulates release of proinflammatory cytokines in LPS-stimulated macrophages through distinct signaling pathways // *Mediators of Inflammation*. Vol. 2013. Article ID 548073. 12 p. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3888770/> (дата обращения: 16.04.2014).
10. Xu H., Zhu J., Smith S. et al. Notch-RBP-J signaling regulates IRF8 to promote inflammatory macrophage polarization // *Nat. Immunol.* 2012. Vol. 13. № 7. P. 642–650. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/22610140> (дата обращения: 02.05.2014).
11. Shi Y., Liu C.H., Roberts A.I. et al. Granulocyte-macrophage colony-stimulating factor (GM-CSF) and T-cell responses: what we do and don't know // *Cell Res.* 2006. 16(2). P. 126–133. URL: <http://www.nature.com/cr/journal/v16/n2/full/7310017a.html> (дата обращения: 22.08.2014).
12. Iyer S.S., Cheng G. Role of interleukin 10 transcriptional regulation in inflammation and autoimmune disease // *Crit. Rev. Immunol.* 2012. № 32(1). P. 23–63. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3410706/> (дата обращения: 23.08.2014).
13. Arnold C.E., Whyte C.S., Gordon P. et al. A critical role for suppressor of cytokine signaling 3 in promoting M1 macrophage activation and function in vitro and in vivo // *Immunology*. 2013. № 141. P. 96–110. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3893853/> (дата обращения: 09.04.2014).
14. McCall C.E., El Gazzar M., Liu T. et al. Epigenetics, bioenergetics, and microRNA coordinate gene-specific reprogramming during acute systemic inflammation // *J. Leukoc. Biol.* 2011. № 90. P. 439–446. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3157901> (дата обращения: 17.04.2014).
15. Chen C.H., Wang C.Z., Wang Y.H. et al. Effects of low-level laser therapy on M1-related cytokine expression in monocytes via histone modification // *Mediators of Inflammation*. Vol. 2014. Article ID 625048. 13 p. URL: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3945284/> (дата обращения: 15.04.2014).

А.П. Зильбер. Креативность медицинского образования. — Петрозаводск. — Изд-во ПетрГУ, 2014. — 128 с.

Книга доктора медицинских наук, профессора А.П. Зильбера посвящена проблемам реформирования медицинского образования — проблемам актуальным на сегодняшний день не только в России, но и, по сути, во всем мире, о чем свидетельствует недавно появившаяся статья американских исследователей Д.А. Эша и Д.Ф. Вейнштейна «Инновации в медицинском образовании» («New England Journal of Medicine», 2014. vol. 371, № 5).

Монография ученого задумана как учет и обобщение опыта, практических наблюдений и теоретических размышлений над методами преобразования обучения в медицине, развития образовательных технологий на основе принципов креативности, дубитации, эвристики.

По кругу поставленных вопросов и глубине их решения книга превосходит границы задуманного. Перед нами богатое исследование, привлекающее материал и методы из различных областей знания (философии, логики, педагогики, медицины, психологии, филологии, истории, искусства). Полученные результаты могут быть применены при решении различных междисциплинарных задач и проблем, возникающих на стыке смежных, конвергентных специальностей.

Автор определяет круг тем и проблем, с которыми сталкивается медицинское образование на современном этапе и которые призвана разрабатывать наука, высказывает свое мнение по всем основным вопросам.

Книга талантливо написана и читается с большим интересом.

Монография содержит 8 глав. Кратко осветим содержание и основные идеи всех ее частей.

В первой главе исследования аналитически рассматриваются возможности когнитивных компетенций в процессе социального обучения людей. В общем виде когнитивные личностные компетенции определяются как «способность активного использования различного рода информации в новых, часто и быстро развивающихся ситуациях». Развитие креативного потенциала определяется как «основная цель академического образования», которая может способствовать «формированию успешного специалиста в широком спектре практических, комплексных задач профессиональной среды» (стр. 23).

Вторая глава посвящена вопросу специализации в науке, нахождения общих доминантных черт, скрепляющих между собой различные виды научных дисциплин, типы специальностей (технономический, бионический, артономический, сигно-

номический, соционический). Важный вывод, к которому приходит ученый, заключается в том, что «гуманитарное образование должно входить в том или ином объеме в подготовку... специалиста» любого типа (стр. 34)¹. Автор приводит ссылку на пункт 5.1 Приказа Министерства образования и науки РФ № 1118, изданного 08.11.2010, где перечисляются общекультурные требования к врачу, в компетенции которого должны входить:

- знание гуманитарных наук, а также принципов мировоззренческих и философских проблем;
- анализ политических событий и социальных тенденций;
- владение экономическими и рыночными механизмами;
- способность вести публичную дискуссию;
- умение воспитывать других и редактировать чужие работы;
- владение иностранным языком на уровне общения и взаимопонимания;
- способность организовывать работу других и управлять ею;
- умение применять на практике этические и правовые решения.

В третьей части своего труда профессор А.П. Зильбер исследует теоретические и практические аспекты проблемы получения знаний в процессе обучения и самообразования. Он обосновывает введение принципов дубитации и эвристики в качестве основных для создания теории креативности. Вариативность и поиск оптимальных методов решения задач становятся основными характеристиками обозначенных принципов.

В четвертой главе обсуждается возможность применения в практике преподавания медицины определенных приемов, пригодных для стимуляции креативности учащихся в рамках существующих государственных образовательных программ. Автор показывает методику ведения дискуссии в учебной аудитории (т. наз. «прием распределения ролей»), анализ, разбор отдельных случаев и примеров из клинической практики. По мнению автора, усовершенствование и использование «некоторых применяемых методов позволяет не ломать существующую схему образования, а модернизировать ее, сделать более креативной» (стр. 56).

Пятая глава знакомит читателя с историей «квотлибетов» — «диспутов обо всем», «диспутов-дискуссий», проводимых «в соответствии с особым ученым

¹ См. также: Брагина В.И., Зильбер А.П. Гуманитарная культура медицинского образования. Петрозаводск. Изд-во ПетрГУ, 2013. 119 с.

порядком и ритуалом и направленных не только на доказательство истины, но и на обучение студентов по заданной теме» (стр. 59). Далее автор разъясняет, в чем состоит порядок проведения кводлибетов, делает краткий исторический экскурс, знакомит с особенностями проведения кводлибетов в Петрозаводском государственном университете (тематика, правила проведения и др.).

Шестая глава содержит рассуждения об эксплицитных и имплицитных (тацитных) знаниях, их истории изучения, компонентах и др. Подчеркивается роль интуиции в процессе познания, передачи умений и навыков от наставника-педагога к ученикам.

В седьмой главе обсуждаются необходимые качества наставника-педагога, характер и мера применяемой им в обучении дидактики. Обращается внимание на то, что одним из главных недостатков современного медицинского образования в целом является нехватка гуманитарной его составляющей («достаточной гуманитарной культуры»), нередко воспитания («надо не только учить предмету, но и *воспитывать* специалиста» (стр. 95)).

Заключительная восьмая глава подытоживает изложенное выше, дает тематический обзор реализованных направлений работы кафедры критической и респираторной медицины Петрозаводского

государственного университета, обозначенных как «креативные». Важное место среди них занимают следующие тематические узлы: «Разработка принципов гуманитарной культуры в образовании», «Изучение тацитных знаний в образовании», «Социологическая разработка наставничества в критической медицине», «Ролевая раскладка и дискуссии в изучении разных проблем», «Разоблачение деонтологии и утилитаризма» (стр. 105–106).

К книге приложены список литературы, имеющих 30 позиций, предметный указатель и указатель имен. Иностранные имена собственные приводятся с указанием их оригинального написания на исходном языке.

Обращает на себя внимание эрудированность автора, широкое использование им в работе примеров и аналогий из античной — древнеримской и древнегреческой — мифологии, глубокое знание этимологических значений слов и их отдельных элементов.

В монографии профессора А.П. Зильбера рассыпано множество ярких наблюдений, нередко поражающих оригинальностью интерпретации и новизной постановки многих вопросов. Рамки рецензии позволяют нам лишь привлечь внимание читателя к этой замечательной особенности рассматриваемой книги.

*к.ф.н., выпускающий редактор
журнала «Сеченовский вестник»*

Емелин И.А.

Требования к рукописям, представляемым для публикации в журнале «СЕЧЕНОВСКИЙ ВЕСТНИК»

В научно-практическом журнале «Сеченовский вестник» публикуются теоретические и обзорные статьи, отражающие важнейшие достижения медицинской и фармацевтической науки, результаты оригинальных клинических и экспериментальных исследований, информация о работе научных форумов, мемориальные и иные материалы.

- Материалы представляются в печатном и электронном виде в формате .DOC или .RTF. Текст статей печатается на одной стороне листа А4 шрифтом Times New Roman 12 кегля с 1,5 интервалом между строками и абзацным отступом (5 пунктов), выравниванием по ширине. Поля: левое, верхнее и нижнее по 30 мм, правое — 15 мм.
- Общий объем рукописи не должен превышать 15 страниц, число таблиц или рисунков — не более 5, объем кратких и иных сообщений — не более 3 страниц и содержать не более 1 иллюстрации. Не допускается дублирование информации в тексте, таблицах и рисунках.
- Страницы нумеруются внизу справа. Аббревиатуры следует расшифровывать по мере их появления в основном тексте и не вводить в название статьи и резюме.
- Таблицы и рисунки в вертикальном виде должны быть встроены в текст и отмечены соответствующим номером. В подписях к микрофотографиям указываются увеличение объектива и окуляра, метод окраски и импрегнации.
- Формулы должны быть созданы с использованием компонента Microsoft Equation или в виде четких картинок.

ОБРАЗЕЦ:

УДК 614.2:616-08

**ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ НОВОГО ЗАКОНОДАТЕЛЬСТВА,
РЕГЛАМЕНТИРУЮЩЕГО КОНТРОЛЬ КАЧЕСТВА
И БЕЗОПАСНОСТИ МЕДИЦИНСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ОКАЗАНИИ
МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ С ИНФЕКЦИОННЫМИ
ЗАБОЛЕВАНИЯМИ, ПРЕДСТАВЛЯЮЩИМИ ОПАСНОСТЬ ДЛЯ ОКРУЖАЮЩИХ**

Александрова О.Ю., Боговская Е.А.
ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова, г. Москва

1. УДК на основании ключевых слов.
2. Название статьи на русском и английском языках, напечатанное заглавными буквами без разрядки и выделения полужирным шрифтом.
3. Аннотация на русском и английском языках (каждая – 200–250 слов).
4. Ключевые слова на русском и английском языках (не более 5).
5. Текст статьи должен включать:
 - введение;
 - актуальность;
 - обоснование;
 - цель работы;
 - материал и методику исследования;

- результаты исследования;
- обсуждение;
- заключение.

Экспериментальные и клинические оригинальные статьи должны содержать описание методов статистического анализа и критериев проверки гипотез. Теоретические и обзорные статьи могут иметь подразделы в соответствии с замыслом авторов.

6. Список литературы — не более 15 источников для оригинальных статей и не более 50 для обзорных работ. Список литературы формируется в порядке упоминания источников в тексте, номера ссылок в тексте выделяются квадратными скобками.

ПРИМЕРЫ ОФОРМЛЕНИЯ:

Петрова П.П. Название статьи // Название журнала. 1994; 26(1): 15-24.

Петров П.П. Название книги. М. Наука. 1990. 230 с.

Если источник имеет до 4-х авторов, в списке литературы указываются все фамилии, более 4-х авторов — только первые три фамилии, далее указывается «и др.». Место издания выделяется курсивом.

7. На отдельной странице помещают следующие сведения о всех авторах:

- 1) фамилия, имя, отчество (полностью на русском и английском языках);
- 2) ученая степень и звание;
- 3) основное место работы или учебы без аббревиатур и должность;
- 4) полный почтовый (с индексом) и электронный адреса автора, номера телефона и факса.

Следует обязательно указать автора, с которым редакция может вести переписку.

Материалы принимаются в редакцию вместе с сопроводительным письмом — направлением от организации, в которой выполнялось исследование. Статья должна быть подписана всеми авторами. Первая страница рукописи должна иметь визу руководителя подразделения.

Необходимо предоставить источники финансирования создания рукописи и предшествующего ей исследования: организации-работодатели, коммерческая заинтересованность тех или иных юридических и/или физических лиц, объекты патентного или других видов прав (кроме авторского).

Для аспирантов, докторантов и соискателей ученой степени необходимо предоставление рецензии от доктора наук по специальности и рекомендации научного руководителя.

Авторы несут полную ответственность за достоверность и научное содержание представляемых в редакцию материалов, в том числе наличия в них информации, нарушающей нормы международного авторского, патентного или иных видов прав каких-либо физических или юридических лиц. Кроме того, подписи авторов гарантируют, что экспериментальные и клинические исследования были выполнены в соответствии с международными этическими нормами научных исследований.

Статьи подвергаются научному рецензированию, по результатам которого принимается решение о целесообразности опубликования работы. Отклоненные статьи не возвращаются и повторно не рассматриваются. Не допускается параллельное представление статей в иные журналы или направление в журнал уже опубликованных работ.

Редакция имеет право на научное и литературное редактирование статьи и/или возвращение статьи автору для исправления выявленных дефектов. Датой поступления статьи в журнал считается день получения редакцией окончательного варианта текста.

Редакция не рассматривает статьи, не отвечающие изложенным требованиям, описание результатов незаконченных исследований без определенных выводов и работы описательного характера.



Первый Московский
государственный
медицинский университет
им. И.М. Сеченова

ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Испытательная лаборатория экспертизы качества лекарственных средств НИИ Фармации приглашает к сотрудничеству



На рынке оказания профессиональных услуг открыта новая испытательная лаборатория экспертизы качества лекарственных средств:

Аттестат аккредитации № РОСС RU.001.21ФЛ от 18.10.2012 г. на техническую компетентность и независимость

Зарегистрирован в Реестре Федеральной службы по аккредитации

Услуги Испытательной лаборатории доступны для всех заявителей, чья деятельность соответствует заявленной области аккредитации.

Лаборатория проводит:

- независимую экспертизу лекарственных средств и БАД;
- апробацию методов проведения испытаний;
- повторные испытания лекарственных средств по письмам Росздравнадзора с целью подтверждения качества;
- оценку эквивалентности лекарственных средств «*in vitro*» (тест сравнительной кинетики растворения).

Область аккредитации

Лекарственные средства: субстанции, лекарственные средства для инъекций, сухие лекарственные формы для инъекций (порошки, суспензии, эмульсии для инъекций), глазные капли, растворы для внутреннего и наружного применения, аэрозоли, таблетки и драже, капсулы, суппозитории, мази (кремы, гели, линименты, пасты), лекарственное растительное сырье и сборы, настойки, эликсиры, экстракты.

Гомеопатические препараты: лекарственные формы для инъекций, жидкие лекарственные формы для внутреннего и наружного применения, растворы и разведения (потенции), суппозитории, мази, таблетки и драже, гранулы (крупинки), матричные гомеопатические настойки.

Биологически активные добавки: БАД на основе: белков, аминокислот и их комплексов; преимущественно липидов животного и растительного происхождения: растительных масел, рыбьего жира, животных жиров, смешанной жировой основы; усвояемых углеводов, в т. ч. меда с добавками биологически активных компонентов, сиропов и др.; пищевых волокон (целлюлозы, камедей,





пектина, гумми, микрокристаллической целлюлозы, отрубей, фруктоолигосахара, хитозана и др. полисахаридов); чистых субстанций (витаминов, минеральных веществ, органических кислот и др.) или их концентратов (экстрактов растений и др.); природных минералов (цеолитов и др.), в т. ч. мумие; растений, в т. ч. цветочной пыльцы: сухие (чай), жидкие (эликсиры, бальзамы, настойки и др.); продуктов пчеловодства (маточного молочка, прополиса и др.) сухих.

Методы проведения испытаний

- ИК-спектрометрия, УФ-спектрометрия, атомно-абсорбционная спектрометрия;
- хроматография (ВЭЖХ, ГЖХ, тонкослойная хроматография);
- титриметрия;
- определение температуры плавления и затвердевания;
- поляриметрия, рефрактометрия;
- осмолярность;
- радиационный контроль лекарственного растительного сырья и другие Фармакопейные методы;
- экспресс-метод контроля качества на основе БИК-спектрометрии.

Для БАД по показателям:

- содержание токсичных элементов;
- показатели подлинности, общий азот, аминокислотный состав;
- микотоксины;
- пестициды;
- радионуклеиды;
- плотность, показатель преломления, эфирное число, йодное число, число омыления, перекисное число, пероксиды и др.

Достоверное и качественное проведение испытаний – ключевой фактор нашей лаборатории. Весь арсенал оборудования подобран в строгом соответствии с методами Государственной Фармакопеи XI и XII изданий.

Подбор оборудования проходил после изучения предложений мировых лидеров по производ-



ству аналитического оборудования. Среди них: Agilent Technologies, Varian, ERWEKA GmbH, Wissenschaftlich-Technische Werkstätten GmbH, Gonotec GmbH, Mettler Toledo GmbH, A&D Company Ltd, Buchi Labortechnik AG, Atago, BINDER GmbH и другие.

Испытательная лаборатория функционирует на основании требований международных стандартов и новых критериев, установленных к испытательным лабораториям законодательством Российской Федерации.

В лаборатории действует хорошо организованная система обеспечения качества, описанная в документах трех уровней – руководстве по качеству, стандартах учреждения, стандартных операционных процедурах.



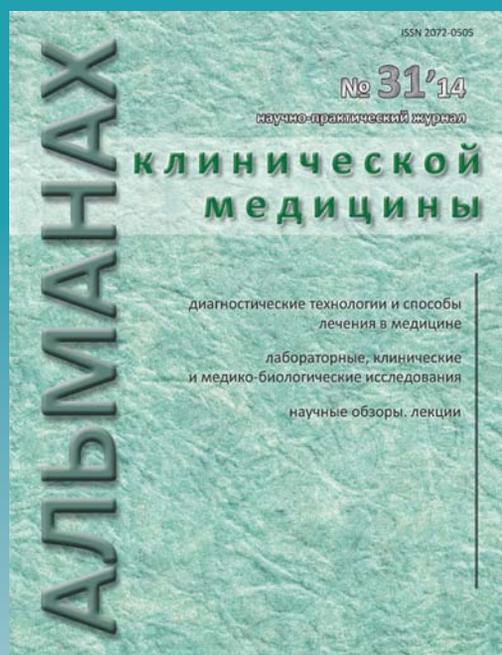
117418, г. Москва, Нахимовский проспект, д. 45

тел/факс: +7 (499) 120 31 21

E-mail: ilek@farm.mma.ru

АЛЬМАНАХ

клинической
медицины



Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи и массовых коммуникаций (ПИ № ФС77-34730).
ISSN 2072-0505

«Альманах клинической медицины» распространяется по подписке через «Роспечать», на съездах, конференциях, других научных форумах, а также путем адресной рассылки поступает в библиотеки крупнейших научных и учебных центров Российской Федерации, президентские, национальные и научные библиотеки.

Подписной индекс 81988 каталога «Газеты. Журналы» ОАО Агентства «Роспечать»

С полным текстом научных статей всех выпусков журнала можно ознакомиться на сайте научной электронной библиотеки (НЭБ): www.elibrary.ru

По вопросам публикации статей следует обращаться в редакцию журнала «Альманах клинической медицины» к ответственному редактору О.А. Парпара по тел.: +7 (495) 688-3241. Адрес для корреспонденции: 129110, Москва, ул. Щепкина, 61/2, корп. 8, редакционно-издательский отдел.

Периодическое научно-практическое издание ГБУЗ МО «Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского»

«Альманах клинической медицины» – уникальный политематический научно-образовательный проект.

Журнал публикует статьи, отражающие результаты оригинальных исследований, обзоры экспертов по актуальным проблемам, разборы клинических случаев – все это позволит врачам разных специальностей быть в курсе новейших достижений не только в своей области медицинской науки, но и в смежных дисциплинах, оттачивая профессиональное мастерство.

- Издается с 1998 г.
- Включен в Перечень рецензируемых научных изданий ВАК с 2001 г.
- Публикации отражают перспективные разработки более 45 направлений медицинской науки
- Периодичность выхода – 6 выпусков в год
- Публикация статей в журнале бесплатная



ГБУЗ МО МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского – один из крупнейших в Российской Федерации научно-клинических и образовательных институтов, обладающий мощной научно-исследовательской базой, что позволило институту добиться выдающихся результатов и завоевать высокий авторитет не только в нашей стране, но и за рубежом.

**Наш девиз – наука и клиническая практика
во имя здоровья!**

ИЗДАТЕЛЬСТВО

Первого МГМУ им. И.М. Сеченова



На самом высоком уровне и в срок выполним Ваши заказы на дизайн, верстку и издание любой печатной продукции.

УЧЕБНИКИ
АВТОРЕФЕРАТЫ
МОНОГРАФИИ
ДИССЕРТАЦИИ
ЛИСТОВКИ
БУКЛЕТЫ
БРОШЮРЫ
ВИЗИТКИ
ДИПЛОМЫ
ПРИГЛАСИТЕЛЬНЫЕ

Дизайн
Верстка
Корректурa
Печать
Брошюровка
Ламинация

+7 (495) 622 95 06

+7 (495) 609 14 00

доб. 3018/3024 — типографские услуги

доб. 3017 — отдел учебной литературы

Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, НИЦ, 12 этаж

www.mma.ru

izdatelstvo@mma.ru