

**ВЕСТНИК СМОЛЕНСКОЙ
ГОСУДАРСТВЕННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
АКАДЕМИИ 2009, № 3**

Медико-биологический выпуск

Учредитель

Государственное образовательное учреждение высшего и профессионального образования
«Смоленская государственная медицинская академия
Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию»

Журнал зарегистрирован в Министерстве печати РФ

Рег. св. Эл № 77-6238 от 17.04.2002

Главный редактор

И. В. Отвагин

Редакционная коллегия:

Р. С. Богачев, А. С. Забелин, А. Г. Грачева, А. Н. Иванян, С. А. Касумьян, Л. В. Козлова, О. А. Козырев,
А. В. Литвинов, В. А. Милягин, О. В. Молотков, В. Г. Плешков, А. А. Пунин, В. А. Правдивцев,
В. Н. Прилепская, А. С. Соловьев, Я. Б. Юдельсон

Научные редакторы:

А. А. Пунин, О. А. Козырев

Ответственный секретарь

Н. Н. Дехнич

Редактор

В. Г. Иванова

Адрес редакции:

214019, Россия, Смоленск, ул. Крупской, 28,
Смоленская государственная медицинская академия.
Тел.: (4812) 55-02-75, факс: (4812) 52-01-51,
e-mail: nau@sgma.info

Подписано в печать 31.08.2009 г.

Формат 60x82/8. Гарнитура «Arial»

Тираж 150 экз. Заказ № 20926

Отпечатано:

ОАО «Смоленская городская типография»,
214000, г. Смоленск, ул. Маршала Жукова, 16,
тел.: 59-99-07, 38-28-65, 38-14-53.

ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, БИОХИМИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ

УДК 616.12-008.331.1:616.8-053.82

НАРУШЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА ГЛЮКОЗЫ – ВАЖНЫЙ ФАКТОР СНИЖЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ УМСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛЮДЕЙ, УПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЬНЫЕ НАПИТКИ

ВЭЛКОМ МЭНИЗИБЭЯ ОСАЙН, В. А. ПЕРЕВЕРЗЕВ

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

В исследованиях на мужчинах-добровольцах показано расстройство когнитивных функций в виде снижения эффективности активного внимания и более быстрого развития явлений утомления через 4–6 часов умственной нагрузки у студентов, употребляющих алкогольные напитки, по сравнению со студентами-трезвенниками. Указанные расстройства у студентов, эпизодически потребляющих алкогольные напитки, сохраняются в течение 7–10 дней после приема этанола (даже в малых дозах). Впервые показано, что в основе расстройства когнитивных функций у эпизодически выпивающих студентов может лежать нарушение гомеостаза глюкозы, которое выявляется в течение 7–10 дней после приема этанола. Выявление нарушения гомеостаза глюкозы у эпизодически выпивающих респондентов возможно в условиях длительной функциональной нагрузки в виде 6-часовой интенсивной умственной деятельности. Прием алкоголя даже эпизодический и в малых дозах является небезвредным для организма и сопровождается длительным расстройством гомеостаза глюкозы в организме, приводящим к нарушению когнитивных функций и снижению эффективности умственной деятельности людей.

Glucose homeostasis disorder – an important factor in the decrease in effectiveness of mental activities of alcohol users

Welcome Menizibeya Osain, V. A. Pereverzev
Belarusian state medical university

It has been shown in a study involving male subjects (volunteers), a disorder in cognitive functions, precisely a decrease in the effectiveness of active attention and a faster development of fatigue after 4–6 hours of mental work in students of alcohol users, compared to abstainers (students). The said disorder in students of episodic alcohol users is retained within a period of 7–10 days after alcohol use (even at a moderate dose). Glucose

homeostasis disorder, which is uncovered within a period of 7–10 days after alcohol use might be the basis of cognitive function disorders in episodic drinkers (students). The detection of glucose homeostasis disorder in episodic alcohol users is probably, noticeable in a condition of long-term functional work in the form of a 6 hour intensive mental activity. Alcohol use, even episodic in moderate doses is not harmless for an organism and is accompanied by a long-term glucose homeostasis disorder, leading to disorders in cognitive functions and a decrease in the effectiveness of mental activities of alcohol users.

В ранее проведенных исследованиях [6, 7, 46] было показано снижение академической успеваемости студентов, употребляющих алкогольные напитки, по сравнению с таковой у студентов-трезвенников. Студенты абстиненты имели более высокий средний балл успеваемости и на 6,6–12,1% более эффективно сдавали экзамены по сравнению с их выпивающими товарищами. Причем этот негативный эффект этанола начинал проявляться даже на фоне относительно редкого, эпизодического употребления этанола в небольших дозах [7, 46]. Учитывая нейро- и гепатотоксичность экзогенного этанола [13, 19, 23, 26, 41] и его активное вмешательство в метаболизм глюкозы в головном мозге при острой и хронической алкогольной интоксикации [17, 33, 38], представляло интерес изучить состояние гомеостаза глюкозы в крови трезвого человека, эпизодически (1–2 раза в месяц) употребляющего алкогольсодержащие напитки.

Глюкоза является основным энергетическим субстратом для работы нейронов (как во время анаболической, так и катаболической фаз обмена веществ в организме), и функциональная активность центральной нервной системы (ЦНС) коррелирует с интенсивностью метаболизма глюкозы в мозге [5, 10, 17, 30]. Основным органом, запасующим глюкозу в виде гликогена для всего организма во время

анаболической фазы и поддерживающим ее содержание в крови в катаболическую фазу, является печень [5, 10, 30]. Катаболическая фаза (и тем более состояние голодания), которая начинается уже через 3–6 часов после еды и продолжается до нового потребления пищи субъектом, потенциально весьма опасна. Опасность обусловлена угрозой развития гипогликемии, которая может привести к долговременному повреждению мозга (из-за снижения концентрации глюкозы в плазме до уровня, недостаточного для поддержания функций нейронов ЦНС) или даже смерти [10, 30]. Именно поэтому предотвращение гипогликемии является главным фактором, управляющим острыми метаболическими изменениями, которые сопровождают катаболическую фазу обмена веществ [30].

Для поддержания стабильного уровня глюкозы в крови в нормальном диапазоне в отсутствие пищи используются два процесса [5, 10, 30]. Во-первых, выделение из печени глюкозы, полученной путем гликогенолиза (разложения запасов гликогена) или посредством глюконеогенеза (образование глюкозы из аминокислот, жирных кислот, молочной кислоты). Во время длительного голодания (более 16 часов) глюконеогенез в печени, а также в почках становится главным способом, обеспечивающим поступление глюкозы в кровь. Вторым главным процессом, позволяющим поддерживать гомеостаз глюкозы, является переход тканей, отличных от ЦНС, на потребление липидов [30]. В условиях длительного голодания при несостоятельности этих механизмов поддержания должного уровня глюкозы в крови нейроны переходят на альтернативный источник энергии – кетоновые тела (ацетоуксусную и β -гидроксимасляную кислоты), которые также образуются в печени. Однако этот защитный механизм – переход на использование липидных субстратов – не функционирует в первые часы голодания и требует времени для своего формирования [5, 30].

Особую актуальность оценка гомеостаза глюкозы приобретает в связи с резким ростом распространенности употребления молодежью пива [6, 14, 30, 40]. Уровень продажи пива коррелирует с уровнем смертности от алкогольного цирроза печени [27]. Повышение продажи пива на 1 л (на 1 человека в год) сопровождается ростом уровня смертности от цирроза печени на 44,4% (для сравнения: смертность от травм и несчастных случаев растет на 23,1%, от сердечно-сосудистых заболеваний – на 13,8%). Печень же играет центральную роль в обмене углеводов и поддержании гомеостаза глюкозы в крови [5, 10, 30].

Для оценки глюкозорегулирующей функции печени предлагается использовать тесты, вызывающие максимальное ее напряжение [29]. Можно полагать, что функциональные нагрузки в виде повышенной

умственной деятельности натошак (в катаболическую фазу обмена веществ), требующие увеличения энергетического обеспечения работающего мозга, позволят выявить особенности действия этанола на механизмы, определяющие поддержание адекватного работе уровня глюкозы в крови.

Материалы и методы. Исследование выполнено с участием 13 испытуемых, молодых мужчин в возрасте 21–23 лет, студентов 4-го курса Белорусского государственного медицинского университета (БГМУ). Они были отобраны среди когорты опрошенных респондентов-трезвенников (из 76 человек) и студентов (из 215 молодых людей), употребляющих алкогольные напитки. В группе № 1 (контрольной) было 5 испытуемых абстинентов, в группе № 2 (опытной) – 8 человек, эпизодически употребляющих алкогольные напитки. Все студенты контрольной и опытной групп дали предварительное письменное добровольное согласие на участие в научных исследованиях (за 2–3 недели до проведения экспериментов) и подтвердили свое согласие повторно в день проведения опытов.

Всем студентам 1-й и 2-й групп предъявлялась однотипная, стандартная умственная нагрузка повышающейся сложности в течение 6,5 часов. Предварительно (исходно, натошак) и в динамике выполнения нагрузки (через 2, 4 и 6 часов умственной работы) у всех испытуемых определялось содержание глюкозы в цельной капиллярной крови. Измерение проводилось с помощью системы контроля уровня глюкозы в крови «Rightest GM100» (фирмы «Biopime», Швейцария с точностью до 0,1 ммоль/л), которая состоит из глюкометра «GM100», тест-полосок с глюкозооксидазой «GS100», ланцетного устройства (прибора) «GD500» и сменных одноразовых стерильных ланцетов. Показания глюкометра эквивалентны результатам анализа содержания глюкозы в плазме крови, полученного в лабораторных условиях. Забор крови в объеме 1–3 мкл осуществляли из безымянного пальца нерабочей руки в стерильных условиях после прокола кожи одноразовым стерильным ланцетом с использованием прибора «GD500». Умственная нагрузка включала выполнение двух видов работ – выполнение стандартных тестов определения умственной работоспособности (УР), а также умственную работу повышающейся сложности.

Стандартные тесты для определения УР включали следующее: тесты на кратковременную зрительную память, кратковременную слуховую память, оперантную память и процессы мышления; «корректирующую пробу» – для оценки внимания [1, 3, 4, 12, 16, 24]. УР оценивали по индексу успешности (ИУ) в тестах на память, мышление и внимание, а также по скорости выполнения заданий – по числу решенных примеров и величине пропускной способности

зрительного анализатора (ПСЗА). Определение кратковременной зрительной памяти проводилось по следующей схеме [3, 8, 20]. Испытуемому в течение 40 секунд предъявлялось 10 двузначных чисел (любых от 10 до 99) в различной последовательности. Затем в течение 150 секунд после предъявления чисел испытуемый должен был воспроизвести все запомнившиеся числа в произвольном порядке. Учитывали количество правильных ответов с расчетом ИУ по формуле: $ИУ=100 \cdot (N-O)/10$, где N – количество всех воспроизведенных чисел; O – количество ошибок (неправильно воспроизведенных чисел).

Определение мышления (уровень простых логических умозаключений с единственным верным ответом) и оперантной памяти проводили по результатам решения арифметических примеров с однозначными числами (сложение и вычитание) в тесте «арифметические вычисления» [1, 15, 32], который выполнялся каждым испытуемым в течение 20 секунд. Учитывали общее число решенных примеров, число допущенных при этом ошибок для расчета ИУ, а также скорость решения по средней длительности выполнения одного примера. $ИУ=100 \cdot (П-O)/П$, где П – общее количество решенных примеров; O – количество ошибок (решенных неправильно примеров).

Внимание определяли в тесте «корректирующая проба» с буквенными таблицами Анфимова [12, 24] (1600 знаков, 200 знаков требовали выделения, время выполнения не более 5 минут) с последующим расчетом ИУ и ПСЗА по формулам: $ИУ=100 \cdot (200-O)/200$, где 200 – количество букв, требующих зачеркивания (выделения); O – количество ошибок (невычеркнутых или неправильно вычеркнутых букв). $ПСЗА=(0,5936 \cdot N-2,807 \cdot O)/T$, где N – количество просмотренных букв (максимальное их число 1600); 0,5936 (бит/знак) – средний объем информации, приходящийся на один знак (букву); 2,807 (бит/знак) – потеря информации, приходящейся на один пропущенный знак (букву); O – количество ошибок (невычеркнутых или неправильно вычеркнутых букв); T – время выполнения задания в секундах (но не более 300 секунд). УР определялась в динамике 4 раза – исходно (сразу после 1-го забора крови), а также через 2, 4 и 6 часов работы. Для самооценки функционального состояния испытуемых во время тестирования и наличия у них утомления они четыре раза заполняли анкету «САН» (самочувствие, активность, настроение [11]) – исходно, через 2, 4 и 6 часов работы. Время, необходимое для забора крови, выполнения стандартных тестов по оценке УР и заполнения анкеты САН, составляло в среднем около 30 минут.

Умственная работа повышающейся сложности заключалась на первом этапе в заполнении пакета

анкет (1,5 часа). На втором этапе (также в течение 1,5 часов – от 2,5 до 4 часов) испытуемые работали с научным текстом «Физиология костной ткани» с последующим выполнением контрольного тестового задания из 43 вопросов. На третьем этапе они работали в течение 1,5 часов (от 4,5 до 6 часов) с научным текстом на тему «Физиология вегетативной нервной системы», а затем выполняли контрольное тестовое задание из 46 вопросов по прочитанному материалу.

На I этапе студенты заполняли следующие анкеты: «Общая», «Искренность», «MAST», «CAGE», «AUDIT», «ПАС», «Успеваемость», «НПА», «ШС». Анкетирование проводилось анонимно. Все анкеты, заполняемые испытуемым, шифровались, точно так же шифровались ответы при определении УР испытуемого и результаты определения уровня глюкозы в крови. Общая анкета содержала 53 вопроса для выявления общих сведений (за исключением фамилии, имени, отчества и номера академической группы, так как опрос был анонимным) об испытуемом, пол, возраст, физическая активность, распорядок дня, пищевой режим, вероисповедание. Анкета «Искренность» содержала 10 вопросов, которые были спрятаны внутри других анкет. Эти вопросы позволяли оценить степень искренности респондента. Результаты анкетирования учитывались только в том случае, если число правдивых ответов составляло не менее 6 (т.е. 60–100%). Из 1581 анкет студентов БГМУ, опрошенных на предмет употребления алкогольных напитков, 82 анкеты были изъяты по результатам анализа ответов по данному тесту «Искренности». Все студенты, принимавшие участие в настоящем исследовании, отвечали на вопросы искренне.

Мичиганский алкогольный скрининговый тест (MAST) является одним из наиболее используемых инструментов для оценки уровня проблем, связанных с алкоголем [21, 25, 42, 43]. Тест «MAST» содержит 22 вопроса и используется для экспресс-диагностики алкоголизма и в экспертных условиях. Тест «CAGE» был разработан в 70-х годах прошлого столетия для скрининга уровня связанных с алкоголем проблем, включает 4 вопроса, направлен на раскрытие диссиммуляционных симптомов алкоголизма и начальных признаков алкоголизма, его анамнеза [25, 34]. Тест рекомендован к широкому применению для диагностики хронической алкогольной интоксикации в общетерапевтической практике (как в России, так и в Беларуси [2, 22]). Тест «AUDIT», состоящий из 10 вопросов, был предложен ВОЗ [36, 37, 45] для ранней диагностики связанных с алкоголем проблем. Тест рекомендован в качестве наиболее простого и достоверного способа начальной оценки алкогольных проблем в общемедицинской практике в Республике Беларусь [2]. Он

согласуется с DSM-IV и МКБ-10 – определениями алкогольной зависимости и злоупотребления алкоголем [35, 44, 45]. Существует связь между тестами «AUDIT» и «MAST» [37, 43] и «AUDIT» и «CAGE» [43]. «AUDIT» дает более точный результат по сравнению с «CAGE» и «MAST» [43]. Общее количество баллов 8 и более свидетельствует о высокой вероятности существования у респондента проблем, связанных с алкоголем, и необходимости оказания ему специализированной медицинской помощи [25, 36, 39, 45].

Анкета «ПАС» (постинтоксикационный алкогольный синдром), состоящая из 35 вопросов, позволяет судить о наличии (15 и более положительных ответов) или отсутствии (менее 15 положительных ответов) хронической алкогольной интоксикации и рекомендована Министерством здравоохранения Российской Федерации для ее экспресс-диагностики [22]. В анкете «Успеваемость» каждый испытуемый должен был выставить из своей зачетной книжки оценки по всем сданным им за время обучения в БГМУ (на день тестирования) экзаменам и дифференцированным зачетам (включая пересдачи). Названия экзаменов при этом не указывались, а кодировались порядковым номером его сдачи в соответствующую сессию. Контроль за переносом оценок из зачетной книжки в анкету осуществлялся д-ром В. О. Вэлкомом. Полученные при этом данные использовались в качестве объективных критериев учебной деятельности студентов. На их основе рассчитывались два главных показателя, а именно: средний балл успеваемости по результатам сдачи экзаменов за 1, 2, 3, 4, 5, 6 и 7-й семестры; успешность, или эффективность сдачи экзаменов с 1-го раза (100%), со 2-го раза (50%) и с 3-го раза (25%). Оценка знаний студентов в ВУЗах РБ производится по десятибалльной шкале: минимальный уровень знаний или отказ от ответа – 1 балл; максимальный уровень знаний – 10 баллов; оценки в 1, 2 и 3 балла рассматриваются как неудовлетворительные с необходимостью повторной сдачи экзамена. Анкета «НПА» (нервно-психической адаптации) предназначена для определения степени выраженности нервно-психического напряжения и выявления ранних признаков дезадаптации у испытуемых на основе оценки наличия и выраженности у них 26 жалоб-суждений [9]. Оценка состояния тревоги и тревожности испытуемых проводили по методу

Спилбергера–Ханина [31] после заполнения ими анкеты «ШС» (шкала самооценки), содержащей 40 утверждений.

На II этапе (с 2³⁰ до 4⁰⁰ часов проведения эксперимента) студенты работали с учебно-методическим текстом «Физиология костной ткани» объемом 20 печатных страниц с последующим ответом на 43 поставленных к тексту вопроса. По результатам работы рассчитывали ИУ освоения материала по формуле: $IY = 100 \cdot (43 - O) / 43$, где O – сумма двух чисел (количество неправильных ответов + количество вопросов без ответов). На III этапе (с 4³⁰ до 6⁰⁰ часов проведения эксперимента) студенты завершали ответы на вопросы по тексту «Физиология костной ткани» и работали с текстом «Физиология вегетативной нервной системы». После проработки текста они отвечали на 46 вопросов. Третье задание ни один из студентов выполнить до конца не успел. Поэтому ИУ рассчитывали по формуле: $IY = 100 \cdot (B - O) / B$, где B – количество вопросов, на которые были даны ответы; O – количество неправильных ответов.

Таким образом, общий дизайн временных затрат выглядел следующим образом – 0,5 часа (забор крови и исходное тестирование УР) + 1,5 часа (этап 1, заполнение анкет) + 0,5 часа (2^{-й} забор крови, 2^{-е} тестирование УР) + 1,5 часа (этап II) + 0,5 часа (3^{-й} забор крови, 3^{-е} тестирование УР) + 1,5 часа (этап III) + 0,5 часа (4^{-й} забор крови, 4^{-е} тестирование УР). Итого испытуемые в течение 6,5 часов выполняли интенсивную умственную работу нарастающей сложности натошак, в условиях катаболической фазы обмена веществ. Статистическая обработка результатов скрининга производилась при помощи компьютерной программы SPSS (Statistical Package for the Social Science) с использованием критериев Стьюдента и Пирсона [18, 28].

Результаты и их обсуждение. Среднестатистические результаты исследования респондентов контрольной и опытной групп по тестам AUDIT, CAGE, MAST и их максимальные отклонения, а также объем потребляемого алкоголя в пересчете на абсолютный этанол представлены в таблице 1.

Таблица 1. Значения результатов исследования респондентов-трезвенников (группа № 1, контрольная) и употребляющих эпизодически алкогольные напитки (группа № 2, опытная) по каждому из тестов AUDIT, CAGE и MAST

| Группа | | AUDIT | CAGE | MAST | Потребление алкоголя в месяц | | |
|------------------|----------------|-------------|-------------|-------------|------------------------------|----------|----------|
| | | баллы | баллы | баллы | частота | мл/1 раз | мл/месяц |
| № 1, трезвенники | | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 | 0 |
| № 2, опытная | <i>M ± m</i> | 4,50 ± 2,24 | 0,75 ± 0,31 | 1,63 ± 0,78 | 1,25 ± 0,16 | 23 ± 8 | 38 ± 18 |
| | <i>min–max</i> | 1 – 17 | 0 – 2 | 0 – 6 | 1 – 2 | 10 – 60 | 10 – 120 |

Согласно результатам скрининга 5 студентов являются абстинентами, не употребляющими алкогольные напитки (они были объединены в группу № 1, контрольную), а 8 респондентов, употребляющие эпизодически алкогольные напитки, составили группу № 2, опытную. Причем 6 (75%) студентов из 2-й группы употребляли алкогольные напитки один раз в месяц, а двое (25%) – два раза в месяц. Все студенты 2-й группы считают себя нормально пьющими, хотя 25% из них злоупотребляли количеством принятого этанола (более 30 мл в пересчете на абсолютный этанол в течение одной выпивки), а 75% из них отрицали употребление алкогольных напитков до поступления в ВУЗ.

Анализ полученных результатов (табл. 2 и 3) подтвердил представления [6, 7, 40, 42, 46] о том, что употребление алкоголя является препятствием к

успешной учебе. Несмотря на небольшие объемы и эпизодичность употребления алкоголя студентами 2-й группы (табл. 1), эффективность их учебной (умственной) деятельности существенно снизилась. Так, их средний балл успеваемости, начиная со 2-го курса, стал достоверно ниже по сравнению с таковым за 1-й курс, а также по сравнению с успеваемостью студентов-трезвенников (табл. 2). Снижение успеваемости студентов 2-й группы по отношению к результатам первого года обучения составило –1,07 балла ($p < 0,05$) на втором курсе и –1,19 балла ($p < 0,05$) за третий год учебы.

Таблица 2. Показатели успеваемости (средний балл, $M \pm m$) студентов с различным отношением к употреблению алкоголя

| Группа | Средний балл | | | |
|--------|----------------|-------------|----------------------------|----------------------------|
| | за 1-й семестр | за 1-й курс | за 2-й курс | за 3-й курс |
| № 1 | 6,20 ± 0,98 | 6,68 ± 0,52 | 6,28 ± 0,24 | 6,95 ± 0,33 |
| № 2 | 6,34 ± 0,57 | 6,15 ± 0,30 | 5,08 ± 0,18 * ⁰ | 4,96 ± 0,21 * ⁰ |

Обозначения: * – $p < 0,05$ по отношению к соответствующим данным группы № 1, ⁰ – $p < 0,05$ по отношению к данным своей группы за 1-й курс.

Негативное влияние употребления этанола на учебную деятельность студентов нарастает по мере увеличения длительности его приема (табл. 3). Так, по сравнению с ожидаемой, эффективность сдачи экзаменов у студентов 2-й группы, большинство из которых начали употреблять алкогольные напитки только во время учебы в ВУЗе, стала достоверно снижаться только на втором курсе (табл. 3). Студенты-трезвенники сдали экзамены за 2-й и 3-й курс обучения на 10,9 и 11,4% эффективнее, чем

студенты, употребляющие алкогольные напитки. В то же время на 1-м курсе различий в эффективности сдачи экзаменов с 1-го раза и в среднем балле экзаменационных оценок между студентами обеих групп не было (табл. 2 и 3).

Таблица 3. Эффективность сдачи экзаменов студентами с различным отношением к употреблению алкоголя (в %)

| Группа | За 1-й семестр | За 2-й курс | За 3-й курс |
|--------------------------------------|----------------|----------------------------|----------------------------|
| № 1, контрольная (n=5) ($M \pm m$) | 100 | 98,75 ± 1,25 | 100 |
| № 2, опытная (n=8) ($M \pm m$) | 100 | 87,81 ± 3,54* ⁰ | 88,58 ± 4,43* ⁰ |

Обозначения: * – $p < 0,05$ по отношению к ожидаемой эффективности сдачи экзаменов с первого раза, принятой за 100%; ⁰ – $p < 0,05$ по отношению к соответствующим данным группы № 1.

Сравнительный анализ показателей умственной работоспособности в динамике напряженной умственной деятельности студентов 1-й и 2-й групп выявил следующие факты. Индексы успешности (ИУ) в тестах кратковременной зрительной и слуховой памяти на числа и буквы по ходу эксперимента не претерпевают достоверных изменений в обеих группах и имеют только тенденцию к снижению у студентов опытной группы. Отсутствуют различия и в скорости мышления и пропускной способности зрительного анализатора (ПСЗА) в динамике вы-

полнения умственной работы между показателями студентов-трезвенников и студентов, эпизодически употребляющих алкоголь. У студентов обеих групп отмечается явление научения и возрастание количества решенных примеров в тесте на мышление и оперантную память, а также повышение ПСЗА в тесте на внимание с буквенными таблицами Анфимова. Однако достоверное возрастание ПСЗА на +0,878 ± 0,310 бит/с ($p < 0,05$) отмечалось только у студентов-трезвенников при 4-м тестировании.

Таблица 4. Показатели эффективности (по индексам успешности) умственной работоспособности студентов-трезвенников (группа № 1) и употребляющих алкогольные напитки (группа № 2) в условиях длительной и интенсивной умственной нагрузки

| Время проведения тестирования (исходное /до начала работы/ и в процессе умственной работы) | Индекс успешности в тесте «арифметические вычисления» | | Индекс успешности в тесте «корректурная проба» | |
|--|---|--------------|--|--------------|
| | группа № 1 | группа № 2 | группа № 1 | группа № 2 |
| Исходное ($M \pm m$), % | 98,6 ± 1,4 | 93,0 ± 2,5 | 98,9 ± 0,6 | 87,5 ± 3,3 * |
| Через 2 часа работы ($M \pm m$), % | 100 | 94,6 ± 2,4 | 99,0 ± 0,5 | 86,5 ± 4,2 * |
| Через 4 часа работы ($M \pm m$), % | 98,6 ± 1,4 | 92,5 ± 2,2 * | 98,7 ± 0,5 | 83,4 ± 4,2 * |
| Через 6 часов работы ($M \pm m$), % | 98,6 ± 1,4 | 88,0 ± 3,5 * | 98,8 ± 0,6 | 78,4 ± 4,9 * |

Обозначения: * – $p < 0,05$ различия достоверны по отношению к соответствующему показателю у студентов группы № 1.

Совершенно иная картина отмечена между показателями студентов 1-й и 2-й групп при оценке эффективности выполнения ими тестов на внимание и оперантную память (табл. 4). Так, число ошибок в тесте «корректурная проба» у студентов 2-й группы было в 12,5–40,0 раз ($p < 0,001$) больше по сравнению со студентами-трезвенниками при 1, 2, 3 и 4-м тестированиях. В результате ИУ (т.е. эффективность активного внимания) у студентов-трезвенников был достоверно выше (табл. 4), чем у студентов, употребляющих алкогольные напитки. Различия касались и динамики ИУ в этих тестах по мере выполнения работы. В контрольной группе студентов величины ИУ в тестах на внимание и мышление при повторных тестированиях оставались высокими и стабильными. Это указывает на высокую УР и ее надежность у студентов 1-й группы. У студентов же 2-й группы надежность (эффективность) УР была сниженной уже изначально. При напряженной умственной деятельности эффективность оперативной памяти и мышления, а также активного внимания начала снижаться уже через 4 часа от начала работы и заметно ухудшалась через 6 часов работы по сравнению как со студентами-трезвенниками, так и с исходным уровнем. Число ошибок в тесте «Корректурная проба» у студентов 2-й группы через шесть часов работы возросло на 72% (с 25 до 43), или $+18,0 \pm 5,6$ ошибок ($p < 0,02$) к исходному уровню.

Оценка эффективности усвоения студентами нового материала (и воспроизведения уже пройденного ранее на 1–3-м курсах учебного материала) показал ее высокую результативность у трезвенников (ИУ на уровне 75–96%) и ниже средней у респондентов 2-й группы (ИУ на уровне 15–37%). Это свидетельствует о начале развития у студентов 2-й

группы явления утомления уже через 4 часа от начала интенсивной умственной работы, которую по содержанию можно рассматривать как аналог их основной трудовой (учебной, умственной) деятельности. Особо следует отметить резкое снижение качества ответов студентов 2-й группы на вопросы ко второму учебно-методическому тексту «Физиология вегетативной нервной системы». Правильность ответов (ИУ) у них составляла не более 25%, а трое из восьми испытуемых отказались отвечать на вопросы из-за выраженной усталости. Обращает на себя внимание тот факт, что студенты проходили настоящее тестирование через 7–10 дней после последнего эксцесса приема алкогольных напитков.

Таким образом, полученные данные объясняют снижение эффективности учебной деятельности студентов, употребляющих алкогольные напитки, невозможностью для них на длительном временном этапе (7–10 дней) полноценно заниматься интенсивной умственной работой (из-за быстро наступающего утомления), что требуется для успешного обучения в ВУЗе.

Обнаруженные факты столь существенного снижения эффективности умственной деятельности требовали своего логического объяснения. Учитывая ведущую роль глюкозы в энергетическом обеспечении деятельности нейронов [5, 10, 30] и обнаружение выраженных нарушений обмена глюкозы в мозге при моделировании алкоголизма у животных [17] и даже при однократном введении этанола [38], можно было предполагать выявление нарушения гомеостаза глюкозы и в условиях эпизодического приема алкогольных напитков. Это наше предположение было подтверждено результатом изучения динамики уровня глюкозы в кро-

ви людей с различным отношением к алкоголю в условиях длительной функциональной нагрузки – 6,5-часовой интенсивной умственной деятельности (табл. 5).

Таблица 5. Исходные показатели и динамика содержания глюкозы в капиллярной крови студентов в условиях длительной и интенсивной умственной деятельности

| Время забора крови (исходное / до начала работы/ и в процессе умственной работы) | Исходное содержание глюкозы и ее динамика во время умственной работы по отношению к ее исходному уровню | |
|--|---|-----------------------------|
| | 1-я группа, трезвенники | 2-я группа |
| Исходное ($M \pm m$) | $4,02 \pm 0,22$ ммоль/л | $4,24 \pm 0,21$ ммоль/л |
| Через 2 часа работы ($M \pm m$) | $+ 0,70 \pm 0,13$ ммоль/л | $+ 0,45 \pm 0,21$ ммоль/л |
| Через 4 часа работы ($M \pm m$) | $+ 1,40 \pm 0,19$ * ммоль/л | $+ 0,36 \pm 0,19$ * ммоль/л |
| Через 6 часов работы ($M \pm m$) | $+ 1,74 \pm 0,21$ * ммоль/л | $- 0,44 \pm 0,28$ * ммоль/л |

Обозначения: * – $p < 0,05$ различия достоверны между соответствующими показателями разных групп; ° – $p < 0,05$ по отношению к исходным показателям в своей группе.

Результаты проведенных исследований показали нарастание уровня глюкозы в крови у студентов-трезвенников (1-я группа) по мере выполнения ими заданной умственной работы на $+0,70$ мм/л ($p < 0,001$) через 2 часа УР, $+1,40$ мм/л ($p < 0,001$) через 4 часа УР, $+1,74$ мм/л ($p < 0,001$) через 6 часов УР по отношению к ее исходному уровню ($4,02 \pm 0,22$ мм/л) у этих же студентов (табл. 5). Устойчивое повышение уровня глюкозы в крови является необходимым физиологическим механизмом адекватного обеспечения возросшего энергетического запроса работающих нейронов при умственной деятельности (нагрузке) нарастающей сложности (анкеты → тексты → ответы на вопросы по новому материалу). Выполнение при этом стандартных тестов для оценки УР показало ее высокую продуктивность и эффективность у студентов-трезвенников на всем протяжении 6,5-часового эксперимента.

У студентов 2-й группы, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, после 2-го и 3-го этапов опыта динамика изменений уровня глюкозы в крови была во многом отличной от таковой у студентов-трезвенников (табл. 5). Так, повышение уровня глюкозы в крови студентов, употребляющих алкогольные напитки, наблюдалось только в течение первых 2 часов работы ($+0,45$ ммоль/л / $p < 0,05$). Затем наблюдалась стабилизация содержания глюкозы в крови (через 4 часа работы), которая сменялась падением ее концентрации. Через 6 часов работы уровень глюкозы крови у студентов 2-й группы падал на $-0,89$ ммоль/л ($p < 0,05$) к ее уровню после 2 часов работы, на $-0,80$ ммоль/л ($p < 0,05$) к ее уровню после 4 часов работы и имел тенденцию к снижению даже по отношению к ее исходному содержанию. У двух студентов в конце тестирования отмечалось наличие гипогликемии (уровень глюкозы в крови снизился менее 3,0 ммоль/л). Таким образом, длительная активизация умственной деятельности студентов, эпизодически употребляющих алкогольные напитки, не сопровождалась повышением уровня глюкозы в

крови для адекватного энергетического обеспечения работающих нейронов. Результатом этого было возрастание числа ошибочных действий, снижение качества умственной деятельности, вплоть до отказа выполнения сложных заданий.

Следовательно, прием алкоголя (даже эпизодический и в малых дозах) оказывает негативное воздействие на гомеостаз глюкозы в условиях длительной умственной нагрузки (4 и особенно 6 часов). Указанное последствие этанола может приводить к ухудшению энергетического обеспечения работающих клеток и органов (эритроцитов, нейронов, головного и спинного мозга и др.) и сопровождаться снижением эффективности и безопасности трудовой деятельности (например, успешности усвоения нового материала студентами и снижением их успеваемости, резким нарастанием у них травматизма и других проблем). Полученные данные указывают на необходимость ограничения времени непрерывной напряженной умственной работы людей (студентов, преподавателей, операторов, водителей и др.), употребляющих алкогольные напитки, двумя, максимум четырьмя часами и разработку комплекса мероприятий, направленных на предупреждение угрозы развития у них относительной (для работающих клеток и органов) и иногда даже абсолютной гипогликемии.

Выводы

1. Длительный эпизодический прием алкогольсодержащих напитков сопровождается снижением академической успеваемости студентов.
2. Расстройство когнитивных функций в виде снижения эффективности активного внимания и развития явлений утомления (через 4–6 часов умственной нагрузки) выявляются у студентов, употребляющих алкогольные напитки в течение 7–10 дней после приема этанола (даже в малых дозах).
3. Впервые показано, что в основе расстройства когнитивных функций у эпизодически выпивающих студентов может лежать нарушение гомео-

стаза глюкозы, которое выявляется в течение 7–10 дней после приема этанола. 4. Выявление нарушения гомеостаза глюкозы у эпизодически выпивающих респондентов возможно в условиях длительной функциональной нагрузки в виде 6-часовой интенсивной умственной деятельности. 5. Эпизодический прием алкоголя в малых дозах

является небезвредным для организма и сопровождается длительным расстройством гомеостаза глюкозы в организме, приводящим к нарушению когнитивных функций и снижению эффективности умственной деятельности людей, употребляющих алкогольные напитки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аверьянов В. С., Капустин К. Г., Виноградова О. В. Физиологические механизмы работоспособности // Физиология трудовой деятельности (Основы современной физиологии). – СПб.: Наука, 1993. – Гл. 3. – С. 62–82.
2. Александров А. А. Выявление расстройств, вызванных употреблением алкоголя, в общемедицинской практике // Медицина. – 2007. – № 1. – С. 12–15.
3. Аллахвердыев А. Р., Эфендиев Ш. Т., Кафарова Р. З. Показатели внимания и кратковременной памяти в норме и при неврозах юношеского возраста // Физиология человека. – 1989. – Т. 15, № 4. – С. 35–39.
4. Белозерова Л. М. Особенности умственной и физической работоспособности в возрастном аспекте: Автореф. дис... д-ра. мед. наук. – Казань, 1993. – С. 1–8.
5. Биологическая химия: Учебник / В. К. Кухта, Т. С. Морозкина, Э. И. Олецкий, А. Д. Таганович; под ред. А. Д. Тагановича. – Минск: Асар, М.: Издательство БИНОМ, 2008. – 688 с. – С. 155–192, 607–612, 661–676.
6. Вэлком Мэнизибэя Осайн. Распространенность связанных с алкоголем проблем среди нигерийских студентов, обучающихся в ВУЗах г. Минска, и их успеваемость // Актуальные проблемы современной медицины 2008. Материалы 62-й Международной научной конференции студентов и молодых ученых. В 2-х частях. Ч. 1. Под ред. проф. С. Л. Кабака и проф. А. С. Леонтьюка. – Минск: БГМУ, 2008. – С. 68–71.
7. Вэлком Мэнизибэя Осайн, Разводовский Ю. Е., Переверзев В. А. Распространенность связанных с алкоголем проблем среди нигерийских студентов БГМУ и их успеваемость // Вестник Смоленской медицинской академии. – 2008. – № 3. – С. 28–33.
8. Греченко Т. Н. Нейрофизиологические механизмы памяти. — М.: Наука, 1979. — 165 с.
9. Гурвич И. Н. Тест нервно-психической адаптации // Вестник гипнологии и психотерапии. – СПб., 1992. – С. 46–53
10. Дедов И. И., Мельниченко Г. А., Фадеев В. Ф. Эндокринология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 432 с.
11. Доскин В. А., Лаврентьева Н. А., Мирошников М. П., Шарай В. Б. Тест дифференцированной самооценки функционального состояния // Вопросы психологии. – 1973. – № 6. – С. 141–145.
12. Загрядский В. П., Сулимо-Самуйлло Э. К. Методы исследования в физиологии труда. – Л.: ЛВМедА, 1991. – 110 с.
13. Зиматкин С. М. Метаболизм этанола в мозге // Нейрохимия. – 1995. – Т. 12, Вып. 1. – С. 19–26.
14. Копытов А. В., Савицкая А. Н. Риск алкогольной аддикции некоторых категорий подростков и молодежи Республики Беларусь // Психотерапия и клиническая психология. – 2008. – № 4. – С. 30–36.
15. Легостаев Г. Н. Изменения показателей умственной деятельности в результате произвольной релаксации // Физиология человека. – 1996. – Т. 22, № 5. – С. 135–137.
16. Леонтьев А. Н. Логическая и механическая память // Психология памяти / Под ред. Ю. Б. Гиппенрейтер и В. Я. Романова. (Серия «Хрестоматия по психологии»). – М.: ЧеРо, 2000. – С. 626–652.
17. Лелевич В. В. Метаболизм глюкозы в головном мозге крыс при хронической алкогольной интоксикации // Вопросы наркологии. – 1991. – № 3. – С. 6–8.
18. Лифляндский В. Г., Зайцев В. М., Маринкин В. И. Прикладная медицинская статистика. – 2006. – 432 с.
19. Лосев С. С., Шабанов П. Д. Интеллектуально-мнестические процессы после однократного приема этанола // Физиология человека. – 1985. – Т. 11, № 1. – С. 155–156.
20. Макаренко Н. В., Вороновская В. И., Сиринь А. Б. Состояние психофизиологических функций ликвидаторов через 6 лет после аварии на Чернобыльской АЭС // Физиология человека. – 1996. – Т. 22, № 4. – С. 79–85.
21. Михайлов Б. В., Минко А. И., Мусиенко Г. А., Сердюк А. А., Шпаченко В. Н. Психиатрические методы диагностики алкогольной зависимости и оценки эффективности ее первичной психопрофилактики // Таврический журнал психиатрии. – 2000. – Т. 4, № 3. – С. 98–102.
22. Огурцов П. П., Нужный В. П. Экспресс-диагностика (скрининг) хронической алкогольной интоксикации у больных соматического профиля (клинические рекомендации) // Клиническая фармакология и терапия. – 2001. – Т. 10, № 1. – С. 34–41.

23. Пауков В. С., Угрюмов А. И., Беляева Н. Ю. Межорганые отношения при алкогольной интоксикации // *Архив патологии.*– 1991. – № 3. – С. 3–11.
24. Прогноз индивидуальных реакций на эмоциональный стресс и бензодиазепиновые транквилизаторы / С.Б.Серединина, Б. А. Бадыштов, Г. Г. Незнамов и др. // *Экспериментальная и клиническая фармакология.* – 2001.– Т. 64, № 1.– С. 3–12.
25. Разводовский Ю. Е. Эпидемиология алкоголизма в Беларуси.– Гродно, 2004.– 85 с.
26. Разводовский Ю. Е. Алкогольное поражение мозга // *Медицинские новости.*– 2006.– № 1. – С. 13–17.
27. Разводовский Ю. Е. Продажа алкоголя и смертность в Беларуси: популяционный уровень связи // *Здравоохранение.*– 2009.– № 1.– С. 27–31.
28. Стентон Гланц. Медико-биологическая статистика.– М.: Медицина, 1999. – 460 с.
29. Тишкова Я. В., Молотков О. В. К вопросу об эффективности использования модифицированного глюкозотолерантного теста для ранней диагностики поражения печени // *Вестник Смоленской медицинской академии.*– 2008.– № 3.– С. 43–45.
30. Физиология эндокринной системы / Под ред. Дж. Гриффина и С. Охеды; пер. с англ. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2008. – 496 с.– С. 454–489.
31. Ханин Ю. Л. Исследование тревоги в спорте // *Вопросы психологии.*– 1978.– № 6.– С. 94–106.
32. Херсонский Б. Г. Исследование операционной стороны мышления в патопсихологии. Аналитические факторы и классификация методик // *Невропатология и психиатрия.*– 1984.– Т. 84, Вып. 12.– С. 1832–1838.
33. Шабанов П. Д., Калишевич С. Ю. Биология алкоголизма.– СПб., 1998.– 272 с.
34. Van Den Bruel, B. Aertgeerts, K. Hoppenbrouwers, M. Roelants and F. Buntinx. CUGE: A Screening Instrument for Alcohol Abuse and Dependence in Students. // *Alcohol & Alcoholism.* – 2006, 2003, 2002.– Issue 18; – 2004.– Vol. 39, № 5. – P. 439–444.
35. Babor T. F. and Higgins-Biddle J. C. Alcohol screening and brief intervention: dissemination strategies for medical practice and public health // *Addiction.*– 2000.– Vol. 95, № 5. – P. 677–686.
36. Babor T., Campbell R., Room R. and Saunders J.(Eds.) // *Lexicon of Alcohol and Drug Terms.*– World Health Organization, Geneva, 1994.– 195 p.
37. Bohn M. J., Babor T. F. and Kranzler H. R. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT): Validation of a screening instrument for use in medical settings // *Journal of Studies on Alcohol.*– 1995, № 56.– P. 423–432.
38. Charles R. Goodlett, and Kristin H. Horn. Mechanism of Alcohol Induced Damage to the Developing Nervous System // *Alcohol Research & Health.*– 2001.– Vol. 25, № 3.– P. 175–184.
39. Claussen B. and Aasland O.G. The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT) in a routine health examination of long-term unemployed // *Addiction.*– 1993.– Vol. 88.– P. 363–368.
40. David H. Jernigan. Global status report: alcohol and young people. WHO/MSD/MSB/01.1.– WHO, Geneva, 2001.– P. 1–10, 20.
41. David Sheehan. Choosing Health in the South East: Alcohol.– 2007.– 48 p.
42. Finnell W. S. Marijuana, alcohol, and academic performance // *Journal of Drug Education.*– 1975.– № 22.– P. 353–365.
43. Hays R. D., Merz J. F. and Nicholas R. Response burden, reliability, and validity of the CAGE, Short MAST, and AUDIT alcohol screening measures // *Behavioral Research Methods, Instruments & Computers.* – 1995, № 27. – P. 277– 280.
44. Janca A., et al. The ICD-10 Symptom Checklist: a companion to the ICD-10 Classification of Mental and Behavioural Disorders // *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology.* – 1993.– Vol. 28, № 5.– P. 239–242.
45. Thomas F. Babor, John C. Higgins-Biddle, John B. Saunders, Maristela G. Monteiro. Guidelines for Use in Primary Care // *The Alcohol Use Disorders Identification Test (AUDIT). Second Edition.* – World Health Organization, 2001. – 40 p.
46. Welcome M. O. Prevalence of alcohol-linked problem among foreign students attending various universities in Minsk, Belarus and their academic performance // *European Journal of Medical Research.* – September 29, 2008. – Volume 13 / Supplement 1. – P. 131.

УДК 616-001.8:615.355

ГИПЕРКАПНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ И ГИПЕРОКСИИ

М. А. ЕВСЕЕВА, В. А. ПРАВДИВЦЕВ, А. В. ЕВСЕЕВ, Д. В. СОСИН

Смоленская государственная медицинская академия

Установлено, что амплитудные и временные характеристики вызванных потенциалов объективно отражают состояние коры головного мозга в условиях остро нарастающей гиперкапнии. В условиях острой гипоксической гиперкапнии активное состояние соматосенсорной коры у кошек сохранялось на протяжении 33 мин. В условиях острой гипероксической гиперкапнии показатель возрастал в 3,5 раза. Высказано предположение, что при гипероксии формирование гиперкапнии может компенсировать развитие у животных алкалоза.

Гиперкапнические состояния (увеличение CO_2 в организме) могут возникать у человека в аварийных ситуациях, например при отказе систем регенерации воздуха в отсеках подводных лодок, космических кораблей, в герметически закрывающихся

сооружениях военного назначения [1]. Как правило, параллельно гиперкапнии в организме формируется гипоксический статус [3].

Цель работы. В ходе работы предполагалось оценить влияние фактора гиперкапнии на состояние биоэлектрической активности коры головного мозга при невозможности обновления доступного для дыхания воздуха или улучшения качественных характеристик дыхательных смесей.

Материалы и методы исследования. Опыты выполнены на 5 кошках-самцах массой 3,5–4,5 кг. Состояние остро нарастающей гиперкапнии моделировали путем создания замкнутого контура циркуляции воздуха [3], включавшего в себя животное, аппарат искусственной вентиляции легких и дыхательную емкость объемом 5 л (рис. 1).

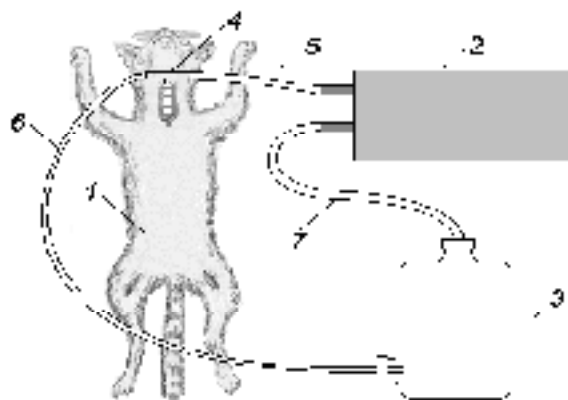


Рис. 1. Модель, обеспечивающая формирование у животного острой гиперкапнии

1 – кошка, 2 – аппарат искусственной вентиляции легких, 3 – дыхательная емкость, 4 – трахеотомическая трубка, 5 – соединительная трубка, 6 – отводящая трубка, 7 – трубка для забора воздушной смеси

Перед опытом животных наркотизировали калипсолом (25 мг/кг, в/б). В ходе хирургических операций дополнительно применяли инфильтрационную анестезию раствором новокаина 0,5%. Выполняли трахеотомию. Кошек интубировали, после чего животных переводили на искусственное дыхание. Предварительно самостоятельное дыхание блокировали миорелаксином (50 мг/кг, в/м). Для отведения вызванных потенциалов использовали игольчатые электроды. После скальпирования черепа осуществляли вскрытие левой лобной пазухи с последующим размещением активного электрода над зоной проекции соматосенсорной коры. Нулевой

электрод размещали над правой лобной пазухой [2, 6]. Осуществляли раздражение лучевого нерва правой передней лапы сериями импульсов постоянного тока амплитудой 20 вольт и длительностью 0,5 мс, по 5 импульсов в серии, для чего использовали лабораторный электростимулятор ЭСУ-1 с парой раздражающих игольчатых электродов, которые подвели непосредственно к нерву. Частота следования импульсов составляла 0,5 с. Вызванные потенциалы регистрировали с помощью специализированного биотехнического комплекса, совмещенного с компьютером. Для достижения достоверности результатов использовали метод суперпозиции.

По завершении подготовительных мероприятий к трахеотомической трубке подключали дыхательную емкость, содержащую воздух для вентиляции легких. Отработанный воздух с углекислотой вновь возвращался в дыхательную емкость, что приводило к изменению в нем соотношения кислород/углекислый газ в пользу последнего, а у животных – к формированию гиперкапнического статуса.

В 1-й серии исследования были использованы 6 кошек. В этих опытах для вентиляции легких использовали обычный воздух. Рециркуляция воздуха по замкнутому контуру вызывала у животных развитие гипоксической гиперкапнии. Во 2-й серии животных ($n=4$) подвергали воздействию гипероксической гиперкапнии, т.е. для вентиляции легких использовали чистый кислород.

Результаты и их обсуждение. Как было установлено в ходе опытов, изменение газовых соотношений в дыхательной емкости (уменьшение содержания кислорода, увеличение содержания углекислого газа) оказывало отчетливое влияние на биоэлектрическую активность коры головного мозга. Последнее нашло отражение в фазных изменениях амплитудных и временных характе-

ристик вызванных потенциалов соматосенсорной коры.

Наиболее быстро параметры вызванных потенциалов изменялись в 1-й серии опытов, т.е. в условиях гипоксической гиперкапнии (рис. 2).

Как видно из рисунка, ранние отклонения изучавшихся биоэлектрических показателей происходили уже через 15 мин после замыкания дыхательного контура и проявлялись изначально в увеличении амплитуды первичной негативной волны в составе комплекса вызванного потенциала на 44%. Изменений прочих компонентов вызванного потенциала на этом этапе отмечено не было. Согласно литературным источникам, увеличение амплитуды волн вызванного потенциала является результатом повышения электрической активности коры головного мозга и подкорковых структур. Эти изменения были нами расценены как последствия активирующего влияния углекислого газа на ЦНС [4, 7]. В дальнейшем активирующие эффекты гиперкапнии быстро исчезали. Уже к 18-й минуте опыта амплитуда первичной негативной волны начинала уменьшаться, а к 20-й минуте составляла 77% от исходной величины.

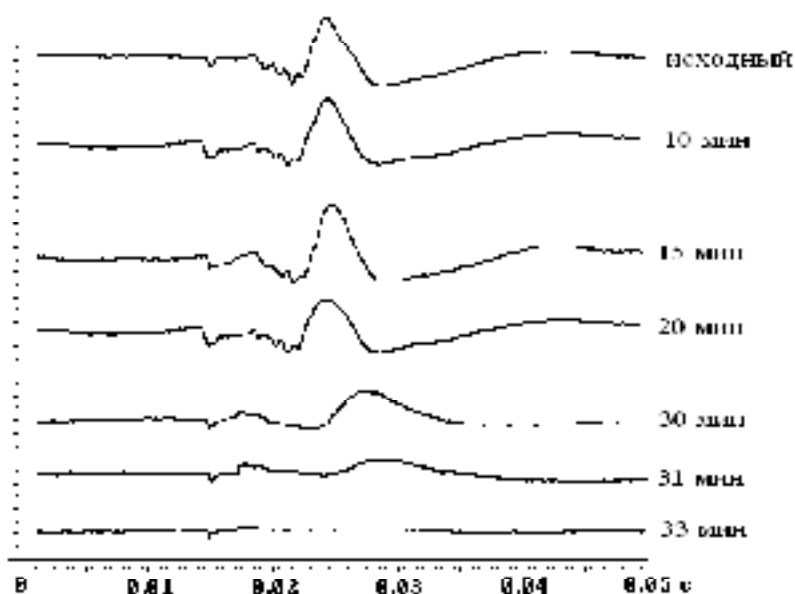


Рис. 2. Изменения вызванных потенциалов при формировании острой гипоксической гиперкапнии. Вертикальная линия – момент внесения раздражителя

К 30-й минуте были отмечены грубые изменения формы регистрируемого комплекса. Амплитуда первичной негативной волны продолжала уменьшаться. Следует отметить, что длительность первичной позитивной волны увеличилась на 50%, первичной негативной – на 107%. Интересно отметить, что ни в одном опыте не было зафиксировано увеличения протяженности латентного периода вызванного потенциала,

т.е. скорость реакции на стимуляцию не изменялась, в то время как ее качественная составляющая претерпевала существенные изменения. Ареактивность коры головного мозга отмечали к 33-й минуте опыта.

Во 2-й серии опытов, т.е. при гипероксической гиперкапнии, события разворачивались не так стремительно (рис. 3).

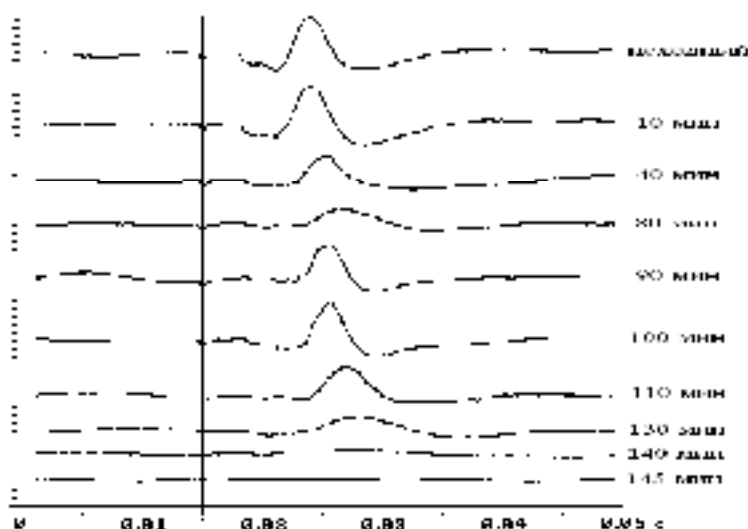


Рис. 3. Изменения вызванных потенциалов при формировании острой гиперкапнической гиперкапнии. Вертикальная линия – момент нанесения раздражения

Первые признаки нарушения биоэлектрической активности соматосенсорной коры головного мозга обнаруживали себя только к 40-й минуте с момента перевода животного на дыхание чистым кислородом. Как видно из рис. 3, изменения затронули обе волны первичного ответа – амплитуда позитивной и негативной волн уменьшилась соответственно на 78 и на 33%. Такого рода последствия вряд ли можно связать с воздействием гиперкапнического фактора. По-видимому, отрицательная динамика биоэлектрических процессов на этой стадии могла явиться проявлением гипервентиляционного синдрома. Принудительная вентиляция воздушной смесью, содержащей преимущественно кислород, как мы полагаем, могла привести к формированию дыхательного алкалоза, который, вероятно, нарастал вплоть до 80-й минуты опыта. Нами было сделано предположение, что формирующаяся гиперкапния в этой ситуации должна компенсировать изменения рН крови, препятствующее его увеличению. Последнее нашло подтверждение в наших экспериментах и в литературных источниках [5].

Как видно из рис. 3, согласно полученным результатам, по прошествии вышеуказанного периода, т.е. через 80 мин, состояние животных начинало улучшаться. Вызванные потенциалы демонстрировали обратную динамику, и к 100-й минуте опыта характеристики первичной негативной волны достоверно

не отличались от исходных, амплитуда позитивной волны заметно возрастала.

Тем не менее в последующем события развивались по сценарию, аналогичному ситуации с животными, подвергнутыми гипоксической гиперкапнии. Несмотря на более чем достаточное содержание кислорода в дыхательной емкости, на протяжении 40–45 мин отмечали прогрессивное снижение амплитуды волн вызванного потенциала в сочетании и удлинении временных характеристик его основных компонентов.

Заключение. Таким образом, метод вызванных потенциалов может быть использован в эксперименте для объективной оценки состояния высших отделов ЦНС в ходе формирования у животных остро нарастающей гиперкапнии. Причиной нарушения функции коры головного мозга в условиях невозможности качественного улучшения доступного для дыхания воздуха или же качества дыхательной смеси на заключительных этапах опыта является не столько гипоксия, сколько гиперкапния. Следует подчеркнуть, что в условиях избыточного содержания кислорода в доступном для дыхания воздухе формирование гиперкапнии до определенной степени может быть полезным, т.к. ее развитие препятствует гибели животных на относительно ранних этапах опыта от быстро прогрессирующего алкалоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А., Елфимов А. И. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии. – М.: Медицина, 1986. – 272 с.
2. Григорян В. З., Сафарян Л. А. Вызванные потенциалы соматосенсорной и зрительной коры при введении субсудорожных доз коразола // Мат. VIII Всесоюзной конф. по электрофизиологии центральной нервной системы. – Ереван, 1980. – С. 262.
3. Евсеев А.В., Шабанов П. Д., Парфенов Э. А., Правдивцев В. А. Острая гипоксия: механизмы развития и коррекция антиоксидантами. – СПб.: Элби-СПб, 2008. – 224 с.

4. Сергеев О. С. Изменения электрофизиологических характеристик дыхательных нейронов и вентиляции у крыс при гиперкапнии // *Мат. VIII Всесоюзной конф. по электрофизиологии центральной нервной системы.* – Ереван, 1980. – С. 421.
5. Hultgreen H. N. *High Altitude Medicine.* – San Francisco: Hultgreen, 1997. – 348 p.
6. McPherson R. W., Zeger S., Traystman R. J. Relationship of somatosensory evoked potentials and cerebral oxygen consumption during hypoxic hypoxia in dogs // *Stroke.* – 1986. – Vol. 17. – P. 30–36.
7. Zakynthinos S., Roussos C. Hypercapnic respiratory failure // *Resp. Med.* – 1993. – Vol. 87. – P. 409–411.

УДК 616.36:599.233+615.015

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСЕНА НА АКТИВНОСТЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В УСЛОВИЯХ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В. Е. НОВИКОВ, Е. И. КЛИМКИНА, Л. И. УСАЙ

Смоленская государственная медицинская академия

В эксперименте на крысах изучена активность свободнорадикального окисления (по концентрации ТБК-активных продуктов в сыворотке крови) в условиях хронической алкогольной интоксикации. Показано, что синтетический полихинон гипоксен в дозе 20 мг/кг ингибирует процессы липидной пероксидации, индуцированные алкоголем, и может быть использован в качестве гепатопротектора.

Одной из основных причин алкогольного поражения печени является накопление активного токсического метаболита алкоголя – ацетальдегида. Дезинтоксикация большого количества ацетальдегида обедняет гепатоцит по основному антиоксидантному соединению – свободному глутатиону. Это ведет к накоплению свободных радикалов, стимуляции перекисного окисления липидов. Токсические продукты перекисного окисления липидов еще в большей степени увеличивают дефицит глутатиона, что приводит к повреждению мембран гепатоцитов и их цитолизу. Для лекарственной коррекции нарушений функции печени широко используют гепатопротекторные средства. В последние годы большую популярность получили препараты метаболического типа действия – синтетические антиоксиданты-антигипоксанты, способные регулировать протекание процессов свободнорадикального окисления, оказывать протекторное действие на ткани организма в условиях гипоксии, интоксикации и других вредных воздействий. Так, ранее нами показано гепатопротекторное действие синтетического тиолового соединения гипоксена в условиях токсического гепатита [2, 3].

В настоящей работе мы исследовали влияние гипоксена на активность свободнорадикального окисления (СРО) при хронической алкогольной интоксикации.

Материалы и методы. Эксперименты проводились на белых беспородных крысах массой 150–250 г. Все животные были разделены на 3 группы: 1-я группа – интактные крысы; 2-я группа – контрольная, крысам в течение месяца внутрижелудочно через зонд вводили 40%-ный спирт этиловый в дозе 1 мл на 100 граммов массы животного; 3-я группа – опытная, на фоне всего периода алкогольной интоксикации получала гипоксен. Препарат вводили в дозе 20 мг на кг массы животного внутрижелудочно за 1 час до введения алкоголя.

На 31-е сутки от начала интоксикации животных подвергали декапитации, в момент которой производился забор крови. Кровь подвергали центрифугированию в течение 15 мин при 3000 оборотов в минуту. Полученную в результате центрифугирования сыворотку подвергали биохимическому исследованию для определения активности СРО.

Мы использовали метод определения концентрации малонового диальдегида (МДА), являющийся распространенным методом оценки образования вторичных продуктов свободнорадикального окисления липидов. В основе метода лежит реакция МДА и 2-тиобарбитуровой кислоты (ТБК), в ходе которой при высокой температуре и кислом значении рН образуется окрашенный триметиновый комплекс (λ_{макс} 532 нм), содержащий 1 молекулу МДА и 2 молекулы ТБК. Кроме МДА, в реакцию вступают и другие соединения, поэтому результаты исследования более правильно обозначать как ТБК-активные продукты.

В ходе исследования 0,3 мл сыворотки смешивали с 37 мл 2%-ной ортофосфорной кислоты и добавляли 1 мл 1%-ной тиобарбитуровой кислоты. Пробирку закрывали пробкой и помещали в кипящую водяную баню на 45 мин. Затем пробирки охлаждали, добавляли 4 мл бутанола для экстракции ТБК-положительных продуктов. После пере-

мешивания производили центрифугирование в течение 10 минут при 3000 об/мин. В надосадочной фракции регистрировали оптическое поглощение на спектрофотометре при длине волны 535 нм и 580 нм. Концентрацию ТБК-продуктов определяли в моль/л.

Результаты и их обсуждение. В ходе проведенных экспериментов нами были получены следующие результаты (табл. 1).

Таблица 1. Влияние гипоксена на концентрацию ТБК-активных продуктов в сыворотке крови животных с алкогольной интоксикацией

| Группы животных n=7 | Содержание ТБК-активных продуктов в сыворотке крови в ммоль/л | % к интакту |
|---|---|-------------|
| Интактная | 1,250145 ± 0,045333 | 100% |
| Хроническая алкогольная интоксикация (контроль) | 2,271072 ± 0,108329 $p < 0,01$ | 180 % |
| Алкогольная интоксикация + гипоксен 20 мг/кг | 1,533298 ± 0,196151 $p_1 < 0,01$ | 122,4% |

Примечание. Достоверность различий: p – с интактной группой, p₁ – с контролем.

Как видно из таблицы, хроническая алкогольная интоксикация сопровождалась повышением содержания ТБК-положительных продуктов в 1,8 раза по сравнению с интактной группой животных. У опытных животных, получавших лечение гипоксеном, концентрация ТБК-активных продуктов превышает показатели интактных животных только в 1,22 раза, но достоверно ниже, чем в контрольной группе.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что гипоксен ингибирует процессы свободнорадикального окисления липидов, инициированные интоксикацией спиртом этиловым. Выявленный антиоксидантный эффект наряду с известными антигипоксантными свойствами позволяет предполагать наличие у препарата протективного действия в отношении функции печени в условиях алкогольной интоксикации.

Гипоксен представляет собой синтетический полихинон. Антигипоксический эффект препарата связан с наличием в его структуре полифенольного хинонового компонента, участвующего в переносе электронов дыхательной цепи. Антигипоксическое действие препарата осуществляется в результате шунтирования транспорта электронов в дыхательной цепи митохондрий. В постгипоксическом периоде это приводит к быстрому окислению накопленных

восстановленных эквивалентов (НАДФН₂, ФАДН).

Гипоксен обладает высокой электрон-объемной емкостью, связанной с полимеризацией фенольных ядер в орто-положении. Полимеризованный фенольный комплекс обладает высокой антирадикальной активностью, препятствует развитию реакций свободнорадикального окисления и образованию перекисей липидов. Способность легко образовывать семихинон обеспечивает ему заметное антиоксидантное действие, необходимое для нейтрализации продуктов ПОЛ. Положительное действие препарата на процессы липидной перекисидации может быть связано с частичным восстановлением соотношения тиоловых и дисульфидных групп в редокс-системах глутатиона, являющегося одним из компонентов антиоксидантной системы организма [4].

Заключение. Хроническая интоксикация экспериментальных животных спиртом этиловым приводит к значительной активности СРО, о чем свидетельствует повышение концентрации ТБК-активных продуктов в сыворотке крови. Антиоксидант/антигипоксант гипоксен в дозе 20 мг/кг достоверно подавляет процессы перекисидации и может быть рекомендован в качестве гепатопротектора при алкогольном поражении печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамченко В. В. Антиоксиданты и антигипоксанты в акушерстве. – С.-Пб: ДЕАН, 2001. – 399 с.
2. Климкина Е. И., Новиков В. Е., Лосенкова С. О., Пономарева А. О. Гепато- и гастропротекторные свойства гипоксена // Бюллетень сибирской медицины. – 2006. Т. 5. Приложение 2. – С. 98–100.
3. Новиков В. Е., Климкина Е. И. Гепатопротекторы. – Смоленск, 2006. – 120 с.
4. Оковитый С. В., Шуленин С. В., Смирнов А. В. Клиническая фармакология антиоксидантов и антигипоксантов. – С.-Пб.: ФАРМ-индекс, 2006. – 71 с.

УДК 616.831: 616.153.455.04

СОДЕРЖАНИЕ ГИДРОПЕРЕКИСЕЙ В ЛИПИДАХ МИТОХОНДРИЙ МОЗГА И ИХ АНТИОКСИДАНТНЫЕ СВОЙСТВА ПРИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОМ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ И ПОСЛЕ ЕГО КУПИРОВАНИЯ

А. В. ИВАНОВА

Смоленская государственная медицинская академия

Хемилюминисцентным методом исследовано содержание гидроперекисей, общая антиоксидантная активность и концентрация малонового диальдегида (ТБК-тест) в митохондриях мозга при инсулиновом шоке и в различные сроки после его купирования глюкозой либо введением глутамата натрия в сочетании с вдыханием гиперкапнической воздушной газовой смеси. Установлено, что под влиянием высоких доз инсулина, как на высоте судорожного состояния так и, особенно, в восстановительном периоде, после обоих способов его купирования на фоне сохранения антиоксидантных возможностей в митохондриальных мембранах интенсифицируются перекисные процессы, которые могут быть причиной изменения их энергопреобразующей функции.

Проблема поражения головного мозга при тяжелых гипогликемических состояниях остается актуальной, несмотря на огромное количество исследований. Падение энергетического потенциала ткани вследствие снижения поступления глюкозы, основного энергетического субстрата мозга, рассматривается исследователями как важный, но не основной фактор проявления гипогликемической комы и развития судорожного состояния.

Предыдущими нашими исследованиями [2] было показано, что дыхательные цепи митохондрий вовлекаются в общую ответную реакцию нервной ткани на гипогликемический шок, повышая свою дыхательную активность, что, возможно, носит адаптивный характер. Однако, спустя даже сутки после купирования шока, как введением глюкозы, так и введением глутамата натрия, дыхание митохондрий мозга оставалось существенно измененным. Ряд параметров, характеризующих потребление ими кислорода в тех или иных метаболических состояниях, позволяет говорить о возможных неблагоприятных изменениях в митохондриальных мембранах. В этой связи нами было предпринято исследование по оценке состояния липопероксидации в этих органеллах в тех же условиях эксперимента: при инсулиновом шоке (на высоте судорожного состояния), спустя 1 час, либо 1 сутки, после купирования шока введением глюкозы, либо

введением глутамата натрия с вдыханием воздуха в смеси с 6% CO₂.

Материалы и методы. Инсулиновый шок вызывался, как и ранее, введением инсулина в дозе 40 ед/кг массы тела предварительно голодавшим в течение 14 часов животным (белые крысы массой 150 – 220 г). Купирование судорожного состояния осуществлялось подкожным введением глюкозы (2 г/кг массы тела) либо глутамата натрия (0,5 г/кг массы тела) в сочетании с последующим вдыханием воздуха с добавлением 6% CO₂. Животные, забой которых осуществлялся через сутки после выведения из шокового состояния, имели свободный доступ к пище.

Митохондрии выделялись дифференциальным центрифугированием из гомогената ткани головного мозга (за исключением мозжечка) в среде, содержащей 0,25 моль/л сахарозы, 0,01 моль/л трис-HCl. Состояние липопероксидации в митохондриях оценивали по концентрации в них гидроперекисей (ГПЛ), их общей антиоксидантной активности (АОА) и уровню малонового диальдегида (МДА). Содержание ГПЛ в митохондриальных мембранах определяли на хемилюминиметре по интенсивности быстрой вспышки, инициированной Fe²⁺ в присутствии активатора хемилюминисценции родамина Ж [1]. АОА определяли как относительное снижение интенсивности Fe²⁺ активированной хемилюминисценции после добавления взвеси митохондрий к стандартной суспензии желточных липопротеидов [3]. Содержание МДА определяли спектрофотометрически по реакции суспензии митохондриальных мембран с тиобарбитуровой кислотой [4]. Содержание белка в суспензии митохондрий определяли по методу Лоури.

Результаты исследования. Данные по хемилюминисценции суспензии митохондриальных мембран показали, что к моменту развития шокового состояния концентрация гидроперекисей в них по сравнению с контролем несколько увеличивалась (табл. 1).

Таблица 1. Содержание ГПЛ и АОА митохондриальных мембран (относительные единицы)

| | Контроль n=8 | Инсулиновый шок n=7 | Купирование глюкозой n=8 | Купирование глутаматом + CO ₂ n=8 | Купирование глюкозой (через сутки) n=8 | Купирование глутаматом + CO ₂ (через сутки) n=8 |
|-----|-----------------|------------------------|-----------------------------|---|---|--|
| ГПЛ | 37,4+/-6,54 | 43,2+/-6,91 | 51,8+/-3,51 | 99,8+/-9,73*#^ | 66,6+/-9,12*# | 64,4+/-7,41*● |
| АОА | 38,1+/-7,23 | 31,9+/-7,44 | 40,8+/-8,11 | 19,7+/-7,52^ | 39,2+/-5,65 | 41,8+/-5,43● |

* – достоверное отличие по сравнению с контролем $P < 0,05$

– достоверное отличие по сравнению с инсулиновым шоком $P < 0,05$

^ – достоверное отличие по сравнению с купированием глюкозой $P < 0,05$

● – достоверное отличие по сравнению с купированием глутаматом $P < 0,05$

Несмотря на устранение судорожного состояния и выход из шока при обоих способах его купирования, уровень ГПЛ в митохондриях возрастал еще более значительно, особенно при купировании шока введением глутамата в сочетании с CO₂.

В течение суток после купирования шока глюкозой подверженность митохондриальных мембран липопероксидации продолжала нарастать и содержание гидроперекисей в них достигало уровня, почти вдвое превышающего контрольное значение. При купировании шока введением глутамата в сочетании с CO₂ спустя сутки уровень ГПЛ в мембранах оказался пониженным относительно предыдущего показателя, но также почти вдвое превышающим контрольное значение.

Примечательно, что накопление ГПЛ в мембранах митохондрий в условиях опытов проявлялось на фоне, по существу, неизменной антиоксидантной активности, которую проявляли эти органеллы.

Исключением явилась лишь серия эксперимента спустя 1 час после купирования шока глутаматом в сочетании CO₂, при котором было отмечено снижение АОА почти в 2 раза. Данный опыт не получил статистического подтверждения, однако, возможно, именно с ним связан наиболее высокий прирост концентрации ГПЛ в этой серии эксперимента. Спустя же сутки при таком способе купирования шока АОА митохондрий достигала контрольных значений.

Исследование уровня МДА (табл. 2) показало, что развитие судорожного состояния у животных приводит к некоторому увеличению уровня этого метаболита в митохондриях, но не достигающего грани достоверности. Через час после купирования шока как глюкозой, так и глутаматом уровень МДА возвращался к норме.

Таблица. 2. Содержание МДА в митохондриальных мембранах (нмоль/мг белка)

| | Контроль | Инсулиновый шок | Купирование глюкозой | Купирование глутаматом + CO ₂ | Купирование глюкозой (через сутки) | Купирование глутаматом + CO ₂ (через сутки) |
|-----|-------------|-----------------|----------------------|--|------------------------------------|--|
| МДА | 1,9+/-0,386 | 2,5+/-0,35 | 1,6+/-0,16# | 1,6+/-0,19# | 1,5 +/- 0,16# | 0,9+/-0,09●# |

● – достоверное отличие по сравнению с купированием глутаматом $P < 0,05$

– достоверное отличие по сравнению с инсулиновым шоком $P < 0,05$

Через сутки после купирования судорожного состояния глюкозой содержание МДА в митохондриях оставалось неизменным, тогда как после купирующего эффекта глутаматом в сочетании с CO₂, спустя также сутки, уровень МДА оказался даже ниже контрольных значений.

Таким образом, полученные данные показывают, что под влиянием высоких доз инсулина, приводящих к шоку и развитию судорожного состояния, несмотря на купирующее действие примененных

веществ, в митохондриальных мембранах интенсифицируются перекисные процессы. Тем не менее антиоксидантные возможности этих органелл, как это следует из приведенных данных, в указанные временные сроки остаются неисчерпанными, что, однако, не исключает возможных структурных изменений в митохондриальных мембранах. Это, по-видимому, и является причиной тех изменений в фосфорилирующей активности дыхательных цепей митохондрий, о которых сообщалось ранее [3].

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимиров Ю. А., Арчаков А. И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. – М.: Наука, 1972. – 252 с.
2. Иванова А. В., Стунжас Н. М. Влияние тяжелой гипогликемии на функцию митохондрий мозга крыс // Вестник Смоленской медицинской академии, 2008. – № 3. – С. 39–42.
3. Лопухин Ю. М., Владимиров Ю. А. Регистрация хемилюминисценции составных частей сыворотки крови в присутствии двухвалентного железа // Бюлл. эксперим. биол. и мед. – 1983. – Т. 95. – С. 61–63.
4. Медицинские лабораторные технологии и диагностика. Справочник / Под ред. А. И. Карпищенко. – СПб: Интермедика, 1999. – 780 с.

УДК 616.273.015.3.08

ВОЗМОЖНОСТЬ ЭКСТРЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ НЕКОТОРЫМИ ПРОИЗВОДНЫМИ АМИНОТИОЛОВ

Д. В. СОСИН

Смоленская государственная медицинская академия

В экстремальных ситуациях содержание кислорода в доступном для дыхания воздухе может уменьшаться с различной скоростью. Быстрое нарастание кислородного дефицита требует проведения неотложных мероприятий по защите людей. Как правило, в этих случаях либо осуществляется эвакуация пострадавших, либо задействуются специальные технические устройства. При постепенном нарастании гипоксии в комплексе защитных мероприятий важное место отводится фармакотерапии, т. е. использованию различных лекарственных веществ – антигипоксантов, повышающих резистентность организма к недостатку кислорода. Выбор антигипоксанта, тактика его применения во многом зависят не только от вида формирующегося гипоксического состояния, но и от скорости его нарастания. Однако протективное действие большинства антигипоксантов при быстро нарастающей гипоксии развивается относительно медленно и не всегда обеспечивает желаемый уровень защиты организма [1, 8, 13].

Перспективы для изыскания антигипоксических средств значительно расширились в связи с появлением новой группы химических веществ – комплексных соединений биометаллов с природными антиоксидантами, синтез которых был осуществлен на базе НИИ экспериментальной диагностики и терапии опухолей ГУ Российского онкологического научного центра РАМН [12]. Многие металлсодержащие антиоксиданты демонстрировали широкий спектр действия и высокую эффективность при разнообразных патологических состояниях, в том числе и при гипоксии. В частности, было установлено, что комплексное соединение на основе цинка и N-ацетил-L-цистеина (вещество пQ1104), относящееся к производным

аминотиолов, значительно повышает вероятность успешного переживания животными различных видов острых экзогенных гипоксических состояний [4]. Отсутствие данных об эффективности антигипоксантов метаболического типа действия в случае их использования в качестве корректоров гипоксических состояний, развивающихся с разной скоростью, послужили основанием для выполнения экспериментальных исследований.

Материалы и методы исследования. В соответствии с целью и задачами исследования опыты выполнены на 50 мышах-самцах линии СВF1, массой 20–25 г.

Для изучения протективных эффектов при различной скорости нарастания гипоксии были отобраны следующие производные аминотиолов: бис (N-ацетил-L-цистеинато) аквоцинк (II) дисемигидрат цинка – вещество пQ901; бис (N-ацетил-L-цистеинато) цинк (II) сульфат октагидрат – вещество пQ1104; 3,5-диамино-1,2,4-тиадиазол – амтизол; 2-этилтиобензимидазол гидробромид – бемитил. Состояния острой экзогенной гипоксии с гиперкапнией (ОГ+Гк) в опытах на мышах воспроизводили по методике, рекомендованной для проведения скрининга антигипоксантов [4]. Состояние острой экзогенной нормобарической гипоксии без гиперкапнии (ОГ-Гк) у мышей воспроизводили по авторскому способу [3]. Скорость нарастания гипоксии при (ОГ+Гк) и (ОГ-Гк) варьировали, размещая животных в герметичных емкостях различного объема. «Быструю» скорость нарастания получали при использовании емкости объемом в 0,25 л, «среднюю» – при использовании емкости в 0,5 л, «медленную» – при использовании емкости в 1,0 л. У всех животных измеряли ректальную температуру. В опытах регистрировали ЭКГ, пневмобарограмму, измеряли

содержание кислорода в доступном для дыхания животных воздухе.

Все изученные производные аминотиолов животным вводили внутривенно (в/в) в виде растворов (0,9% NaCl) за 60 мин до начала опыта (период инкубации) в дозах 25 и 50 мг/кг. Животным контрольных групп вводили соответствующие объемы 0,9% NaCl. Статистический анализ полученных данных проводили с помощью методов вариационной статистики [2].

Результаты и их обсуждение. Как показали результаты наших экспериментов, продолжительность жизни (ПЖ) мышей контрольных групп при «быстрой» скорости нарастания (ОГ+Гк) и (ОГ-Гк) составила соответственно 37,04 и 27,82 мин. При «средней» скорости показатель увеличился до 127,06 (343%) и 121,12 (435%) мин, в зависимости от вида гипоксии. Последующее увеличение объема емкости, т.е. при «медленной» скорости нарастания гипоксии, способствовало дальнейшему приросту продолжительности жизни, который составил (ОГ+Гк) 185,09 (499%), а для (ОГ-Гк) – 171,32 (610%) мин, в сравнении с «быстрой» скоростью. Таким образом, было установлено, что замедление скорости нарастания гипоксии способствует увеличению ПЖ. При этом отмечено, что прирост изучаемого показателя при переходе от «средней» к «медленной» скорости нарастания гипоксии был заметно менее выраженным, чем при «быстрой» и «средней» скоростях на обеих использованных моделях.

Дальнейший анализ результатов показал, что, несмотря на равные стартовые возможности, которые были предоставлены животным в рамках задаваемых скоростей нарастания ОГ+Гк и ОГ-Гк, ПЖ мышей при гиперкапническом состоянии достоверно превышала таковую при гипокапническом состоянии. В литературе имеются сведения о том, что сопутствующая гипоксии гиперкапния до определенных пределов способствует активации компенсаторных механизмов, поддерживающих тоническую активность дыхательного и сосудодвигательного центров. Гиперкапния на начальных этапах формирования гипоксического состояния как напрямую, так и косвенно обеспечивает мобилизацию крови из депо, повышает содержание гемоглобина в эритроцитах и увеличивает его сродство к O_2 [5].

В ходе изучения влияний производных аминотиолов на ПЖ мышей при ОГ+Гк и ОГ-Гк было установлено, что их эффективность значительно варьирует в зависимости от скорости нарастания гипоксии. В частности, при «быстрой», «средней» и «медленной» скоростях нарастания ОГ+Гк и ОГ-Гк активность вещества тQ901 обнаруживала себя уже в дозе 25 мг/кг. Введение данного соединения в наиболее эффективной дозе – 50 мг/кг приводило к значительному увеличению резистентности мышей

к обоим изучавшимся гипоксическим состояниям [4]. Также было отмечено, что эффективность вещества тQ901 снижалась по мере замедления скорости нарастания гипоксии соответственно на 124, 47, 56% (ОГ+Гк) и 148, 39, 54% (ОГ-Гк).

Близкое по структуре веществу тQ901 соединение тQ1104 также демонстрировало достоверный позитивный эффект при всех изучавшихся скоростях нарастания ОГ+Гк и ОГ-Гк. Так, после введения вещества в дозе 50 мг/кг устойчивость мышей к гипоксии при «быстрой», «средней» и «медленной» скоростях возрастала на 102, 29, 38% (ОГ+Гк) и 129, 27, 33% (ОГ-Гк) в соответствии с контрольными показателями.

Амтизол и в меньшей степени бемитил подтвердили свои антигипоксические свойства при изучавшихся скоростях ОГ+Гк и ОГ-Гк. Тем не менее защитное действие эталонных антигипоксантов (амтизола и бемитила) было несколько менее выраженным, чем у цинксодержащих антиоксидантов – веществ тQ901 и тQ1104.

Таким образом, защитный эффект всех изученных производных аминотиолов был наиболее отчетливым при «быстрой» скорости нарастания ОГ+Гк и ОГ-Гк. При «средней» скорости протективное действие веществ было минимальным. Однако при «медленной» скорости нарастания гипоксии отмечено достоверное увеличение эффективности антигипоксантов в сравнении со «средней» скоростью. Подобного рода изменения антигипоксической активности изученных соединений могут быть объяснены, с одной стороны, полимодальностью механизмов антигипоксантов метаболического типа действия, а с другой – могут быть обусловлены многоуровневой организацией адаптационных процессов организма [5, 9]. В ходе исследования было отмечено, что все изученные производные аминотиолов заметно снижали ректальную температуру мышей. По итогам проведенных исследований для дальнейшего изучения было отобрано 2 химических соединения, а именно – вещество тQ1104 и амтизол, т.к. оба антигипоксанта оказались наиболее эффективными на всех изучаемых моделях острых экзогенных гипоксических состояний.

Известно, что адекватная метаболическим потребностям тканей доставка O_2 обеспечивается, в первую очередь, системами дыхания и кровообращения [1]. В связи с этим нами были проведены эксперименты по изучению некоторых характеристик внешнего дыхания мышей и электрической активности миокарда как в условиях нарастания нормобарических видов гипоксии (ОГ+Гк и ОГ-Гк) с различной скоростью, так и при коррекции этих состояний веществами тQ1104 и амтизолом.

Сравнительный анализ пневмобарограмм и электрокардиограмм, зарегистрированных у мышей

в условиях ОГ+Гк и ОГ-Гк, позволил обнаружить ряд существенных отличий, в основном связанных со скоростью нарастания гипоксического статуса животных. Динамика изменений амплитудно-временных показателей пневмобарограмм и электрокардиограмм, зарегистрированных у мышей в условиях ОГ+Гк, представлена на рис. 1.

Установлено, что период «относительного благополучия» (на протяжении которого значимых отклонений в характеристиках пневмобарограмм и электрокардиограмм не выявляется) при «быстрой» скорости нарастания гипоксии завершался к 20-

мин опыта. При «средней» скорости длительность данного интервала составляла 40 мин, а при «медленной» – 60 мин. Таким образом, была выявлена обратная зависимость периода «относительного благополучия» по отношению к скорости нарастания ОГ+Гк. Также было отмечено, что по мере замедления скорости нарастания гипоксии с гиперкапнией период «угнетения» (на протяжении которого отмечали значимые негативные изменения характеристик пневмобарограмм и электрокардиограмм) увеличивался и составлял соответственно 16, 80 и 120 мин.

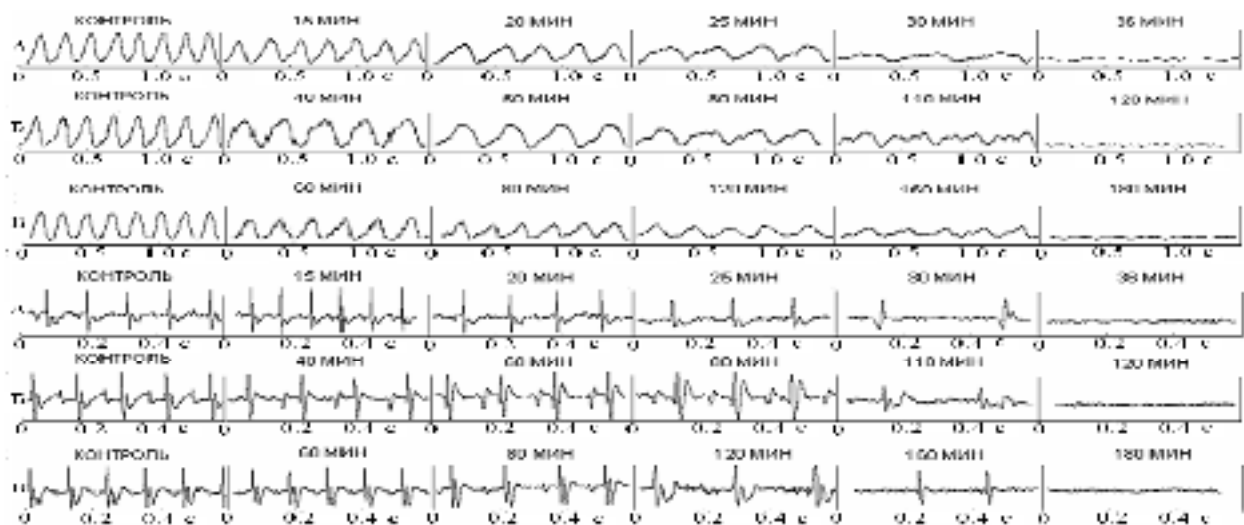


Рис. 1. Пневмобарограммы и электрокардиограммы мышей при «быстрой» (А), «средней» (Б) и «медленной» (В) скорости нарастания ОГ+Гк

В опытах, выполненных на модели ОГ-Гк, в целом была прослежена аналогичная динамика изменений. Однако длительность периода «относительного благополучия» в условиях гипоксии, протекающей без сопутствующей гиперкапнии, была заметно меньше, чем при ОГ+Гк. Так, для мышей, подвергнутых воздействию «быстрой» скорости нарастания ОГ-Гк, данный показатель составлял 10 мин, при «средней» скорости – 20 мин, а при «медленной» – 40 мин. Длительность периодов «угнетения» при ОГ-Гк практически не отличалась от соответствующих результатов, полученных в условиях ОГ+Гк.

По нашему мнению, увеличение периода «относительного благополучия» мышей, находившихся в условиях гипоксии с сопутствующей гиперкапнией, могло быть обусловлено сохранением относительно высокого уровня электрической активности сердечной мышцы на фоне постепенно формирующегося у животных гиперкапнического статуса. На ранних этапах гипоксии такого рода изменения способствуют ускорению элиминации углекислоты из тканевых жидкостей и в то же время обеспечивают приемле-

мую степень оксигенации тканей, интенсивно потребляющих O_2 (мозг, сердце) [10]. Формирование относительной гипокапнии, которое, имеет место в ходе развития у мышей состояния ОГ-Гк, является, по мнению многих исследователей, основной причиной дестабилизации сердечной и дыхательной активности у животных и способно приводить их к гибели при относительно высоком содержании O_2 в окружающей газовой среде [11].

Введение мышам изученных производных аминотиолов (вещества пQ1104 и амтизола) в дозе 50 мг/кг сопровождалось снижением частоты следования волн пневмобарограмм и ЭКГ-комплексов. Так, на момент завершения периода инкубации вещество пQ1104 способствовало замедлению частоты пневмобарограмм с 320 до 165/мин. При этом частота ЭКГ-комплексов снижалась с 560 до 198/мин. В свою очередь, на фоне действия амтизола частота следования дыхательных волн также уменьшалась с 318 до 195/мин, а частота ЭКГ-комплексов – с 552 до 239/мин.

В ходе анализа зарегистрированных в условиях ОГ+Гк и ОГ-Гк пневмобарограмм и электрокардио-

грамм мышей, получавших антигипоксанты, было установлено, что увеличение периода «относительного благополучия» на фоне действия вещества пQ1104 и амтизола было наиболее заметным при «средней» скорости нарастания обоих гипокси-

ческих состояний. Так, на фоне вещества пQ1104 (рис. 2) при «быстрой» скорости нарастания ОГ+Гк грубые нарушения пневмобарограмм и электрокардиограмм отмечали уже к 20-й мин опыта, как и в контрольной группе.

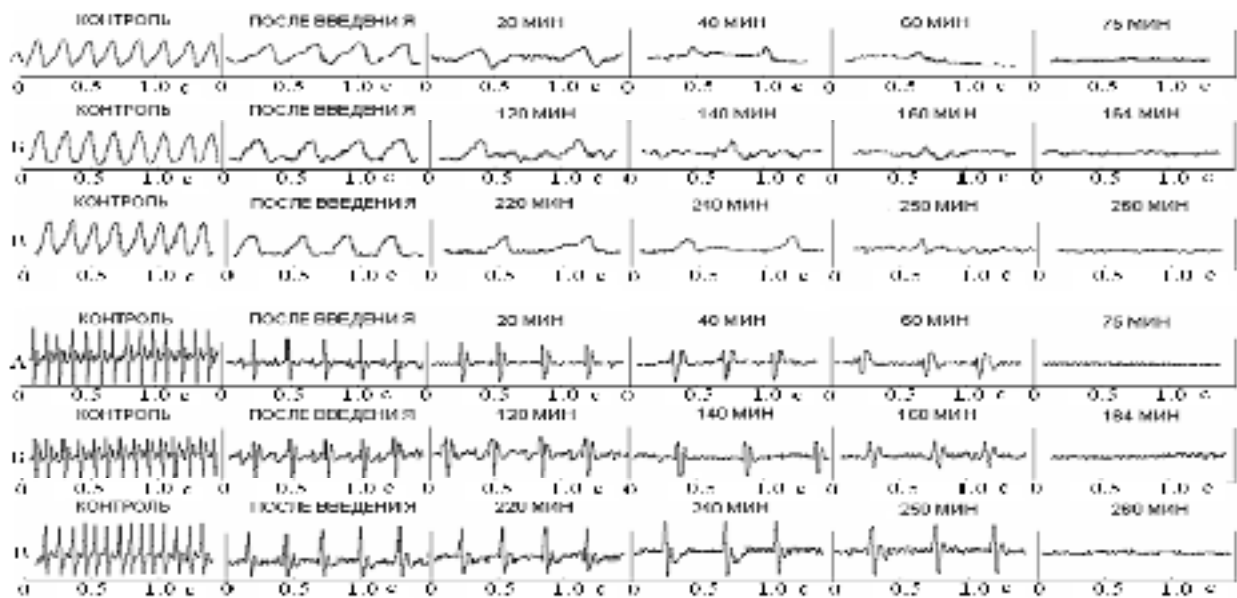


Рис. 2. Пневмобарограммы и электрокардиограммы мышей на фоне действия вещества пQ1104 (50 мг/кг) при «быстрой» (А), «средней» (Б) и «медленной» (В) скорости нарастания ОГ+Гк

При «средней» скорости период «угнетения» наступал, как правило, через 120 мин наблюдения. Таким образом, период «относительного благополучия» при указанной скорости увеличивался в 3 раза в сравнении с контролем и почти в 6 раз в сравнении с «быстрой» скоростью нарастания ОГ+Гк. При «медленной» скорости нарастания ОГ+Гк у мышей, получивших пQ1104, увеличение периода «относительного благополучия» было весьма существенным и превышало контрольный показатель в 3,7 раза. Следует отметить, что длительность периода «относительного благополучия» при «медленной» скорости ОГ+Гк была в 2 раза продолжительней, чем при «средней» скорости.

При изучении влияния амтизола (50 мг/кг) на способность мышей противостоять формирующемуся состоянию ОГ+Гк было установлено, что при «быстрой» скорости нарастания гипоксии значимые изменения пневмобарограмм и электрокардиограмм так же, как и после введения вещества пQ1104, возникали через 20 мин опыта. При «средней» скорости нарастания ОГ+Гк на фоне действия амтизола период «относительного благополучия» увеличивался в 2 раза по сравнению с контролем, при этом длительность указанного периода в 4 раза превышала таковую при «быстрой» скорости нарастания ОГ+Гк. При «медленной» скорости нарастания гипоксии амтизол увеличивал период «относитель-

ного благополучия» всего в 1,8 раза по сравнению с соответствующим контрольным показателем, и в 2,2 раза – в сравнении с периодом, рассчитанным для «средней» скорости нарастания ОГ+Гк.

Обнаруженное нами заметное понижение эффективности изученных антигипоксантов при «медленной» скорости нарастания ОГ+Гк, как мы полагаем, могло быть обусловлено продолжительным воздействием на организм CO_2 , концентрация которого в дыхательном воздухе животных в ходе опытов существенно возрастала. Известно, что формирование выраженной гиперкапнии приводит к значительному снижению тонуса периферических сосудов, развитию артериальной гипотензии вплоть до коллапса при одновременной активации метаболических процессов в тканях и соответственно повышении их кислородных запросов [6]. В условиях формирования у мышей состояния ОГ-Гк защитное действие вещества пQ1104 и амтизола в сравнении с ОГ+Гк несколько снижалось, что, возможно, могло быть обусловлено развитием дыхательного алкалоза в связи с увеличением глубины дыхания у животных.

Таким образом, сравнительный анализ влияния изученных производных аминотиолов на продолжительность жизни, характеристики пневмобарограмм и ЭКГ мышей при различных скоростях нарастания ОГ+Гк и ОГ-Гк показал, что профилактическое вве-

дение подопытным мышам изученных производных аминотиолов обеспечивало максимальный защитный эффект при «быстрой» скорости нарастания острых экзогенных гипоксических состояний. Следует отметить, что по мере замедления скорости развития гипоксии защитное действие вещества пQ1104 было более отчетливым, чем эффект амтизола.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А. Организм и газовая среда обитания. – М.: Медицина, 1972.–247 с.
2. Бессмертный Б. С. Математическая статистика в клинической, профилактической и экспериментальной медицине. – М.: Медицина, 1967. – 122 с.
3. Евсеев А. В., Евсеева М. А., Сосин Д. В. «Устройство для моделирования острой экзогенной нормобарической гипоксии без гиперкапнии у мелких лабораторных животных» (Патент на изобретение № 2251158 от 27.04.05).
4. Евсеев А. В., Парфенов Э. А., Евсеева М. А. Изучение антигипоксических эффектов потенциальных физиологически совместимых антиоксидантов // Вестник Смоленской мед. академии. – 2003. – №. 4. – С. 26–28.
5. Миррахимов М. М. Адаптация сердечно-сосудистой системы человека к высокогорной гипоксии. – М.: Медицина, 1968. – 157 с.
6. Новиков В. С., Шустов Е. Б., Гаранчук В. В. Коррекция функциональных состояний при экстремальных воздействиях. – СПб.: Наука, 1998.– 544 с.
7. Сафонов В. А., Миняев В. И., Полуниин И. Н. Дыхание. – Москва, 2003. – 254 с.
8. Сороко С. И., Бурых Э. А., Нестеров С. В. Перестройки интегративных механизмов регуляции функций в организме при острой гипоксии // Рос. физиол. журн. им. И. М. Сеченова. – 2004. – Т. 90, № 8. – Ч. 2. – С. 301.
9. Шевченко Ю. Л., Новиков В. С., Шанин В. Ю. Гипоксия. Адаптация, патогенез, клиника. – СПб.: ООО «ЭЛЛБИ-СПб», 2000. – 384 с.
10. Clark J., Singlair R., Lenox J. Chemical and nonchemical components of ventilation during hypercapnic exercise in man // J. Appl. Physiol. – 1980. – Vol. 48, № 6. – P. 1065–1076.
11. Jones F. D. Combat stress: tripartite model // Rev. Int. Serv. Sahlit Armees.–1982. – Vol. 55. – P. 247–254.
12. Parfenov E. A., Zaikov G. E. Biometalls and Ligands for Anticancer Drag Design: Superoxide Dismutase Models for Combined Tumor Therapy // Nova Science Publishers. – New-York, 2001. – P. 278.
13. Sutton J. R., Coates G., Remmers J. Hypoxia. – Philadelphia: B. C. Decker, 1990. – 198 p.

УДК 796.345.37 + 612.766

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЙ ПСИХОМОТОРИКИ У ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ 8–10 ЛЕТ НА ЭТАПАХ ИХ ПОДГОТОВКИ

Д. Л. КОРЗУН¹, В. А. КОЛЕДА¹, В. И. ШУКАН², М. Я. АНДРУЖЕЙЧИК², В. А. ПЕРЕВЕРЗЕВ³

¹ Белорусский государственный университет, г. Минск

² Белорусский государственный университет физической культуры, г. Минск

³ Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Анализ динамики показателей психомоторики юных футболистов 8–10 лет показал нелинейный характер формирования у них психомоторных качеств. Для оценки развития психомоторных качеств и техники владения мячом юными футболистами были предложены к использованию «модифицированный» тест А. Стула и тест «удары по мячу внешней частью подъема» с использованием для отскока мяча гимнастической скамейки или стенки. Приведены доказательства преимущества

использования разработанной авторами методики обучения технико-тактическим действиям юных футболистов для улучшения качества их обучения и ускорения формирования у них психомоторных качеств (точности и эффективности ударов по мячу и работы с ним), необходимых для роста спортивного мастерства.

В структуре спортивной деятельности наряду с мотивами и потребностями в качестве центрального звена выступает психомоторика, возрастное

развитие которой происходит несколько иначе, чем умственное и физическое [12, 13, 17]. Сфера психомоторики не ограничивается только реакциями, это целый комплекс взаимодействий психики с различными по структуре и направленности движениями, включая их самоконтроль и саморегуляцию. Проблемы развития психомоторных способностей и физических качеств спортсменов на протяжении последних пятидесяти лет вызывают постоянный интерес у исследователей [2, 7, 8, 9, 12, 13, 17]. А необходимость нахождения и применения адекватных возрасту средств, методов и форм тренировки в соответствии с сенситивными периодами биологического развития на всех этапах многолетней подготовки является одной из главных задач развития и обучения юных футболистов [3, 14, 18, 19, 21–24].

Психомоторные качества футболистов формируются в процессе учебно-тренировочных занятий с помощью широкого круга средств: упрощенных спортивных и подвижных игр, различного рода упражнений с мячом в процессе овладения технико-тактической «школой», а также средств из других видов спорта (гимнастики, акробатики, легкой атлетики и др.) [1, 7, 9, 17, 18].

Создавая обширный «двигательный фонд» как основу для прочного освоения приемов игры в футбол, тренеры формируют психомоторные умения и навыки у юных футболистов, что, наряду с сопряженным воздействием на развитие специфических интеллектуальных способностей и специальных физических качеств, дает возможность более эффективно выполнять технико-тактические действия в игровых условиях [1, 3, 7, 9, 13]. Оценку эффективности тренировочного процесса следует рассматривать в контексте модельных характеристик футбола и реализации перспективных возможностей спортсмена, не забывая о главных задачах на разных этапах многолетней подготовки [2, 6, 12, 18]. Оценке должны подлежать не только целые двигательные задания, но и их составные элементы, общим знаменателем которых будет конечный спортивный результат (эффективность как личной, так и коллективной деятельности юных футболистов).

По мнению ряда авторов [2, 4, 8, 18, 19, 21, 23, 24], для футболистов достоверной информацией являются результаты психомоторных тестов, которые сочетаются с элементами базовых упражнений или по своей структуре близки к ним. Одними из таких показателей психомоторных тестов являются точность ударов (по неподвижному и после ведения мяча в ворота) [5, 9, 16, 20], а также результаты теста «удары по мячу между стоп», разработанного А. Стула [21]. Двигательный тест А. Стула заключается в выполнении наибольшего количества ударов по мячу между стоп при подскоках (с ноги на ногу) в течение 1 мин, с интервалом между попытками

5 мин. Оценка производится по лучшему результату [21]. Тест разработан для футболистов разной возрастной категории (11–19 лет), поэтому проводилось тестирование с футболистами 8–10 лет для экспериментальной проверки и оценки частоты ударов как в минутном диапазоне, так и за 30 сек.

Задачами эксперимента, проведенного на спортивной базе Республиканского центра олимпийской подготовки по футболу Белорусского государственного университета (БГУ, г. Минск) в 2006–2008 годах, были: 1) оценка показателей динамики формирования психомоторных качеств юных футболистов 8–10 лет в зависимости от методики их обучения; 2) апробация модифицированного теста А. Стула для юных футболистов; 3) разработка новых и усовершенствование известных двигательных тестов для оценки развития психомоторных качеств и техники владения мячом. Эксперимент проведен при содействии сотрудников кафедр физического воспитания и спорта БГУ, нормальной физиологии Белорусского государственного медицинского университета и кафедры футбола и хоккея Белорусского государственного университета физической культуры.

Материалы и методы. Исследование проводилось на протяжении двух лет в период с марта 2006 до октября 2008 г. с участием 30 юных футболистов (8–10 лет) 1998 года рождения, разделенных на две группы по 15 человек.

Первая группа контрольная, где дети занимались по государственной программе [22]. Вторая группа экспериментальная, юные футболисты занимались по предлагаемой методике обучения технико-тактическим действиям.

Экспериментальная методика обучения технико-тактическим действиям включала применение преимущественно игровых средств и упражнений («в связках»: ведение мяча, обводка с последующим ударом в ворота, прием мяча в движении, затем скоростное ведение и удар в ворота), в комплексе формирующих технико-тактическую подготовленность и развивающих психомоторику юных футболистов. В зависимости от задач в учебно-тренировочном процессе применялись следующие методы – игровой, сопряженный и соревновательный. Игровой метод был доминирующим [14]. При проведении занятий использовались специальные игровые задания, нестандартные действия, смена позиций, изменение амплуа в игре, а также игры с разными по возрасту соперниками. При проведении занятий по экспериментальной методике были сокращены по времени подготовительная и заключительная части для увеличения длительности основной. В качестве разминки предлагались подвижные игры с мячом и без мяча (в отличие от стандартной разминки с беговыми упражнениями в пользу игровых средств).

Всего проведено 364 учебно-тренировочных занятия. Аналогичное количество занятий по государственной программе проведено с юными футболистами контрольной группы.

Недельный микроцикл в обеих группах состоял из трех учебно-тренировочных занятий по 90 минут, каждое из которых являлось органическим продолжением предыдущего, что сохраняло целостность решения блока задач.

Тестирование проводилось четыре раза через каждые шесть месяцев учебно-тренировочных занятий. Первое – осенью 2006 года по итогам полугодового этапа тренировок после весеннего набора детей. Второе осуществлялось весной 2007 г. (через 12 месяцев занятий). Третье – осенью 2007 г. (через 1,5 года занятий футболом). Четвертое – весной 2008 г. (через 2 года после начала занятий).

Перед выполнением экспериментальных тестов проводилась 10-минутная стандартная разминка. В программу тестирования включались следующие задания: 1) удар в заданную половину ворот с 9 метров по мячу после ведения с отметки 12 м. Учитывалось количество попаданий в заданную половину ворот (из 6 попыток) [5, 9, 20]; 2) удар в заданную половину ворот с 9 метров по неподвижному мячу. Учитывалось количество попаданий в заданную половину ворот (из 6 попыток) [5, 9, 20]; 3) тест А. Стула «удары по мячу между стоп» за 1 мин [21]; 4) модифицированный (экспериментальный) тест А. Стула (дети до 10 лет) «удары по мячу между стоп» за 30 секунд; 5) экспериментальный тест «удары по мячу внешней частью подъема» ведущей (обычно правой), а затем не ведущей (чаще левой) ногами по мячу в гимнастическую скамейку или стенку (по 30 секунд каждой ногой). В футболе достаточно часто используется внешняя часть подъема в соответствии со спецификой деятельности. Это – ведение мяча, передачи мяча и удар в ворота. Экспериментальное исследование данного теста необходимо для понимания особенностей моторного действия одной ноги (использования ведущей и не ведущей ноги), а также частоты ударов и дифференцировки усилий.

Тест «удары по мячу внешней частью подъема» заключается в выполнении наибольшего количества ударов внешней частью подъема в гимнастическую скамейку или стенку в течение 30 секунд с интервалом между попытками в 5 минут. Оценка показателей теста производится по лучшему результату.

Во время выполнения футболистами тестов выполняется хронометраж и подсчет количества ударов двумя специалистами. Условия выполнения тестов – стандартизированные, включая место проведения, размер мяча, покрытие пола. При ошибках, приводящих к долговременным потерям мяча, попытка не засчитывается, дается возмож-

ность выполнить новую попытку. При определении количества ударов по мячу внешней частью подъема необходимо учитывать расстояние до стенки: в среднем – расстояние между футболистом и стенкой должно составлять не более двух метров. Показатели тестов соответствуют всем элементам так называемого «генотипа моторики», а именно: способности нервно-мышечной координации; возможности управления движениями; функционированию анализаторов (прежде всего двигательного, вестибулярного и зрительного); быстроты реакции; чувству равновесия; восприятию времени и пространства; ощущению оптимальных величин усилий [21].

Общий результат проделанной работы подведен итогами выступления юных футболистов в соревновательном периоде с мая по октябрь 2008 года (чемпионат города Минска по футболу в возрастной группе «U-10», два круга). Юные футболисты составили основу двух команд, принявших участие в чемпионате города Минска – «Звезда БГУ-2» (15 футболистов, занимавшихся по государственной программе – контрольная группа) и «Звезда БГУ-1» (экспериментальная группа – 15 юных футболистов, занимавшихся по предложенной методике обучения технико-тактическим действиям).

Математическая обработка полученных данных проведена с использованием пакета прикладных компьютерных программ SPSS (версия 14) с использованием критериев Стьюдента и Пирсона.

Результаты и их обсуждение. В обеих группах (по мере нарастания тренированности) достоверно улучшаются результаты по большинству показателей тестирования (табл. 1, 2, 3).

У юных футболистов в контрольной группе через 2 года тренировок произошло улучшение показателя «удара по мячу между стоп» на 16%, а в экспериментальной группе аналогичный показатель увеличился на 33% (табл. 1). Обращает на себя внимание факт более быстрого прироста данного показателя на 1-м году обучения у юных футболистов контрольной группы, а на 2-м году обучения у футболистов экспериментальной группы. Динамика прироста данных в тесте «частоты ударов по мячу между стоп» – нелинейна. За периодом достоверного прироста величины показателя у юных футболистов контрольной группы во время 2-го этапа на 13 ударов в минуту (уд/мин) или 13% ($p < 0,01$) следует остановка прироста и стабилизация показателя (табл. 1). У юных футболистов экспериментальной группы прирост в тесте «частота ударов по мячу между стоп» за 1 минуту начинался позже (с 3-го тестирования) и носил более линейный характер. Увеличение частоты ударов составило (при 3-м тестировании по сравнению со 2-м) на +13 уд/мин ($p < 0,01$) и при 4-м тестировании по сравнению с 3-м

соответственно на +12 уд/мин ($p < 0,001$). Подобная нелинейность прироста частоты ударов по мячу может быть обусловлена как гетерохронностью процессов созревания физиологических функций, так и особенностями влияния на него различных методических приемов в процессе тренировок.

Таблица 1. Частота ударов по мячу между стоп в классическом (за 1 минуту) и модифицированном (за 30 секунд) тесте А. Стула у футболистов 8–10 лет

| Группы | Этапы исследования | Годы | Удары по мячу между стоп за 1 мин, кол. раз | Удары по мячу между стоп за 30 с, кол. раз |
|-----------------------------------|--------------------|------|---|--|
| | | | $M \pm m$ | $M \pm m$ |
| Контрольная ($n = 15$) | 1 | 2006 | $98,86 \pm 3,17$ | $35,26 \pm 2,18$ |
| | 2 | 2007 | $111,53 \pm 1,77^{\circ}$ | $46,40 \pm 2,07^{\circ}$ |
| | 3 | 2007 | $109,60 \pm 2,52^{\circ}$ | $47,00 \pm 2,42^{\circ}$ |
| | 4 | 2008 | $114,66 \pm 2,80^{\circ}$ | $50,26 \pm 1,94^{\circ}$ |
| Экспериментальная ($n = 15$) | 1 | 2006 | $94,00 \pm 3,47$ | $40,06 \pm 1,82$ |
| | 2 | 2007 | $99,46 \pm 3,74^*$ | $51,53 \pm 1,75^{\circ}$ |
| | 3 | 2007 | $112,80 \pm 1,79^{\circ}$ | $55,33 \pm 1,57^* \circ$ |
| | 4 | 2008 | $125,06 \pm 1,19^{\circ} *$ | $71,66 \pm 1,41^* \circ$ |

Примечание: * – $P < 0,05$ по отношению к данным контрольной группы на соответствующем этапе исследования; \circ – $P < 0,05$ по отношению к данным своей группы на 1-м этапе исследования.

Аналогичные результаты были получены и в модифицированном тесте А. Стула (табл. 1). Темпы прироста числа ударов по мячу между стоп за 30 секунд у детей контрольной группы были максимальными на 1-м году обучения, составив +11 уд. (табл. 1). На 2-м году тренировок прирост прекратился. Динамика прироста числа ударов у юных футболистов экспериментальной группы носила также нелинейный характер – достоверный прирост за 6-месячные этапы тренировок отмечены при 2-м (+11 уд/30 секунд, $p < 0,001$) и 4-м (+16 уд/30 секунд, $p < 0,001$) тестированиях по отношению к аналогичным результатам 1-го или 3-го тестирования соответственно (табл. 1). Прирост данного показателя у юных футболистов контрольной и экспериментальной групп в «модифицированном» тесте А. Стула составил за 1,5 года тренировок (от 1-го к 4-му тестированию) +16 уд/30 секунд (+42,5%) и +32 уд/30 секунд (+78,9%) соответственно. Он был в 2,68 и 2,39 раза большим по сравнению с аналогичным показателем в тесте А. Стула (табл. 1). Это позволяет предположить, что модифицированный тест А. Стула является более информативным для юных футболистов 8–10 лет при оценке психомоторных качеств. По мере роста тренированности у детей существенно, но также нелинейно повышалась частота ударов по мячу внешней частью подъема (табл. 2): в контрольной группе (от 1-го к 4-му тестированию) на 38,9% ведущей (правой) ногой и 31,8% не ведущей левой ногой, в эксперименталь-

ной группе на 84,8% правой ногой и 72,2% левой ногой. Этот прирост показателей был существенно выше, чем прирост частоты ударов по мячу между стоп в «классическом» тесте А. Стула и сопоставим с максимальным приростом показателя в «модифицированном» тесте А. Стула (табл. 1).

Предлагаемый тест «удары по мячу внешней частью подъема», вероятно, следует рассматривать как достаточно надежный в плане оценки тренированности футболистов (юных футболистов). Кроме того, предлагаемый двигательный тест «удары по мячу внешней частью подъема стопы» позволяет оценить результаты, показанные ведущей ногой у футболиста. Так, мы наблюдали в 1,5 раза более частые удары ведущей ногой у юных футболистов как контрольной, так и экспериментальной групп (табл. 2).

Важное значение в развитии футбольного мастерства ряд специалистов отводят формированию точности ударов в ворота [1, 5, 10, 11, 16]. У новичков в процессе овладения технико-тактическими действиями возникают значительные сложности в точности ударов в ворота [9, 20]. Об этом свидетельствуют и результаты данных исследований, представленные в таблицах 3 и 4. У юных футболистов 8–9 лет точность ударов в ворота как по неподвижному (табл. 3), так и после ведения мячу (табл. 4) была небольшая и составляла 58,3–66,8% на первом–третьем этапах исследования.

Таблица 2. Частота ударов по мячу внешней частью подъема стопы за 30 секунд (уд/30 с) юными футболистами 8–10 лет

| Группы | Этапы исследования | Годы | Частота ($M \pm m$) ударов по мячу (уд/30 с) ногей, | |
|-----------------------------------|--------------------|------|---|---------------------------------|
| | | | ведущей (правой) | не ведущей (левой) |
| Контрольная ($n = 15$) | 1 | 2006 | $23,33 \pm 0,68$ | $15,73 \pm 0,51^{\Delta}$ |
| | 2 | 2007 | $28,73 \pm 0,53^{\circ}$ | $18,26 \pm 0,41^{\circ\Delta}$ |
| | 3 | 2007 | $28,13 \pm 0,61^{\circ}$ | $18,20 \pm 0,43^{\circ\Delta}$ |
| | 4 | 2008 | $32,40 \pm 0,71^{\circ}$ | $20,73 \pm 0,87^{\circ\Delta}$ |
| Экспериментальная ($n = 15$) | 1 | 2006 | $23,26 \pm 0,60$ | $16,20 \pm 0,44^{\Delta}$ |
| | 2 | 2007 | $27,53 \pm 0,77^{\circ}$ | $18,53 \pm 0,38^{\circ\Delta}$ |
| | 3 | 2007 | $30,86 \pm 0,88^{\circ*}$ | $19,60 \pm 0,60^{\circ\Delta}$ |
| | 4 | 2008 | $42,93 \pm 1,02^{\circ*}$ | $27,73 \pm 0,98^{\circ\Delta*}$ |

Примечание: * – $P < 0,05$ по отношению к данным контрольной группы на соответствующем этапе исследования; $^{\circ}$ – $P < 0,05$ по отношению к данным своей группы на 1-м этапе исследования; $^{\Delta}$ – $P < 0,05$ по отношению к данным своей группы (но при ударе правой ногой) на том же этапе исследования.

Данные А. П. Золотарева показали, что юные футболисты 8 лет не задумываются, как им выполнить удар [9]. Их задача – быстрее послать мяч в зону ворот и поразить их ударом. Однако точность попадания в ворота при этом остается недостаточной даже у 10-летних футболистов, особенно при ударе в ворота после ведения (результаты контрольной группы при 3-м и 4-м тестированиях, табл. 4). Целевая точность (в том числе ударов в ворота)

связана с верхним подуровнем построения движений, а именно с высокоразвитым представительством органов чувств в коре большого мозга, подкорковых ядер, премоторной и моторной зон коры больших полушарий и коры мозжечка [10, 12].

Таблица 3. Точность ударов по неподвижному мячу в заданную половину ворот юными футболистами 8–10 лет

| Группы | Этапы исследования | Годы | Точность ударов в ворота из 6 попыток | |
|-----------------------------------|--------------------|------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| | | | число точных ударов ($M \pm m$) | % попаданий в заданную половину ворот |
| Контрольная ($n = 15$) | 1 | 2006 | $3,5 \pm 0,36$ | 58,3 |
| | 2 | 2007 | $4,0 \pm 0,16$ | 66,7 |
| | 3 | 2007 | $4,0 \pm 0,22$ | 66,7 |
| | 4 | 2008 | $4,5 \pm 0,18^{\circ}$ | 75,0 $^{\circ}$ |
| Экспериментальная ($n = 15$) | 1 | 2006 | $4,0 \pm 0,15$ | 66,7 |
| | 2 | 2007 | $4,5 \pm 0,22$ | 75,0 |
| | 3 | 2007 | $5,0 \pm 0,21^{\circ*}$ | 83,3 $^{\circ*}$ |
| | 4 | 2008 | $5,8 \pm 0,11^{\circ*}$ | 96,7 $^{\circ*}$ |

Примечание: * – $P < 0,05$ по отношению к данным контрольной группы на соответствующем этапе исследования; $^{\circ}$ – $P < 0,05$ по отношению к данным своей группы на 1-м этапе исследования.

Критерием эффективности исполнения упражнения является достижение или превышение заданного уровня. Это требует адекватного одновременного функционального развития многих анализаторов, корковых и подкорковых центров и механизмов формирования и управления движениями, что и наблюдается по мере роста технико-тактического мастерства у юных футболистов, особенно экспериментальной группы. Об этом свидетельствует

увеличение точности ударов по неподвижному мячу в заданную половину ворот юными футболистами экспериментальной группы на 3-м и 4-м этапах исследования, а в контрольной группе – на 4-м этапе (табл. 3). Следует отметить, что более сложные формы действий игрока требуют существенно большего времени для их формирования. Так, частота ударов по мячу между стоп (табл. 1) и удары внешней частью подъема (табл. 2) достоверно повышаются

уже на первом году обучения, а возрастание показателей точности ударов в ворота (табл. 3 и 4) требует 1,5–2,0 лет учебно-тренировочных занятий.

Результаты исследований (табл. 1–4) показали, что разработанная экспериментальная методика обучения юных футболистов технико-тактическим действиям обладает существенными преимуществами, что видно по результатам контрольной и экспериментальной групп. Это демонстрируют показатели точности ударов в заданную половину ворот после ведения мяча юными футболистами экспериментальной группы (табл. 4). У юных футболистов контрольной группы данный показатель (за 2 года круглогодичных тренировок) достовер-

но не изменялся, а у футболистов экспериментальной группы показатели попадания мяча в заданную половину ворот достигали почти 100% (96,7%, $p < 0,01$) при исходной точности в 66,7% (табл. 4).

Таким образом, видно, что разработанная экспериментальная методика обучения технико-тактическим действиям дала достоверно более высокие результаты психомоторного развития юных футболистов 8–10 лет по сравнению с общепринятой [21].

Таблица 4. Точность ударов по мячу после ведения в заданную половину ворот юными футболистами 8–10 лет

| Группы | Этапы исследования | Годы | Точность ударов в ворота из 6 попыток | |
|-----------------------------------|--------------------|------|---------------------------------------|---------------------------------------|
| | | | число точных ударов ($M \pm m$) | % попаданий в заданную половину ворот |
| Контрольная ($n = 15$) | 1 | 2006 | $3,5 \pm 0,22$ | 58,3 |
| | 2 | 2007 | $3,5 \pm 0,21$ | 58,3 |
| | 3 | 2007 | $4,0 \pm 0,13$ | 66,7 |
| | 4 | 2008 | $4,0 \pm 0,17$ | 66,7 |
| Экспериментальная ($n = 15$) | 1 | 2006 | $4,0 \pm 0,25$ | 66,7 |
| | 2 | 2007 | $4,5 \pm 0,24$ | 66,7 |
| | 3 | 2007 | $5,0 \pm 0,18^{o*}$ | 83,3 ^{o*} |
| | 4 | 2008 | $5,8 \pm 0,28^{o*}$ | 96,7 ^{o*} |

Примечание: * – $P < 0,05$ по отношению к данным контрольной группы на соответствующем этапе исследования; ^o – $P < 0,05$ по отношению к данным своей группы на 1-м этапе исследования.

Косвенным подтверждением данного факта явились результаты выступления юных футболистов в чемпионате города Минска по футболу в возрастной группе «U-10». Команда «Звезда БГУ-1», состоящая из юных футболистов экспериментальной группы, заняла 3-е, а «Звезда БГУ-2» (из юных футболистов контрольной группы) – 12-е место среди 16.

Выводы

1. Динамика формирования психомоторных качеств юных футболистов носит нелинейный характер и зависит как от методики их обучения и сложности формируемого психомоторного качества, так и от гетерохронности процессов созревания физиологических функций.

2. Для оценки развития психомоторных качеств и техники владения мячом можно использовать результаты выполнения следующих тестов: А. Стула; «модифицированного» теста А. Стула; предложенного экспериментального теста «удары по мячу внешней частью подъема» в гимнастическую скамейку или стенку; а также удары по неподвижному и после ведения мячу в заданную половину ворот.

3. Предлагаемая методика обучения технико-тактическим действиям юных футболистов позволяет существенно улучшить уровень их обученности и ускорить формирование у них психомоторных качеств.

ЛИТЕРАТУРА

- Андружейчик М. Я. Особенности психомоторных способностей и их место в программе подготовки юных футболистов 8–10 лет // Проблемы повышения эффективности тренировочной деятельности в спорте: Матер. Междунар. науч.-практ. конф., Минск, 13 марта 2008 г. – Минск, БГУФК, 2008. – С. 95–96.
- Бойченко В. Ф. Возрастная динамика физических качеств и технико-тактического мастерства в связи с совершенствованием системы отбора юных футболистов: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. 13.00.04 г. – К., 1986. – 21 с.
- Вайн Х. Как научиться играть в футбол. – М.: Терра-спорт, Олимпия Пресс, 2004. – С. 4–17.

4. Годик М. А. Контроль тренировочных и соревновательных нагрузок. – М.: Физкультура и спорт, 1980. – 136 с.
5. Голомазов С. В. Теоретические основы совершенствования точности действий с мячом. – М.: СпортАкадемПресс, 2001. – С. 53–82.
6. Гужаловский А. А. Развитие двигательных качеств у школьников. – Минск: Народная асвета, 1978. – 125 с.
7. Гуревич И. А. 300 соревновательно-игровых заданий по физическому воспитанию. – Минск: Высш. шк., 1992. – С. 309–349.
8. Золотарев А. П. Возрастная динамика ловкости и техники владения мячом в условиях скоростных передвижений у юных футболистов 9–17 лет: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. 13.00.04 г. – М., 1987. – 22 с.
9. Золотарев А. П. Подготовка спортивного резерва в футболе. – Краснодар: КГУФКСТ, 2000. – 76 с.
10. Ивойлов А. В. Помехоустойчивость движений спортсмена. – М.: Физкультура и спорт, 1986. – 110 с.
11. Ильин Е. П. Зависимость точности движений от их амплитуды // Физиологический журнал СССР. – 1966. – Т. 52, № 5. – С. 173–242.
12. Ильин Е. П. Психомоторная организация человека: Учебник для вузов. – СПб.: Питер, 2003. – С. 173–242.
13. Клименко В. В. Психомоторные особенности юного спортсмена. – Киев: Здоров'я, 1987. – С. 17–28.
14. Кузнецов А. А. Футбол. Настольная книга детского тренера. 1 этап (8–10 лет). – М.: Олимпия, Человек, 2007. – 112 с.
15. Коренберг В. Б. Надежность решения двигательных задач // Теория и практика физической культуры. – 1997. – № 10. – С. 18–23.
16. Немцев О. Б. Биомеханические основы точности движений. Монография. – Майкоп: Изд-во АГУ, 2004. – 187 с.
17. Озеров В. П. Психомоторные способности человека. – Дубна: Феникс, 2002. – 320 с.
18. Пшибыльский В. Комплексный контроль в системе многолетней подготовки футболистов детского и юношеского возраста: Дис. ... д-ра наук по физ. воспитанию и спорту. 24.00.01 г. – К., 1998. – 372 с.
19. Рыбин Д. В. Методика отбора и ранней ориентации юных футболистов с учетом их индивидуальных особенностей: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. 13.00.04 г. – М., 2001. – 21 с.
20. Стула А. Использование новых методов педагогического контроля в тренировочном процессе футболистов: Автореф. дис. ... д-ра. пед. наук. 13.00.04 г. – Мн., БГУФК, 1997. – 28 с.
21. Футбол: программа для специализированных учебно-спортивных учреждений и училищ олимпийского резерва / Сост. М. Я. Андружейчик. – Минск: Минспорта и туризма РБ, НИИ ФКиС РБ, БГУИФК, 2006. – 110 с.
22. Шамардин А. М. Методика развития и совершенствования двигательных (физических) качеств у юных футболистов: Учеб. пособие. – Волгоград: ВГАФК. – 2000. – 152 с.
23. Шишенков В. М. Содержание этапного контроля технической подготовленности юных футболистов: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. 13.00.04 г. – М., 1982. – 23 с.

УДК 612.13-052:612.766.1

КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕВУШЕК 18–22 ЛЕТ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Г. В. КОРОТКОВА, Э. А. ГОРОДНИЧЕНКО, С. Н. РЕВЕНКО

Смоленский филиал МЭИ (ТУ)

Смоленский гуманитарный университет

Смоленский областной физкультурный диспансер

Изучалось количество и динамика функциональных связей ($r \geq 0,50$) интегративных показателей центрального звена кровообращения – МОК (минутного объема крови) и периферического звена кровообращения – ОСК (объемной скорости кровотока в работающих скелетных мышцах предплечья) с другими показателями этих звеньев.

Использование математических методов исследования позволяет получить дополнительную информацию о возрастных особенностях адаптивных реакций физиологических систем при оценке их резервных возможностей.

Целью настоящей работы являлось выявление у девушек 18–22 лет функциональных связей в системе кровообращения в условиях мышечной деятельности.

Методика. Регистрация показателей ССС осуществлялась методами тетраполярной грудной реографии и реовазографии. В качестве регистрирующей аппаратуры использовали 12-канальный электрокардиограф «BIOSET-8000» и «Bosotron-2» (производство Германии). Работоспособность определялась с помощью электротензодинамометра. Полученные результаты обработаны статистически. Выявлялись связи МОК и ОСК с параметрами центральной гемодинамики: УО (ударный объем крови); ЧСС (частота сердечных сокращений); САД, ДАД и АДср (систолическое, диастолическое и среднее артериальное давление); ДП (двойное произведение); КДО и КСО (конечно-диастолический и конечно-систолический объемы сердца); ОПСС и УПСС (общее и удельное периферическое сопротивление сосудов), а также с параметрами периферической гемодинамики: РИ (реографический индекс); Т – время реографической волны; показатели а, α/T , ДК, ДИ (состояния и тонуса сосудистой стенки, артериол и вен). Использовалась статическая нагрузка (СН) нарастающей величины в 15% – 30% – 45% от максимальной произвольной силы мышц, сгибающих кисть и предплечье, выполнявшаяся до произвольного отказа через 5-мин. интервалы отдыха.

Результаты и их обсуждение. Установлено, что между МОК и ОСК при СН нарастающей величины

средние по силе положительные связи имели место у лиц 18, 19, 20 лет только в 3 случаях из 15 рабочих моментов (при $r = 0,55$). Внутри центрального звена кровообращения при всех СН, независимо от возраста, были выявлены положительные функциональные связи между МОК и УО ($r = 0,67$ ч $0,91$); МОК и КДО ($r = 0,60$ ч $0,85$), а также отрицательные связи МОК и ОПСС (r от $-0,79$ до $-0,94$), МОК и УПСС (r от $-0,76$ до $-0,93$). Число средних по величине положительных связей МОК с КДО было в 2,2 раза больше, чем с КСО ($r = 0,50$ ч $0,63$). С усилением прессорных воздействий на сосуды со стороны сокращенных скелетных мышц предплечья появлялись положительные связи МОК с ЧСС. Этих связей в центральном звене при СН было 6, а в периферическом 2 (r от $0,50$ до $0,77$).

В обоих звеньях кровообращения отмечено крайне небольшое число средних по величине связей с различными видами артериального давления. Число рабочих связей МОК с САД составило 4 из 15 возможных, с r от $0,56$ до $0,61$ (в 19 лет при СН = 15%; в 21 год при СН = 15%; в 22 года при СН = 30% и 45%); МОК с АДср – одна ($r = 0,50$). С ростом величины СН происходило неуклонное усиление механической работы сердца, однако связи средней величины МОК с ДП имели место при работе только в 6 случаях из 15 возможных (в 18 лет они вообще отсутствовали). Усиление механической работы сердца вызвало рост МОК при 2 СН в 21 и 22 года и при одной СН в 19 и 20 лет (при средних величинах корреляций от $0,51$ до $0,69$). При работе отсутствовали сильные связи между МОК и параметрами периферической гемодинамики. Лишь средняя по величине связь МОК с Т ($r = -0,65$) была обнаружена у лиц 18 лет при СН = 15%.

Общее число сильных и средних по величине связей МОК с параметрами центральной и периферической гемодинамики при всех статических нагрузках составило 112, а ОСК – 32, что было в 3,5 раза меньше (при r от $0,50$ до $0,69$). Наибольшее число связей ОСК с другими показателями было отмечено при СН у лиц 20 лет – 8 связей; 6 связей у лиц 22 лет; 4 связи у лиц 21 года; 3 связи у лиц 18 лет. В ряде случаев ОСК имел средние по величине

связи с параметрами центральной гемодинамики. Небольшое число отмеченных связей ОСК (в том числе с МОК) позволяет говорить о некоторой автономности в работе периферического звена кровообращения, в котором, вероятно, доминируют местные и гуморальные механизмы регуляции.

Изучение возрастных особенностей адаптивных реакций при СН показало, что их реализация происходила как за счет общих связей, отражая общность механизмов регуляции, так и специфических связей, определяемых различными резервными возможностями системы кровообращения. При всех СН функциональные связи во всех возрастах наблюдались между АДср и ДАД; УО и КДО; УО и КСО, ЧСС, ДП; КДО и КСО; САД и ДП. Четко проявлялись отрицательные функциональные связи УО и КДО с ОПСС. Анализ позволяет отметить некоторые возрастные особенности адаптивных реакций. Только у лиц 18 лет при всех СН проявлялись отрицательные функциональные связи КСО с ОПСС. У лиц 19 лет сильные положительные связи имели место при работе у АДср с ДАД, УО с КДО и КДО, ЧСС с ДП, КДО с КСО, ДП с САД, а отрицательные связи ОПСС с КДО, УО с ОПСС. У лиц 20 лет при всех СН имели место отрицательные связи КСО с ФИ; АДср с САД; положительные – ОПСС с АДср и ДАД. Связь средней величины САД с ДП возникала только при СН = 15 и 30%. У лиц 21 года при СН функционировала сильная связь АДср с САД. У лиц 22 лет при СН появлялись сильные связи АДср с ДП; МОК с ФИ; положительные – АДср с САД. Связь АД с САД имела место при СН только у девушек 20, 21 и 22 лет. В ряде случаев при работе наблюдалось усиление тесноты связей между показателями: в 21 год АДср с САД; в 22 года АДср с ДП. Ослабление тесноты связей с ростом СН наблюдалось в 19 лет УО с КСО, КДО с КСО, а в 22 года МОК с УО; МОК с ФИ; УО с ФИ.

В исследуемых группах максимум сильных связей наблюдался при различных по величине СН: в 18 лет при СН = 45%; в 22 года при СН = 30%; в остальных возрастах при СН = 15% (возможно, последнее было связано с наибольшим объемом работы, выполняемой при первой нагрузке). Некоторые связи возникали только при нагрузках определенной величины. У лиц 18 лет многие корреляции появлялись только при СН = 45% (ЧСС с УО, КДО, САД, ДАД, АДср; УО с ДП; КДО с ДП; при СН = 15% возникали связи МОК с КСО и ФИ; УО с ФИ; КСО с САД). У лиц 19 лет при СН = 15% были связи МОК с АДср, ЧСС, ДП, САД; ФИ с ЧСС и ДП, а при СН = 45% ЧСС с АДср. В 20 лет новые связи со знаком минус возникали при СН = 45% – ОПСС с ЧСС и ДП, ЧСС с САД, а при СН = 15 и 30% МОК с КСО; ДП с АДср, САД, ДАД. У лиц 21 года при СН = 15% проявлялись связи МОК и ЧСС с САД; а при СН = 45% ДП с ДАД;

ЧСС с КСО. У лиц 22 лет новые корреляции наблюдались только при СН = 30 и 45% – МОК с ДП; ЧСС с САД; ДП с ДАД; МОК с САД; АДср с ЧСС. При СН = 15% это были связи КСО с ЧСС и ДП, а при СН = 45% ЧСС с ДАД.

Последние данные можно расценивать как создание функциональной системой различных комбинационных связей, носящих избирательный характер (порой со сменой знака корреляций), для достижения полезного приспособительного результата. Характерно, что повторное удержание мышечных усилий происходило на фоне недовосстановления работоспособности. Установлено, что функциональная система для достижения поставленной цели способна идти на различного рода «возмущения», вплоть до смены знака корреляций [4], что наблюдалось и в нашем исследовании.

Число связей в периферическом звене гемодинамики было значительно меньше. Во всех возрастах при работе сохранялись сильные связи между α , отражающего период полного раскрытия сосудов, и α/T , характеризующего тонус сосудистой стенки; ДК с ДИ (показателями, отражающими тонус артериол и вен). Только у 18-летних при СН = 15% эта связь отсутствовала. При всех СН у лиц 21 и 22 лет была отмечена сильная связь α/T с Т. У 18-летних эта связь наблюдалась при СН = 15 и 30%; у 19 летних при СН = 15 и 45%; у 20 летних при СН = 15%. У 22-летних средняя по величине отрицательная связь ОСК с ДК проявилась при СН = 15 и 30%. Остальные связи отражали возрастные особенности адаптивных реакций и возникали при какой-то одной СН: в 18 лет при СН = 15% УПСС с Т; при СН = 30% ОСК с ДИ, Т; при СН = 45% РИ с ДК и ДИ. В 19 лет при СН = 15% наблюдались связи РИ с ДК, ДИ, α/T ; α/T с ДИ; α с ДИ, а при СН = 30% РИ с α , Т; α с Т. В 20 лет при СН = 15% – связи ДК с Т; Т с α/T ; УПСС с ДИ; ДИ с Т; при СН = 30% – Т с ОСК, ДИ; при СН = 45% ОСК с УПСС. У лиц 21 года при СН = 45% появлялись связи ОСК с РИ; УПСС с ДИ; α с α/T . У лиц 22 лет только при СН = 15% имели место связи ОСК с УПСС; α с УПСС; Т с ДК и ДИ, а при СН = 30% ОСК с α , α/T ; α с ДК, ДИ.

Между МОК и УО (хотя динамика этих параметров не совпадала по ходу работы) постоянно сохранялись функциональные связи. Известно, что их величины зависят от объема циркулирующей крови в малом круге кровообращения. Возможно, этому взаимодействию способствовал механизм, по которому сократимость желудочков сердца при СН могла увеличиваться независимо от степени их наполнения кровью (КДО), который мало изменялся при первых двух нагрузках и поэтому при увеличенной ЧСС сердце способно выбрасывать мало изменяющийся УО. Неуклонное уменьшение КСО по мере роста СН свидетельствует об усиливающемся опо-

рождении желудочков от крови для поддержания необходимого УО. Этому, вероятно, способствовал инотропный механизм симпатических влияний на сердце, несмотря на снижение КДО. Одним из механизмов неуклонного роста АД, по мере увеличения СН и поддержания его на достаточно высоком уровне, является вазоконстрикция в неактивных областях и основной массе неработающих мышц. Другими механизмами роста АД при СН могут являться рост МОК (хотя и с замедлением темпов), резкое учащение ритма сердца. По данным Lind и др. (1964), при росте величины СН от 10 до 50% наблюдалось неуклонное повышение АД.

ОСК в системе циркуляции зависит от сосудистого сопротивления, которое непрерывно нарастало по мере роста величины СН. ОСК увеличивалась в ответ на повышение величины СН, однако темпы прироста в 18, 20, 21 год снижались, а в 19 и 22 года нарастали. Корреляционный анализ показал, что между ОСК с ОПСС и УПСС проявлялись гибкие, слабые связи (лишь у лиц 19 лет при СН = 30% возникали сильные отрицательные корреляции). Известно, что АДср определяет ОСК в системной циркуляции. При росте СН непрерывный и нарастающий прирост АДср сопровождался преимущественно снижением темпов прироста ОСК. Средние и сильные отрицательные связи АДср с ОСК наблюдались только в 18 лет при СН = 30% ($r = -0,55$), при СН=45% ($r = -0,50$); в 19 лет – при СН = 15% ($r = -0,56$), при СН = 30% ($r = -0,50$), при СН = 45%

($r = -0,54$); в 22 года при СН = 15% ($r = -0,46$). В ряде случаев наблюдались связи ОСК с САД: в 20 лет при СН = 15% ($r = -0,55$ и $-0,59$), а также с ДАД в 18 лет при СН = 30% ($r = -0,48$); в 20 лет при СН = 15 и 45% ($r = -0,50$; $-0,50$; $-0,55$); в 22 года при СН = 15% ($r = -0,47$). Динамика АД находится, как известно, в прямой зависимости от сопротивления сосудов; однако при СН связи АД с ОПСС являлись преимущественно слабыми. Средние по величине связи ОПСС с АДср, САД и ДАД при работе имели место только у лиц 20 лет.

Особенностями реакций системы кровообращения на СН является нарастающее усиление прессорных воздействий на сосуды работающих мышц и, как следствие, несоответствие рабочих изменений гемодинамики метаболическим потребностям организма, непрерывное снижение УО, феномен Линдгарда (послербочее увеличение УО на первых минутах релаксации), недостоверный рост МОК, явление постконтракционной гиперемии [2, 3, 4, 5, 6]. Безусловно, эти факторы накладывают отпечаток на возможности функционального взаимодействия различных звеньев ССС, числе и силе корреляционных связей внутри каждого звена. Ряд функциональных связей, наблюдаемых в системе кровообращения в условиях изометрических нагрузок, не проявляется при динамической работе, что отражает специфику воздействия статических нагрузок на организм человека, особенно при повторных нагрузках нарастающей величины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бехтерева Н. П. Мозг здорового и больного человека. – Л.: Медицина, 1980. – 280 с.
2. Городниченко Э. А. Физиологические закономерности развития выносливости к статическим мышечным усилиям у лиц женского пола на основных этапах онтогенеза: Дис. ... д-ра биол. наук. – М., 1994. – 402 с.
3. Грицук А. Д. Возрастные особенности адаптационных реакций сердечно-сосудистой системы у юношей 18–22 лет в условиях напряженной мышечной деятельности: Дис. ... канд. биол. наук. – Ярославль, 2007. – 195 с.
4. Фалалеев А. Г. Стабильность, вариативность, внутри- и межсистемные взаимосвязи двигательных и вегетативных функций при физических нагрузках: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. – Л., 1981. – 41 с.
5. Шабунин Р. А. Возрастные особенности функционирования двигательного аппарата и сердечно-сосудистой системы при статических напряжениях: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – Свердловск, 1969. – 40 с.
6. Lind A. R. et al. The circulatory effects of sustained voluntary muscle contraction // Clin. Sci. – V. 27. – № 2. – 1964. – P. 229–244.

УДК 612.075-008.441.

ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО И ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ СГМА

О. Е. ШАЛАЕВА

Смоленская государственная медицинская академия

Исследование качества жизни (КЖ) в последние десятилетия является общепринятым в международной практике, высокоинформативным, чувствительным и экономичным методом оценки физического, психологического, эмоционального и социального функционирования как населения в целом, так и отдельных групп общества [2, 4, 6, 9]. КЖ является субъективным показателем удовлетворения личных потребностей в жизни в зависимости от изменяющихся условий окружающей среды, общественной жизни, учебы, культуры и т.п., отражающим степень комфорта человека как внутри себя, так и в рамках своего общества [4, 5, 7, 8].

По данным отечественных и зарубежных социологических опросов, среди всех сфер жизнедеятельности учебная (трудовая) деятельность оказывает самое сильное влияние на здоровье, а следовательно, и на КЖ, причем из всех факторов образа жизни, отрицательно влияющих на здоровье, учебную (трудовую) деятельность респонденты называют чаще всего [1, 4, 9]. В современных условиях учебная деятельность связана со значительными умственными перегрузками, к которым приводят интенсификация образования, увеличение количества учебных предметов, усложнение заданий за счет углубленного изучения ряда предметов, повышение суммарной дневной учебной нагрузки за счет домашних заданий. Все вышеназванные факторы значительно увеличивают нервное напряжение и утомление, которые отмечаются в качестве самого отрицательного фактора учебной (профессиональной) деятельности как с точки зрения его непосредственного влияния на здоровье, так и на все показатели КЖ [1, 2, 5, 7].

В настоящем исследовании проводилось изучение и сравнительная оценка показателей КЖ у 75 студентов 2-го курса лечебного и педиатрического факультетов СГМА, давших добровольное информированное согласие на участие в исследовании. Среднепопуляционные значения параметров КЖ, используемые в настоящем исследовании, были получены из нормативных показателей КЖ жителей Санкт-Петербурга аналогичного возраста, пола и социального статуса, определенных в репрезентативной выборке. Определение качества жизни проводилось методом самоанкетирования с использованием русифицированной версии опросника Medical Outcomes Study Short Form (MOS SF-36) (J. E. Ware

et al., 1988 г.). По результатам анкетирования оценивались 5 показателей, характеризующих физический статус респондентов (физическая активность, роль физических проблем в ограничении жизнедеятельности, физическая боль, общее здоровье, жизнеспособность) и 5 параметров, отражающих его психосоциальный статус (роль эмоциональных проблем в ограничении жизнедеятельности, социальная активность, психическое здоровье, общее здоровье и жизнеспособность). Два последних показателя определяются как физическим, так и психическим статусом человека [3, 7, 8, 9].

На основе полученных данных был проведен многомерный статистический анализ. При статистической обработке материала для суждения о достоверности различий найденных результатов измерений со среднепопуляционными данными применялись непараметрические методы статистического анализа (Kruskall-Wallis Test, Mann-Whitney (Wilcoxon) test, Kolmogorov-Smirnov Test). Проверка статистических гипотез осуществлялась на уровне значимости $p < 0,05$. Для автоматизации расчетов применялся статистический графический пакет. Полученные результаты исследования представлены в таблице 1.

Анализ результатов оценки по шкале физической активности ($PF\ 93,6842 \pm 2,1912$) в изученной выборке не выявил достоверных отличий данного параметра от среднепопуляционных значений, что подтверждается результатами статистического анализа: Mann-Whitney (Wilcoxon) W test – P-value = 0,6561; Kolmogorov-Smirnov Test – P-value = 0,5460; Kruskall-Wallis Test – P-Value = 0,6384. В рассматриваемой группе студентов значительного снижения диапазона физической активности обнаружено не было, причем 62% респондентов имели максимальную физическую активность, не ограниченную состоянием здоровья.

Величина показателя ролевых ограничений вследствие физических проблем ($RP\ 85,00 \pm 4,7152$) в рассматриваемой выборке студентов значимо не отличалась от популяционных данных ($p > 0,05$), физическое состояние респондентов не вызывало затруднений в их учебе или другой обычной повседневной деятельности (Mann-Whitney (Wilcoxon) W test – P-value = 0,3079; Kolmogorov-Smirnov Test – P-value = 0,1401; Kruskall-Wallis Test – P-Value = 0,2950).

Как показал анализ, выраженного влияния болевого синдрома (BP 81,5789±2,8184) на работу или другую физическую активность испытуемых установлено не было, и величина параметра BP достоверно не отличалась от популяционных норм (Mann-Whitney (Wilcoxon) W test – P-value = 0,8075;

Kolmogorov-Smirnov Test – P-value = 0,3772; Kruskal-Wallis Test – P-Value = 0,7762).

Таблица 1. Показатели КЖ (M+SE) студентов СГМА, в сопоставлении с данными здоровой популяции

| Шкалы SF-36 | Среднепопуляционные значения | Студенты n=75 |
|---|------------------------------|------------------|
| Физическое функционирование (PF) | 96,00±1,86 | 93,6842±2,1912 |
| Ролевое физическое функционирование (RP) | 90,00±1,74 | 85,00±4,7152 |
| Физическая боль (BP) | 89,70±1,67 | 81,5789±2,8184 |
| Общее здоровье (GH) | 73,20±1,55 | 63,1667±3,71895 |
| Жизненная сила (VT) | 62,20±1,25 | 55,00±2,0591* |
| Социальное функционирование (SF) | 85,00±1,65 | 81,5062±2,8181 |
| Психическое здоровье (MH) | 63,30±1,27 | 57,8571±3,3823 * |
| Ролевое эмоциональное функционирование (RE) | 65,00±1,32 | 59,6511±3,2037 |

* Различия статистически значимы ($p < 0,05$) по сравнению с данными здоровых лиц.

Одной из важнейших составляющих интегрального показателя КЖ является восприятие человеком общего состояния своего здоровья и его дальнейших перспектив. При статистическом анализе величина параметра общего здоровья (GH 63,1667±3,71895) в выборке значимо не отличалась от среднепопуляционных значений: Mann-Whitney (Wilcoxon) W test – P-value = 0,6561; Kolmogorov-Smirnov Test – P-value = 0,5460; Kruskal-Wallis Test – P-Value = 0,6384.

Выраженных ограничений в социальной жизни вследствие физического и эмоционального нездоровья (SF 81,5062±2,8181) (невозможности выполнения привычной работы, адаптационных сложностей в коллективе, изменений социальных взаимоотношений, снижения уровня общественной активности) в изученной группе не найдено. Значимых отличий между популяционными нормами и данными обследованных респондентов при 95%-ном доверительном интервале обнаружено не было, что подтверждается результатами следующих статистических критериев: Mann-Whitney (Wilcoxon) W test – P-value = 0,3079; Kolmogorov-Smirnov Test – P-value = 0,3772; Kruskal-Wallis Test – P-Value = 0,8075.

При изучении показателя жизнеспособности в выборке студентов (VT 55,00±2,0591) полученные

результаты достоверно отличались от среднепопуляционных параметров, что подтверждается данными статистического анализа: Mann-Whitney (Wilcoxon) W test – P-value = 0,0002; Kolmogorov-Smirnov Test – P-value = 0,0001; Kruskal-Wallis Test – P-Value = 0,0002. Респонденты отмечали, что чаще чувствовали себя уставшими, подавленными, и, наоборот, реже – бодрыми, полными сил и энергии, спокойными и умиротворенными.

Параметры психического здоровья (MH 57,8571±3,3823) в рассматриваемой выборке были достоверно ниже популяционных норм, что подтверждается данными статистического анализа: Mann-Whitney (Wilcoxon) W test – P-value = 0,0030; Kolmogorov-Smirnov Test – P-value = 0,000006; Kruskal-Wallis Test – P-Value = 0,0029. Причем чаще всего отрицательные оценки собственного настроения и эмоций выявлялись в изученной выборке у респондентов женского пола. Однако необходимо отметить, что в целом в исследованной группе параметры MH превышали «50» баллов, что соответствует благоприятной самооценке уровня психического здоровья и свидетельствует об активной психической адаптации респондентов. Степень ограничения повседневной деятельности, обусловленная эмоциональными

проблемами ($RE\ 59,6511 \pm 3,2037$), в изученной группе студентов была незначительна и достоверно не отличалась от среднепопуляционных значений данного параметра (Mann-Whitney (Wilcoxon) W test – P -value = 0,5410; Kolmogorov-Smirnov Test – P -value = 0,1847; Kruskal-Wallis Test – P -Value = 0,4012).

На основании полученных данных можно заключить, что показатели КЖ в изученной выборке со-

ответствовали среднепопуляционным нормативам, исключение составили лишь параметры психического здоровья и жизнеспособности, которые характеризуют психосоциальный статус респондентов, что требует проведения дальнейшего исследования и, при необходимости, проведения психологических тренингов и медикаментозной коррекции выявленных состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Никифоров Г. С. Психология здоровья. – СПб.: Речь, 2002. – 256 с.
2. Баранов А. А., Альбицкий В. Ю., Винярская И. В. Изучение качества жизни в медицине и педиатрии // Вопросы современной педиатрии. – 2005. – № 2. – С. 7–12.
3. Бримкулов Н. Н., Сенкевич Н. Ю., Калиева А. Д. Применение опросника SF-36 для оценки качества жизни // Центральноеазиатский медицинский журнал. – 1998. – № 4–5. – С. 236–241.
4. Гордеев В. И., Александрович Ю. С. Качество жизни (QOL). – СПб.: Речь, 2001. – 198 с.
5. Новик А. А., Ионова Т. И., Кайнд П. Концепция исследования качества жизни в медицине. – СПб: ЭЛБИ, 1999. – 140 с.
6. Новик А. А., Матвеева С. А., Ионова Т. И. и др. Оценка качества жизни больного в медицине // Клиническая медицина. – 2000. – № 2. – С. 10–13.
7. Новик А. А., Ионова Т. И. Руководство по исследованию качества жизни в медицине. – СПб: НЕВА, 2002. – 320 с.
8. Новик А. А. Исследование качества жизни в медицине / Под ред. акад. РАМН Ю. Л. Шевченко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. – 304 с.
9. Семернин Е. Н., Шляхто Е. В., Козлова С. Н. и др. Качество жизни, связанное со здоровьем: теория, методы и практика // Качественная клиническая практика. – 2001. – № 2. – С. 48–52.

УДК 616-056.3-02-08

ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЕЙ

Н. В. БЕРЕЗНЕВА, Е. В. СЛАБКЯ

Смоленская государственная медицинская академия

Статья посвящена анализу особенностей течения заболевания и требуемого уровня терапии, возрастных и половых особенностей, изучению особенностей сопутствующей патологии, характерных для пациентов с наследственной предрасположенностью к гиперпродукции IgE. Полученные в результате работы сведения имеют практическое значение для врачей аллергологов-иммунологов и врачей других специальностей.

В связи с развитием фарминдустрии, доступностью лекарственных препаратов в последние годы отмечается рост осложнений лекарственной терапии, в том числе – лекарственной аллергии (ЛА). Сведения о распространенности аллергических реакций на лекарственные средства разноречивы. В настоящее время у 6–15% стационарных больных регистрируются побочные эффекты медикаментоз-

ной терапии, из них 5–10% составляют истинные аллергические реакции [1, 4]. При этом развитие лекарственной аллергии чаще всего непредсказуемо.

Среди медикаментов, являющихся причиной развития аллергических реакций, большинство исследователей называют пенициллин и β -лактамы антибиотики (до 55% случаев), НПВС (до 25% случаев), местные анестетики (до 6% случаев) [1, 2, 3]. Одним из факторов риска развития лекарственной аллергии является атопия, т.е. наследственная предрасположенность к гиперпродукции IgE. Кроме того, способствуют развитию аллергической гиперчувствительности на лекарственные средства [1, 3]: природа лекарственного средства (макромолекулярные вещества – инсулин, гетерологичные сыворотки, β -лактамы антибиотики); способ введения препарата (кожные аппликации и внутрикож-

ное введение); схема назначения лекарственного средства (прерывистые курсы лечения с короткими интервалами); использование пролонгированных или депо-препаратов; назначение высоких доз; полипрагмазия; возраст (дети меньше подвержены сенсибилизации к лекарственным средствам, но аллергические реакции у них протекают тяжелее); женский пол (например, 66% на местные анестетики, 80% на миорелаксанты, 75% на тиопентал); atopическая наследственность; другие генетические факторы (генетические маркеры ЛА DR-4 и В-13, маркеры устойчивости – DQW-1 и В-12 HLA-антигены); лекарственная и другие виды аллергии в анамнезе (перекрестные аллергические реакции); сопутствующие заболевания (аллергия на латекс у больных со Spina bifida, на НПВС при бронхиальной астме, на пенициллин при грибковых заболеваниях кожи и т.д.). Среди перечисленных предрасполагающих факторов атопия легче других диагностируется по наличию клинических маркеров, и следовательно, развитие лекарственной аллергии у таких пациентов более прогнозируемо.

Учитывая вышеизложенное, целью настоящего исследования явилось изучение этиологических и клинических особенностей лекарственной аллергии у пациентов с генетической предрасположенностью к гиперпродукции IgE. В исследование были включены все пациенты (109 человека) с лекарственной аллергией, получавшие стационарное лечение в Смоленском областном центре иммуноаллергологии в 2008 году.

В зависимости от наличия клинико-анамнестических признаков атопии больные, включенные в исследование, были разделены на 2 группы: I группу (основную) составили 49 человек с атопией, II группу (группу сравнения) – 60 человек без признаков атопии.

Анализ возрастного состава групп показал, что лекарственная аллергия развивается как у детей, так и у взрослых: возрастной интервал пациентов, включенных в исследование, был в диапазоне от 6 месяцев до 78 лет, однако большую часть составили взрослые (68%). При этом средний возраст пациентов I группы не отличался: $34,2 \pm 3,1$ лет в I группе и $35,5 \pm 2,8$ лет во II группе ($p > 0,05$).

По данным нашего исследования аллергическая гиперчувствительность на лекарственные средства при наличии атопии одинаково часто развивалась у лиц как мужского, так и женского пола (по 50% в обеих группах), а при отсутствии атопии – значительно чаще у женщин (в 57% случаев).

Указания на лекарственную аллергию в анамнезе у пациентов с атопией (основная группа) имели место значительно чаще, чем в группе сравнения (57 и 35% соответственно). Причем в 89% это были реакции на препараты других групп, не обладаю-

щие перекрестной реактивностью. Следовательно, у больных с атопией чаще развивается поливалентная лекарственная аллергия.

На лекарственную аллергию у родственников одинаково часто указывали пациенты и I, и II групп (по 10%), что подтверждает наличие предрасполагающих генетических факторов развития лекарственной аллергии, не связанных с атопией.

Среди сопутствующих неатопических заболеваний у всех пациентов преобладали заболевания желудочно-кишечного тракта (в I группе у 42% больных, во II группе у 37%), на втором месте патология органов дыхания (19 и 25% соответственно), заболевания сердечнососудистой системы составили 8 и 9% соответственно.

Среди клинических проявлений лекарственной аллергии на 1-м месте, как в основной, так и в группе сравнения, преобладали разнообразные кожные высыпания, что соответствует данным литературы [1, 3]. В подавляющем большинстве случаев это была изолированная крапивница (в I группе у 35% больных, во II группе у 37%). В I группе чаще, чем во II группе, диагностирована крапивница в сочетании с ангиоотекотом (14,3 и 6,7% соответственно), у 4% больных I группы имела место эритродермия, которая отсутствовала во II группе. У пациентов с атопией значительно реже развивался васкулит (2% в I группе, 16,7% во II группе). В I и II группах одинаково часто встречались анафилактический шок (8,3 и 10,2%), острые токсико-аллергические реакции (по 6%).

Анализ этиологических факторов лекарственной гиперчувствительности у пациентов исследуемых групп подтвердил данные литературы [1, 2, 3]. Среди причинно значимых лекарственных аллергенов на 1-м месте были β -лактамы антибиотики (49% в I группе, 48,3% во II группе), на 2-м – НПВС (24,5 и 23,3% соответственно), на 3-м – анестетики (4 и 5% соответственно).

В подавляющем большинстве случаев для купирования клинических проявлений лекарственной аллергии были использованы стероидные препараты (у 96% больных I группы и 88,4% – II группы). При этом минимальная эффективная доза не отличалась у пациентов с атопией и без таковой (в I группе – $1,06 \pm 0,83$ мг/кг/сут и во II группе – $1,05 \pm 0,83$ мг/кг/сут по преднизолону, $p > 0,05$). Анализ глюкокортикостероидной терапии пациентов с аллергической гиперчувствительностью к β -лактамам антибиотикам – потребность более высоких доз и потребность в достоверно более длительной гормональной терапии пациентов без атопии. Так, минимальная эффективная доза в I группе составила $1,21 \pm 0,12$ мг/кг/сут, во II группе – $1,65 \pm 1,79$ мг/кг/сут по преднизолону, а длительность гормональной терапии $7,36 \pm 0,68$ дней и $10,2 \pm 1,08$ дней соответственно ($p < 0,05$).

Таким образом, у пациентов с атопией выявлены следующие этиологические и клинические особенности лекарственной аллергии: атопия является фактором риска развития поливалентной лекарственной аллергии; у пациентов с атопией лекарственная аллергия в виде крапивницы чаще соче-

тается с ангиоотекотом, чаще развивается эритродермия и реже – васкулит; при атопии в случае развития пенициллиновой аллергии выявлена меньшая потребность в глюкокортикостероидной терапии (менее высокие суточные дозы и достоверно меньшая длительность).

ЛИТЕРАТУРА

1. Аллергология и иммунология: национальное руководство / Под ред. Р. М. Хаитова, Н. И. Ильиной. – М.: ГОЭТАР – Медиа, 2009. – С. 518–541.
2. Клиническая аллергология / Под ред. акад. РАМН, проф. Р. М. Хаитова. – М.: МЕДпресс-информ, 2002. – С. 422–455.
3. Лекарственная аллергия (Учебно-методическое пособие) / Слабкая Е. В., Мешкова Р. Я., Коновалова М. И. и соавт. – Смоленск: СГМА. – С. 28.
4. Мясников Т. Н., Латышева Т. В. Лекарственная аллергия: спектр лекарственных препаратов и особенности клинического течения // Российский аллергологический журнал. – 2004. – № 4. – С. 24–29.

УДК 616. 514 – 053. 81

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХОЛОДОВОЙ КРАПИВНИЦЫ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

А. В. МАКАРОВА, С. А. АКСЕНОВА, Е. В. СЛАБКЯЯ, Р. Я. МЕШКОВА
Смоленская государственная медицинская академия

Статья посвящена изучению распространенности холодовой крапивницы у лиц молодого возраста и анализу клинических особенностей холодовой крапивницы, а также изучению сопутствующей патологии у лиц с атопией и без атопии. Акцентируется внимание врачей на ранние симптомы холодовой крапивницы и способствует более ранней диагностике заболевания.

Холодовая крапивница (ХК) относится к физическим крапивницам и рассматривается как гетерогенная группа заболеваний, возникающих либо на фоне другой патологии, либо без видимой причины (идиопатическая форма), либо как врожденная форма с аутосомно-доминантным типом наследования. По данным разных авторов, частота встречаемости ХК варьирует от 3–5% в структуре всех физических крапивниц до 5,2–33,8% у лиц, проживающих в условиях холодного климата. Однако это не исключает возможности возникновения заболевания у пациентов в тропических регионах [1,3]. ХК встречается, как у взрослых, так и у детей во всех возрастных группах. Первые клинические проявления врожденной семейной холодовой крапивницы возникают у детей в возрасте менее 6-месячного возраста. Приобретенные формы заболевания манифестируют в молодом и зрелом возрасте, причем идиопатическая ХК возникает преимущественно в

возрасте 18–30 лет (в среднем в возрасте 22 лет), тогда как вторичные формы ХК, протекающие на фоне других заболеваний, чаще встречаются в возрасте 40–49 лет и старше. Соотношение мужчин и женщин, страдающих ХК, равно 1:2 [1].

В настоящее время выделяют приобретенную и врожденную формы заболевания [4, 5, 6, 7]. Приобретенная ХК разделяется на первичную (идиопатическую), вторичную (на фоне других заболеваний) и атипичную. В 90–95% случаев приобретенная холодовая крапивница является идиопатической [1, 2]. По тяжести симптомов заболевания ХК делят на 3 типа: 1-й тип – локализованная крапивница и/или ангиоотек (в 30% случаев ХК); 2-й тип – генерализованная крапивница и/или ангиоотек без гипотензии или респираторных симптомов (в 32%); 3-й тип – тяжелые системные реакции с одним или более эпизодами респираторных дистрессов или гипотензией (слабость, дезориентация или шок). Крапивница носит генерализованный характер.

В последние годы повысился интерес к изучению атопии у пациентов с ХК. Исследования о частоте встречаемости атопии среди больных с ХК малочисленны. По данным одних исследований, среди пациентов с признаками ХК в 46,5% случаев встречается атопия [1]. В других работах показано,

что частота возникновения атопии у больных ХК не отличается от таковой в основной популяции [2]. Работы, изучающие взаимное влияние ХК и атопии, малочисленны.

В связи с этим *целью нашего исследования* стало изучение распространенности и анализ клинических особенностей ХК у лиц с атопией и без атопии. Исследование проведено *методом анонимного анкетирования* студентов 4–6 курсов лечебного и педиатрического факультетов СГМА (девушки – 71%, юноши – 29%) в 2009 году. Анкета была разработана нами самостоятельно. Проанализировано 158 анкет, все респонденты были разделены на 2 группы: I – основная – наличие ХК (n=53), II – контрольная – отсутствие ХК (n=105), с выделением подгрупп: IA подгруппа – лица с ХК и наличием атопии (n=33), IB подгруппа – лица с ХК и без признаков атопии (n=20), IIA подгруппа – респонденты без ХК с признаками атопии (n=30), IIB подгруппа – респонденты без ХК и без атопии (n=75).

Широко распространившиеся аллергические заболевания не могли не затронуть и лиц, подверженных ХК. В нашем исследовании у респондентов с ХК атопические заболевания встречались в 20,9% случаев. Для сравнения нами была выделена IIA подгруппа – лица с атопическими заболеваниями без проявлений ХК. Структура атопических заболеваний у лиц IA и IIA подгрупп была представлена следующими нозологическими формами: аллергический ринит, аллергический конъюнктивит, бронхиальной астмой и сочетанными формами, а именно аллергический ринит и аллергический конъюнктивит. В структуре атопических заболеваний более чем у 1/2 респондентов и IA и IIA подгрупп имел место аллергический ринит, соответственно в 52% и в 57% случаев. Аллергический конъюнктивит в исследуемых подгруппах встречался реже, а именно у лиц IA подгруппы в 21% случаев и у 16% респондентов IIA подгруппы. Сочетание аллергического ринита и конъюнктивита имело место почти у 1/3 исследуемых в обеих подгруппах (27%). В основной группе в 3% исследований были отмечены бронхиальная астма и пищевая аллергия соответственно. Спектр сенсibilизации к бытовым, эпидермальным, пыльцевым и грибковым аллергенам у лиц с ХК существенно не отличался от характера сенсibilизации у респондентов без признаков ХК. Количество лиц, имевших сенсibilизацию к указанным группам аллергенов, в IA и IIA подгруппах существенно не отличалось, а именно к бытовым в 58 и 60%, пыль-

цевым в 39 и 37% респондентов, эпидермальным в 21 и 17% случаев и к грибковым в 21 и 17% соответственно.

Анализ лиц исследуемых групп в зависимости от пола показал, что среди респондентов с ХК и в IA и в IB подгруппах преобладали девушки, а именно в 85 и 75% случаев. В подгруппе с атопией соотношение юношей и девушек составило 1:5, тогда как в подгруппе без атопии это соотношение было равно 1:3. Т. е. по сравнению с юношами девушки в 5 раз чаще встречались при ХК, протекающей на фоне атопии, и в 3 раза чаще у лиц с ХК без признаков атопии. Нужно отметить, что в контрольной группе у лиц без ХК преобладание девушек было менее значительным, а именно девушки во IIA и IIB подгруппах составили соответственно 55 и 71%. Соотношение юношей и девушек в контрольной группе составило 1:1 в подгруппе IIA и 1:2 во IIB подгруппе.

По данным исследования, респонденты и основной и контрольной групп в подавляющем большинстве случаев проживали в средней полосе России в 90 и 97% случаев соответственно. Симптомы ХК в обеих подгруппах в большинстве случаев провоцировались сочетанным воздействием различных факторов (холодные предметы, купание в открытых водоемах, низкая температура воздуха) соответственно в IA подгруппе в 61 и в 75% случаев в подгруппе IB. Реже симптомы ХК возникали при изолированном воздействии низкой температуры воздуха и у респондентов с атопией (21%), и у лиц без атопии (20%). Нужно отметить, что в подгруппе IA симптомы ХК также были вызваны воздействием холодных предметов (9%) и купанием в открытых водоемах (9%), а у исследуемых IB подгруппы ХК провоцировало употребление в пищу холодных продуктов (5%).

Изучение манифестации ХК показало, что средний возраст начала клинических проявлений ХК у респондентов с атопией составил $16 \pm 0,72$ года, а без атопии – $15 \pm 1,01$ года ($p \geq 0,05$). Изучение давности ХК показало, что продолжительность симптомов ХК у лиц с наличием атопических заболеваний достоверно не отличалась от таковой у респондентов без атопии и в среднем составила соответственно $5,9 \pm 0,66$ и $6 \pm 1,39$ лет ($p \geq 0,05$).

Анализ клинических проявлений ХК показал (табл. 1), что как в подгруппе с атопией (73%), так и в подгруппе без атопии (85%) у большинства лиц крапивница носила локализованный характер.

Таблица 1. Клинические формы холодовой крапивницы

| Клинические формы | Подгруппы | |
|--|--------------|--------------|
| | IA (n=33) | IB (n=20) |
| Локализованная крапивница | 73% | 85% |
| Генерализованная крапивница | 21% | 10% |
| Генерализованная крапивница + системные проявления | 6% | 5% |

У респондентов на фоне атопии крапивница носила распространенный характер в два раза чаще (21%) в сравнении с лицами без атопии. Установлено, что генерализованная крапивница в сочетании с системными проявлениями независимо от наличия или отсутствия атопии встречалась редко, а именно в IA подгруппе в 6% случаев и у 5% респондентов в подгруппе IB.

Купирование симптомов ХК в тепле у исследуемых с признаками атопии происходило почти в 2 раза быстрее в сравнении с респондентами без атопии в течение $29 \pm 4,2$ и $51 \pm 6,8$ минут соответственно ($p \geq 0,05$). По литературным данным, в целом ряде случаев отмечается сочетание ХК с другими формами физических крапивниц. В нашем исследовании у лиц с ХК и наличием атопии в 21% случаев имела место дермографическая крапивница, что в 1,4 раза чаще по сравнению с респондентами IB подгруппы с ХК без атопии (15%) и в 3 раза – в сравнении с лицами IIA подгруппы с атопией без признаков ХК (7%).

Изучение характера сопутствующей патологии показало, что у лиц с ХК и наличием атопии хронические заболевания (54%) отмечались чаще в 1,7 раза по сравнению с респондентами с ХК без атопии (32%). Среди сопутствующих заболеваний ведущее место и в основной группе (62%), и в группе контроля (68%) заняла патология желудочно-кишечного тракта. Нужно отметить, что у респондентов IA подгруппы заболевания ЖКТ (45%) встречались в 2,5 раза чаще по сравнению с лицами IB подгруппы (17%). В подгруппе IIA, т.е. у лиц с атопией без признаков ХК, заболевания ЖКТ (44%)

встречались в 1,8 раза чаще в сравнении с респондентами IB подгруппы (24%).

В основной группе с симптомами ХК более чем у 1/3 лиц имелись указания на отягощенную наследственность по аллергическим заболеваниям, причем у респондентов с атопией в IA подгруппе (55%) – почти в 4 раза чаще по сравнению с подгруппой IB (15%). В группе контроля наследственность по атопии была отягощена в меньшем проценте случаев, а именно во IIA – 40% и во IIB – 19% соответственно. По данным нашего исследования, лишь у 10–15% лиц симптомы ХК ухудшали качество жизни, а именно у респондентов с атопией (15%) чаще в 1,5 раза по сравнению с лицами без атопии (10%). Отсутствие ухудшения качества жизни среди исследуемых можно объяснить преобладанием локализованных форм крапивницы в клинике заболевания.

Выводы. Симптомы холодовой крапивницы выявлены у 33% респондентов с преобладанием лиц женского пола. Симптомы ХК в 1,5 раза чаще являются у лиц с атопией. Среди факторов, провоцирующих появление симптомов ХК, на I место выходит низкая температура воздуха. Заболевание чаще дебютирует в подростковом возрасте (15–16 лет). У опрошенных респондентов молодого возраста независимо от наличия или отсутствия атопии в клинической картине преобладает локализованная форма ХК. У лиц с атопией купирование симптомов ХК происходит почти в 2 раза быстрее, чем без атопии. Отягощенная наследственность по аллергическим заболеваниям выявлена у 55% респондентов с признаками атопии и в 15% – без атопии. Среди сопутствующих соматических заболеваний на I месте стоит патология со стороны ЖКТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Alain Claudy. Cold urticaria // J. Investigative Dermatology. – 2001, No. 6. – P. 144–142.
2. Alangari A. A. et. al. Clinical features and anaphylaxis in children with cold urticaria // Pediatrics. – 2004, V. 113, No. 4. – P. 313–317.
3. Arino P., Aguado L., Cortada V. et. al. Cold Urticaria Associated with Intraoperative Hypotension and Facial Edema // Anesthesiology. – 1999, V. 90, No. 3. – P. 907–910.
4. Cassim Motala. Chronic and papular urticaria in childhood. Allergy Clin. Immunol Int. // J. World Allergy Org. – 2005, V. 17, No. 4. – P. 137–144.

5. Geller M. Physical urticaria: dermatosis with mast cell dysfunction – classification // *Dermatology*. – 2001, V. 76, No. 1. – P. 105–113.
6. Greaves M.W. Current reviews of allergy and clinical immunology // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 2000, V. 105, No. 4. – P. 664–672.
7. Wanderer A. A. Cold urticaria syndromes: Historical background, diagnostic classification, clinical and laboratory characteristics, pathogenesis, and management // *J. Allergy Clin. Immunol.* – 1990, V. 85. – P. 965–981.

УДК 616.248-053.2

ИССЛЕДОВАНИЕ КОНДЕНСАТА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Е. Ю. ЛЕОНОВА

Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск

Конденсат выдыхаемого воздуха отражает состав бронхоальвеолярной жидкости, и его состав претерпевает изменения при развитии воспалительных процессов в легких. По уровню нитритов, аммония и pH в конденсате выдыхаемого воздуха можно судить о тяжести и выраженности воспалительного процесса в легочной ткани при бронхиальной астме.

Бронхиальная астма – хроническое воспалительное заболевание дыхательных путей с участием клеток (тучных, эозинофилов, Т-лимфоцитов), медиаторов аллергии и воспаления, сопровождающееся у предрасположенных лиц гиперреактивностью и вариабельной обструкцией бронхов. Бронхиальная астма проявляется приступом удушья, появлением хрипов, кашля или затруднением дыхания, особенно ночью и/или ранним утром. Она является одним из самых распространенных заболеваний детского возраста и как причина смертности занимает одно из первых мест во многих странах мира. В последние годы во всем мире, в том числе и в Беларуси, отмечается тенденция к увеличению заболеваемости и более тяжелому течению астмы. Эпидемиологические исследования последних лет свидетельствуют о том, что около 9,7% детей страдает бронхиальной астмой. Однако в настоящее время диагностика и определение степени тяжести данного заболевания является затруднительным.

В последнее время широко обсуждается возможность использования конденсата выдыхаемого воздуха для оценки интенсивности воспалительных и окислительных процессов в легких при различных заболеваниях дыхательной системы, в том числе и при исследовании бронхиальной астмы. Конденсат выдыхаемого воздуха отражает состав бронхоальвеолярной жидкости, которая претерпевает изменения при развитии приступа бронхиальной астмы, а следовательно, с его помощью в перспективе возможно оценивать степень тяжести бронхиальной

астмы и разработать необходимые диагностические критерии. Кроме этого, преимуществом исследования конденсата выдыхаемого воздуха являются его простота и неинвазивность. Эта процедура не доставляет неудобств пациенту, что особенно важно при работе с маленькими детьми или больными в тяжелых и критических состояниях.

В настоящее время в конденсате выдыхаемого воздуха определяют до 200 веществ, которые, как считается, отражают состав бронхоальвеолярной жидкости. Их концентрация изменяется при различных заболеваниях дыхательной системы, в том числе у детей.

Целью нашей работы стала оценка уровня нитритов, аммония и кислотности pH у детей, больных бронхиальной астмой.

Материалы и методика исследования. В исследовании принимали участие 35 детей, которые были разделены на три группы: больные бронхиальной астмой в стадии обострения (8 мальчиков и 3 девочки, средний возраст 9,4 года), больные бронхиальной астмой в стадии ремиссии (8 мальчиков и 4 девочки, средний возраст 12 лет) и контроль (6 мальчиков и 6 девочек, средний возраст 11 лет). В группе контроля у испытуемых при предварительном осмотре была исключена патология со стороны дыхательной системы. Непосредственно перед сбором конденсата выдыхаемого воздуха производили антисептическую обработку ротовой полости при помощи раствора хлоргексидина.

Конденсат выдыхаемого воздуха получали с помощью специального устройства – конденсора, позволяющего неинвазивно собрать газонерастворимые компоненты выдыхаемого воздуха. Конденсор охлаждался с помощью тающего льда. Для этого пациенты дышали с обычной для них частотой дыхания (в среднем 14–18 вдохов/мин) и объемом выдоха на протяжении 20 мин. Собранный конденсат до исследования замораживали при -18°C .

Нитриты измеряли по методу Грисса. Для этого к 1 мл конденсата выдыхаемого воздуха добавляли 1 мл реактива Грисса и инкубировали при температуре 5°C в темноте в течение 20 мин. Оптическую плотность конечного продукта измеряли на спектрофотометре (СФ-46, ЛОМО, Россия) при длине волны 545 нм. Полученную экстинкцию оценивали по калибровочной кривой, которую строили по стандартным растворам NaNO_2 в диапазоне 0,1 мкмоль/л – 10 мкмоль/л. Аммоний реагирует в щелочной среде с реактивом Несслера (тетраиодомеркуриат (II) калия), образуя осадок желто-коричневого цвета. При низкой концентрации ионов аммония получается коллоидный раствор, пригодный для колориметрического определения. 0,5 мл конденсата доводили до 1 мл дистиллированной водой, добавляли 0,5 мл реактива Несслера (Уральский завод химических реактивов, Россия) и инкубировали при комнатной температуре в течение 10 мин. Интенсивность окраски оценивали спектрофотометрически при длине волны 410 нм. Полученную экстинкцию оценивали по калибровочной кривой, которую строили, ис-

пользуя стандартные растворы NH_4Cl в диапазоне 10 мкмоль/л – 500 мкмоль/л. рН измеряли потенциометрическим методом на иономере И-160 (ЗИП, Гомель) при помощи микронасадки. Абсолютная погрешность метода составила 0,005.

Для определения основных параметров распределения показателей применяли описательную статистику с использованием пакета программ «Статистика 6.0». Различия между группами выявляли с помощью U-теста Манна – Уитни, парные сравнения оценивали по критерию Уилкоксона. Данные представлены как медиана: 25–75% интерквартильный интервал. Различия считались статистически достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Результаты. При анализе уровня нитритов в КВВ было выявлено, что содержание NO_2^- у больных бронхиальной астмой в стадии обострения не отличалось от такового при бронхиальной астме в стадии ремиссии, однако было выше концентрации нитритов в контрольной группе (1,01:0,95-1,34 мкмоль/л) (рис. 1).

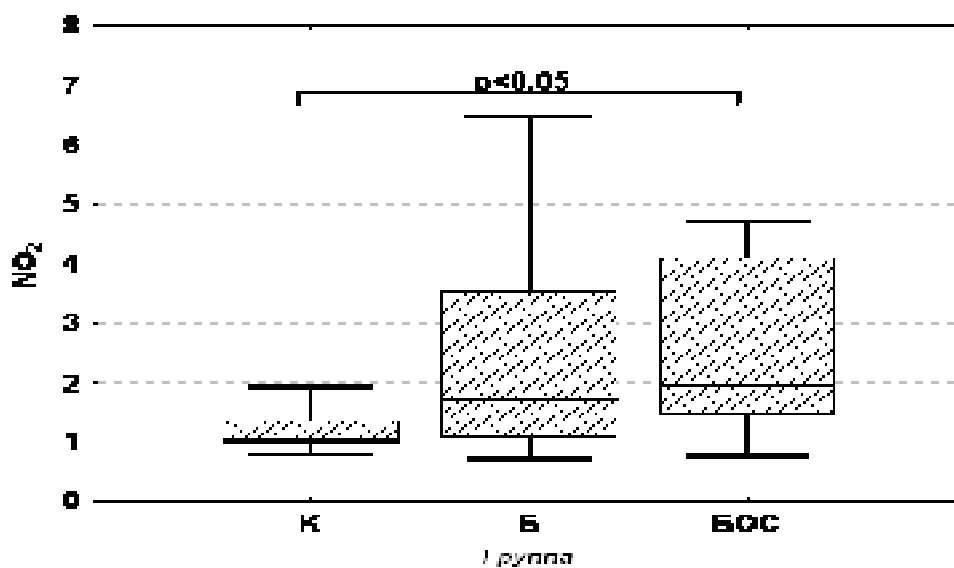


Рис. 1. Концентрация NO_2^- в конденсате выдыхаемого воздуха в различных группах

При анализе уровня аммония в КВВ было выявлено, что содержание NH_4^+ у больных бронхиальной астмой в стадии обострения было выше, чем в контрольной группе (224,20:134,61-347,85 против

98,71:88,71-116,85 мкмоль/л). Достоверных различий между контрольной группой и группой больных бронхиальной астмой в стадии ремиссии не выявлено (рис. 2).

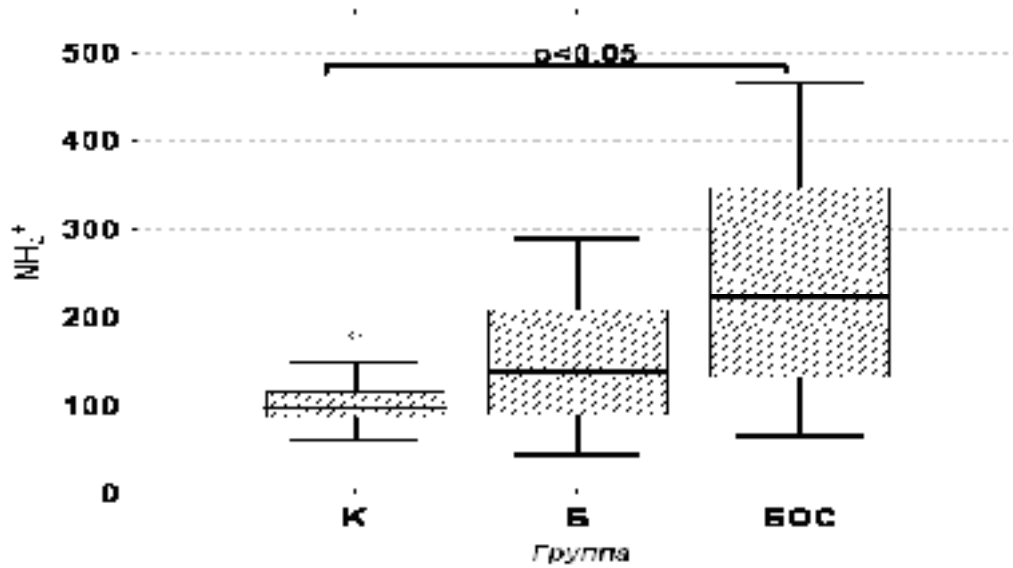


Рис. 2. Концентрация NH_4^+ в конденсате выдыхаемого воздуха в различных группах

При анализе уровня pH его значения в группе больных с обострением бронхиальной астмы характеризовались очень широким разбросом и более высокой медианой по сравнению с контрольной

группой, однако достоверных различий не выявлено (рис. 3). Также нами была выявлена взаимосвязь между уровнем NH_4^+ и значением pH (рис. 4).

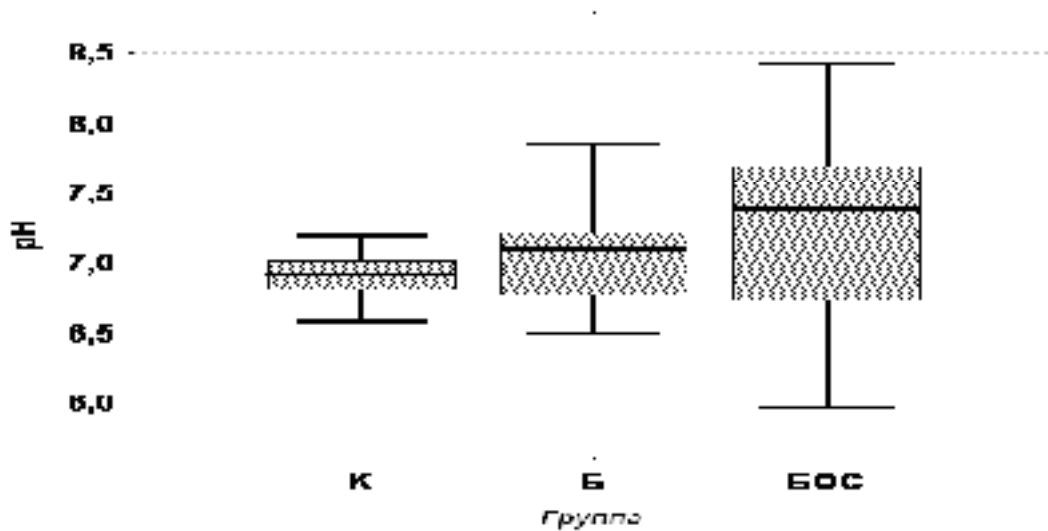


Рис. 3. Уровень pH в конденсате выдыхаемого воздуха в различных группах

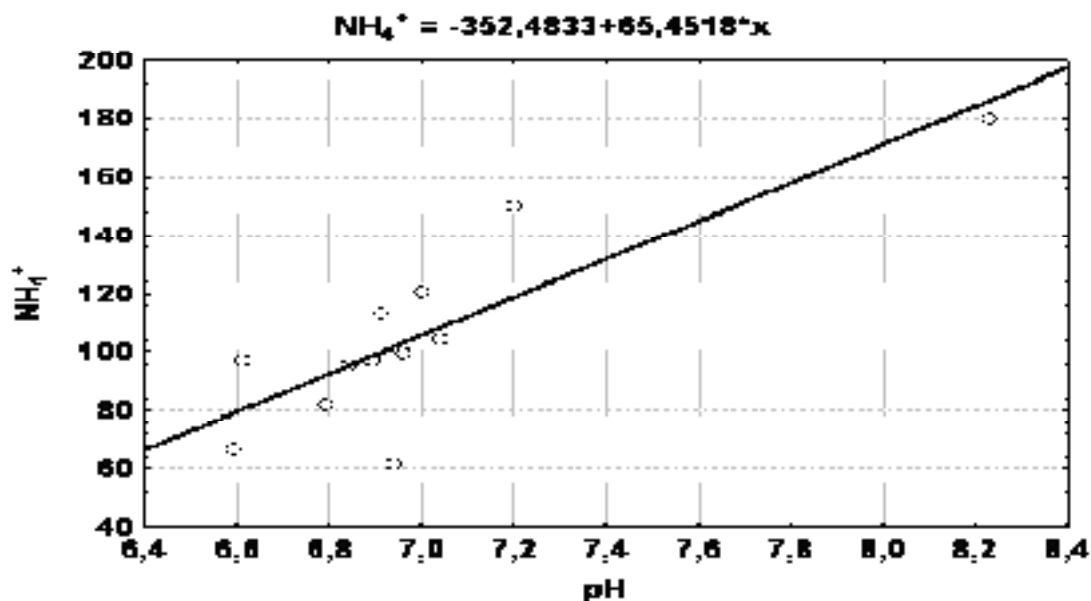


Рис. 4. Корреляция между pH и NH_4^+ в конденсате выдыхаемого воздуха

Таким образом, нами было обнаружено, что у больных с бронхиальной астмой в стадии обострения в конденсате выдыхаемого воздуха повышается концентрация нитритов и аммония. Повышение концентрации нитритов в данном случае представляется не случайным, поскольку полностью согласуется с данными, полученными при исследовании нитритов в конденсате выдыхаемого воздуха у взрослых. Это косвенно свидетельствует о том, что у детей изменяется метаболизм оксида азота при бронхиальной астме. Повышение уровня нитритов у больных бронхиальной астмой можно объяснить активацией индуцибельной изоформы NO-синтазы (iNOS) под действием провоспалительных цитокинов и эндотоксинов. На NO-продуцирующую функцию легких в период обострения астмы влияет активность воспалительного процесса в дыхательных путях, а также этиологический фактор. NO формирует пероксинитриты, которые участвуют в перекисном окислении липидов или окисляются до нитритов и нитратов.

Мы ожидали также обнаружить снижение pH и соответствующее ему снижение количества аммония, однако получены данные об увеличении как аммония, так и pH, хотя в последнем случае оно и не было статистически достоверно. Такие изменения не согласуются с данными литературы, посвященной исследованию количества аммония и pH у взрослых людей с БА. Согласно этим данным у больных БА в бронхиальных эпителиоцитах и альвеолоцитах II типа ингибируется глутаминаза, что приводит к снижению количества аммония в КВВ и его закислению.

Очевидно, у детей на кислотность конденсата выдыхаемого воздуха и количество аммония влияют

какие-то неизвестные факторы, которые и вызывают наблюдаемые изменения. Возможно, это связано с тем, что у детей в разные возрастные периоды состав конденсата выдыхаемого воздуха меняется.

Другим важным показателем конденсата выдыхаемого воздуха является его кислотность. Известно, что образование нитритов и нитратов из NO, а также продукция активных форм кислорода являются pH-зависимым процессом. В бронхоальвеолярной жидкости содержится множество веществ, обладающих кислотными и основными свойствами. Многие из них могут попадать в конденсат выдыхаемого воздуха и оказывать влияние на концентрацию в нем ионов водорода. На сегодняшний день наиболее изучен глутаминовый механизм поддержания кислотно-основного состояния за счет образования ионов аммония. Известно, что основным источником NH_4^+ в бронхоальвеолярной жидкости является реакция превращения глутамин в глутамат под действием глутаминазы в бронхиальных эпителиоцитах и альвеолоцитах II типа. Установлено, что провоспалительные цитокины ингибируют активность глутаминазы и приводят к резкому снижению количества аммиака и, следовательно, NH_4^+ практически при всех патологических состояниях, сопровождающихся воспалительными реакциями. Обнаружено снижение экспирации аммония с конденсатом выдыхаемого воздуха у больных бронхиальной астмой, которое может быть обусловлено нарушением выделительной функции легких за счет задержки в организме токсических продуктов обмена. Снижение количества ионов аммония, в свою очередь, приводит к закислению бронхоальвеолярной жидкостью. NH_4^+ определяется в больших количествах в конденсате выдыхаемого воздуха.

Приведенные выше сведения демонстрируют, что в настоящее время ведется активная работа по поиску новых маркеров тяжести бронхиальной астмы и внедрению их в практику.

УДК 612.8

ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И АКЦЕНТУАЦИИ ХАРАКТЕРА КАК МАРКЕРЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ СТУДЕНТОВ К ПОТРЕБЛЕНИЮ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ

Т. М. БРУК, О. В. ПАВЛЮЧЕНКОВА

*Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и туризма
Смоленский государственный университет*

В работе обсуждаются результаты изучения типологических особенностей высшей нервной деятельности и акцентуаций характера у студентов. На основе сопоставления этих показателей производится оценка психологической предрасположенности студентов к потреблению психоактивных веществ (ПАВ). Результаты могут быть использованы для проведения профилактической работы в молодежной среде, так как позволяют выявлять группы риска в отношении возможного употребления ПАВ.

Типологические особенности высшей нервной деятельности человек получает по наследству. К генетически детерминированным свойствам личности обычно относят экстраверсию-интроверсию и нейротизм. Они составляют тип высшей нервной деятельности (ВНД). Для каждого типа свойственны характерные генетически детерминированные особенности поведения. Однако индивидуальность каждого человека определяет тип личности, который является результатом взаимодействия генотипа и внешней среды в ходе онтогенеза. Пластичность генетически детерминированных типов высшей нервной деятельности обуславливает формирование темперамента и характера. Выделяют большое число самых различных свойств темперамента. Основные формально-динамические характеристики поведения – это общая активность и эмоциональность, которые, как и внешность, могут изменяться в ходе онтогенеза.

Определенный интерес, на наш взгляд, представляет сопоставление характерных типологических черт с акцентуациями характера. Под акцентуацией понимается определенная дисгармоничность характера, гипертрофированная выраженность отдельных черт, что обуславливает повышенную уязвимость личности в отношении определенного рода воздействий и затрудняет ее адаптацию в некоторых

специфических условиях. При наличии акцентуаций различного типа в подростковом и юношеском возрасте возникают разные проблемы: у одних – ранняя алкоголизация, у других – токсикомания, наркотизация и т.д. (Кулагина, 1999). Учитывая, что акцентуации могут стать почвой для развития патологических черт, молодых людей с явной акцентуированностью принято считать группой повышенного риска.

По данным разных авторов, характерологические особенности пяти типов акцентуаций – гипертимного, неустойчивого, лабильного, шизоидного и конформного – могут стать причиной саморазрушающего поведения (Личко, 1991; Каченовский, 1996; Кулагина, 1999; Селиванов, Кат, 1998). Так, например, гипертимный тип характеризуется раскованным, а чаще импульсивным поведением, стремлением к самоутверждению, неудержимым интересом ко всему новому. Постоянное тяготение к приключениям, к острым ощущениям, неразборчивость в выборе друзей, сверхоптимизм и вера в то, что все обойдется, зачастую приводят к тому, что эти подростки попадают в делинквентную и алкоголизирующую среду, осуществляют опыты с различными дурманящими веществами и т. д.

Главные черты неустойчивого типа – изменчивость поведения, слабоволие, легкая подчиняемость. Лица этого типа включаются в уличные компании, часто – в асоциальные группы. Кроме алкоголизма, им свойственно использование других дурманящих средств: в поисках необычных впечатлений они могут прийти к токсикомании или наркомании.

С конформностью связаны нескритичность, чрезмерная зависимость от своего окружения, консерватизм, отсутствие инициативы. В случае попадания в соответствующую среду податливость в сочетании с нескритичностью и желанием быть как все

также могут стать причиной употребления наркотиков. Алкоголизация среди шизоидных подростков встречается редко, так как опьянение не вызывает у них подъема настроения. Но при этом их привлекают средства, которые служат «коммуникативным допингом» – облегчают контакты со сверстниками. Наиболее острая проблема – использование дурманящих веществ, усиливающих фантазии.

Крайняя изменчивость настроения характерна для лабильного типа. У эмоционально-лабильных подростков нередко наблюдается желание «забыться», отключиться от неприятностей, и это становится причиной аддиктивного поведения с использованием эйфоризирующих веществ.

Описание типологических свойств ВНД обнаруживает многие сходные черты с акцентуациями характера того или иного типа. Так, например, типичный экстраверт характеризуется тем, что обычно имеет широкий круг знакомств, ощущает постоянную необходимость в контактах, часто действует под влиянием момента, импульсивен, вспыльчив, беззаботен, оптимистичен. Предпочитает движение и действие, имеет тенденцию к агрессивности, чувства и эмоции его не имеют строгого контроля, склонен к рискованным поступкам, что характерно и для гипертимного типа.

Нейротизм, находящийся на противоположном полюсе эмоциональной стабильности, выражается в чрезвычайной нервной, неустойчивости в стрессовых ситуациях, плохой адаптации, склонности к

быстрой смене настроений (лабильности), озабоченности. Ему соответствуют эмоциональность, импульсивность, изменчивость интересов, неуверенность в себе, что характерно также для неустойчивого и лабильного типов.

Цель исследования: изучение индивидуальных особенностей ВНД, основных свойств темперамента и оценка акцентуаций характера у студентов Смоленского государственного университета для раннего выявления лиц, склонных к употреблению ПАВ.

Методика. В эксперименте участвовали студенты 1–5 курсов естественно-географического факультета (ЕГФ) СмолГУ. Для выявления темперамента и оценки эмоциональности использовали адаптированный опросник Г. Айзенка, а также теппинг-тест для определения свойств нервной системы по психомоторным показателям. Для определения акцентуаций характера были использован тест «Чертова дюжина» (Каченовский М. Б., 1996) и тест-опросник «ТСКВ» (Селиванов В. В., Кат В. А., 1998) на отношение к наркотикам.

Результаты и обсуждение. Результаты, полученные при анализе ответов на вопросы теста Айзенка, позволили заключить, что преобладающим типом темперамента у обследованных студентов является холерический. Он выявлен у 47,2% респондентов. 32,4% студентов имеют меланхолический темперамент, 16,7% – сангвинический и 3,7% – флегматический (рис. 1).

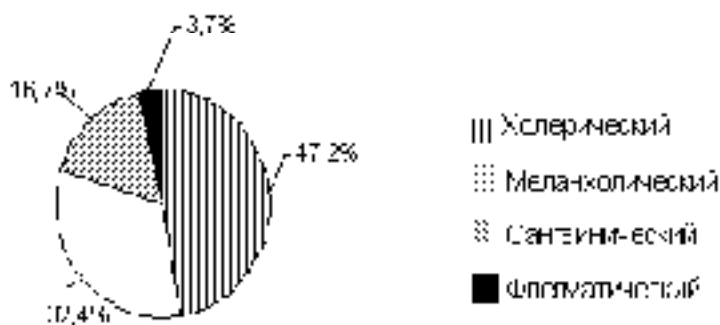


Рис. 1. Типы темпераментов у студентов ЕГФ

Оценка степени экстраверсии и нейротизма показала, что среди студентов ЕГФ экстравертов (в т.ч. и глубоких) – 63%, интровертов – 37%. Низкий уровень нейротизма выявлен у 10,2% студентов, средний уровень – у 36,1%, а высокий и очень высокий – у 53,7% студентов. Интересно отметить, что наибольшее количество студентов с низким уровнем нейротизма выявлено на 5-м курсе. Наиболее высокий уровень нейротизма отмечен у студентов 3-го курса, причем интенсивность его проявления нарастает от 1-го к 3-му

курсу, а затем постепенно уменьшается (рис. 2). Вероятно, это можно объяснить несоответствием между интенсивностью учебных нагрузок, которая нарастает к 3-му курсу, и способностью молодых людей адекватно приспособиться к ним на этом этапе обучения.

Результаты теппинг-теста позволили определить силу нервных процессов у обследованных студентов. Сильный тип обнаружили 15% респондентов, средний – 20,4%, средне-слабый – 32,8%, слабый – 31,5%.

Сопоставление данных по двум методикам позволяет заключить, что результаты теппинг-теста подтвердили основные свойства нервной системы испытуемых, выявленные с помощью теста Айзенка. Так, например, меланхолический темперамент, вы-

явленный с помощью теста Айзенка у 32,4% студентов, подтверждается обнаружением слабого типа нервной системы у 31,5% тех же студентов по результатам теппинг-теста.

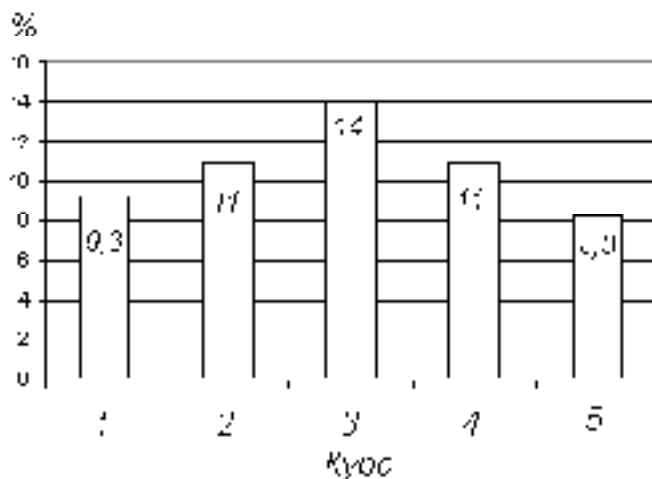


Рис. 2. Уровень нейротизма у студентов ЕГФ

Исследования на определение акцентуации характера и выявление уровня сформированности адекватного отношения к наркотикам показали, что по тесту «Чертова дюжина» среди обследованных студентов акцентуацию характера угрожающего типа имеют 18,4%. Из них 10,2% составляют лица с гипертимной акцентуацией; 4,1% приходится на обследованных с конформной акцентуацией и 4,1% – с лабильной акцентуацией. Остальные типы акцентуаций не выявлены. Таким образом, гипертимный тип является преобладающим среди акцентуаций угрожающего типа у обследованных студентов ЕГФ.

Анализ данных по опроснику «ТСКВ» показал, что около 60% студентов достаточно хорошо информированы о СПИДе и наркотиках и в целом осторожно относятся к указанным проблемам. Более 50% студентов характеризуются критичным, отрицательным отношением к наркотикам и наркоманам, не желают их видеть в своем окружении. Группу риска в этом отношении составили 4,1% студентов.

Представляет интерес сопоставление данных по двум методикам, на основе чего становится возможным прогнозирование степени риска приобщения к наркотикам в отношении каждого студента с выделением 5 групп риска, из которых самой опасной считается 1-я. Полученные данные свидетельствуют, что в категорию нормы попадают 69,4% обследованных студентов ЕГФ. Следовательно, большая часть студентов по психологическим критериям не вызывает опасения в отношении возможного употребления наркотиков. В группу незначительно риска (5-я группа) попадает 12,2% студентов.

Группа, вызывающая опасения в 1-ю очередь, представлена 6,1%. Высокая вероятность приобщения к наркотикам в силу характерологических особенностей и слабой антинаркотической настроенности (2-я группа) отмечается всего у 2% студентов. Наличие акцентуаций характера угрожающего типа при нейтральном отношении к наркотикам (3-я группа) выявлено у 10,2% респондентов. Группа, характеризующаяся отсутствием адекватного отношения к наркотикам (4-я), у обследованных студентов не выявлена.

Таким образом, студенты-выпускники университета характеризуются достаточно адекватным отношением к проблеме потребления наркотиков, меньшей подверженностью депрессивным состояниям и большей устойчивостью к факторам риска по сравнению со студентами младших курсов и в целом более ответственным отношением к собственному здоровью.

Интересные данные были получены при сопоставлении степени выраженности экстраверсии и нейротизма у студентов с наличием акцентуаций характера угрожающего типа. Так, более чем в 60% случаев у обследованных студентов 5-го курса экстравертированность совпала с обнаружением гипертимной акцентуации. В то время как 100% интровертов не обнаружили акцентуации характера угрожающего типа.

Высокий уровень нейротизма у студентов более чем в 30% случаев также совпадает с наличием акцентуаций угрожающего типа (неустойчивый и лабильный типы).

Подтверждение полученных результатов в дальнейших исследованиях позволит использовать типологические особенности ВНД как дополнительный тест на выявление групп риска в отношении

приобщения студентов к пагубным привычкам и более эффективно организовывать и проводить профилактическую работу в молодежной среде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кулагина И. Ю. Возрастная психология. – М.: Сфера, 1999.
2. Личко А. Е. Особенности саморазрушающего поведения при разных типах акцентуаций характера у подростков. – Л., 1991.
3. Практическая психология в школе / Под ред. М. Б. Каченовского. – Минск, 1996.
4. Практическая психология в тестах. – М.: АСТ-Пресс, 1999.

НЕВРОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ

УДК 616.89:616.1/4

КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БЫВШИХ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ ВОЙН С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Е. В. МИХАЙЛОВА

Смоленская государственная медицинская академия

В настоящее время отмечается рост интереса к сочетанным формам заболеваний как к патологии, более сложной в лечении и требующей более тщательного изучения. Были обследованы пациенты мужского пола трудоспособного возраста с сочетанием неврологической патологии и различных терапевтических заболеваний. У пациентов неврологического отделения в 18,3% случаев дополнительно выявлялась сердечно-сосудистая патология и в 14,7% – заболевания желудочно-кишечного тракта. Каждая из этих групп имела особенности в клинике основного заболевания неврологического профиля (болевые синдромы) и реакции на болезнь.

Многие авторы убедительно доказывают, что существование одного терапевтического заболевания существенно утяжеляет или модифицирует клинику другого. Не меньше внимания уделяется и коморбидности соматических и психических расстройств. Н. А. Корнетов в своей работе показал, что те или иные психические расстройства выявляются у 12,6% стационарных больных с соматической патологией [1].

Цель исследования: сравнение клинико-психологических особенностей бывших участников локальных войн с сочетанием неврологической патологии и различных терапевтических заболеваний.

Материалы и методы. Было обследовано 138 пациентов мужского пола трудоспособного возраста,

проходивших лечение в неврологическом отделении Смоленского областного клинического госпиталя ветеранов войн (СОКГВВ). Всем больным было проведено клиническое, неврологическое и психодиагностическое обследование. Тревожность оценивалась по тесту Ч. Спилбергера, уровень депрессии – по опроснику А. Бека. Качество жизни больных определялось при помощи модифицированного комплексного болевого опросника (КБО) – оценка по десятибалльной шкале. Для оценки важнейших факторов жизненной позиции использовали метапрограммный опросник и шкалу стрессовой нагрузки Холмса. Статистический анализ проводился методами описательной и сравнительной статистики.

Результаты. Наиболее часто у обследованных мужчин встречались следующие диагнозы: последствия черепно-мозговой травмы (29,0%), дисциркуляторная энцефалопатия (20,3%), люмбалгия (17,4%), энцефалопатия смешанного генеза (13,8%). Также выяснилось, что у пациентов неврологического отделения СОКГВВ в 18,3% случаев выявлялась сердечно-сосудистая патология – артериальная гипертензия (АГ), ишемическая болезнь сердца (ИБС), кардиосклероз; в 14,7% – заболевания желудочно-кишечного тракта: язвенная болезнь, хронический гастрит, хронический гепатит и т. д. Диагнозы устанавливались врачом-терапевтом в ходе консультации.

У 100% пациентов с выявленной кардиологической патологией была диагностирована артериальная гипертензия (в 28,5% – первой стадии, в 53,6% – второй и в 17,9% – третьей). Заболевания желудочно-кишечного тракта в 40,9% были представлены язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки (в стадии ремиссии) и в 50,0% – хроническим гастритом. Другие заболевания регистрировались в единичных случаях.

Результаты сравнительного анализа показателей тревожности, депрессии, стрессовой нагрузки и возраста пациентов представлены в таблице 1 в виде средних значений.

Таблица 1. Сравнительная характеристика психологических особенностей бывших участников ЛВК с различной терапевтической патологией

| Показатель | АГ, n = 28 | Заболевания желудочно-кишечного тракта n = 22 |
|-------------------------|------------|---|
| Возраст | 46,9 * | 40,7 |
| Ситуативная тревожность | 28,9 | 26,1 |
| Личностная тревожность | 44,5 * | 38,3 |
| Уровень депрессии | 10,7 | 8,9 |

* Различие достоверно для $\alpha = 0,05$.

Как видно из полученных результатов, пациенты с артериальной гипертензией характеризуются достоверно более высоким средним уровнем личностной тревожности, чем пациенты с заболеваниями желудочно-кишечного тракта. К тому же, они достоверно старше по возрасту. При сравнении стандартных отклонений указанных выше выборок было выявлено, что показатель реактивной тревожности в группе пациентов с артериальной гипертензией (7,7) характеризуется достоверно меньшей изменчивостью, чем при заболеваниях желудочно-кишечного тракта (11,3) – достоверно для $\alpha = 0,1$.

Так как в течение госпитализации пациенты предъявляли жалобы на болевые синдромы в области головы (107 человек, 69,9% обследованных) и спины (43 человека, 28,1%), им был предложен для заполнения комплексный болевой опросник. Результаты обследования представлены в таблице 2 в виде среднего арифметического.

Таблица 2. Сравнительная характеристика параметров КБО у пациентов неврологического отделения с различной соматической отягощенностью (выборочно)

| Вопрос КБО | ААГ | Заболевания желудочно-кишечного тракта |
|--|------|--|
| 3. С тех пор, как впервые возникла Ваша боль, насколько изменилась Ваша работоспособность? | 44,1 | 2,8* |
| 14. В какой степени Ваша боль изменила уровень удовлетворения или радости, получаемой от работы? | 22,0 | 4,5* |

* Различие достоверно для $\alpha = 0,1$.

В таблице 3 представлены данные обследования указанных групп пациентов по визуальной аналоговой шкале (оценка интенсивности болевых присту-

пов от 0 до 100%) и шкале Холмса в виде средних значений.

Таблица 3. Сравнение показателей ВАШ и уровня стресса у бывших участников ЛВК с соматической патологией

| | АГ, n = 28 | Заболевания желудочно-кишечного тракта n = 22 |
|-----------------------------------|-------------|---|
| Визуальная аналоговая шкала (ВАШ) | 48,3% | 42,0% |
| Шкала стрессовой нагрузки Холмса | 170,0 балла | 150,1 балла |

В таблице 4 представлены результаты обследования двух групп пациентов по метапрограммному опроснику. Метапрограммами называются паттерны классифицирования информации (в основном неосознаваемые), от которых зависит, как именно человек организует свой внутренний опыт и извлекает из него информацию. Каждая метапрограмма связана с целой осью поведенческих возможностей, на которой имеется множество возможных позиций.

Противоположные концы метапрограммной шкалы резко контрастируют между собой, но между ними существуют всяческие промежуточные варианты. Пациентам предлагалось разделить сто процентов между крайними позициями шкалы [2].

Таблица 4. Результаты сравнения групп по метапрограммному опроснику (выборочно)

| Вопрос метапрограммного опросника | Пациенты с гипертонией (%) | Пациенты с заболеваниями желудочно-кишечного тракта (%) |
|-----------------------------------|----------------------------|---|
| Референтация | | |
| Внутренняя (знаю сам) | 62,3* | 83,2 |
| Внешняя (мне говорят другие) | 37,7* | 16,8 |

* Различие достоверно для $\alpha = 0,05$.

Так как в число обследованных были включены пациенты с различными стадиями артериальной гипертонии, было проведено сравнение средних значений основных психоло-

гических показателей указанных групп между собой.

Таблица 5. Сравнение пациентов с разными стадиями гипертонии между собой

| Показатель | АГ I (n = 8); | АГ II (n = 15); | АГ III (n = 5); |
|--------------------------------|---------------|-----------------|-----------------|
| Возраст, годы | 42,0 | 49,7* | 46,0 |
| Ситуативная тревожность, баллы | 27,5 | 28,8 | 31,0 |
| Личностная тревожность, баллы | 46,8 | 43,0 | 45,0 |
| ВАШ, % | 50,0 | 52,0 | 40,0 |
| Уровень депрессии, баллы | 10,7 | 9,1 | 14,4 |
| Шкала Холмса, баллы | 228,9 | 133,3 | 236,0 |

* Различие достоверно для $\alpha = 0,05$;

Обсуждение. В ходе исследования было выявлено, что значительная часть бывших участников локальных войн, имеющих неврологический диагноз в качестве основного, дополнительно страдает и терапевтической патологией. Согласно субъективным оценкам пациентов, при наличии на момент заполнения теста низкого уровня боли во всех группах пациенты с артериальной гипертонией отмечают достоверно большее снижение работоспособности, чем пациенты с патологией желудочно-кишечного тракта. Они оценивают свое настроение как достоверно более сниженное. В то же время пациенты с артериальной гипертонией, судя по результатам теста, более внимательны к своей боли, склонны в случае возникновения расценивать ее как более интенсивную и, соответственно, искать медицинской помощи, хотя исследователями дав-

но доказано существование феномена гипоалгии при гипертонии [3]. Лица с заболеваниями желудочно-кишечного тракта более склонны игнорировать свои болевые ощущения и недооценивать их значимость. Хотя достоверных различий при сравнении групп по метапрограммному опроснику получено не было, в группе с артериальной гипертензией видна отчетливая тенденция к снижению значимости внутренней рефферентации с усилением степени зависимости от мнения окружающих. Считается, что зрелая личность должна иметь уровень внутренней рефферентации 70–75%. Исходя из этого, подобные результаты можно расценить как показатель формирования у пациентов с АГ «выученной беспомощности» и тенденцию к перекладыванию ответственности за болезнь и выздоровление на окружающих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Корнетов Н. А., Корнетов А. Н., Попова Г. А. Сравнительная оценка распространенности депрессивных расстройств в профильных отделениях соматического стационара // Социальная и клиническая психиатрия. – Т. 15, вып. 2. – М., 2005. – С. 30–34.
2. Овечкина С. Ю., Пугач О. И., Серебрянский Ю. Е. Вопросы психологической коррекции психосоматических нарушений при артериальной гипертонии // Тезисы Всероссийской научно-практической конференции по клинической психологии «Будущее клинической психологии» – Пермь, 2007. – С. 33–36.
3. France Ch. Decreased pain perception and risk for hypertension: considering a common physiological mechanism // Psychophysiology, 36 (1999), 683–692.

УДК 616.89-008.441.3

КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ СИНДРОМОМ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЗАРТНЫХ ИГР

С. В. ВАУЛИН, Е. И. МАРМЫЛЕВА

Смоленская государственная медицинская академия
Смоленская областная клиническая психиатрическая больница

Патологическая зависимость от азартных игр (патологический гемблинг) является актуальной проблемой современного общества. Она влечет за собой серьезные социальные проблемы у гемблеров и их близких, является фактором риска криминального и суицидального поведения, представляет известные сложности для лечения как самого патологического гемблинга, так и коморбидных с ним психических расстройств.

В международной классификации болезней (МКБ-10) патологическое увлечение азартными играми классифицируется в разделе «Расстройства зрелой личности и поведения у взрослых» под рубрикой «Расстройства привычек и влечений» (F63.0).

Распространенность игромании составляет от 0,4 до 3,4% во взрослой популяции и 2,8–8% среди подростков (Скокаускас Н., Саткявичюте Р., Бурба Б., 2004). В настоящее время существует несколько точек зрения на этиологию патологического влечения к азартным играм. Выделяют наследственно-биологическую, поведенческую, когнитивную, психодинамическую, а также социальную модели игромании (Зайцев В. В., 2000). Как форму аддиктивного поведения патологический гемблинг относят к нехимической (поведенческой) зависимости, где объектом зависимости является поведенческий паттерн (Егоров А. Ю., Цыганков Б. Д., Малыгин В. Л., 2006). Впервые диагностические критерии были пред-

ставлены в американской классификации болезней DSM IV. В отечественной психиатрической школе к симптомам патологического гемблинга относят повторные (два и более раз) эпизоды азартной игры на протяжении не менее года; возобновление таких эпизодов, несмотря на отсутствие материальной выгоды, субъективное страдание и нарушение социальной и профессиональной адаптации; невозможность контролировать влечение к игре, прервать ее усилием воли; постоянная фиксация мыслей и представлений на азартной игре и всем, что с ней связано. Согласно разработкам Custer (1984) определены стадии развития зависимости: стадия выигрышей, стадия проигрышей и стадия разочарования.

К наиболее распространенным концепциям синдромальной оценки патологического гемблинга относятся расстройства контроля над побуждениями и расстройства обсессивно-компульсивного спектра. В то же время характерной психопатологической симптоматикой игромании нередко называют депрессивные расстройства тревожного и астенического спектра (Малыгин В. Л., Цыганков Б. Д., 2006) с включением в структуру депрессии обсессивно-компульсивных расстройств, паранойяльной симптоматики и фобических нарушений. При этом проявления аддикции зависят от стадии процесса и фазы игрового цикла. Проводимое нами исследование продиктовано как сложностью диагностики патологического гемблинга и коморбидных с ним психических расстройств, так и недостаточной изученностью терапевтических подходов.

Обследовано 27 больных с синдромом патологической зависимости от азартных игр, из них 5 женщин (18,5%) и 22 мужчины (81,5%) в возрасте от 14 до 60 лет (средний возраст – 32,2 года). Подавляющее большинство пациентов имеют среднее или средне-специальное образование (51,85%). Лица с высшим образованием составили лишь 14% от исследуемой группы. Более трети гемблеров

были без работы (10 чел.). По сферам профессиональной деятельности получено следующее распределение: промышленность – 1 чел., бизнес – 5 чел., транспорт – 4 чел., торговля – 1 чел., бытовое обслуживание – 1 чел., сотрудники силовых органов – 2 чел., учащиеся школ – 3 чел.

В анамнезе у 14 пациентов обнаруживалась наследственная отягощенность по психическим заболеваниям, причем у 11 из них родители или близкие родственники обнаруживали зависимость от алкоголя. У всех гемблеров выявлены различные психические расстройства: F1 – 6 чел., F0 – 7 чел., F6 – 5 чел., F2 – 5 чел., F7 – 1 чел., F3 – 1 чел., у 2 пациентов определена выраженная акцентуация характера. Средний возраст к моменту начала основного заболевания составил 22,6 года, игромании – 27,5 года. Длительность игромании к моменту обследования – в среднем 4,7 года.

Поводом обращения к психиатру в 11 случаях послужило желание избавиться от патологической игровой зависимости (в пяти случаях на визите настояли родственники пациентов). 9 больных прошли судебно-психиатрическую экспертизу.

При первичном осмотре выявлены следующие синдромы: астенический – 12 чел., эмоционально-волевой неустойчивости – 8 чел., обсессивный – 6 чел., депрессивный – 6 чел., параноидный и психоорганический по 3 чел., конверсионных расстройств – 2 чел. У 6 пациентов в клинической картине преобладал тревожный компонент. Мотивация первичного обращения к азартным играм была различной: «от скуки» – 12 чел., «получить удовольствие» – 6 чел., «острые ощущения» – 5 чел., «материальная выгода» – 3 чел., «снятие напряжения» – 1 чел. Все несовершеннолетние лица (4 чел.) попробовали играть «от скуки». У 12 гемблеров диагностировалась первая стадия «выигрышей», 13 достигли второй стадии – «проигрышей», третья стадия – «разочарования» зарегистрирована лишь в двух случаях.

Распределение психических симптомов, связанных с патологическим гемблингом

| <i>Наличие симптомов</i> | <i>Число больных</i> | |
|--|----------------------|----------|
| | <i>абс.</i> | <i>%</i> |
| <i>Хорошее самочувствие или эйфория во время игры</i> | 22 | 81,5 |
| <i>Невозможность произвольно прервать игру</i> | 25 | 92,6 |
| <i>Увеличение времени, проводимого за игрой</i> | 25 | 92,6 |
| <i>Борьба мотивов</i> | 12 | 44,4 |
| <i>Навязчивые мысли об игре</i> | 22 | 81,5 |
| <i>Отрешенность от повседневных забот, погруженность в мир собственных переживаний во время игры</i> | 9 | 33,3 |
| <i>Дереализация</i> | 3 | 11,1 |
| <i>Деперсонализация</i> | 7 | 25,9 |
| <i>Состояние суженного сознания во время игры</i> | 17 | 63,0 |

На этапе прерывания игрового цикла достоверно чаще диагностировались депрессивные расстройства, нередко сопровождающиеся чувством вины за создавшуюся ситуацию, ощущением безнадежности, никчемности, суицидальным поведением (23 чел.). Несколько реже встречались обсессивно-фобические (15 чел.), обсессивно-компульсивные (5 чел.) и астенические расстройства (10 чел.), враждебность и паранойяльность (7 чел.).

Для социальных последствий патологического гемблинга было характерно нарушение или разрыв семейных отношений – 20 чел., антисоциальное поведение (общественно опасные деяния, бро-

дьяничество) – 17 чел., наличие долгов – 22 чел. Совершали противоправные действия для получения денежных средств на азартные игры 7 гемблеров.

Таким образом, синдром патологической зависимости к азартным играм, как правило, формируется на фоне имеющихся у пациентов психических расстройств. Сложность клинической картины, терапии, тяжесть социальных последствий игромании, недостаточная изученность взаимного влияния патологического гемблинга и психического расстройства диктует необходимость дальнейшего изучения данной проблемы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Егоров А. Ю., Цыганков Б. Д., Малыгин В. Л. Патологическое влечение к азартной игре как модель нехимической зависимости // Журнал неврол. и псих. – 2006. – № 5. – С. 63–70.
2. Зайцев В. В. Патологическая склонность к азартным играм – новая проблема российской психиатрии // Социальная и клиническая психиатрия. – 2000, № 1. – С. 52–56.
3. Малыгин В. Л., Цыганков Б. Д. Клиника и динамика психических расстройств у лиц с патологической зависимостью от игры // Наркология – 2006, № 9. – С. 59–63.
4. Скокаускас Н., Саткявичюте Р., Бурба Б. Некоторые аспекты патологического влечения к азартным играм // Психиатрия. – 2004, № 3. – С. 59–65.
5. Custer R. L. Profile of the pathological gambler // J. Clin. Psychiatry, 1984. Dec. V. 45. N 12. Pt. 2. P. 35–38.

УДК 616.89-008.441.44-08

АЛГОРИТМ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ, СОВЕРШИВШИМ СУИЦИДАЛЬНУЮ ПОПЫТКУ

С. В. ВАУЛИН, М. В. АЛЕКСЕЕВА

Смоленская государственная медицинская академия

Высокий риск совершения СП больными, страдающими депрессивными расстройствами (Войцех В. Ф., 2006; Смулевич А. Б., 2003), диктует необходимость совершенствования лечебно-диагностических мероприятий, направленных на превенцию суицидального поведения.

Существует несколько важных аспектов, которые необходимо учитывать при организации оказания суицидологической помощи, первым из которых следует отметить временной вектор приложения тех или иных антисуицидальных мероприятий относительно текущего этапа суицидогенеза. Отмечено, что до 70% больных, совершивших СП, посещали врача общей практики в течение 6 месяцев до суицида (Мосолов С. Н., Костюкова Е. Г., 2002), а по данным J. Pirkis и P. Burges (1998), 41% суицидентов в течение 1 года до смерти обращались за психиатрической стационарной помощью и около 9% совершали суицид в первый день после выписки из больни-

цы. Становится очевидной значимость проведения не только лечебных мероприятий при госпитализации суицидентов в психиатрический стационар в раннем постсуицидальном периоде, но и своевременность выявления суицидогенных депрессий в амбулаторном звене психиатрической помощи, т.е. в пресуицидальном периоде, а также возможность проведения адекватной и безопасной «вторичной фармакопрофилактики» (Мосолов С. Н., 2002) психических расстройств после выписки суицидента из стационара.

Социальная среда, влияя на биологические основы личности индивида, формирует его сознание, определяет социально-психологические особенности, и в случаях, когда психическая травма наносит серьезный ущерб ведущим моральным ценностям личности, входящим в ее мировоззрение, систему личностных смыслов, возникают кризисные ситуации с высокой вероятностью суицидального поведения (Тихоненко В. А., 1984). Суицидальная попытка

может рассматриваться как результат взаимодействия средовых и биологических факторов.

Важную роль в этом случае играет вызванное психическим заболеванием снижение профессиональной квалификации, способствующее формированию конфликтной микросреды, усугубляющей интерперсональную дезадаптацию. Неотступно следующие за этим финансовые затруднения, психологическая дезадаптация и другие последствия безработицы ускоряют экзacerbацию психического заболевания, снижая шанс на реинтеграцию в общество (Чуркин А. А., 2001).

У пациентов, госпитализированных в связи с совершенными СП, на фоне личностных переживаний обнаруживается и неблагоприятное влияние макросоциальных факторов. В связи с этим необходима не только разработка дифференцированных подходов к лечению и социально-психологической реабилитации лиц, совершивших СП, госпитализированных в психиатрический стационар, но и внедрение комплекса социальных программ, направленных на борьбу с суицидальными тенденциями в обществе. С другой стороны, несмотря на общепризнанную роль психосоциальных факторов как триггерного механизма нейробиохимического патогенеза депрессий и известную терапевтическую эффективность психотерапевтических методик, основным методом лечения депрессивных состояний на современном этапе является лекарственная тимоаналептическая терапия (Мосолов С. Н., Костюкова Е. Г., 2002).

Таким образом, совершенствование оказания суицидологической помощи на современном этапе развития психиатрической науки неразрывно связано с применением биопсихосоциального подхода, подразумевающего комплексное сочетание мер фармакологического, психотерапевтического, социально-реабилитационного характера. Обеспечение единства биологического и психосоциального подходов в лечении, без нарушения привычных для больного межперсональных связей, включающее также психобразовательную работу с активным вовлечением родственников суицидента в лечебный процесс (Мосолов С. Н., 2002), позволяет ощущать пациенту защищенность и поддержку окружающих, что способствует повышению эффективности ожидаемого результата. При назначении психофармакотерапии необходимо использовать преимущественно препараты современных поколений, отличающихся более благоприят-

ным профилем переносимости. Применение вышеуказанных принципов повышает комплаенс, способствует утверждению установки пациента на соблюдение режима поддерживающей терапии, направленной на предупреждение совершения повторных СП.

Оказание помощи лицам, совершившим СП, необходимо проводить по возможности в наименее ограничительных и стигматизирующих условиях не только в остром периоде, но и при дальнейшем их ведении. По нашей оценке, 25,9% из обследованных суицидентов не нуждались в госпитализации в психиатрический стационар и могли получать лечебную помощь во внебольничных условиях. Эта группа была в основном представлена пациентами, страдающими невротическими и связанными со стрессами расстройствами (83,3%). Из пациентов исследованной выборки 42,5%, совершивших СП, были госпитализированы в психиатрический стационар в недобровольном порядке (в соответствии с Законом «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании»). Нами отмечено, что острота аффективного состояния в постсуицидальном периоде, сопутствующее алкогольное опьянение часто затрудняли определение степени суицидального риска как врачами-психиатрами бригад скорой медицинской помощи, так и приемного отделения, в связи с чем оказание суицидологической помощи «превентивно» смещалось в сторону более ограничивающего режима наблюдения и лечения. Такая тактика приводила к углублению социальной дезадаптации совершивших СП пациентов и развитию в последующем негативного отношения к лечебным мероприятиям.

Предложенный нами клинко-патогенетический подход, соотносящийся с типологической (бинарной) моделью депрессии, был применен для определения ключевых моментов организации помощи суицидентам, а именно выделения клинических критериев формирования суицидального поведения, степени суицидального риска и особенностей психофармакологической тактики. Учет клинических предикторов суицидального риска позволил дифференцированно и динамически назначать по отношению к психическому статусу пациента эффективную психофармакотерапию на различных этапах развития суицидального процесса. Также выделенные критерии суицидального риска позволили из общего потока выделять больных с потенциально суицидальными депрессивными состояниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войцех В. Ф. Динамика и структура самоубийств в России // Социальная и клиническая психиатрия. – М. – № 3. – 2006. – С. 22–27.
2. Мосолов С. Н. Современный этап развития психофармакотерапии. В сб.: Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. С. Н. Мосолова. – М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2002. – С. 21–37.

3. Мосолов С. Н., Костюкова Е. Г. Актуальные вопросы фармакотерапии депрессий. В сб.: Новые достижения в терапии психических заболеваний / Под ред. С. Н. Мосолова. – М.: ЗАО «Издательство БИНОМ», 2002. – С. 212–244.
4. Смулевич А. Б. Депрессии в общей медицине: Руководство для врачей – М.: Медицинское информационное агентство, 2001. – С. 256.
5. Тихоненко В. А. Морально-этические аспекты суицида и вопросы реабилитации. Проблемы профилактики и реабилитации в суицидологии. – М., 1984. – С. 47–62.
6. Чуркин А. А. Социальные факторы и инвалидность вследствие психических заболеваний // Руководство по социальной психиатрии / Под ред. Т. Б. Дмитриевой. – М.: Медицина, 2001. – С. 313.
7. Pirkis J., Burges P. Suicide and recency of health care contact. A systematic review. *British Journal of Psychiatry* (1998), 173, 462–474.

УДК 616.89-008.441.44-07

ИЗУЧЕНИЕ ВЕДУЩЕЙ МОТИВАЦИИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

С. В. ВАУЛИН, О. В. МАТЮШИНА

Смоленская государственная медицинская академия

Самоубийства, как одна из актуальных проблем современного общества, разносторонне изучаются учеными, специалистами различных служб. Большое внимание уделяется изучению поводов, причин и мотивов суицидального поведения [1, 2].

Поводы, внешние причины самоубийств видимы и нередко сообщаются суицидентами, но они представляют собой лишь искривленное отображение истинных мотивов, личного смысла суицидального поведения. Внешний повод всего является лишь «толчком» для принятия решения о самоубийстве, поэтому следует искать истинную мотивацию совершения суицидального акта. Для этого необходима доверительная беседа с пациентом. Нельзя упускать из виду даже незначительные факты и сведения, которые дает пациент о себе, чтобы понять какой реальный мотив лежит (чаще всего неосознанно) в основе реализации суицидальных планов.

В нашем исследовании проанализированы ведущие мотивы суицидальных попыток (СП) в соответствии с наиболее распространенной в отечественной суицидологии классификацией В. А. Тихоненко (1978): «призыв», «протест», «месть», «избегание», «самонаказание» и «отказ». К мотивам по типу «призыва» («крик о помощи») были отнесены случаи, когда СП совершалась с целью привлечь внимание окружающих, получить от них помощь и поддержку. Мотивы по типу «протеста» возникали на фоне конфликтной ситуации и сопровождались чувством гнева, ярости, обиды. Аутоагрессивные действия являлись протестом против происходящего. Одной из форм протеста является «месть», заключающаяся в желании причинения вреда кому-

либо из окружающих. Мотивы «избегания» встречались в тех психотравмирующих ситуациях, которые сопровождались переживаниями безысходности, беспомощности, тщетности усилий по исправлению создавшегося положения (избегание ситуации). В данном случае личность пытается уменьшить негативные эмоциональные переживания или отвлечься от них (избегание страдания). Суицидальное поведение по типу «самонаказания» – случаи, когда человек совершает суицид под влиянием интенсивных переживаний стыда, вины, чувства ненависти к себе. Группа самоубийств по типу «отказа» включает случаи, когда человек совершает суицид, руководствуясь стремлением умереть, прекратить свое существование. Обычно эти случаи связаны с потерей смысла существования (например, в связи с потерей близкого человека, тяжелым заболеванием, невозможностью исполнять прежние социальные роли).

Было обследовано 312 суицидентов, поступивших в психиатрический стационар в связи с совершением СП (соотношение мужчины и женщины – 1,1:1). Чаще встречались реакции «призыва», «отказа» и «протеста» (30,1, 25,3, 21,8% соответственно), реже реакции «избегания», «мести» и «самонаказания» (13,5, 8,0, 1,3%). Для мужчин более характерны мотивы «протеста» (30,5%) и «призыва» (30,5%), для женщин «отказа» (32,4%) и «призыва» (29,7%). Достоверных гендерных различий мотивов по типу «призыва» и «избегания» не выявлено (рис. 1). Идеи «самонаказания» и «отказа» чаще регистрировались у женщин (2,1 и 32,4% соответственно), против мужчин (0,6 и 18,9%).

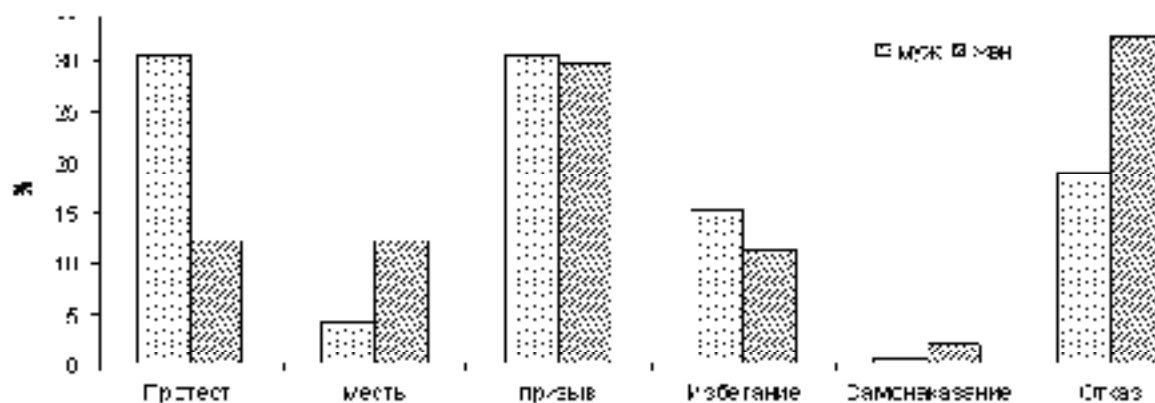


Рис. 1. Соответствие мотивов СИ по полу

Особый интерес представляло сравнение ведущих мотивов у суицидентов с серьезными намерениями покончить жизнь самоубийством и с демонстративно-шантажными СП (рис. 2).

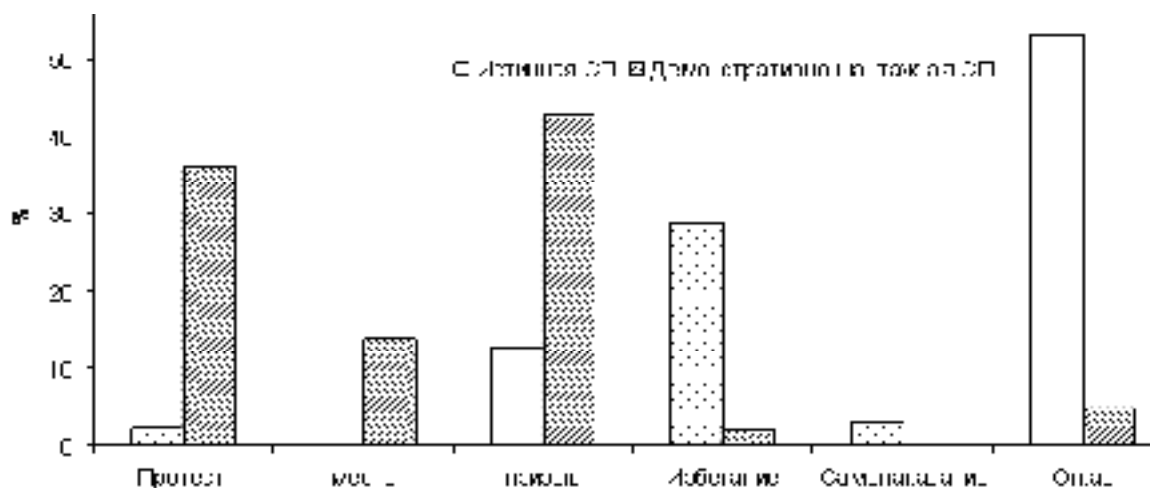


Рис. 2. Ведущий мотив в зависимости от серьезности СИ

При истинных суицидальных намерениях выявлено преобладание мотивов «отказа» (53,0%) и «избегания» (28,8%), в то время как другие типы встречались значительно реже. Реакция «мести» не зафиксирована ни у одного суицидента. При демонстративно-шантажных СП превалировали реакции «призыва»

(42,8%), «протеста» (36,1%) и «мести» (13,9%).

Проведенное нами исследование ведущей мотивации при реализации первичной и повторной СП не выявило значительных различий в данных группах, однако реакции по типу «мести» определенно чаще встречались при повторных СП (рис. 3).

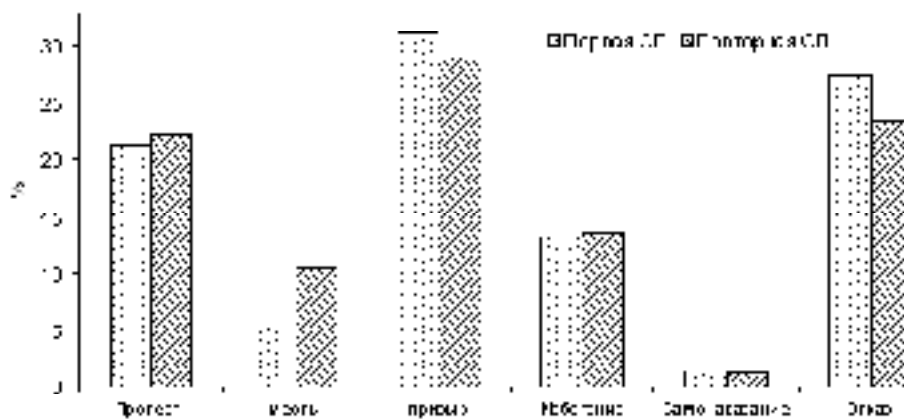


Рис. 3. Ведущий мотив при первой и повторной СИ

Таким образом, проведенное исследование позволяет осуществлять более дифференцированный подход в профилактике, диагностике и лечении суицидальных проявлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Войцех В. Ф. Суицидология. – М.: Миклош, 2007. – 280 с.
2. Лапицкий М. А., Ваулин С. В. Суицидальное поведение. – Смоленск: СГМА. – 156 с.
3. Тихоненко В. А. Классификация суицидальных проявлений // Актуальные проблемы суицидологии. Труды Московского НИИ психиатрии МЗ РСФСР. – М., 1978. – С. 59–73.

В помощь молодым специалистам, аспирантам, ординаторам

УДК 616.833.17 – 009 – 02:616.742 – 073.7

ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ПРОГНОЗИРОВАНИЯ ИСХОДА ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

В. В. СЕРГЕЕВ

Смоленская государственная медицинская академия

Известно, что несмотря на простоту клинической диагностики нейропатии лицевого нерва (НЛН) имеются существенные трудности в определении тяжести поражения лицевого нерва (ЛН), а следовательно, и в прогнозировании течения заболевания, риска развития осложнений, особенно в остром периоде.

С целью уточнения электронейромиографических (ЭНМГ) критериев ранней диагностики тяжести поражения ЛН, а также прогнозирования риска развития вторичной контрактуры мимических мышц (ВКММ) нами был проанализирован ряд показателей ЭНМГ в группе из 105 пациентов НЛН различной степени тяжести в остром, подостром и восстановительном периодах заболевания. Исследовали интерференционную ЭМГ мимических мышц при выполнении стандартных движений, воспроизводящих естественные мимические стереотипы с измерением амплитуды и расчетом коэффициентов синергии (КС) мимических мышц. Методом стимуляционной ЭМГ исследовали параметры М-волны, в том числе проводили подсчет количества функционирующих двигательных единиц (КФДЕ) по методике McComas [4], а также определяли длительность периода молчания (ПМ) в лобных мышцах. Изучали также рефлекторную активность тригеминофациальной системы с помощью исследования мигательного рефлекса.

Среди больных было 60 женщин и 45 мужчин. У 25 больных имела легкая, у 43 – среднетяжелая,

а в 37 случаях – тяжелая степень поражения ЛН, в том числе была обследована группа из 31 пациентов, у которых имело место развитие ВКММ. ЭНМГ проводилась в динамике на протяжении первого месяца заболевания еженедельно, затем – 1 раз в 2–4 недели. 40 больных в течение первых 10–12 дней заболевания были обследованы с интервалом 2–3 дня.

При анализе полученных данных принималась во внимание возможность ранней (в течение первой недели заболевания) диагностики степени тяжести патологического процесса, а также объективной оценки динамики заболевания с ранним выявлением неблагоприятно протекающих его вариантов, в том числе угрозы развития ВКММ.

Интерференционная ЭМГ. Анализ амплитуды интерференционной ЭМГ максимального произвольного напряжения мимических мышц показал, что у всех больных НЛН имело место значительное ее снижение уже с первых дней заболевания. Получены достоверные различия средних величин амплитуды интерференционной ЭМГ у больных с легкой, средней и тяжелой степенью поражения ЛН. В то же время вследствие значительной вариабельности амплитуды интерференционной ЭМГ ее абсолютные значения малоинформативны. Более точно охарактеризовать степень прозопопареза позволяет методика сравнения амплитуды интерференционной ЭМГ мимических мышц пораженной и

здоровой стороны лица [2]. Вычисленный таким образом коэффициент асимметрии коррелирует с клинической выраженностью прозопопареза, однако в остром периоде заболевания она далеко не всегда совпадает со степенью повреждения нервного ствола, а следовательно, и с тяжестью заболевания.

Нами впервые было проведено динамическое количественное изучение синергий в мимической мускулатуре как в норме, так и на различных стадиях ПБ, а также при сформировавшейся ВКММ. Анализ полученных данных оказался информативным для оценки хода восстановления двигательного стереотипа лица и прогнозирования риска развития ВКММ.

У больных с легким поражением ЛН происходила нормализация синергий в течение 4–6 недель. При среднетяжелом и тяжелом вариантах заболевания значения КС, начиная с 3–4-й недели, оставались достоверно ($P < 0,05$) более высокими, чем у пациентов с легким течением НЛН. Дальнейшая динамика синергий в этих группах больных была неодинакова и зависела от тяжести и характера течения заболевания. При благоприятном течении наблюдалось постепенное снижение синергической активности мимических мышц с ее нормализацией в течение 8–12 недель. При формировании ВКММ отмечалось значительное повышение синергий, начинавшееся на 8–10-й неделях заболевания. Особенно выраженными эти изменения были в круговой мышце глаза и рта. В этот период еще отсутствовали клинические признаки синкинезий. Дальнейшее наблюдение выявило, что у больных данной группы продолжалось повышение синергической активности мимических мышц.

М-волна. Ряд авторов указывает на высокую диагностическую ценность изучения латентности, длительности, амплитуды и формы М-волны в мимических мышцах [2–4]. Однако в течение первых двух недель заболевания нами не было выявлено статистически достоверных межгрупповых различий временных параметров М-волны у больных с НЛН различной тяжести.

Более информативным большинство авторов считает изменение амплитуды М-волны, т.к. данный показатель отражает степень повреждения волокон ЛН [2, 3]. Однако в ряде случаев среднетяжелого и даже тяжелого поражения нервного ствола наблюдается сохранность достаточно высокой амплитуды М-волны в течение первых 5–7 дней, т.е. достоверно отражать тяжесть патологического процесса в ЛН изменения амплитуды М-волны начинают преимущественно со второй недели заболевания.

В то же время проведенный нами подсчет КФДЕ показал, что уже начиная с первых дней заболевания происходит достоверное увеличение амплитуды минимальной М-волны, что в сочетании с умень-

шением ее максимальной величины приводит к существенному снижению индекса КФДЕ, отражающему соотношение этих двух величин. Изменения эти были статистически достоверны как при сравнении группы больных ПБ легкой степени с группами пациентов со среднетяжелым и тяжелым поражением ЛН, так и при сравнении показателей двух последних групп больных ($P < 0,005$). В ряде случаев на протяжении первых 2 недель заболевания наблюдалось прогрессирующее снижение данного показателя в течение 5–12 дней.

Учитывая, что ЛН, как и другие периферические нервы, содержит волокна с различной степенью миелинизации, а следовательно, проводящие возбуждение с разной скоростью, можно предположить, что при его поражении имеет место повреждение прежде всего толстых миелинизированных нервных волокон, требующих более высокого уровня энергетического обеспечения. Это находит отражение не только во временной дисперсии возбуждения, но и в снижении степени дифференциации нервных и мышечных волокон, обладающих различным порогом возбуждения, что проявляется в повышении амплитуды минимальной (пороговой) М-волны. В условиях уменьшения величины максимальной М-волны, отражающей суммарную амплитуду всех мышечных волокон, это приводит к значительному снижению соотношения этих величин.

Период молчания. ПМ [1] у больных НЛН регистрировался с большим постоянством, чем мигательный рефлекс.

У всех пациентов имелось увеличение латентного времени ПМ. Продолжительность абсолютной фазы ПМ у всех больных НЛН уже начиная с первой недели заболевания была достоверно меньше, чем в контрольной группе. Данный параметр был также достоверно меньше у больных с среднетяжелой и тяжелой степенями поражения ЛН по отношению к НЛН легкой степени ($p < 0,05$).

Повторное исследование ПМ позволило выявить достоверные различия его динамики в зависимости от тяжести и исхода патологического процесса. Для легкого течения заболевания было характерно восстановление нормальной длительности абсолютного ПМ в течение 3–4-й недель. Латентное время ПМ уменьшалось в течение 3–5-й недель, и момент его нормализации соответствовал восстановлению латентного времени М-волны. Динамика длительности ПМ у больных, страдавших среднетяжелым и тяжелым поражением ЛН, демонстрировала зависимость от степени восстановления функций мимических мышц и появления признаков контрактуры.

При легком течении НЛН нормализация длительности ПМ была полной и происходила в срок 3–4 недели. У больных с поражением ЛН средней и тя-

желой степени при удовлетворительном восстановлении наблюдалось медленное, в течение 6–12 недель, увеличение продолжительности абсолютной фазы ПМ и уменьшение его латентного времени. При стойком остаточном прозопопарезе имелось устойчивое умеренно выраженное изменение этих показателей.

Совершенно иная картина отмечалась у больных с исходом в ВКММ. В острой стадии заболевания ПМ у 10 пациентов из 31 отсутствовал, у 7 был представлен относительной фазой, а в 14 случаях имела резко укороченная абсолютная фаза. Дальнейшее исследование выявило, что к моменту появления клинических признаков сформировавшейся ВКММ значительное укорочение абсолютной фазы ПМ имело место у 9 больных, у 7 определялся лишь относительный ПМ, а в 15 случаях он отсутствовал.

Следовательно, динамика длительности абсолютной фазы ПМ обнаружила взаимосвязь данного параметра с прогнозом и исходом НЛН: ее значительное и стойкое уменьшение или полное отсутствие, а также наличие только относительной фазы ПМ коррелировало с неблагоприятным течением заболевания и высоким риском развития ВКММ.

При анализе полученных данных методом множественной корреляции были установлены связи между изменениями изученных параметров ЭНМГ и тяжестью патологического процесса (степенью и длительностью обратного развития прозопопареза) и прогнозом заболевания (частотой развития оста-

точного прозопопареза и контрактуры). В частности, низкий уровень КФДЕ обнаруживает корреляцию со степенью и длительностью восстановления функций мимических мышц, т.е. с показателями, характеризующими тяжесть заболевания. Длительное и стойкое снижение продолжительности ПМ, так же как и повышение КС, коррелирует с возникновением в восстановительном периоде заболевания гипертонуса мимических мышц и патологических синкинезий, т.е. с проявлениями ВКММ. Кроме того, имеет место корреляция между снижением продолжительности ПМ и уровнем синергий в мышцах лица, а также повышением рефлекторной активности мышц лица по данным изучения мигательного рефлекса, что отражает, вероятно, дефицит тормозных влияний в системе «лицевой нерв – мимические мышцы» и дезорганизацию моторного стереотипа лица [3]. В результате построения статистической модели было установлено, что уровень КФДЕ является фактором, влияющим на степень восстановления двигательных функций мимических мышц, а повышение значения КС, наряду со снижением продолжительности абсолютной фазы ПМ, с значительной вероятностью можно рассматривать как достоверные предикторы угрозы развития контрактуры.

Таким образом, проведенный анализ параметров ЭНМГ позволяет рекомендовать включение указанных методик в программу обследования больных ПБ с целью повышения информативности и диагностической ценности ЭНМГ-исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Персон Р. С. Спинальные механизмы управления мышечным сокращением. – М.: Наука, 1985. – 184 с.
2. Фарбер М. А., Фарбер Ф. М. Невропатии лицевого нерва. – Алма-Ата, 1990. – 166 с.
3. Юдельсон Я. Б., Иванничев Г. А. Вторичная контрактура мимических мышц. – Смоленск: СГМИ, 1994. – 138 с.
4. McComas A. J., Galea V., de Bruin H. Motor unit populations in healthy and diseased muscles // Phys. Ther. – 1993. – V. 73. – P. 868–877.

УДК 616.273.015.3.08

К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ

Д. В. СОСИН

Смоленская государственная медицинская академия

Понятие «гипоксия» (от греческого *hupo* – ниже и латинского *oxigenium* – кислород) характеризует понижение напряжения кислорода в тканях; термины: гипоксемия – понижение напряжения кислорода в крови; аноксия – отсутствие кислорода в тканях; аноксемия – отсутствие кислорода в крови. Все указанное может наблюдаться в условиях нарушения снабжения организма кислородом, т. е. отражает ту

или иную степень кислородного голодания организма. Учитывая, что истинной аноксии и аноксемии практически не наблюдается, термином «гипоксия» обычно обозначают все случаи кислородной недостаточности в организме, особенно в условиях патологии [1, 2]. Важно отметить, что наряду с гипоксией патологических состояний различают и гипоксию физиологическую [2, 7].

Принципиальными отличиями физиологической гипоксии от гипоксии патологических состояний являются ее относительная непродолжительность, а также обратимость изменений, возникающих в организме в процессе ее развития.

В последние годы широкое распространение получила классификация гипоксий Н. А. Агаджаняна и А. Я. Чижова 2003 [1]. Предложенная ими классификация базируется на фундаментальных исследованиях в области физиологии гипоксических состояний, проведенных как отечественными, так и зарубежными авторами [3, 5, 6]. Согласно классификации Н. А. Агаджаняна и А. Я. Чижова различные виды гипоксий подразделяются на 3 вида: экзогенная гипоксия (I), эндогенная гипоксия (II), биоэнергетическая (тканевая) гипоксия (III).

I. Экзогенная гипоксия – развивается в результате воздействия на организм тех или иных факторов внешней среды. Вариантами экзогенной гипоксии являются: экзогенная гипоксическая гипоксия; экзогенная гипероксическая гипоксия; экзогенная экологическая гипоксия.

Экзогенная гипоксическая гипоксия. Обычно экзогенные виды гипоксической гипоксии являются результатом уменьшения содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, нарушения легочной вентиляции, нарушения поступления кислорода через легочную стенку в кровь. Все это приводит к развитию артериальной гипоксемии и недостаточному насыщению гемоглобина кислородом.

Экзогенная гипероксическая гипоксия. Разновидностями экзогенной гипероксической гипоксии являются:

1) гипербарическая гипоксия, развивающаяся при длительном вдыхании чистого кислорода в условиях сверхизбыточного в сравнении с нормой давления; 2) гипобарическая гипоксия, иногда возникающая, например, в обитаемых отсеках космических станций, воздушная среда которых, несмотря на большое процентное содержание кислорода, в определенных ситуациях может обнаружить отклонение давления в сторону его снижения.

Экзогенная экологическая гипоксия. Разновидностями экзогенной экологической гипоксии являются: 1) горная гипоксия – встречается в условиях средне – и высокогорья в результате снижения атмосферного давления и, следовательно, уменьшения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе; 2) гравитационная гипоксия – иногда возникает в процессе развития невесомости; 3) полярная гипоксия – сравнительно часто отмечается у исследователей-полярников в результате уменьшения плотности атмосферы в регионах, непосредственно прилегающих к полюсам земного шара; 4) аридная гипоксия – развивается в условиях засушливого (аридного) климата пустынь как след-

ствие воздействия на организм повышенной температуры окружающего воздуха. Последнее может вызвать гипертермию, нарушение электролитного состава плазмы крови, межклеточной жидкости, гиповолемию, нарушение сердечной деятельности, нарушение системного кровотока, расстройство микроциркуляции и, в конечном итоге, гипоксию; 5) антропогенная гипоксия – гипоксия, возникающая в особых условиях в результате тех или иных экологических катастроф.

II. Эндогенная гипоксия – развивается при нарушении доставки и утилизации кислорода тканями организма. В зависимости от функционального состояния организма вариантами эндогенной физиологической гипоксии являются: эндогенная физиологическая гипоксия; эндогенная респираторная гипоксия; эндогенная гемическая гипоксия; эндогенная циркуляторная гипоксия; эндогенная цитотоксическая гипоксия; эндогенная гиперметаболическая гипоксия.

Итак, эндогенная физиологическая гипоксия. Разновидностями эндогенной экологической гипоксии являются: 1) эндогенная физиологическая гипоксия «относительного покоя», которая, в свою очередь, подразделяется на алиментарную гипоксию, иногда развивающуюся после обильного приема пищи и гипоксию старения вследствие возрастной редукции функциональных систем организма, в первую очередь кардио-респираторной системы; 2) эндогенная физиологическая гипоксия «напряжения» – гипоксия, формирующаяся при избыточном потреблении кислорода в тканях, что обычно наблюдается при усилении их физиологической активности.

Эндогенная респираторная гипоксия – отмечается при нарушениях растяжимости легких из-за повреждения эластических волокон стромы (рестриктивная гипоксия); при нарушениях проходимости дыхательных путей (обструктивная гипоксия); при значительном снижении диффузии кислорода через легочную мембрану (диффузионная гипоксия); при возникновении гипервентиляции в результате повышенной элиминации углекислого газа с последующим развитием респираторного алкалоза, приводящего к спазму сосудов (гипервентиляционная гипоксия); при развитии гиповентиляции в результате нарушения центральной регуляции дыхания, при выраженном снижении площади газообмена в результате сдавления легкого (гиповентиляционная гипоксия).

Эндогенная гемическая гипоксия – развивается при нарушении связывания кислорода гемоглобином эритроцитов, что приводит к снижению напряжения кислорода в артериальной крови при нормальной величине парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе.

Выделяют три вида эндогенной гемической гипоксии:

1) анемическая гипоксия – при уменьшении концентрации гемоглобина в циркулирующей крови при кровопотере или при нарушении эритропоэза; 2) гемоглобинотоксическая гипоксия – при инактивации гемоглобина; 3) дезоксигемоглобиновая гипоксия – гипоксия как результат снижения сродства гемоглобина к кислороду при гиперкапнии, гипертермии, ацидозе, аномальных изменениях молекулы гемоглобина, при нарушениях диффузии молекулярного кислорода через мембраны эритроцитов.

Эндогенная циркуляторная гипоксия – развивается при нарушении транспорта кислорода, сопровождается уменьшением напряжения кислорода в венозной крови при нормальном его значении в крови артериальной. Выделяют два вида эндогенной циркуляторной гипоксии: 1) кардиогенная гипоксия – развивается при врожденных и приобретенных пороках, аритмиях, повышенном периферическом сопротивлении току крови, практически при всех видах сердечной патологии; 2) сосудистая гипоксия – при различных формах патологических изменений сосудистой системы (атеросклероз, коарктация аорты и т.д.).

Эндогенная цитотоксическая гипоксия – всегда возникает при блокаде дыхательных ферментов клеток цитотоксическими веществами.

Эндогенная гиперметаболическая гипоксия – развивается на фоне избыточно высокого потребления кислорода в результате чрезмерной активности метаболизма, например, при гипертермии, тиреотоксикозе.

III. Биоэнергетическая (тканевая) гипоксия – возникает при грубых нарушениях способности клеток тканей утилизировать кислород крови в связи с расстройством механизмов биологического окисления. Настоящая разновидность гипоксии представляет собой конечный этап всех видов гипоксических состояний.

Определенным дополнением к рассмотренной классификации гипоксий Н. А. Агаджаняна и А. Я. Чижова может служить классификация гипоксий в зависимости от скорости развития и продолжительности гипоксических состояний организма [4]. При этом выделяют следующие формы гипоксий: 1) молниеносная форма гипоксии, достигающая тяжелой степени выраженности в течение нескольких минут; 2) острая гипоксия, развивающаяся в течение нескольких часов; 3) хроническая гипоксия, время становления которой может растянуться на несколько недель, месяцев и даже лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н. А., Чижов А. Я. Гипоксические, гипокапнические, гиперкапнические состояния. – М.: Медицина, 2003. – 212 с.
2. Адо А. Д. Патологическая физиология. – Томск, 2001. – 570 с.
3. Березовский В. А. Кислородное голодание и способы коррекции гипоксии. – Киев, 1990. – 211 с.
4. Новиков В. С., Шустов Е. Б., Гаранчук В. В. Коррекция функциональных состояний при экстремальных воздействиях. – СПб.: Наука, 1998. – 544 с.
5. Сиротинин Н. Н. Гипоксия // Труды конфер. по проблеме кислородной недостаточности. – Киев-Львов: Изд-во АН СССР, 1949. – 327 с.
6. Guyton C. A., Hall J. E. Medical physiology. 10-th ed. – India: Harcourt Asia PTE LTD, 2000. – 1064 p.
7. Van Liere E. J., et al. Hypoxia. – Chicago: Chicago Press, 1963. – 367 p.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 796.345.37+ 612.766

ОСОБЕННОСТИ ПОСТРОЕНИЯ МИКРОЦИКЛОВ В ФУТБОЛЕ

В. М. БИТКИН

Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и туризма

Оптимизация структуры тренировки тесно связана с проблемой разработки рациональных вариантов построения соревновательных микроциклов, различных по продолжительности. Она должна базироваться на комплексных данных и закономерностях изменения важнейших показателей специальной работоспособности и функционального состояния у игроков после соревновательной нагрузки (календарной игры) и динамике их восстановления. Ключевым моментом чередования нагрузок и отдыха в микроцикле является обеспечение выполнения последующей нагрузки в фазе суперкомпенсации после предыдущей. Выполнение повторной нагрузки в условиях недовосстановления нередко приво-

дит к переутомлению и перетренировке, нарушению методических требований, которые предъявляются к выполнению упражнений при развитии определенных качеств и особенностей. Соревновательная нагрузка, а затем и тренировочная в рамках микроцикла обуславливают определенные изменения в деятельности важнейших систем организма и в уровне проявления различных качеств и способностей. Восстановление, как отмечают многие авторы, происходит не одновременно и характеризуется гетерохронностью. При этом гетерохронность охватывает как динамику восстановления, так и моменты суперкомпенсации в деятельности различных систем организма.

УДК 616.89-008.441.44

ПОКАЗАТЕЛИ ЛИЧНОСТНОЙ И СИТУАТИВНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У ЛИЦ, СОВЕРШИВШИХ СУИЦИДАЛЬНУЮ ПОПЫТКУ

С. В. ВАУЛИН, М. В. АЛЕКСЕЕВА, О. В. МАТЮШИНА

Смоленская государственная медицинская академия

Изучению психологических особенностей лиц, совершивших суицидальные попытки (СП), посвящено достаточно много как отечественных, так и зарубежных работ. Наиболее часто исследователи обращали внимание на особенности характерологического формирования личности, условия и особенности воспитания, оценивали роль психотравмирующих факторов для суицидогенеза, проводили сопоставление психопатологических и патопсихологических проявлений. Однако обнаруживаемые личностные сдвиги не всегда являются обязательными признаками для совершения суицида или суицидальной попытки. Кроме того, сложность и трудоемкость патопсихологического эксперимента не позволяет оперативно решать вопросы терапевтической тактики в отношении лиц, совершивших СП или обнаруживающих суицидальные тенденции. Тем не менее, в личностных характеристиках заложена биологическая составляющая, которая отражается в генетически детерминированных осо-

бенностях нейрогуморального регулирования высшей нервной деятельности, в том числе функционировании рецепторных систем.

Одним из наиболее часто упоминаемых предикторов суицидального риска является тревога, которая в определенной степени может зависеть от конституциональных особенностей индивида, в частности от уровня личностной тревожности (ЛТ). При этом ЛТ – это относительно стабильное свойство индивида, которое, с одной стороны, обусловлено накоплением поведенческого опыта, с другой – биологически детерминировано нейрофизиологическими особенностями человека. Ситуативная тревожность (СТ), скорее всего, отражает функциональные возможности реагирования центральной нервной системы на различные социально-психологические стрессоры.

Нами проведено исследование 112 суицидентов в возрасте от 15 до 59 лет, госпитализированных в психиатрический стационар с целью совершен-

ствования диагностики, терапии и профилактики суицидального поведения. Одна из задач проводимой работы заключалась в изучении роли уровня ЛТ и СТ в процессе формирования суицидального поведения и реализации суицидальных замыслов. Суициденты были разделены на три когорты, различающиеся по степени серьезности совершенных СП. В когорту «КСП» (суицидальные попытки) вошли те лица, у которых не обнаруживалось истинного намерения лишить себя жизни, а имелась цель изменить текущую ситуацию в свою пользу. Вторая когорта – «КССП» (серьезные СП) соответствовала критериям высокой вероятности летального исхода, сознательного лишения себя жизни, наличием процесса суицидогенеза. Отдельно в когорту выделялись лица, выжившие после покушения на собственную жизнь в силу независящих от суицидента обстоятельств, с суицидально-фиксированным постсуицидальным периодом – «КСФП». Уровни ЛТ и СТ определялись по шкале самооценки личностной и реактивной тревожности Ч. Д. Спилбергера в модификации Ю. Л. Ханина. В исследовательский комплекс была включена шкала оценки уровня депрессии Монтомгери-Асберг (MADRS) и «шкала суицидальных мыслей» (SSI). Выявлены различные уровни ЛТ и СТ по гендерному признаку, нозологической принадлежности, отношению к выделенным когортам, уровню суицидальности и выраженности депрессивных расстройств.

Анализ полученных результатов по методике Спилбергера–Ханина показал, что средние значения СТ и ЛТ составили соответственно $44,9 \pm 0,8$ и $46,7 \pm 0,7$ балла и не имели достоверных различий. У большей части суицидентов обнаруживалась умеренная и высокая ЛТ и СТ, что может говорить о том, что наличие клинически значимой тревоги является одним из предикторов реализации суицидальных намерений. С практической точки зрения определение уровня тревожности может стать одним из важных качественных показателей, необходимых врачу-психиатру при принятии решения о необходимости госпитализации суицидента в психиатрический стационар, в том числе и в недобровольном порядке по статье 29 Закона «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании».

У большей части суицидентов обнаруживались умеренные и высокие показатели ЛТ и СТ. Среди мужчин чаще отмечался умеренный, а у женщин – высокий уровень ЛТ при преобладании высоких показателей СТ у обоих полов. Нехарактерным для всех суицидентов оказался низкий уровень ЛТ и СТ. Анализ уровней тревожности по нозологическим формам психических расстройств показал, что наиболее часто высокие показатели ЛТ и СТ встречались у больных шизофренией. При расстройствах настроения и органическом поражении головного

мозга высокий уровень ЛТ сочетался с умеренным уровнем СТ. И напротив, невротические и личностные расстройства обнаруживали умеренную ЛТ и высокую СТ.

Выделенные когорты суицидентов характеризовались различными уровнями ЛТ и СТ. Так, группа КСП характеризовалась преобладанием умеренного уровня ЛТ – 45 человек (78,9%) против низкого – 5 человек (8,8%) и высокого уровней – 7 человек (12,3%). В КССП отмечалось преобладание высокого уровня ЛТ – 30 человек (73,2%), 10 человек имели средний уровень (24,4%) и у одного суицидента был зарегистрирован низкий показатель ЛТ. Группу КСФП составили пациенты исключительно с высоким уровнем ЛТ.

Выраженность СТ, так же как и ЛТ, обнаруживала различное распределение в когортах. Группа КСП характеризовалась преобладанием высокого уровня СТ – 43 человека (75,4%) против умеренного – 14 человек (24,6%). В группе КССП отмечалось преобладание умеренного уровня СТ – 28 человек (68,3%), 12 человек имели средний уровень (29,3%) и один – низкий (2,4%). Группу КСФП составили преимущественно пациенты с высокой – 8 человек (57,1%) и умеренной СТ – 6 человек (42,9%). Выявлено различие по уровням ЛТ и СТ в зависимости от степени выраженности депрессивного расстройства. Так, при легкой и умеренной депрессии регистрировалась преимущественно умеренная ЛТ. Тяжелые депрессии были представлены высоким и умеренным уровнями ЛТ. Показатели уровня СТ были практически одинаково представлены высокой и умеренной СТ независимо от тяжести клинической картины депрессивной симптоматики.

Таким образом, высокий уровень ЛТ способствует закреплению антивитальных переживаний, повышает серьезность суицидальных намерений, способствует формированию суицидально-фиксированного постсуицида, утяжеляет характер течения депрессивного расстройства. Высокий уровень СТ препятствует «продуманности» суицидального акта, отчасти его серьезности, однако повышает аутоагрессивную активность в целом, отвечая за быстроту ответа на ситуацию независимо от глубины депрессивного расстройства. Использование шкалы позволяет прогнозировать и дифференцировать степень суицидального риска, правильно решать стратегические вопросы оказания суицидологической помощи, в том числе необходимость госпитализации в психиатрический стационар. Таким образом, полученные результаты помогут оптимизировать диагностику суицидального риска, терапевтическую тактику ведения суицидентов, а также совершенствовать социально-психологические мероприятия по профилактике суицидального поведения.

УДК 616.89-008.441.44

ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СЕМЕЙНЫХ ОТНОШЕНИЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ

С. В. ВАУЛИН, О. В. МАТЮШИНА, М. В. АЛЕКСЕЕВА
Смоленская государственная медицинская академия

Изучение суицидогенеза, а также факторов, влияющих на эффективность лечебно-профилактических мероприятий, является одной из важнейших задач суицидологии. В связи с этим большое внимание уделяется вопросам семейной адаптации, которая имеет двойственное влияние на риск развития суицидального поведения. С одной стороны, если в семье поддерживается дружественная атмосфера, есть взаимная поддержка членов семьи, то она становится защитой личности от стрессовых воздействий. С другой стороны, нарушения межличностных отношений представляют собой источник постоянных, в том числе суицидогенных конфликтов.

Обследовано 312 суицидентов, находившихся на лечении в Смоленской областной клинической психиатрической больнице (164 мужчины, 148 женщин). Отсутствие собственной семьи отмечали 72,8% пациентов. Из них не вступали в брак 46,2%, состояли в разводе – 18,6%, были вдовыми – 8,0%. Мужчины не вступали в семейные отношения несколько чаще, чем женщины (50,6% против 41,2%). Среди женщин чаще встречались вдовы (11,5% против 4,9% мужчин-вдовцов). Большинство семейных пациентов состояло в первом браке – 88,2%. Второй брак регистрировался у 10,6%, а третий – лишь у 1,2% обследованных. Не имели детей 55,5% исследуемых (66,5% мужчин, 43,2% женщин). В семье, как

правило, был один (54,0%) или два (37,4%) ребенка. Более чем у половины суицидентов (57,7%) отмечались супружеские конфликты, у 19,4% – проблемные отношения с детьми. Лишь 6,1% суицидентов не имели близких родственников или не поддерживали с ними отношения. Проживали в собственной семье или с родителями 74,7% больных, а 19,2% – самостоятельно.

Анализ условий семейного воспитания показал, что семья, где воспитывался или проживал суицидент, в большинстве случаев (81,4%) квалифицировалась как проблемная, то есть взрослые члены семьи вели асоциальный образ жизни (23,7% семей), страдали алкоголизмом или наркоманией (57,4%), психическими расстройствами (57,1%). Из-за постоянных семейных ссор и конфликтов 83,1% суицидентов в детстве были лишены гармоничного воспитания, а 21,2% – воспитывались вне семьи. Высока доля родителей, злоупотреблявших алкоголем (отцы – 74,2%, матери – в 35,4% наблюдений), причем в семьях мужчин-суицидентов злоупотребления встречались чаще, чем в семьях женщин.

Таким образом, полученные результаты помогут совершенствованию психокоррекционных и психотерапевтических мероприятий в системе суицидологической помощи.

УДК 616.89 – 053.71

ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ГЕМБЛИНГ КАК ФАКТОР РИСКА СОВЕРШЕНИЯ ПРОТИВОПРАВНЫХ ДЕЙСТВИЙ

С. В. ВАУЛИН, Е. И. МАРМЫЛЕВА
Смоленская государственная медицинская академия
Смоленская областная клиническая психиатрическая больница

Патологический гемблинг (синдром зависимости от азартных игр) приводит к стойкой социально-бытовой и трудовой дезадаптации. Высока коморбидность патологического гемблинга с другими психическими расстройствами. Нами обследован 51 пациент, из них 15 человек проходили судебно-психиатрическую экспертизу в связи с привлечением их к уголовной ответственности. Средний воз-

раст подэкспертных составил $24,4 \pm 0,4$ года, возраст к моменту формирования патологического гемблинга – $20,2 \pm 0,3$ года, средняя длительность синдрома зависимости от азартных игр – $4,0 \pm 0,6$ года. Нозологически пациенты распределились следующим образом: психические расстройства в результате органического поражения головного мозга – 7 чел., шизофрения и шизотипическое расстройство –

4 чел., расстройства личности и поведения в зрелом возрасте – 2 чел., аффективные расстройства – 1 чел.

У большинства обследованных лиц диагностирована 1-я стадия (стадия выигрышей) патологического гемблинга – 12 чел., у 3 человек – 2-я стадия (стадия проигрышей). Больных с 3-й стадией (стадией разочарования) не зарегистрировано. Однако, несмотря на этот факт, 11 человек из числа обследованных совершили общественно опасные деяния повторно, 6 человек ранее уже были осуждены условным наказанием, четверо больных отбывали наказание в местах лишения свободы.

Необходимо отметить, что подавляющее большинство испытуемых (93,3%) были направлены на судебно-психиатрическую экспертизу в связи с со-

вершением преступлений против имущества граждан, девять из них (60%) нарушили закон с целью получения средств на игру (кражи, грабежи, мошенничество), а один больной шизофренией совершил убийство. При этом ни один из совершивших общественно опасные деяния игроманов ранее не обращался за медицинской помощью по поводу своего пристрастия к азартным играм.

Таким образом, можно говорить о патологическом гемблинге как о факторе высокого риска совершения общественно опасных деяний, в том числе и среди лиц, страдающих психическими расстройствами, что требует включения в психообразовательные программы, в том числе проводимые среди молодежи, проблемы патологического гемблинга.

УДК: 616.89-008.441.44-07

ОПЫТ СОВМЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ШКАЛ MADRS И SSI ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА У ДЕПРЕССИВНЫХ БОЛЬНЫХ

С. В. ВАУЛИН, М. В. АЛЕКСЕЕВА, О. В. МАТЮШИНА
Смоленская государственная медицинская академия

Прогнозируемый рост депрессивных состояний в общей популяции неминуемо повлечет за собой рост различных форм суицидального поведения. До настоящего времени остаются недостаточно изученными вопросы корреляции тяжести депрессивных нарушений и степени суицидального риска.

Обследовано 120 пациентов, госпитализированных в психиатрический стационар в связи с суицидальной попыткой. Для качественной оценки суицидального риска изучались характеристики суицидальных мыслей и поведения депрессивного больного с применением стандартизированных психометрических методик – шкалы Монтгомери-Асберг (MADRS) для оценки уровня депрессии и шкалы суицидального мышления («Scale for Suicide Ideation», SSI). Выраженность депрессивных расстройств оценивалась в соответствии с критериями тяжести депрессивного эпизода по шкале MADRS с недельной кратностью визитов. С целью определения выраженности, доминирования и характеристики помыслов, желаний и планов, связанных с суицидом, использовалась шкала SSI.

Наибольшие показатели выраженности депрессивных расстройств и суицидальности регистриро-

вались при шизофрении, аффективных психозах, а также психических расстройствах, обусловленных органическим поражением головного мозга. Легкие и умеренные по степени выраженности депрессии встречались при расстройствах адаптации (невротический уровень).

Несмотря на нозологическое разнообразие психических расстройств, сопровождающихся суицидальным поведением у обследуемых пациентов, общим для них являлось наличие клинических признаков аффективной патологии, а тяжесть депрессивных расстройств коррелировала со степенью суицидального риска и серьезностью намерений уйти из жизни, в том числе обуславливала фиксацию суицидальных тенденций у суицидентов.

Таким образом, на основании полученных результатов можно сделать вывод о том, что сочетанное использование вышеуказанных методик позволяет оценить актуальность суицидальных намерений пациента, проследить динамику суицидального поведения на каждом из этапов его развития, подобрать тимоаналептическую терапию в зависимости от психического статуса пациента.

УДК 616.89-008.441.44-082.4

АСПЕКТЫ ПРИНУДИТЕЛЬНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ СУИЦИДЕНТОВ В ПСИХИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ

С. В. ВАУЛИН, О. В. МАТЮШИНА, М. В. АЛЕКСЕЕВА
Смоленская государственная медицинская академия

С введением в 1993 году Закона РФ «О психиатрической помощи и гарантиях прав граждан при ее оказании» (в дальнейшем Закона) психиатрия вступила в правовое поле оказания специализированной помощи.

Госпитализация в психиатрический стационар без согласия пациента или его законного представителя возможна до решения суда (ст. 29) при соблюдении следующих условий: обследование или лечение пациента возможны только в стационарных условиях; психическое расстройство является тяжелым и обуславливает: а) его непосредственную опасность для себя или окружающих, или б) его беспомощность, или в) существенный вред его здоровью вследствие ухудшения психического состояния, если лицо будет оставлено без психиатрической помощи. В данном контексте лица с суицидальными проявлениями (высказываниями, угрозами, намерениями, попытками самоубийства) квалифицируются как опасные для себя, то есть представляется опасность для их жизни или серьезная угроза для здоровья. В дальнейшем, после комиссионного осмотра врачами-психиатрами, обоснованность госпитализации и необходимость лечения рассматривается судом (ст. 33–35).

Нами проведен анализ госпитализаций в Смоленскую областную клиническую психиатри-

ческую больницу лиц по поводу суицидальных попыток. Обследовано 312 человек (164 мужчины, 148 женщин). Принудительно (ст. 29 а) госпитализировано 192 человека (61,5%), из которых 66,5% мужчин и 56,1% женщин. В течение двух суток с момента поступления в стационар, то есть до направления необходимой документации в суд, 108 пациентов (34,6%) изменили свое отношение к факту госпитализации и дали свое согласие на лечение. У 9 человек (2,9%) за это время психическое состояние улучшилось и не потребовало дальнейшего пребывания в больнице. Все эти случаи были обусловлены острой реакцией на стресс и в связи с выраженностью аффективного заряда переживания, невозможностью контролировать свое поведение и высоким риском аутоагрессии нуждались в кратковременном клиническом наблюдении. В ходе судебного разбирательства было отклонено 7 заявлений (2,3%) о необходимости недобровольного лечения. В целом, принудительные меры потребовались для 70 суицидентов (22,4%), несколько чаще женщинам, чем мужчинам (24,3% против 20,7%). В судебном разбирательстве нуждались 36,5% случаев, что согласуется с общероссийскими показателями. Полученные данные позволяют совершенствовать организационные мероприятия по оказанию психиатрической помощи суицидентам.

УДК 615.825

МОДИФИКАЦИЯ ТЕСТА С ЗАДЕРЖКОЙ ДЫХАНИЯ КАК ПОКАЗАТЕЛЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗЕРВОВ У ФИЗКУЛЬТУРНИКОВ И СПОРТСМЕНОВ

И. П. НИКИТИН¹, С. Е. ВИШНЕВСКИЙ¹, А. Б. КУДЕЛИН²

¹*Смоленская государственная медицинская академия*

²*Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и туризма*

Тест с задержкой дыхания (breath holding time test) используется в качестве показателя здоровья с начала XX века. При проведении теста должны соблюдаться несколько условий: 1. Предтестовая релаксация в течение 5–7 минут, без гипервентиляции, предшествующей задержке дыхания. 2. Обычный выдох, зажатие ноздрей пальцами и собственно

задержка дыхания до первого сильного позыва на вдох (обычно 40–60 секунд). 3. Возобновленное дыхание при правильном соблюдении методики должно быть обычной глубины. Частое и чересчур глубокое дыхание на выходе из теста свидетельствует о чрезмерной задержке вдоха и ошибке проведения теста.

Примерная трактовка результатов теста по длительности задержки в секундах: < 20 сек – испытуемый с явно сниженными резервами здоровья с наличием органических заболеваний и выраженным снижением резервов; 20–40 сек – снижение резервов здоровья, в том числе за счет детренированности; > 40 сек – хорошие резервы, хорошая тренированность («рекорд» статического апноэ – 6 мин 45 сек).

Противопоказания и методические сложности теста. Тест противопоказан не только при наличии соматических заболеваний (прежде всего легких и сердечно-сосудистой системы), но и при психической нестабильности, склонности к паническим атакам. Известно, что эмоциональный стресс повышает запросы организма в кислороде, что искажает результаты тестирования. Последнее делает важной профилактику психоэмоционального напряжения во время теста. Мы предлагаем модификацию теста с применением «отметчика времени», облег-

чающего психоэмоциональное напряжение (за счет подачи временной ориентировки испытуемому) во время собственно задержки дыхания. В качестве такого отметчика мы опробовали ритмичные звуковые сигналы либо касание помощником плеча испытуемого (1 раз в 10 сек). Такой прием оказался особенно успешным (прирост времени задержки в среднем на 14 сек) у лиц с исходной склонностью к тахикардии (>85 в мин), что, по-видимому, связано с активацией симпатической нервной системы в результате гипоксии.

Выводы. 1. Тест с задержкой дыхания с учетом вышеизложенных ограничений может применяться в качестве показателя здоровья у физкультурников и спортсменов. 2. Информативность теста в определенной степени зависит от психоэмоциональной неустойчивости с элементами симпатикотонии, что может быть нейтрализовано предлагаемой нами модификацией теста.

УДК 796.345.37+612.766

ПРИНЦИПЫ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ СПОРТСМЕНОВ

В. А. ПЕРЕПЕКИН, О. Г. САВЧЕНКО, А. А. КОСТЮКОВ

Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и туризма

Известно, что физическая подготовка – это длительный процесс, цель которого достижение спортсменами высокого уровня физической подготовленности. Этот уровень подготовленности должен соответствовать требованиям избранного вида спорта. Например, в футболе для эффективной игровой деятельности футболист должен пробежать в матче 12000 м, и из них не менее 2000 м с максимальной мощностью, при этом уровни развития всех видов выносливости и скоростно-силовых качеств должны позволять делать ему это в каждой игре. Задачи, решаемые в процессе физической подготовки, многообразны, и конкретная формулировка каждой из них зависит от подготовленности и возраста футболистов, периода подготовки.

Отметим также, что планирование процесса физической подготовки футболистов основывается на трех группах принципов. Во-первых, это общие принципы физической подготовки, пригодные для всех видов спорта. Во-вторых, это принципы физической подготовки в спортивных играх. В-третьих, это специфические принципы физической подготовки футболистов. Если суммировать все вышеизложенное, то одним из наиболее важных моментов является единство проявлений фи-

зических качеств футболистов в играх и тренировочных упражнениях.

В течение годового цикла подготовки профессиональные футболисты проводят от 45 до 65 официальных матчей. Нагрузка этих игр, воздействующая на развитие физических качеств, не только значительна, но и имеет определенную структуру. Точно такую же структуру должна иметь нагрузка большинства тренировочных занятий. В межигровых циклах ее нужно распределять таким образом, чтобы тренер имел возможность одновременно решать две, часто конкурентные задачи. Во-первых, волнообразно повышать величину нагрузки, и особенно число занятий с околоредельными нагрузками (предельные – только в соревновательной игре) в течение многолетнего цикла. Только так можно достичь требуемого уровня физической и тактико-технической подготовленности. И, во-вторых, обязательно уменьшать нагрузки к концу межигровых циклов (их число всегда на единицу меньше, чем число игр: если игр 60, то число межигровых циклов – 59). Это необходимо делать, чтобы подвести футболистов к очередной игре в оптимальном состоянии. При таком подходе удастся обеспечить единство тренировочных и соревновательных нагрузок.

УДК 796.345.37+612.766

ПРИМЕНЕНИЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ВОССТАНОВЛЕНИЯ В ФУТБОЛЕ

В. А. ПЕРЕПЕКИН, О. Г. САВЧЕНКО*Смоленская государственная академия физической культуры, спорта и туризма*

Педагогические средства восстановления включают в себя: рациональное планирование тренировочного процесса в соответствии с функциональными возможностями организма спортсмена; правильное построение отдельного тренировочного занятия с использованием средств для снятия утомления (полноценная индивидуальная разминка, подбор снарядов и мест для занятий); варьирование интервалов отдыха между отдельными упражнениями и тренировочными занятиями; разработку системы планирования с использованием различных восстановительных средств в месячных и годовых циклах подготовки; разработку специальных физических упражнений с целью ускорения восстановления работоспособности спортсменов. Что касается конкретных средств восстановления, то выбор того или иного из них и их сочетание должны осуществляться врачом команды и тренером в зависимости от характера и степени напряженности предшествующей нагрузки, характера и степени утомления, индивидуальных особенностей футболиста, наличия соответствующих условий и материальной базы. Правильное чередование преимущественной нагрузки на различные органы и системы в процессе отдельного занятия, микроцикла, мезоцикла и макроцикла тренировки позволяет повысить эффективность тренировки за счет активизации процессов восстановления.

При построении отдельных тренировочных занятий особого внимания заслуживает организация подготовительной и заключительной частей. Рациональное построение подготовительной части способствует ускорению «вхождения» в работу, обеспечивает высокий уровень работоспособности в основной части занятия. В свою очередь, оптимальная организация заключительной части позволяет быстрее устранять развившееся в процессе занятия утомление. Правильный подбор упражнений и методов их использования в основной части занятия обеспечивает высокую работо-

способность футболистов, необходимый уровень их эмоционального состояния, что благоприятно сказывается на процессах восстановления между отдельными упражнениями, а также на характере утомления. Этому способствует оптимальное сочетание групповой и индивидуальной форм работы, использование средств активного отдыха между упражнениями.

Методика построения тренировочного микроцикла зависит от различных факторов. К ним в первую очередь следует отнести особенности протекания процессов утомления и восстановления после нагрузок отдельных занятий. Чтобы правильно построить микроцикл, нужно точно знать, какое воздействие оказывают на спортсмена различные по величине и направленности нагрузки. Большую роль играет оптимальное соотношение нагрузок и отдыха в тренировочных микроциклах. Кроме того, используют разгрузочные циклы, основная функция которых – обеспечение полноценного восстановления после напряженной тренировки в предыдущих микроциклах и создание оптимальных условий для протекания адаптационных процессов в организме спортсмена. По данным В. М. Волкова (1990), за 3–7 дней перед соревнованиями должны быть исключены из программы большие нагрузки. По его мнению, общая нагрузка в предсоревновательной неделе не должна превышать 30–40% от нагрузки обычной недели основного периода. Другие авторы отмечают, что в предсоревновательном периоде следует применять сравнительно небольшие по объему, но высокие по интенсивности нагрузки (Платонов, 1988; Годик, 2006). В. Н. Платонов (1986) также указывает на необходимость ослабления тренировочных нагрузок перед соревнованиями. Педагогические средства восстановления являются основными, так как определяют режим и правильное сочетание нагрузок и отдыха на всех этапах многолетней подготовки футболистов.

УДК 611- 018 (092)

РЕКОМЕНДАЦИИ ПРОФЕССОРА И. О. МИХАЛОВСКОГО ПО ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕКЦИЙ И ЗАНЯТИЙ НА КАФЕДРЕ ГИСТОЛОГИИ

М. К. ПУГАЧЕВ, И. П. СТЕПАНОВА, Т. Г. НОВИКОВА, В. И. РОМАНОВ

Кафедра гистологии, цитологии и эмбриологии

Основатель кафедры гистологии Иван Осипович Михаловский был блестящим лектором и замечательным педагогом. Своим последователям он оставил хорошее наследство по преподаванию нашей дисциплины.

Иван Осипович требовал от лекторов хорошей дикции и превосходного знания лекционного материала. Кроме того, он обращал внимание на тот факт, что слушатели не могут бесконечно долго удерживать внимание, чтобы следить за мыслями лектора. Через некоторое время неизбежно наступает момент, когда помимо воли слушателя утрачивается внимание и теряется связь с лектором. Чтобы этого избежать, лектор должен следить за аудиторией и при появлении признаков утраты слушателями внимания к лекции постараться разрядить обстановку шуткой, вызвать кратковременный смех у слушателей. Можно использовать такой прием. Попросить студента повторить последнюю мысль лектора. Естественно, что студент повторить не сможет. Тогда лектор должен посоветовать закрывать одно ухо, только не то, в которое звук влетает. После этого студенты обычно начинают смеяться. Это означает, что они снова готовы внимательно слушать лектора.

Обычно Иван Осипович пробуждал интерес студентов к читаемой лекции. Например, излагая материал о гистологическом строении пищевода, он предварял его словами: «Известно, что в желудке психически больных хирурги обнаруживали столовые вилки, гвозди и другие острые предметы. Как могли пройти эти предметы по пищеводу? Вот послушайте, как это могло случиться».

Такое предисловие вызывало повышенный интерес у слушателей. Лектор между тем последовательно излагал гистологическое строение пищевода. В конце изложения материала объяснял, как острый предмет может пройти через пищевод в желудок. Это обеспечивается местными рефлексор-

ными дугами, состоящими из чувствительного и моторного нейронов, заложенных в стенке пищевода. Рецептор дендрита чувствительного нейрона воспринимает раздражение, вызванное острым предметом, и возникший при этом импульс передается на моторный нейрон, аксон которого переносит его на мускулатуру стенки пищевода. Мускулатура расслабляется и пропускает предмет дальше, где все повторяется сначала.

Иван Осипович на практическом занятии никогда не призывал студентов к тишине. Между тем на его занятиях всегда было тихо. Добивался он этого простым способом. Известно, что студент после его опроса считает, что свою миссию на этом занятии он выполнил, поэтому он обычно в дальнейшем обсуждении материала не участвует и мешает соседям своими разговорами. Чтобы этого студента привлечь к обсуждению разбираемого материала, преподаватель после его опроса должен ему сказать, что если этот студент сможет с места дополнить или исправлять неправильные ответы других студентов, то он вместо «заработанной» им «тройки» получит «4». Обычно такая перспектива импонирует студенту, и он внимательно следит за ответом товарищей. Это обеспечивает двойственный результат: тишину в аудитории и приносит пользу уже опрошенному студенту. В данном случае оценка служит стимулом к повышению успеваемости.

Иван Осипович уделял большое внимание составлению экзаменационных билетов. Он считал, что вопросы экзаменационных билетов не должны излагаться так, как они изложены в программе или в учебнике. Они должны быть составлены так, чтобы побуждать студента к размышлению. В противном случае студент приобретет лишь репродуктивные знания, которые долго не удерживаются в памяти. Все экзаменационные вопросы должны быть доступны для студентов.

УДК 616.31

УЛЫБКА: ОБЪЕКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ

В. В. САСИНА, С. И. ХИЛЬКЕВИЧ*Белорусский государственный медицинский университет, г. Минск*

Улыбка человека, выполняющая коммуникативную и эстетическую функции, представляет практический интерес для врача-стоматолога, так как лица, предъявляющие жалобы на эстетический недостаток, составляют определенную группу его пациентов. Актуальным является вопрос соответствия или несоответствия улыбки конкретного человека признанным эталонам красоты. Кроме самой улыбки людей интересует состояние обнажаемых зубов, их цвет, анатомическая форма, здоровье, положение и т.д. В связи с вышеизложенным предпринято настоящее исследование.

Целью работы явилось: установить объективные критерии, характеризующие улыбку, определить их средние значения; выявить значимость каждого зуба, обнажаемого при улыбке, и его цветовую гамму. Обследовано 100 человек в возрасте от 15 до 65 лет обоего пола. Данные занесены в специально разработанный бланк-схему, который заполнялся на каждого добровольца. Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики. Выделено 2-го типа улыбки: 1-го типа с обнажением зубов верхней челюсти и 2 типа – зубов верхней и нижней челюстей. Предложен показатель «Обозреваемость зуба» – «ОЗ», характеризующий

площадь улыбки, 1 «ОЗ» – это обнажение зуба на 25%. Среднее значение площади улыбки 1-го типа $28,52 \pm 1,48$ «ОЗ», а 2-го типа – $28,21 \pm 1,78$ «ОЗ». Вклад каждого зуба в улыбку разный. Максимальное значение при улыбке 1-го типа составляет 3,2 «ОЗ», при улыбке 2-го типа – 2,2 «ОЗ». При улыбке 1-го типа наиболее ценными являются зубы 1.4–2.4, они составляют 90% площади улыбки. При улыбке 2-го типа зубы 1.4 – 2.4 составляют 61% площади улыбки, 3.4 – 4.4 – 29%. Из всей гаммы цветовых оттенков наиболее распространены у молодых людей цвета А2, А3, у старших возрастных групп – А3.5, А4, С2, С3.

Предложенный нами показатель «Обозреваемость зуба» («ОЗ») позволяет объективно оценить площадь улыбки, совместив ее вертикальный и горизонтальный размеры, определить значимость каждого зуба. Он прост в использовании, не требует сложных измерений. Используя настоящий показатель и другие приведенные выше объективные критерии (тип улыбки, цвет зубов), врач-стоматолог может определить площадь улыбки, значимость в ней каждого зуба, оценить степень соответствия улыбки среднестатистическим данным и информировать об этом пациента, что способствует более полному удовлетворению требований населения.

Материалы научной сессии ПНИЛ клинической биофизики и антиоксидантной терапии

УДК 614.2

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНТРОЛЬНЫХ БИОРАДИКАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ (ЭПР-СПЕКТРОСКОПИЧЕСКИЕ И ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНЫЕ ТЕСТЫ) – ОСНОВА ДЛЯ ПРАВИЛЬНОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНОГО ПРОФИЛЯ

В. Г. ПОДОПРИГорова, А. А. БОБЫЛЕВ, И. Н. НАНКЕВИЧ, Е. В. ИВАНИШКИНА, М. М. ИЛЬИН
Смоленская государственная медицинская академия

При проведении большинства клинических исследований существенное значение имеет выбор контрольной группы, результаты обследования представителей которой можно было бы принять за норму. Обычно ими являются доноры. Однако получаемые у них показатели биорадикального окисления и активности антиоксидантных систем имеют неточности. Последнее связано с тем, что не учитываются возможные влияния на эти показатели возраста доноров, их пола, стажа донорства и кратности сдачи им крови в течение года.

Цель исследования – оптимизировать подходы к формированию групп контроля для исследования биорадикальных параметров.

Методом электронного парамагнитного резонанса определялся уровень сигнала церулоплазмينا и трансферрина сыворотки крови, а также интегральный показатель антиоксидантной системы церулоплазмينا / трансферрина; методом хемилюминесценции исследовался уровень гидроперекисей липидов и антиоксидантная емкость сыворотки крови доноров в период с 1991 по 2008 г. Изучалась зависимость получаемых результатов от возраста и пола доноров, стажа донорства и кратности сдачи ими крови в течение года.

Результаты. Оказалось, что стаж донорства, пол не влияют на уровень биорадикальных параметров. Отдельные параметры церулоплазмينا были зависимы от возраста. Главное – увеличение частоты кровосдач более 2 раз в году вызывает

снижение антиоксидантной емкости. Уровень церулоплазмينا сыворотки крови доноров в период с 1991 по 2006 г. прогрессивно снижался (с 79 до 56 отн. ед.), в течение 2006–2008 гг. данный показатель практически не изменился и составил 58 отн. ед. Аналогичная динамика отмечалась и при исследовании трансферрина, средние значения которого уменьшились с 76 до 58 отн. ед. с 1991 по 2006 г., в период 2006–2008 гг. показатель трансферрина составил 59 отн. ед. Интегральный параметр антиоксидантной системы церулоплазмينا / трансферрина с 1991 по 2006 г. возрастал (с 0,91 до 1,13), а с 2006 по 2008 г. несколько уменьшался (до 1,05). Показатель перекисей липидов сыворотки крови с 1991 по 2008 г. увеличился с 55 до 66 отн. ед., уровень антиоксидантной емкости в период 1991–2006 гг. нарастал с 38 до 48 отн. ед., а с 2006 по 2008 г. снизился до значений, меньших чем в 1991 г., и составил 35 отн. ед.

Выводы. 1. В контрольную группу могут быть включены доноры с частотой кровосдач не более 2 раз в год. 2. Текущие значения показателей оксидативно-антиоксидантного статуса не зависят от возраста, пола и стажа донорства. 3. Обновление групп контроля из числа доноров должно осуществляться каждые 2–3 года в режиме реального времени с проводимым клиническим исследованием, что обусловлено изменением характера питания и уровня социального стресса в популяции практически здоровых лиц.

УДК 613.495

МОНИТОРИНГ МЕСТНЫХ И СИСТЕМНЫХ БИОРАДИКАЛЬНЫХ ЭФФЕКТОВ ФОТОЭПИЛЯЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТЕНСИВНОГО ИМПУЛЬСНОГО СВЕТА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

О. Ю. ЛАВРИК, Н. В. ЧАЙКОВСКАЯ, А. В. ИВАНОВА, В. В. МОЛЧАНОВ

Смоленская государственная медицинская академия

Интенсивный импульсный свет – короткие вспышки многоцветного света в диапазоне 500–1200 нм. Одно из распространенных терапевтических применений интенсивного импульсного света – косметическая эпиляция. Особенностью этого терапевтического воздействия является поставка умеренной дозы (10–30 Дж/см²) интенсивного импульсного света в очень короткое время (2–5 мсек). Результатом данного воздействия являются местные эффекты в виде деструкции волосяных луковиц; отсутствие рубцов – как следствие селективного теплового повреждения пигментированных фолликулов волос делает процедуру фотоэпиляции с использованием интенсивного импульсного света методом выбора в дерматокосметологии и выгодно отличает данный метод от лазерной эпиляции. Есть единичные данные, что интенсивный импульсный свет воздействует на свободнорадикальное окисление липидов в коже, усиливая повышение уровня первичных продуктов свободнорадикального окисления гидроперекиси липидов в ответ на образование супероксиданионрадикалов в шесть раз. Известно также, что одной из важных «сигнальных молекул» любого патологического процесса является уровень продукции оксида азота, который может связываться с супероксиданионрадикалом с образованием токсичного пероксинитрита, что будет способствовать деструктивным процессам в тканях. Понимание сути всего вышеперечисленного представляется крайне актуальным не только с точки зрения расширения существующих представлений о механизмах фотоэпиляционных эффектов интенсивным импульсным светом, но и перспективным в плане выработки подходов к коррекции выявляемых осложнений фотоэпиляции, а возможно и разработки превентивных мер их развития с использованием динитрозильных комплексов железа.

Цель исследования – определение взаимосвязи при фотоэпиляции с использованием интенсивного импульсного света между морфологическими особенностями тканей (кожи, печени, сердца) и био-

радикальным статусом. Разработка мер коррекции выявленных нарушений.

Материалы и методы. Экспериментальные животные – белые лабораторные крысы, разделенные на следующие группы: 1-я контрольная группа n=10, 2-я группа фотоэпиляция n=10 (1-й день), 3-я группа фотоэпиляция n=10 (14-й день), 4-я группа фотоэпиляция n=10 (1 месяц), 5-я группа фотоэпиляция + динитрозильные комплексы железа n=10 (две недели), 6-я группа фотоэпиляция + динитрозильные комплексы железа n=10. Для определения гидроперекисей липидов, суммарной антиоксидантной активности тканей (кожи, печени, сердца) и сыворотки крови использовался метод хемиллюминесценции. Для определения степени повреждения тканей использовался метод морфологического исследования (кожи, печени, сердца).

Результаты. После проведения процедур фотоэпиляции с использованием интенсивного импульсного света произошло системное повышение уровня гидроперекисей липидов и снижение уровня антиокислительной емкости в коже, печени, сердце и сыворотке крови, более выраженные – через месяц, что соответствовало выраженности морфологических деструктивных изменений в коже после применения интенсивного импульсного света через месяц. При проведении процедур фотоэпиляции интенсивным импульсным светом с сочетанным использованием динитрозильных комплексов железа наблюдается нормализация биорадикального дисбаланса с повышением уровня антиокислительной емкости и снижением гидроперекисей липидов и уменьшением морфологических признаков деструкции кожи, что является профилактикой побочных эффектов данного способа фотоэпиляции.

Заключение. Интенсивный импульсный свет, несмотря на позиционируемую безопасность использования в косметологии, вызывает системный оксидативный стресс, морфологическую деструкцию кожи, что корректируется использованием динитрозильных комплексов железа.

УДК: 616.24–036.12-073

БИОРАДИКАЛЬНЫЙ МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА

И. Н. НАНКЕВИЧ, В. Г. ПОДОПРИГОРОВА

Смоленская государственная медицинская академия

Цель исследования – мониторинг параметров биорадикального гомеостаза у больных хронической обструктивной болезнью легких в условиях стационара.

Материалы и методы. Исследовано 94 больных хронической обструктивной болезнью легких в фазе обострения, находившихся на стационарном лечении в пульмонологическом отделении Смоленской областной клинической больницы: 7 с легким течением заболевания, 52 с течением средней тяжести и 35 с тяжелым течением. Использовались методы активированной родамином Ж хемилюминесценции сыворотки крови в присутствии ионов двухвалентного железа (определение уровня первичных продуктов свободнорадикальных реакций – перекиси липидов, а также показателя суммарной антиоксидантной защиты – антиоксидантная емкость).

Полученные результаты и обсуждение. После стационарного лечения с применением стандартов базисной терапии хронической обструктивной болезни легких, рекомендованных GOLD-2006, у большинства пациентов отмечалась положительная клиническая динамика в виде уменьшения одышки при нагрузке, снижения интенсивности кашля, уменьшения или исчезновения гнойного компонента мокроты. Динамика функциональных параметров (функция внешнего дыхания) хотя и была положительной, но являлась менее выраженной. При исследовании насыщения капиллярной крови кислородом на фоне лечения больных в группе легкого течения показатели сатурации достоверно не менялись и оставались в пределах нормы (94% и выше). Отмечалась достоверная динамика в виде повышения уровня сатурации капиллярной крови в группах больных с течением средней тяжести – в среднем на 1,2% ($p < 0,001$) и с тяжелым течением – на 5,6% ($p < 0,001$). В группе пациентов с легким течением показатель перекисей липидов был самым низким и достоверно от нормы не отличался.

В группах больных со среднетяжелым и тяжелым течением уровень перекисей липидов был значительно выше и достоверно отличался от нормы ($p < 0,05$). На фоне стандартной терапии во всех клинических группах наблюдалось снижение данного показателя, наиболее значительное в группе тяжелого течения (на 9,3% $p < 0,001$). При анализе показателя антиокислительной емкости достоверных различий ее уровня в группе легкого течения и в контрольной группе выявлено не было. Показатель антиокислительной емкости в группах пациентов со среднетяжелым и тяжелым течением достоверно снижался относительно нормы и прямо пропорционально утяжелению течения хронической обструктивной болезни легких ($p < 0,05$). При этом на фоне стандартной терапии только в группе больных с тяжелым течением наблюдалось достоверное выраженное повышение уровня антиокислительной емкости (на 8,8% $p < 0,05$).

Таким образом, обострение хронической обструктивной болезни легких характеризуется развитием оксидативно-антиоксидантного дисбаланса, степень выраженности которого увеличивается по мере нарастания тяжести течения заболевания и наиболее значительна при тяжелом течении. Стандартное двухнедельное лечение обострения хронической обструктивной болезни легких в группах больных со среднетяжелым и тяжелым течением приводит к улучшению (но не к нормализации) насыщения капиллярной крови кислородом (наиболее достоверно в группе тяжелого течения), а также к снижению имеющегося дисбаланса биорадикальных показателей, которое также прямо пропорционально тяжести течения заболевания, но не устраняет явлений оксидативно-антиоксидантного дисбаланса, что свидетельствует о недостаточности проводимой терапии (или недостаточности ее сроков) для нормализации биорадикальных показателей.

УДК 616.36:599.233

КЛЕТОЧНЫЕ ПОПУЛЯЦИИ СТРОМЫ И ПРОЦЕССЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ПИЩЕВОДЕ БАРРЕТТА

Т. А. КРЯЖЕВА, В. В. МОЛЧАНОВ

*Смоленская государственная медицинская академия
Смоленская областная клиническая больница*

Рост частоты гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (ГЭРБ) требует активного изучения проблемы. Ведущий ее симптом – изжога ежедневно испытывают от 10 до 40 % взрослого населения планеты. Наиболее значимое осложнение ГЭРБ – пищевод Баррета (ПБ). Впервые это состояние было описано английским хирургом Н. Р. Барреттом в 1950 г. По данным различных авторов, ПБ отмечается у 8–20% взрослых с ГЭРБ. Суть ПБ – железистая метаплазия эпителия пищевода. До 80–90% аденокарцином дистального отдела пищевода развивается на фоне ПБ. Общепринято, что формирование опухолей связано с возникновением нерегулируемого роста клеток. Существует гипотеза о происхождении эпителия ПБ из базальных клеток плоского эпителия самого пищевода. Опухолевые клетки образуются из обычных клеток с нарушенной дифференцировкой и могут длительное время сохранять способность к пролиферации. Процесс свободнорадикального окисления липидов (СРОЛ) является важной причиной накопления клеточных дефектов. Целями исследования явились: а) изучение клеточных популяций стромы слизистой оболочки пищевода (СОП) при метаплазии Барретта; б) изучение особенностей СРОЛ в тканях СОП.

Обследовано 54 пациента с клиническими признаками ГЭРБ. У 18 из них диагностирован ПБ. Диагноз верифицирован морфологически. Материалом для исследования являлись биоптаты СОП, полученные при ФГДС. В 10 произвольно взятых полях зрения производился подсчет клеточных элементов стромы. Анализировались клеточные популяции лимфоцитов (Лф), плазмоцитов (Пл), тканевых макрофагов (М), нейтрофилов (Н) и эозинофилов (Э).

Содержание гидроперекисей липидов (ГПЛ) и антиоксидантная емкость (АОЕ) в биоптатах СОП определялось методом хемилюминесценции, активированной родамином Ж в присутствии ионов двухвалентного железа. Для модельной системы использовался желточный липопротеин. В качестве контроля использовались показатели 30 доноров.

Математическая обработка данных проведена с помощью критерия Манна–Уитни (уровень значимости $\alpha=0,05$). В результате типичные уровни частоты встречаемости клеточных элементов в строме расположились, в порядке убывания, следующим образом: М → Лф → Пл → Э ≈ Н. Типичный уровень содержания ГПЛ в тканях биоптата СОП оказался достоверно выше нормального ($p=0,000$). Типичный уровень АОЕ оказался достоверно ниже нормального ($p=0,001$).

Традиционно клеточным популяциям макрофагов и лимфоцитов приписываются функции клеточной иммунной системы, которые реагируют на «чужое». Но при метаплазии Барретта цилиндрический эпителий не появляется «de novo». Как уже отмечалось, он появляется на базальной мембране СОП из ее резервных клеток. В связи с чем своевременно будет вспомнить о том, что филогенетически более древней и более важной является функция регуляции клеточного роста «своих» клеток. Иммунная система, только специализировавшаяся в отношении элиминации «чужого», – часть более сложной и общей системы – системы клеточной регуляции пролиферации (КРП). Элементами такой системы являются некоторые популяции Т-лимфоцитов (включающие стимулирующие и ингибирующие Т-лимфоциты), элементарные свойства этой системы есть и у макрофагов. Таким образом, в случае ПБ макрофаги и лимфоциты в строме СОП представляют собой систему КРП – они реагируют на пролиферирующие клетки эпителия и не должны рассматриваться односторонне, как регуляторная система только для иммунных клеток. Повышенное содержание ГПЛ в биоптатах свидетельствует об активном оксидативном повреждении в зоне метаплазии. При этом резервы системы антиоксидантной защиты истощены. Справедливо, вероятно, будет считать, что выявленный дисбаланс в процессах повреждения и репарации и нарушения в системе КРП могут являться звеньями в процессе метаплазии эпителия и последующего неконтролируемого опухолевого роста.

УДК 616.24-002+615.83

ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА КРОВИ ПОСЛЕ МИКРОВОЛНОВОЙ РЕЗОНАНСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ

Е. В. ИВАНИШКИНА, С. К. ВАСИЛЬЕВ, О. И. УДОВИКОВА, Н. В. ПРУДНИКОВА

Смоленская государственная медицинская академия

Цель исследования – изучение влияния микроволновой резонансной терапии с «качающейся» частотой на показатели прооксидантно-антиоксидантного статуса крови у больных внебольничной пневмонией в сравнении с традиционным лечением.

Материал и методы. Под наблюдением находилось 280 человек: 50 больных внебольничной пневмонией (из них 25 пациентов 1-й группы получали стандартную антибактериальную терапию, 25 пациентов 2-й группы получали комплексное лечение с использованием микроволновой резонансной терапии) и 230 практически здоровых доноров для определения контрольных показателей прооксидантно-антиоксидантных систем. Прооксидантно-антиоксидантные параметры (уровень гидроперекисей липидов и суммарная антиокислительная активность) сыворотки крови исследованы методом активированной родамином Ж хемилюминесценции в присутствии ионов двухвалентного железа. Способность лейкоцитов цельной крови, стимулированных кристаллами сульфата бария, генерировать активные формы кислорода изучена с помощью люминолзависимой хемилюминесценции. Микроволновая резонансная терапия проводилась в режиме работы с «качающейся» частотой и чередованием волновых диапазонов (52–62 Гц). При использовании микроволновой резонансной терапии не было выявлено каких-либо побочных явлений, что согласуется с литературными данными.

Результаты исследования. Исходные параметры свободнорадикального гомеостаза у больных внебольничной пневмонией клинических групп не имели различий. Как в 1-й, так и во 2-й группах больных регистрировалось увеличение уровня перекисей липидов – продуктов свободнорадикального окисления липидов и более выраженное снижение суммарной антиокислительной емкости сыворотки крови. Степень дисбаланса прооксидантно-антиоксидантных систем в клинических группах существенно не отличалась и составила в 1-й группе

1,54, во 2-й группе – 1,48. Анализ динамики хемилюминесцентных тестов показал, что у больных 1-й группы после традиционного антибактериального лечения уровень перекисей липидов имел тенденцию к увеличению, а суммарная антиокислительная емкость – тенденцию к снижению, еще более увеличивая имеющийся дисбаланс свободнорадикальных параметров. Соответственно коэффициент К – интегральный показатель степени выраженности дисбаланса прооксидантно-антиоксидантных систем в сыворотке крови больных 1-й группы увеличился до 1,89. Включение в лечебный комплекс микроволновой резонансной терапии у пациентов 2-й группы привело к достоверному снижению уровня перекисей липидов практически до нормы и достоверно значимому увеличению исходно сниженной суммарной антиокислительной емкости, что нивелирует дисбаланс показателей свободнорадикального гомеостаза. Значение коэффициента К после лечения составило 0,89. У всех больных внебольничной пневмонией показатель генерации активных форм кислорода лейкоцитами цельной крови до лечения превышал норму. После антибактериальной терапии в 1-й группе пациентов показатель генерации активных форм кислорода лейкоцитами незначительно уменьшился. После микроволновой резонансной терапии во 2-й группе больных данный показатель снизился практически до нормы.

Таким образом, бактериальный воспалительный процесс в легких сопровождается нарушением равновесия прооксидантно-антиоксидантных параметров крови преимущественно за счет угнетения суммарного антиокислительного потенциала. Применение микроволновой резонансной терапии в комплексном лечении больных внебольничной пневмонией патогенетически обосновано в связи с уменьшением антиоксидантной недостаточности сыворотки крови, что позволяет оптимизировать проводимую терапию.

УДК 616.248+615.234

ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ С ПОМОЩЬЮ ВОДЫ С АНТИРАДИКАЛЬНЫМИ СВОЙСТВАМИ

Т. А. ЮДАНОВА, И. Н. НАНКЕВИЧ, В. Г. ПОДОПРИГОРОВА

Смоленская государственная медицинская академия

Цель исследования: мониторинг оксидативно-антиоксидантного гомеостаза сыворотки крови больных с обструктивным синдромом, сравнительный анализ полученных результатов до и после лечения, а также при включении в комплекс терапии питьевой воды с низким уровнем биорадикальной агрессии и стронция.

Материалы и методы. Обследовано 62 человека: 45 больных с хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой среднетяжелого течения: 22 – с добавлением к стандартной терапии приема воды w2 (1 стакан 2 раза/сутки); 23 – без приема воды (группа сопоставления); 17 здоровых доноров (группа контроля). С помощью активированной родамином Ж хемилюминесценции определялись параметры оксидативно-антиоксидантного гомеостаза: уровень перекисей липидов и суммарная антиоксидантная емкость. Перекиси липидов отображают формирование активных форм кислорода и являются первичными продуктами свободно-радикального окисления липидов. Антиоксидантная емкость представляет собой интегральный параметр способности организма к защите от действия активных форм кислорода. Для математической оценки оксидативно-антиоксидантного дисбаланса у больных использован коэффициент К (отношение перекисей липидов в % к норме к антиоксидантной емкости в % к норме).

Результаты и выводы. Применение воды в рационе больных с данной патологией не выявило каких-либо клинических отличий после 2-недельного использования от больных, получавших только стандартную терапию. Параметры оксидативно-антиоксидантного гомеостаза были различными. До лечения уровень перекисей липидов у больных хронической обструктивной болезнью легких и бронхиальной астмой был $89,7 \pm 4,13$ отн. ед. достоверно ($p < 0,05$) выше контрольных показателей ($78,0 \pm 3,03$ отн. ед.). После включения воды в комплекс тера-

пии уровень перекисей липидов достоверно снизился до $72,5 \pm 4,43$ отн. ед. ($p < 0,05$) и не отличался от контрольных показателей, в то время как при стандартном лечении без использования воды w2 отмечалась только тенденция к их снижению. У всех исследуемых больных до лечения антиоксидантная емкость была достоверно снижена ($p < 0,05$) от нормы ($33,1 \pm 1,62$ отн. ед.), однако после приема воды отмечалась тенденция к повышению ($35,4 \pm 2,26$ отн. ед.), что способствовало нормализации данного параметра. В группе больных, не получавших воду, после стандартной терапии антиоксидантная емкость имела достоверное снижение ($p < 0,05$) относительно нормы и более существенное снижение относительно группы больных, получавших воду ($p < 0,001$). Вычислялся коэффициент К. В норме он приближается к 1. Оказалось, что исходные параметры перекисей липидов и антиоксидантной емкости больных имели дисбаланс ($K = 1,29$). После стандартного лечения с добавлением воды отмечалось исчезновение дисбаланса ($K = 0,98$), в то время как после лечения без включения воды дисбаланс практически не изменился ($K = 1,18$).

Таким образом, учитывая результаты использования воды с антирадикальной направленностью, следует отметить позитивное действие ее на оксидативно-антиоксидантный гомеостаз. Это означает, что исследованная вода обладает антирадикальным действием на собственную оксидативно-антиоксидантную систему больного человека. Применение исследованной воды в комплексе терапии заболеваний с обструктивным синдромом позволяет нивелировать возникающий дисбаланс оксиданты – антиоксиданты посредством снижения уровня факторов агрессии и усиления антирадикальной защиты, что может способствовать замедлению прогрессирования патологического процесса и развития осложнений, таких как легочное сердце и его декомпенсация.

УДК 616.61- 002.3-07

СУММАРНАЯ АНТИОКИСЛИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ И ПЕРЕКИСИ ЛИПИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ПИЕЛОНЕФРИТА

Н. Н. НИКИФОРОВСКАЯ

Смоленская государственная медицинская академия

Острый пиелонефрит – одно из самых частых заболеваний почек, не имеющее тенденции к снижению. Несмотря на большое количество исследований, посвященных этой проблеме, отдельные звенья патогенеза заболевания не до конца выяснены, в частности состояние оксидативно-антиоксидантного статуса по суммарной антиокислительной активности и перекисям липидов.

Цель исследования: изучить состояние оксидативно-антиоксидантного статуса организма при остром пиелонефрите.

Методы исследования: общеклинические, урологические и клиникалабораторные. Особое внимание уделялось оксидативно-антиоксидантному статусу, которое оценивали в динамике «прямым» методом контроля за биорадикальными процессами – хемилюминесценцией. 44 пациента с острым пиелонефритом были разделены на 2 группы: 1-я – 22 человека с необструктивным острым пиелонефритом и 2-я – 22 человека с обструктивным острым пиелонефритом. Нормативные показатели антиокислительной активности, гидропереки-

си липидов определены на основании обследования 60 соматически здоровых доноров

Результаты. Клинические проявления заболевания более ярко были выражены при необструктивных острых пиелонефритах (1-я группа), хотя лабораторные показатели были примерно одинаковы. У пациентов обеих групп к началу лечения выявлен значительный перекисный дисбаланс, степень которого была практически одинакова. В процессе лечения наблюдались разнонаправленные изменения этого статуса. В 1-й группе больных, основным компонентом лечения которых была антибактериальная терапия, отмечено усугубление дисбаланса состояния оксидативно-антиоксидантного статуса. Во 2-й, пациентам которой проведены различные хирургические вмешательства, наблюдалось улучшение показателей состояния оксидативно-антиоксидантного статуса.

Таким образом, результаты проведенного исследования обосновывают необходимость контроля перекисного дисбаланса при пиелонефрите и возможную целесообразность применения антиоксидантных препаратов.

УДК 618.31-089+577.153

ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ ОКСИДАТИВНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОК С ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ

Т. А. СТЕПАНЬКОВА

Смоленская государственная медицинская академия

Внематочная беременность составляет от 2 до 12% от общего числа госпитализированных в гинекологические стационары и, как правило, требует экстренного хирургического вмешательства. Хирургический стресс проявляется изменениями функционального состояния всех органов и систем организма. Одним из универсальных маркеров устойчивости гомеостаза к внешним и внутренним

стрессорным факторам является баланс в системе свободнорадикальное окисление – антиоксидантная защита. Различные повреждающие факторы, в том числе само заболевание и его хирургическое лечение, может приводит к биорадикальным нарушениям в виде дисбаланса свободнорадикальных процессов и недостаточной емкости антиоксидантной системы организма.

Целью нашего исследования явилось изучение операционного стресса у больных с внематочной беременностью по состоянию оксидативно-антиоксидантного статуса.

Результаты. Нами обследовано 95 пациенток с внематочной беременностью (основная группа), 20 пациенток с неосложненной беременностью малого срока (группа сравнения) и 36 соматически здоровых доноров (контрольная группа). Возраст и соматический анамнез пациенток всех групп был примерно одинаков. Средний возраст пациенток основной группы составил $29 \pm 2,7$ лет, большинство имело отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, то есть факторы, способствующие развитию внематочной беременности. Всем пациенткам проведено общеклиническое, гинекологическое, клиничко-лабораторное обследование, в большинстве случаев ультразвуковое трансвагинальное исследование на аппарате SonoAse 8800, одной четвертой пациенток определение хорионического гонадотропина в сыворотке крови. Всем пациенткам основной группы произведено хирургическое лечение лапароскопическим доступом с применением стойки и набора инструментов фирмы Карл Шторц. Изучение биорадикального статуса проводилось до и после хирургического лечения по уровню гидроперекисей липидов антиоксидантной активности сыворотки крови методом хемилюминисценции, а также по уровню церулоплазмينا,

трансферрина, активности антиоксидательной системы церулоплазмин-трансферрин сыворотки крови методом ЭПР-спектрометрии. Средний уровень гидроперекисей у пациенток основной группы до операции составил $74,7 \pm 1,58$ отн. ед., что было достоверно выше показателей контрольной группы ($68,28 \pm 2,45$ отн. ед.); антиоксидательная емкость $26,46 \pm 1,56$ отн. ед. достоверно ниже нормы (норма $33,58 \pm 1,52$); церулоплазмин $65,47 \pm 2,22$ отн. ед. достоверно выше нормы (норма $59,55 \pm 2,28$); трансферрин $40,89 \pm 1,74$ отн. ед. достоверно ниже нормы (норма $59,39 \pm 2,71$); активность антиоксидательная система церулоплазмин-трансферрин сыворотки крови $1,7 \pm 0,1$ отн. ед. достоверно выше нормы (норма $1,05 \pm 0,5$), что свидетельствует о системной реакции организма на патологическую нидацию плодного яйца в виде активации процессов свободнорадикального окисления и истощения антиоксидантной системы организма, что, по данным нашего исследования, усугубляется еще больше после хирургического вмешательства.

Таким образом, полученные сведения свидетельствуют о биорадикальном дисбалансе при эктопической беременности и развитии хирургического стресса в процессе лечения внематочной беременности и возможной необходимости применения антиоксидантных препаратов в послеоперационном периоде.

УДК 616.61- 002.3-053.2

АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА СЫВОРОТКИ КРОВИ И АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ

Е. М. ПЛЕШКОВА, А. А. ЯЙЛЕНКО, В. Г. ПОДОПРИГорова

Смоленская государственная медицинская академия

Цель: изучить антиоксидантную активность сыворотки крови и уровень активных форм кислорода при пиелонефрите у детей прямыми хемилюминесцентными методами.

Материалы и методы исследования. Обследовано 18 детей с пиелонефритом (возраст 1 год – 15 лет), госпитализированных в областную детскую клиническую больницу. С острым пиелонефритом было 8 детей, с хроническим пиелонефритом – 11. В активную стадию заболевания больные получали только антибактериальное лечение. Группу сравнения составили 6 здоровых детей. Антиоксидантную защиту оценивали по показателям суммарной антиоксидательной активности сыворотки крови методом активированной рода-

мином Ж хемилюминесции в присутствии Fe^{2+} на хемилюминометре BRR-2. В качестве стандарта использовалась система желточных липопротейдов. Анализ уровня генерации продукции активных форм кислорода лейкоцитами цельной крови проводился методом люминолзависимой хемилюминесценции (активные формы кислорода), стимулированной кристаллами сульфата бария на хемилюминометре BRR-2. Статистическая обработка полученных количественных данных проводилась при помощи вариационной статистики с применением метода группировки с вычислением средней (M), среднего квадратического отклонения (s) с использованием программы Статистика 6.0.

Результаты исследования. В активную стадию острого пиелонефрита генерация активных форм кислорода ($Ч \cdot 10^5$ квант/с $Ч \cdot 4\pi$) повышалась в 3,5 раза ($M 18,98$ ($s 6,15$) по сравнению с контролем ($M 5,45$, ($s 2,58$), после антибактериальной терапии – их продукция нормализовалась ($M 4,37$ ($s 1,83$)). При хроническом пиелонефрите в стадию ремиссии отмечено незначительное увеличение продукции активных форм кислорода: $M 7,37$ ($s 2,74$). В то же время антиокислительная емкость сыворотки крови в активную стадию острого пиелонефрита была незначительно снижена по сравнению с контролем: $M 27$ ($s 14,5$) и $M 30$ ($s 4,3$) соответственно, после лечения – еще уменьшилась в 0,6 раза ($M 20$ ($s 14,6$)). В ремиссии хронического пиелонефрита антиокислительная емкость также была ниже $M 25$ ($s 8,4$) чем в контрольной группе. Для математической оценки радикального дисбаланса использовали коэффициент K , отражающий отношение средних значений активных форм кислорода (в % от нормы) к средним значениям антиокислительной емкости (в % от нормы). При отсутствии дисбаланса он равен единице. Выявлен значительный радикальный дисбаланс за счет активизации активных

форм кислорода и уменьшения антиокислительной емкости в активную стадию острого пиелонефрита ($K=39$). После проведенного 14-дневного антибактериального лечения острого пиелонефрита коэффициент K резко уменьшился почти до нормы (1,2) за счет снижения уровня активных форм кислорода на фоне умеренного снижения антиокислительной емкости сыворотки крови. Радикальный дисбаланс в стадии ремиссии хронического пиелонефрита был значимым ($K=16$).

Заключение. Выявлено повышение генерации активных форм кислорода как в активную стадию острого пиелонефрита, так и в стадии ремиссии хронического пиелонефрита. После антибактериального лечения уровень активных форм кислорода нормализовался, но сохранялся умеренный радикальный дисбаланс за счет нарастающего снижения антиокислительной емкости после проведенной антибактериальной терапии. При хроническом пиелонефрите и в стадии ремиссии был значимый радикальный дисбаланс. Выявленные изменения позволяют обоснованно, дифференцированно и своевременно назначать антирадикальные препараты в комплексной терапии пиелонефрита у детей.

УДК 616.36 : 577.153.2

БИОРАДИКАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЦИТОЛИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФFUЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ С ПОМОЩЬЮ ВОДЫ С АНТИРАДИКАЛЬНЫМИ СВОЙСТВАМИ

Е. В. БЫЧКОВА, Н. В. КОВАЛЕВА, Т. А. ЮДАНОВА, В. Г. ПОДОПРИГОРОВА

Смоленская государственная медицинская академия

Цель работы – обоснование необходимости коррекции биорадикального дисбаланса в фармакотерапии активных хронических диффузных заболеваний печени с выраженным цитолитическим синдромом.

Материалы и методы. Было исследовано 91 человек, из них 23 пациента в возрасте от 34 до 68 лет с хроническим диффузным заболеванием печени (12 женщин и 11 мужчин), 12 пациентов с хроническим гепатитом и 11 с циррозом печени и 68 здоровых доноров аналогичного возраста и пола. В зависимости от используемых методов лечения все пациенты с хроническим диффузным заболеванием печени разделены на 2 группы. В первую группу включены пациенты, которым использовалась стандартная схема лечения хронического диффузного заболевания печени. Пациенты второй

группы, помимо стандартного лечения, получали питьевую воду «Благодатную» по 200 мл утром натощак, обладающую антирадикальными свойствами. Исследования пациентов проводились до лечения и по окончании лечения (через 10–14 дней). У всех пациентов изучались показатели цитолиза (АЛТ, АСТ), биорадикального статуса (содержание гидроперекисей липидов и антиоксидантная емкость и рассчитывался коэффициент радикального дисбаланса – коэффициент K ($K = \text{ГПЛ} \% \text{ от нормы} / \text{ОАЕ} \% \text{ от нормы}$).

Результаты и их обсуждение. До лечения показатели цитолитического синдрома у пациентов и первой, и второй групп были достоверно выше нормы ($p < 0,05$), причем у пациентов второй группы они были исходно несколько выше, чем в первой группе (АЛТ и АСТ в 3 и 4 раза выше нормы). После стан-

дартной терапии у пациентов обеих групп снижение параметров цитолиза произошло на 17–20% от исходного и без статистических различий до и после лечения. Это позволяет сделать заключение, что вода, обладающая антирадикальными свойствами в данной дозе, не оказывает какого-либо существенного влияния на состояние цитолитического синдрома у больных хроническим диффузным заболеванием печени.

Однако динамика параметров гидроперекисей липидов и антиоксидантной емкости у больных с хроническим диффузным заболеванием печени в обеих группах была неоднозначна. До лечения и после лечения у больных первой и второй групп уровень гидроперекисей липидов не отличался от нормы,

в то же время уровень антиоксидантной емкости до лечения существенно превышал нормальные параметры ($p < 0,05$) без существенных отличий между группами ($p > 0,05$). После лечения в первой группе уровень антиоксидантной емкости не изменился ($p > 0,05$), в то время как у больных второй группы существенно снизился ($p < 0,05$) и приблизился к норме. Соответственно в первой группе коэффициент К до и после лечения 0,69, а во второй группе существенно увеличился с 0,64 до 0,87.

Заключение. Использование антирадикальной воды «Благодатная» нормализует биоокислительно-восстановительный потенциал больных с хроническим диффузным заболеванием печени, что является прогностически благоприятным признаком.

УДК 616- 006- 073.48

РАЗЛИЧИЯ РЕАКЦИЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЕМКОСТИ И ГИДРОПЕРЕКИСЕЙ ЛИПИДОВ В ОТВЕТ НА РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ

М. М. ИЛЬИН, В. М. ФЕТИСОВ, В. Г. ПОДОПРИГорова
Смоленская государственная медицинская академия

В клинике опухолей различных локализаций и стадий состояние оксидантно-антиоксидантного гомеостаза под влиянием различных видов терапии, в том числе лучевой, изучено недостаточно, результаты противоречивы. *Целью настоящего исследования* явилось изучение особенностей реакций антиоксидантной емкости и гидроперекисей липидов у онкологических больных, получавших разное плановое лечение по поводу основного заболевания.

Материалы и методы. Исследована сыворотка крови 114 человек, из них: 1-я группа – контрольная: 60 практически здоровых людей, в возрасте от 18 до 70, для определения нормальных значений антиоксидантной емкости и гидроперекиси липидов сыворотки крови; 2-я основная группа – 52 больных радиологического отделения Смоленской областной клинической больницы в возрасте от 30 до 70 лет с диагнозами: рак тела матки – 31, рак шейки матки – 21. Все больные были подразделены на подгруппы: 1-я подгруппа – больные ($n=18$), получавшие только лучевую терапию; 2-я подгруппа – больные ($n=21$), поступившие для проведения курса лучевой терапии после оперативного вмешательства (комбинированное лечение); 3-я подгруппа – больные ($n=13$), у которых облучению предшествовали полихимиотерапия и оперативное лечение (комплекс-

ное лечение). Для определения биорадикального статуса использовалась методика активированной родамином Ж хемилюминесценции в присутствии Fe^{2+} . Проводилась оценка уровня суммарной антиоксидантной емкости – интегрального показателя суммарной антиоксидантной емкости, гидроперекиси липидов – уровня образования первичных продуктов свободнорадикального окисления липидов у всех подгрупп больных в период до, после 1-го этапа и после 2-го этапа лучевой терапии в стандартно режиме.

Результаты. Во всех подгруппах исходные параметры указывают на явление умеренного дисбаланса биорадикального гомеостаза. В процессе лучевой терапии данный дисбаланс усугубляется, особенно у пациентов, получавших оперативное и химиотерапевтическое лечение на предлучевом этапе лечения заболевания в виде достоверного снижения уровня гидроперекисей липидов в процессе лучевой терапии. У пациентов, получавших оперативное лечение, лучевую терапию и только лучевую терапию, в чистом виде, достоверные нарушения биорадикального гомеостаза не выявлены. Кроме того, суммарная доза облучения у больных 1-й подгруппы с первичной терапией без оперативного и химиотерапевтического лечения существенно не влияла на

реакции перекиси липидов и антиоксидантную емкость. Несмотря на более низкую суммарную дозу облучения по сравнению с 1-й подгруппой, у больных 2-й подгруппы достоверные отличия с контролем в динамике до и после лечения выявлены не были. Несмотря на более низкую суммарную дозу облучения по сравнению с 1-й подгруппой, у больных 3-й подгруппы параметры

гидроперекиси липидов достоверно снизились после окончания лучевой терапии.

Вывод. Данные тенденции говорят о необходимости индивидуализировать коррекцию дисбаланса антиоксидантного гомеостаза и дифференцированно подходить к назначению антиоксидантов различным группам онкологических больных, получающих лучевую терапию.

ПЕДАГОГИКА

УДК 615.015 (07.07)

АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ УСПЕВАЕМОСТИ СТУДЕНТОВ ПО ФАРМАКОЛОГИИ ОТ ПОСЕЩАЕМОСТИ АУДИТОРНЫХ ЗАНЯТИЙ

В. Е. НОВИКОВ, Т. А. АНДРЕЕВА

Смоленская государственная медицинская академия

Фармакология является одной из базовых дисциплин при подготовке будущего врача. Успешное изучение основ фундаментальной фармакологии способствует формированию у студентов клинического мышления, научного подхода к рациональной фармакотерапии различных заболеваний с учетом состояния пациента, фармакокинетики и фармакодинамики лекарственного вещества. Перечень новых лекарственных препаратов постоянно увеличивается и обновляется. Поэтому при изучении фармакологии важной задачей является не только развитие у студентов необходимых профессиональных умений и навыков, но и воспитание у них осознанной потребности дальнейшего постоянного самосовершенствования своих фармакологических знаний [5].

Преподавание фармакологии на кафедре осуществляется традиционными методами с привлечением современных технических средств обучения в соответствии с учебно-методическим комплексом по дисциплине и включает в себя следующие позиции: чтение лекций по базовым вопросам фундаментальной фармакологии; проведение практических занятий и семинаров по разделам; самостоятельную работу с учебно-методической литературой; научно-исследовательскую работу в рамках СНО. Контроль успеваемости студентов проводится с ис-

пользованием балльно-рейтинговой системы оценки знаний [1]. В этой системе учитываются наиболее объективные критерии: средний балл успеваемости по результатам итоговых зачетных контрольных работ по разделам, посещение лекций и практических занятий, участие в научно-исследовательской работе (дополнительный рейтинг). Значимость каждого показателя в итоговом рейтинге и порядок его формирования представлены в таблице 1. Мы провели сравнительный анализ академической успеваемости студентов 3-го курса лечебного факультета по основным разделам фармакологии за два последних учебных года с целью выявления зависимости успеваемости от посещаемости аудиторных занятий. Полученные результаты представлены в таблице 2.

В прошлом и в этом учебном году при изучении первого раздела фармакологии «Рецептура» посещаемость студентами практических занятий составила 98%. Лекции по этому разделу не читаются, но студенты могут использовать для подготовки к практическим занятиям и итоговой контрольной работе адаптированное учебное пособие, разработанное сотрудниками кафедры [2]. По итогам контрольной работы средний балл по данному разделу на курсе составил 3,4. Минимальный (пороговый) рейтинг 55% преодолели 90% студентов факультета.

Таблица 1. Порядок формирования рейтинга по фармакологии

| Показатели | Максимальный балл | Повышающий коэффициент | Итого в баллах | % в общем рейтинге |
|--------------------------------|-------------------|------------------------|----------------|--------------------|
| Посещение лекций | 1 | 2 | 2 | 6% |
| Посещение практических занятий | 1 | 5 | 5 | 15% |
| Средний балл успеваемости | 5 | 5 | 25 | 76% |
| Дополнительный рейтинг | 1 | 1 | 1 | 3% |
| ВСЕГО: | | | 33 | 100% |

Примечание. Пороговый рейтинг составляет 55%, при достижении которого студент считается выполнившим учебный план и получает зачет.

По разделу «Общая фармакология» посещаемость лекций составляет 98%. По этому разделу предусмотрено одно семинарское занятие, посещаемость которого студентами, как правило, достигает 100%. Наличие достаточного учебного материала и высокая посещаемость аудиторных занятий обеспечивает более высокий средний балл успеваемости на курсе – 4,0. При этом пороговый рейтинг 55% преодолевают все студенты.

Анализ успеваемости студентов по разделам частной фармакологии еще в большей степени показал ее зависимость от посещения лекций и практических занятий. Так, по разделу «Лекарственные препараты, влияющие на периферическую нервную систему» в этом учебном году при уровне посещаемости лекций 94% и практических занятий 97% средний балл успеваемости на курсе составил 3,5. В прошлом учебном году по этому разделу посещаемость аудиторных занятий на курсе составляла 87%, а средний балл –

3,0. Хотя наличие учебно-методических материалов и лекций было одинаковым. Обращает на себя внимание тот факт, что по этому разделу достаточно много студентов не преодолевают пороговый рейтинг с первой попытки. Так, в текущем учебном году пороговый рейтинг сразу после изучения раздела достигли только 80% студентов курса. Возможно, это объясняется тем, что фармакология периферической нервной системы очень тесно замыкается на вопросы физиологии рецепторов. Пробелы в изучении этих вопросов и являются одной из причин слабой успеваемости по этому разделу. Среди студентов, не преодолевших пороговый рейтинг по разделу, подавляющее большинство имели низкую успеваемость по нормальной физиологии.

Таблица 2. Посещаемость аудиторных занятий и успеваемость студентов 3-го курса лечебного факультета по разным разделам фармакологии в 2008–2009 учебном году

| Раздел фармакологии | Посещаемость (в %) | | Средний балл на курсе | % студентов, преодолевших пороговый рейтинг* |
|---|--------------------|----------------------|-----------------------|--|
| | лекций | практических занятий | | |
| Рецептура | не читаются | 98 | 3,4 | 90 |
| Общая фармакология | 98 | 100 | 4,0 | 100 |
| Лекарственные препараты, влияющие на периферическую нервную систему | 94 | 97 | 3,5 | 80 |
| Лекарственные препараты, влияющие на центральную нервную систему | 93 | 96 | 3,8 | 88 |
| Лекарственные препараты, влияющие на обмен веществ | 85 | 84 | 3,0 | 80 |
| Лекарственные препараты, влияющие на исполнительные органы | 90 | 94 | 3,2 | 95 |
| Антиинфекционные лекарственные средства | 93 | 94 | 3,2 | 95 |

*Примечание: * – Представлены данные рейтинга по результатам первичных оценок. По желанию студенты имеют возможность повысить свой рейтинг путем передачи итоговых контрольных работ, отработок неудовлетворительных оценок и пропущенных занятий.*

Раздел «Лекарственные средства, влияющие на центральную нервную систему» традиционно является наиболее сложным для изучения студентами. Эта область фармакологии последние годы динамично развивается, получены новые данные о механизмах действия препаратов, внедрено много новых лекарственных средств. В связи с этим в дополнение к лекциям на кафедре подготовлено современное профилированное учебное пособие для студентов [4]. В этом учебном году посещаемость лекций по разделу составила 93%, практических занятий – 96%, а средний балл успеваемости – 3,8. В прошлом учебном году посещаемость студентами практических занятий по этому разделу была несколько ниже и средний балл составил 3,6.

Аудиторные занятия по разделу «Лекарственные препараты, влияющие на обмен веществ» в соответствии с расписанием деканата приходятся на пред- и постновогодний период учебного года. В это время посещаемость лекций и практических занятий заметно снижается. В этом году она составила 85% по лекциям и 84% по практическим занятиям, в прошлом – соответственно 78 и 80%. По этому разделу нет адаптированных учебных пособий, а количество новых учебников в библиотеке ограничено. Средний балл успеваемости курса по результатам итоговой контрольной работы в этом году составил 3,0, в прошлом году – 2,9. Пороговый рейтинг по этому разделу в этом году преодолели не более 80% студентов.

Анализ успеваемости студентов по разделу «Лекарственные средства, влияющие на функции исполнительных органов» показал, что в этом году посещаемость лекций составила 90%, а практических занятий – 94%. При этом средний балл успеваемости по разделу на курсе составил 3,2. В прошлом году посещаемость аудиторных занятий была в среднем на уровне 95%, средний балл – 3,6. Пороговый рейтинг в этом учебном году по данному разделу преодолели 95% студентов.

При изучении заключительного раздела «Антиинфекционные средства» студенты используют

не только учебник по фармакологии, материалы лекций, но и учебное пособие для студентов «Антиинфекционные средства», подготовленное на кафедре [3]. При анализе успеваемости по этому разделу можно отметить, что в этом учебном году посещаемость аудиторных занятий составила в среднем 93,5%, средний балл – 3,2, пороговый рейтинг преодолели 95% студентов. В прошлом учебном году посещаемость занятий была выше (96%) и средний балл составлял 3,6.

Таким образом, проведенный анализ показал, что академическая успеваемость студентов 3-го курса лечебного факультета по разным разделам фармакологии существенно различается, в целом по курсу средний балл колеблется от 3,0 по разделу «Лекарственные препараты, влияющие на обмен веществ» до 4,0 по разделу «Общая фармакология». Средний балл успеваемости выше по тем разделам, по которым студенты лучше посещают аудиторные занятия (лекции, практические занятия). Так как средний балл успеваемости является основополагающим показателем в балльно-рейтинговой системе оценки знаний, то у студентов, имеющих высокий средний балл успеваемости, формируется и более высокий рейтинг и они с первого раза преодолевают порог рейтинга в 55%. Пропуски аудиторных занятий также влияют на формирование рейтинга, т.к., с одной стороны, они напрямую учитываются в рейтинговой системе, с другой, как выявлено в нашем исследовании, средний балл успеваемости зависит от посещаемости лекций и занятий.

В текущем учебном году средний балл успеваемости на курсе составил 3,44, минимальный пороговый рейтинг преодолели 85% всех обучающихся студентов лечебного факультета. По результатам итогового рейтинга студентов можно распределить на три группы (табл. 3).

Таблица 3. Распределение студентов 3-го курса лечебного факультета на группы в соответствии с итоговым рейтингом 2008–2009 учебного года

| <i>Рейтинг более 85%</i> | | <i>Рейтинг 85 – 55 %</i> | | <i>Рейтинг менее 55%</i> | |
|--------------------------|------------|--------------------------|------------|--------------------------|------------|
| <i>абсолютное</i> | <i>в %</i> | <i>абсолютное</i> | <i>в %</i> | <i>абсолютное</i> | <i>в %</i> |
| <i>количество</i> | | <i>количество</i> | | <i>количество</i> | |
| <i>студентов</i> | | <i>студентов</i> | | <i>студентов</i> | |
| 29 | 14,6 | 140 | 70,4 | 30 | 15 |

Первую группу составляют студенты, имеющие высокий рейтинг (более 85%). Таких студентов на курсе 14,6%. Средний балл успеваемости у них от 4,5 до 5, практически отсутствуют пропуски лекций и занятий. Эта группа студентов является потенциальными претендентами на отличные оценки на экзамене по фармакологии. Самая большая – вторая

группа студентов (70,4%) имеет рейтинг в пределах 55–85%, средний балл успеваемости по разным разделам у них колеблется от 2,5 до 4. Они являются претендентами на получение на экзамене удовлетворительных и хороших оценок. Третья группа студентов (15%) с низким рейтингом до 55% (менее порогового минимума) является группой риска.

У них низкий средний балл успеваемости (2 и менее) и, как правило, много пропусков аудиторных занятий. Для получения зачета и допуска к экзамену этим студентам придется повышать свой рей-

тинг. Как показывает практика, студенты с такой академической успеваемостью редко сдают экзамен на положительную оценку, а если и сдают, то не с первого раза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Методические рекомендации по балльно-рейтинговой системе оценки знаний студентов в СГМА / Разработчик доц. В. А. Шкитин. – Смоленск, 2008. – 10 с.
2. Новиков В. Е., Сизов П. И. Рецепттура и общая фармакология. – Смоленск, 2004. – 220 с.
3. Новиков В. Е., Божефатов А. С. Антиинфекционные средства. – Смоленск, 2008. – 140 с.
4. Новиков В. Е. Фармакология центральной нервной системы. – Смоленск, 2009. – 140 с.
5. Пальцев М. А., Перфильева Г. М., Денисов И. Н., Чекнев Б. М. Высшая медицинская школа России и Болонский процесс. Выпуск IV. – М.: Изд-во «Русский врач», 2005. – 310 с.

УДК 615.015 (07.07)

ОПЫТ АНГЛОЯЗЫЧНОГО ПРЕПОДАВАНИЯ ФАРМАКОЛОГИИ НА ИНОСТРАННОМ ФАКУЛЬТЕТЕ

В. Е. НОВИКОВ, Е. И. КЛИМКИНА

Смоленская государственная медицинская академия

Вот уже 7 лет в нашей академии иностранные студенты из Индии и Шри-Ланки обучаются на 2 языках – русском и английском. Причем на младших курсах учебный процесс на медико-биологических кафедрах, к которым относится и кафедра фармакологии, ведется только на английском языке. Пятый год преподают свой предмет на английском языке иностранным студентам сотрудники кафедры фармакологии. За это время у нас появился определенный опыт организации педагогического процесса и создания учебно-методической литературы, обеспечивающих качественный учебно-педагогический процесс на факультете иностранных учащихся.

В настоящей работе мы проанализировали некоторые факторы, оказывающие влияние на академическую дисциплину и успеваемость индийских студентов, а соответственно на качество их подготовки по фундаментальной фармакологии. Не секрет, что решение администрации академии обучать иностранных студентов на английском языке поставило сотрудников кафедры в сложные условия. Необходимо было в короткие сроки подготовить преподавателей со знанием языка, создать необходимые учебно-методические условия для изучения на иностранном языке такой важной для врача и такой объемной по информации дисциплины, как фармакология.

Для реализации поставленной задачи нами были оперативно подготовлены методические материалы по каждому разделу на английском языке для про-

ведения аудиторных занятий. Эти материалы основывались на «Практикуме» для студентов, который давно используется в учебном процессе на кафедре, но вопросы были адаптированы для иностранных студентов. По сравнению с практикумом для российских студентов, методические материалы для индийских студентов включали меньшее количество вопросов для самостоятельной подготовки к занятию, меньшей была и практическая часть для самостоятельной работы на занятии (фармакологические задачи, таблицы, тестовые задания и т.д.).

В первый год работы с иностранными студентами, обучающимися на английском языке, при выборе методов проведения аудиторных занятий основной упорными были сделаны мини-лекции. Мини-лекция – это «гибридная» форма проведения аудиторного занятия, когда первую половину занятия преподаватель рассказывает учебный материал, а вторая его половина посвящается либо практике, либо семинару по этой теме. Мини-лекции читались по всем темам фармакологии в кафедральных аудиториях для 2 групп студентов (20 человек). В течение недели преподавателю приходилось читать одну и ту же тему 5–6 раз. Из-за недостаточного количества преподавателей со знанием английского языка (их было только 2) практические занятия проводились тоже сдвоенными группами. В таких условиях очень сложно проследить за работой каждого студента, а тем более уделить ему персональное внимание. Так как каждое занятие начиналось с мини-лекции, то

время для полноценного практического занятия неизбежно сокращалось, отсутствовала возможность постоянного контроля самостоятельной подготовки студентов к занятиям и коррекции знаний во время занятий. Это приучало студентов к механическому заучиванию минимума информации, предлагаемого в мини-лекциях, и отсутствию мотивации к самостоятельному изучению и анализу обширной учебно-методической литературы, а тем более к изучению дополнительной учебной и научной литературы по фармакологии. В результате в тот год только 30 студентов (из 96 обучавшихся на курсе) выдержали экзаменационное испытание с первой попытки. Из оставшихся 66 студентов 30 человек вообще не явились на экзамен в сессию, справедливо посчитав свои знания недостаточными.

Итоги учебного года и экзаменационной сессии иностранных англоязычных студентов были подвергнуты подробному анализу на методическом заседании коллектива кафедры. Он показал, что выбранный нами для обучения фармакологии подход с тотальным мини-лекционным изучением предмета оказался высокочастотным и малопродуктивным. Это послужило основанием для перехода со следующего учебного года к традиционным методам обучения: лекции, практические занятия, семинары, самостоятельная работа, зачетные занятия. Лекции стали читаться раз в неделю для потока (6–7 групп). При чтении лекций используются современные технические средства демонстрации учебного материала (мультимедийные презентации). Использование мультимедийной установки позволяет студентам, плохо улавливающим английские слова «на слух», воспринимать и правильно записывать материал лекций (классификации, примеры препаратов, механизмы действия и т.д.).

Изменился наш подход и к проведению практических занятий. Прекратив читать мини-лекции, мы высвободили время для проведения полноценных практических занятий отдельно по группам. В связи с этим ушли от упрощения вопросов и заданий, выносимых на аудиторские занятия. Заново переработали весь учебно-методический материал. Издали на английском языке адаптированный для иностранных студентов «Практикум по фармакологии» в 2 частях, который по своему качественному содержанию, объему заданий для аудиторной и внеаудиторной работы полностью соответствует аналогичному учебному пособию для русскоязычных студентов и Государственному образовательному стандарту [4].

Следствием изменения методических подходов к организации учебного процесса явилась объективная возможность большей индивидуализации аудиторных занятий с каждой студенческой группой, так как группы различаются по академической дис-

циплине и успеваемости. Стала реальной возможность систематического контроля успеваемости, постоянного мониторинга знаний каждого студента и, при необходимости, проведения своевременной их коррекции. Для облегчения самостоятельной работы иностранных студентов сотрудниками кафедры в течение 2–3 лет были подготовлены профилированные учебные пособия по основным разделам фармакологии на английском языке [1–3, 5–6].

В результате изменения форм и методических подходов в педагогическом процессе уже на следующий год итоги экзамена по фармакологии на иностранном факультете разительно отличались. Подавляющее число студентов выдержало экзаменационное испытание (письменный экзамен) в период экзаменационной сессии. На осеннюю передачу осталось только 3 студента. К сожалению, приходится констатировать, что успеваемость студентов зависит не только от форм, методов и качества преподавания, но и от качественного подбора абитуриентов. Так, мы обратили внимание, что текущая успеваемость по фармакологии значительно различалась у индийских студентов второго, третьего и четвертого наборов. Хотя все они занимались с одними и теми же преподавателями и с использованием одной и той же учебно-методической литературы.

Студенты второго набора отличались дисциплинированностью, достаточно хорошей посещаемостью занятий, своевременностью выполнения заданий и получения зачетов. Среди студентов третьего набора мы отмечали наибольшее количество людей, мотивированных на обучение, с прекрасным знанием английского языка. Но, к сожалению, учебная дисциплина многих студентов этого набора оставляла желать лучшего. Очень много было пропусков практических занятий. Как результат, количество студентов, не сдавших экзамен с первого раза, было значительным – 20 человек. Студенты четвертого набора хотя и отличались достаточно хорошей посещаемостью аудиторных занятий, но систематически не работали, на занятиях были пассивны. Они игнорировали итоговые зачетные работы, затягивали время с получением зачетов. Среди них немало студентов отличались недостаточной базовой подготовкой и плохим знанием английского языка, так как обучались в Индии на национальном языке. В результате многие студенты этого курса были отчислены из академии, а 14 студентов были вынуждены заключить новый контракт на повторное изучение фармакологии.

Таким образом, на наш взгляд, успеваемость студентов иностранного факультета при англоязычном преподавании во многом определяется адекватным выбором форм и методов аудиторных занятий, наличием современной адаптированной учебно-

методической литературы, рациональным распределением учебной нагрузки между аудиторными занятиями и самостоятельной работой, систематическим мониторингом академической успеваемости студентов и возможностью ее коррекции. Вместе с тем, следует отметить, что существенное влияние

на успеваемость иностранных студентов (как и русскоязычных) оказывают базовая подготовка абитуриентов и академическая дисциплина в течение учебного года (посещаемость аудиторных занятий, систематическая подготовка).

ЛИТЕРАТУРА

1. Klimkina E. I., Levchenkova O. S. Drugs influencing metabolism. – Smolensk, 2007. – 110 p.
2. Kovaleva L. A., Klimkina E. I., Levchenkova O. S. Drugs regulating functions of internal organs and body systems. – Smolensk, 2009. – 116 p.
3. Novikov V. E., Klimkina E. I. General pharmacology and drug forms. – Smolensk, 2008. – 86 p.
4. Novikov V. E., Klimkina E. I., Kulagin K. N. Workbook on pharmacology for foreign students. Part I and II. – Smolensk, 2006. – 160 p.
5. Novikov V. E., Klimkina E. I., Kulagin K. N. Pharmacology of central nervous system. – Smolensk, 2007. – 116 p.
6. Novikov V. E., Klimkina E. I., Kulagin K. N., Levchenkova O. S. Pharmacology of peripheral nervous system. – Smolensk, 2007. – 92 p.

УДК 612 (075.8)

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В ОБЛАСТИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ВОРОНКИ У ЛЯГУШЕК – НОВАЯ РАБОТА ДЛЯ ЛАБОРАТОРНОГО ПРАКТИКУМА ПО ФИЗИОЛОГИИ

Л. П. НАРЕЗКИНА, Л. Ю. ПУТЕНКОВА

Смоленская государственная медицинская академия

Локальные разрушения атипичных мышечных волокон (АТМВ) в составе сердца человека обычно приводят к прекращению нормального распространения возбуждения по проводящей системе и возникновению различных блокад. В зависимости от уровня разрушения АТМВ различают синоатриальные блокады – в результате нарушения проведения возбуждения от самовозбуждающихся клеток синоатриального узла к типичным кардиомиоцитам в составе предсердий, внутрисердечные блокады – при нарушениях проведения возбуждения по проводящей системе предсердий, атриовентрикулярные блокады – при нарушениях проведения возбуждения на уровне атриовентрикулярного узла, внутрижелудочковые блокады – при нарушениях проведения возбуждения по проводящей системе желудочков. Диагностика нарушений проведения возбуждения в сердце обычно выявляется при использовании электрокардиографического метода.

Настоящая работа была предпринята с целью отработки простой наглядной модели, демонстрирующей в эксперименте на лягушках феномен

специфических трансформаций ЭКГ в условиях полной атриовентрикулярной блокады проведения возбуждения.

Методика. Эксперимент выполняется с использованием электрокардиографа, игольчатых стальных электродов, раствора Рингера, 1%-ного р-ра миорелаксина, стандартного набора инструментов [1].

Ход работы. Для обездвиживания лягушке под кожу спины вводим 1 мл миорелаксина, после чего укладываем ее на специальную пластину спинкой вниз. Открываем сердце. Игольчатые электрокардиографические электроды вкалываем в мышцы передних и задних лапок – аналог 2-го стандартного отведения ЭКГ у человека. Лягушку заземляем. Провода от электродов соединяем с усилителем электрокардиографа.

Записываем исходную ЭКГ на протяжении 20–30 сек (рис. 1). В отличие от ЭКГ человека ЭКГ лягушки отличается большим разбросом временных и амплитудных параметров, тем не менее в ее составе почти всегда можно выделить основные зубцы P, R, T.

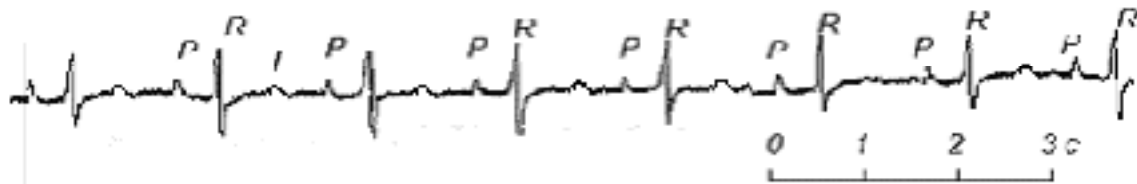


Рис. 1. ЭКГ лягушечьей лягушки

Далее вскрываем перикард, обнажаем сердце. (рис. 2), накладываем лигатуру. По границе, отделяющей предсердия от желудочка



Рис. 2. Схема наложения изолирующей лигатуры, вызывающей блокаду проведения возбуждения в области атриоventрикулярной воронки проводящей системы сердца лягушки

При умеренном затягивании лигатуры проведение возбуждения по проводящей системе сердца нарушается в области атриоventрикулярной воронки, являющейся аналогом атриоventрикулярного узла проводящей системы сердца человека [2]. Следовательно, в результате выполненной манипуляции у лягушки формируем состояние блокады проведения возбуждения. Как оказалось, ЭКГ в этой ситуации изменяется немедленно (рис. 3).

В течение первой минуты на ЭКГ наблюдаем практически полное устранение желудочковых ком-

плексов QRST (рис. 3а). После завершения развития преавтоматической паузы (2–3 минуты) наблюдаем процесс возобновления генерации комплексов QRST. На рис. 3 б,с констатируем, что новая частота генерации комплексов существенно меньше той, что наблюдалась до наложения лигатуры. Причина простая – способность к самовозбуждению АТМВ в составе атриоventрикулярной воронки гораздо ниже способности к самовозбуждению клеток в составе сино-atriального узла.

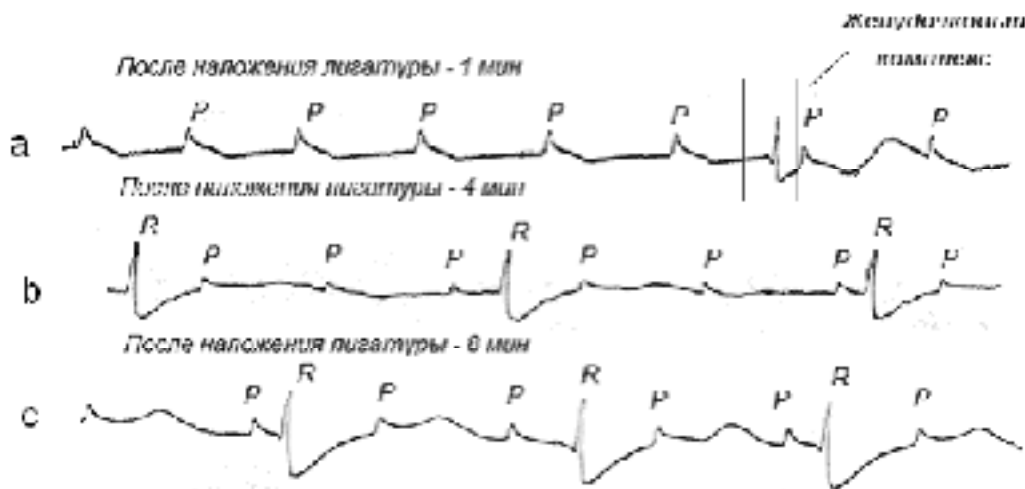


Рис. 3. ЭКГ лягушки после наложения изолирующей лигатуры на область атрио-ventрикулярной воронки. а – в результате нарушения передачи возбуждения с предсердий на желудочек на ЭКГ регистрируются преимущественно зубцы Р, б,с – восстановление электрической активности миокарда желудочка. Вследствие полной блокады работе желудочка осуществляются с меньшей частотой, чем в норме. Видна диссоциация в работе предсердий и желудочка – зубцы Р генерируются в синусовом ритме, генерация комплексов QRST происходит в атриоventрикулярном ритме.

При проведении демонстраций обращаем внимание студентов на диссоциацию генерации зубцов P и комплекса QRST – зубцы P следуют в синусовом ритме, комплекс QRST – в атриовентрикулярном.

По завершении демонстрации в протокол студенты должны вклеить отрезок записей исходной ЭКГ, ЭКГ после наложения лигатуры и ее изменений. В обязательном порядке в протоколе необходимо

обосновать физиологические причины наблюдавшихся изменений исходной ЭКГ.

Заключение. Предлагаемая демонстрация изменений ЭКГ после наложения лигатуры на уровне атриовентрикулярной воронки должна способствовать лучшему усвоению вопроса о механизмах нарушений работы сердца при возникновении блокады проведения возбуждения в области атриовентрикулярного узла у человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руководство к большому практикуму по физиологии сердца / Под ред. М. Г. Удельнова. – М.: Изд-во МГУ, 1978. – 144 с.
2. Сравнительная физиология животных. В 3 т. / Под ред. Л. Проссера. – М.: Мир, 1977.

УДК 612 (075.8)

ЭСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ «ИНФАРКТА МИОКАРДА» – НОВАЯ РАБОТА ДЛЯ ВКЛЮЧЕНИЯ В ЛАБОРАТОРНЫЙ ПРАКТИКУМ ПО ФИЗИОЛОГИИ

Л. Ю. ПУТЕНКОВА, Л. П. НАРЕЗКИНА

Смоленская государственная медицинская академия

Повреждение сердечной мышцы обычно приводит к необратимым изменениям типичных миокардиальных волокон (ТМВ). Они теряют способность возбуждаться и, как результат, теряют способность сокращаться. Настоящая работа была предпринята с целью отработки методики получения в опытах на лягушках характерных изменений ЭКГ, сопровождающих термический некроз («инфаркта») различных участков миокарда желудочка.

Методика. Для проведения работы необходимы – электрокардиограф, игольчатые стальные электроды, р-р Рингера, 1%-ный р-р миорелаксина, препа-

ровальная пластина, стандартный набор инструментов, металлический зонд, спиртовка.

Ход работы. Лягушке под кожу спины вводим 1 мл миорелаксина. После обездвижения укладываем лягушку на специальную пластину спинкой вниз, обнажаем сердце. В мышцы передних и задних лапок вводим игольчатые электроды для регистрации ЭКГ.

Термический некроз вызываем, прикладывая к различным участкам миокарда желудочка торцевой конец раскаленного металлического зонда. В опытах повреждали переднюю и заднюю стенки миокарда желудочка.

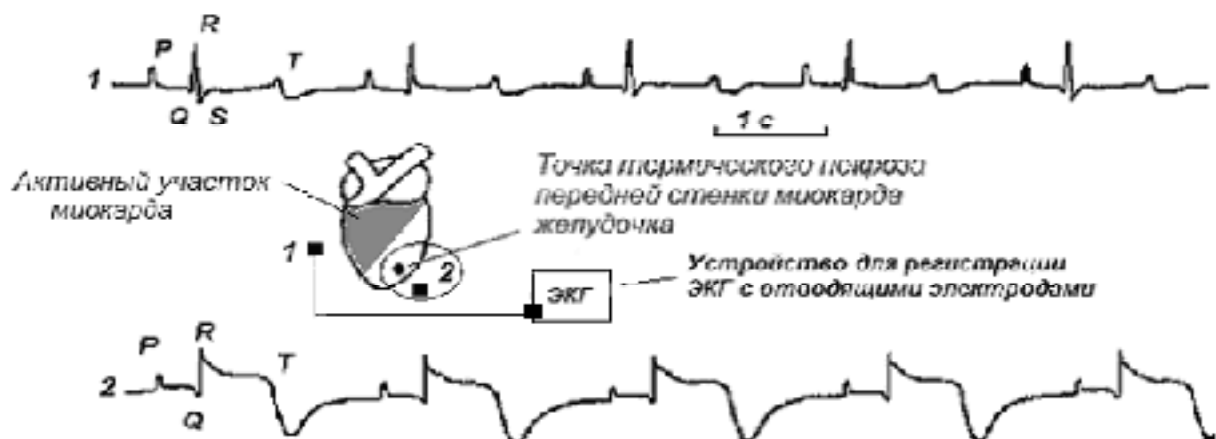


Рис. 1. 1-1 – ЭКГ интактной лягушки. Отчетливо видны основные зубцы – P, Q, R, S, T. Частота работы сердца – около 30 в минуту. 1-2 – ЭКГ лягушки после термического некроза участка миокарда передней поверхности желудочка вблизи верлушки. Точка некроза показана на схеме.

На рис. 1 приводятся типичные изменения ЭКГ после локального термического повреждения области передней стенки миокарда желудочка. ЭКГ в этой ситуации изменяется непосредственно в процессе эксперимента. На ЭКГ отмечает – *подъем сегмента ST вверх*, в результате желудочковый комплекс QRST по форме напоминает потенциал действия типичных (сократительных) кардиомиоцитов. В данной ситуации регистрируется так называемая монофаз-

ная зональная электрограмма в результате того, что отводящий электрод, расположенный вблизи участка некроза, – стал *менее активным*, фактически он стал нулевым, индифферентным. В связи с этим обстоятельством относительно индифферентного электрода второй (активный) электрод регистрирует зональную электрограмму, представляющую собой алгебраическую сумму элементарных потенциалов действия типичных кардиомиоцитов.

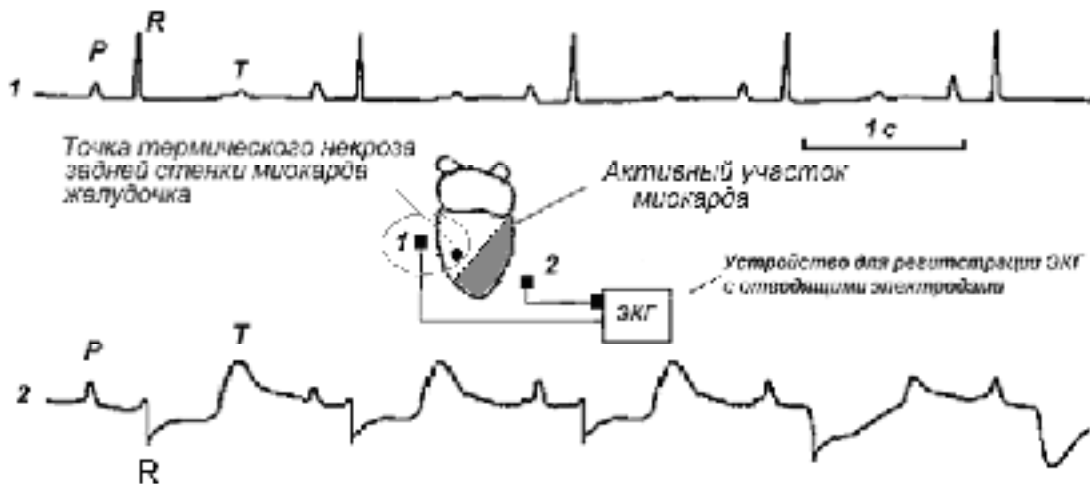


Рис. 2. 2-1 – ЭКГ интактной лягушки. 2-2 – ЭКГ после термического некроза участка миокарда задней стенки желудочка.

На рис. 2–2 представлена ЭКГ лягушки после термического некроза участка миокарда задней стенки желудочка. Точка некроза показана на схеме (вид на сердце лягушки – сзади).

Видно, что в ситуации расположения очага некроза на задней стенке индифферентным электродом становится электрод 1. При этом относительно индифферентного электрода 1 выполняется регистрация зональной электрограммы электродом 2. В итоге – ЭКГ регистрируется с инвертированными зубцами желудочкового комплекса. Иначе, регистрируется та же самая зональная электрограмма, как и в первом опыте, но зубцы смотрят «вниз», а не «вверх». Причина этого феномена с особенностями работы симметричного усилителя биопотенциалов – активный электрод

на рис. 2 соединяется с верхней клеммой усилителя, а на рис. 1 – с нижней [1, 2].

Рекомендации к оформлению работы. Студенты должны вклеить полученные кривые в тетрадь и объяснить биофизический механизм характерных изменений ЭКГ в условиях некроза передней стенки и задней стенки миокарда желудочка.

Заключение. По итогам проведенных экспериментов предлагаем новую практическую работу для включения в лабораторный физиологический практикум студентов 2-го курса. Данная работа имеет большое значение для понимания механизмов формирования специфических ЭКГ-комплексов при возникновении очага некроза (инфаркта) в составе сердечной мышцы у человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Удельнов М. Г. Физиология сердца. – М: Изд-во МГУ, 1975.– 302 с.
2. Руководство к большому практикуму по физиологии сердца / Под ред. М. Г. Удельнова. – М: Изд-во МГУ, 1978. – 144 с.

ВОПРОСЫ ИСТОРИИ

К 80-летию со дня рождения доктора медицинских наук,
профессора, проректора по учебной работе СГМА (1964–1989)
Виктора Сергеевича Яснецова

УДК 615.(09)

ПРОФЕССОР В. С. ЯСНЕЦОВ. ЭТАПЫ ЖИЗНЕННОГО ПУТИ

В. Е. НОВИКОВ

Смоленская государственная медицинская академия

Первого марта 2009 года исполнилось 80 лет со дня рождения Виктора Сергеевича Яснецова, бывшего заведующего кафедрой фармакологии, проректора по учебной работе Смоленского государственного медицинского института. Это был человек активной жизненной позиции. Его имя известно в медицинских ВУЗах всего бывшего СССР. Виктор Сергеевич прожил короткую жизнь, он умер в 60-летнем возрасте на взлете своей профессиональной карьеры, полный идей и перспективных планов. Его жизнь была яркой, самобытной, насыщенной событиями и плодотворной результатами. Он внес значительный вклад в развитие Смоленского медицинского института, воспитал много научных кадров. Вся жизнь В. С. Яснецова прошла в советский период истории нашей страны. И сам он был поистине советским человеком в лучших понятиях этого слова, настоящим коммунистом, таким он и остался навсегда в памяти современников. Он очень тяжело воспринимал неуклюжие реформы, проводимые в партии и государстве в период «перестройки» 1985–1989 гг. До развала великой страны СССР и последовавшего вслед за этим бессовестного передела народной собственности Виктор Сергеевич не дожил. Наверное, таким образом Бог пощадил его ранимую душу. Для него, человека честного, воспитанного на идеалах добра и справедливости, перенесшего немецкую оккупацию и послевоенную разруху, знающего истинную цену труду, без всякого сомнения, события 90-х годов XX века были бы глубоко трагичны. История жизни и трудовой деятельности В. С. Яснецова поучительна во многих отношениях. С одной стороны, она является достойным образцом трудолюбия, целеустремленности, честности, патриотичности, верности выбранному пути и сказанному слову. С другой стороны, это часть нашей истории, истории Смоленской государственной медицинской академии. В память о профессоре Викторе Сергеевиче Яснецове, этом незаурядном и светлом человеке, вспомним основные этапы его жизненного пути.

Детство. Виктор Сергеевич Яснецов – уроженец земли Смоленской. Родился он 1 марта 1929 года в местечке Хиславичи Западной области РСФСР. Именно местечком назывался в то время нынешний поселок Хиславичи Смоленской области. Уже будучи взрослым состоявшимся человеком, Виктор Сергеевич очень трепетно относился к своей малой родине, всегда вспоминал ее с особой нежностью и теплотой и при каждом удобном случае старался навестить родные с детства места. Его родители были выходцами из крестьян. Мать – Варвара Трофимовна Яснецова (1906–1987), отец – Сергей Данилович Яснецов (1902–1989) к моменту рождения первого сына жили в п. Хиславичи, вели традиционный уклад крестьянской жизни, занимались сельским хозяйством. Впрочем, они этим занимались с раннего детства еще до образования совместной семьи. Сергей Данилович трудовую деятельность начал с ученика сапожника еще до Октябрьской революции 1917 года. С 1924 по 1926 г. он был в рядах Красной Армии, после демобилизации работал на советской и партийной работе в Хиславичском районе. С 1931 по 1937 г. Сергей Данилович учился в Ленинградском институте советского строительства и права, а потом в Московском институте Красной профессуры на правовом отделении. Варвара Трофимовна занималась сельским хозяйством вплоть до окончания Великой Отечественной войны, а впоследствии была домохозяйкой. И по линии отца, и по линии матери предки В. С. Яснецова происходят из крестьянского сословия.

Школьное образование Виктор Сергеевич начал в семилетнем возрасте в Кобылинской школе Хиславичского района. В 1937 году, когда маленький Виктор едва закончил первый класс школы, семья Яснецовых переезжает на постоянное место жительства в Смоленск, куда главу семьи Сергея Даниловича переводят на работу. К началу войны Сергей Данилович значительно продвинулся по государственной службе и в январе 1941 года был назначен заместителем наркома госконтроля Эстонской ССР. Семья переехала в Таллин. Виктору

Сергеевичу в очередной раз пришлось поменять школу.

Разразившаяся в июне 1941 года Великая Отечественная война нарушила благополучную жизнь семьи Яснецовых. Сергей Данилович в первые же дни войны был призван на службу во флот. Варвара Трофимовна с детьми была вынуждена вернуться на родину родителей и остановилась у родственников в деревне Ващиловка Хиславичского района Смоленской области. Там были пережиты тяжелые времена немецкой оккупации, которые оставили в памяти 12-летнего подростка неизгладимые впечатления. Виктор Сергеевич не любил вспоминать эти годы и неохотно, с болью в душе о них рассказывал. После освобождения Смоленской земли от немецко-фашистских захватчиков прерванная войной учеба Виктора возобновилась только в 1944 году, когда ему было уже пятнадцать лет. Виктор Сергеевич продолжил учебу в Кобылинской школе, знакомой ему по первому классу.

По скупым строчкам личного дела Виктора Сергеевича Яснецова видно, что уже в школьном возрасте он вступил на путь активной общественной деятельности, твердо определился со своей жизненной позицией и идейными убеждениями. Учась в Кобылинской средней школе, вступил в 1944 г. в комсомол и сразу же был избран секретарем первичной комсомольской организации школы, а вскоре – членом Пленума районного Комитета Всесоюзного Ленинского Коммунистического Союза Молодежи (РК ВЛКСМ) Хиславичского района.

После окончания войны семья Яснецовых уезжает из Хиславичского района. Сергея Даниловича Яснецова назначают на различные руководящие должности в городе Смоленске и районах области, семья следует за ним. Школьное образование Виктор Сергеевич заканчивал в п. Кардымово Смоленской области в 1947 году, где и получил аттестат зрелости об окончании Кардымовской средней школы.

Студенческие годы. После окончания школы в том же году В. С. Яснецов успешно сдает вступительные экзамены и становится студентом Смоленского государственного медицинского института. Вспоминая те годы, Виктор Сергеевич всегда отмечал трудовой порыв и позитивный настрой советского народа. Несмотря на послевоенную разруху, бедное и полуголодное существование, люди жили дружно, помогали друг другу, активно участвовали в общественных работах, восстанавливали разрушенные хозяйственные объекты, жилые дома и дороги.

Такая же атмосфера царила и в студенческой среде. Студенческий быт не был обустроен. Не хватало всего: учебников, тетрадей, письменных при-

надлежностей. Было скудным оборудование учебных кабинетов и научных лабораторий. Но было главное – желание учиться. По рассказам Виктора Сергеевича, он был активным студентом, хорошо учился, работал в студенческом научном обществе. Серьезно занимался спортом, в особенности легкой атлетикой, участвовал в соревнованиях по бегу, легко преодолевал заданные дистанции, которые иногда пролегли по улице Большая Советская, а это подъем в гору. Видимо, «подъем в гору» уже тогда стал одним из принципов его жизни.

Студент В. С. Яснецов активно участвовал в работе общественных студенческих организаций. Так, он был секретарем комсомольской организации своего курса, являлся заместителем секретаря комитета ВЛКСМ института, а с декабря 1948 по сентябрь 1949 г. возглавлял комитет ВЛКСМ института. В рядах ВЛКСМ студент В. С. Яснецов находился до 1951 г. В апреле 1951 года, являясь студентом 4-го курса, Виктор Сергеевич становится коммунистом. Такой чести удостоивались далеко не многие студенты. Мало было иметь безупречную родословную, нужны были личные качества высшей пробы. Для него вступление в ряды Коммунистической партии стало волнующим и запоминающимся событием. Спустя несколько лет в своей автобиографии он напишет дословно: «В апреле месяце 1951 года в моей жизни произошло величайшее событие – я был принят в члены Всесоюзной Коммунистической Партии большевиков».

Кафедра фармакологии. В июле 1952 года Виктор Сергеевич получил диплом врача, а в сентябре на основании Приказа Минздрава РСФСР был зачислен в штат кафедры фармакологии на должность и.о. ассистента. В то время процедура приема выпускника в штат сотрудников института требовала утверждения Министерством здравоохранения. Вся дальнейшая трудовая жизнь и общественная деятельность В. С. Яснецова была связана со Смоленским медицинским институтом и кафедрой фармакологии. В течение семи лет (до 1959 года) он работал в должности исполняющего обязанности ассистента. За это время, выполняя большую учебно-методическую нагрузку ассистента, он провел огромное количество научных экспериментов и сформировался как научный работник. В характеристике, выданной В. С. Яснецову 26 декабря 1958 года и подписанной директором мединститута Г. М. Стариковым, содержатся такие слова: «Несмотря на академическую загруженность, В. С. Яснецов успешно занимается научной работой, на которой проявил себя вдумчивым, критически оценивающим результаты экспериментатором. Во время работы на кафедре фармакологии он усовершенствовал операцию изоляции маленького желудка собак».

И только 31 мая 1959 года Ученым Советом СГМИ Виктор Сергеевич по конкурсу был избран на должность ассистента кафедры фармакологии. В сентябре 1959 года он успешно защитил кандидатскую диссертацию в Совете Минского государственного медицинского института. В марте 1960 года он был избран на должность доцента кафедры фармакологии, а в декабре 1961 года утвержден в этом звании.

Наряду с карьерным ростом В. С. Яснецов продолжал упорно заниматься научными исследованиями, показывая высокую работоспособность и продуктивность. В октябре 1967 года он успешно защитил докторскую диссертацию, а в феврале 1968 года ВАК присудила ему ученую степень доктора медицинских наук. В том же году он был избран на должность профессора кафедры фармакологии и утвержден в ученом звании профессора. В 1968 году кафедрой фармакологии заведовал профессор Митрофанов Анатолий Иванович, который был в предпенсионном возрасте. Виктор Сергеевич не стал претендовать на заведование кафедрой. Профессор А. И. Митрофанов оставался заведующим кафедрой и после выхода на пенсию. Он предоставил профессору В. С. Яснецову возможность брать учеников (аспирантов) и заниматься с ними научными исследованиями.

В 1976 году на должность заведующего кафедрой фармакологии по конкурсу был избран профессор В. С. Яснецов. Он сохранил преемственность учебно-педагогической и научной работы, сложившейся на кафедре в предшествующие годы, не нарушил традиций кафедры, а наоборот, придал им новый импульс дальнейшего развития. Все преподаватели кафедры были закреплены за факультетами, тем самым Виктор Сергеевич сделал акцент на профилизацию преподавания фармакологии по факультетам. Большое внимание он уделял методической работе. Регулярно проводились обсуждения материалов лекций, практических занятий. Тщательно отработывались учебные эксперименты на животных, прежде чем их включали в план практического занятия. По несколько раз выверялись и перепроверялись вопросы для самостоятельной работы, контрольные вопросы к зачетным занятиям по разделам, экзаменационные вопросы и рецептурные задания. Причем это проводилось постоянно и с особой пунктуальностью.

Регулярно разрабатывались и внедрялись в педагогический процесс новые учебные и методические материалы, которые служили хорошим источником в организации и унификации процесса обучения на кафедре, а студентам помогали усвоить нелегкий материал учебной программы по фармакологии. Под редакцией В. С. Яснецова был издан типографским способом ряд учебно-методических

пособий. Особое внимание Виктор Сергеевич уделял наглядности преподавания, справедливо полагая, что учебный материал легче и быстрее усваивается, когда студент не только его слышит, но и видит. Поэтому на кафедре под руководством В. С. Яснецова и при непосредственном его участии была проведена огромная работа по «визуализации» преподавания фармакологии. В короткие сроки были разработаны и сделаны тематические стенды по всем разделам фармакологии. Они размещались в учебных комнатах в логической последовательности, в результате чего комнаты приобретали характер учебно-тематических с соответствующим оборудованием и интерьером.

По инициативе В. С. Яснецова весь арсенал лекарственных средств, классифицированный в соответствии с общепринятым фармако-терапевтическим принципом, был представлен в виде иллюстрационных таблиц, демонстрация которых на лекциях и практических занятиях позволяла студентам безошибочно воспринимать их названия, формы выпуска и пути введения. В холле кафедры были выставлены шкафы-витрины готовых лекарственных форм, которые постоянно обновлялись и дополнялись. Студент всегда мог найти интересующую его лекарственную форму, лекарственный препарат, подержать их в руках, познакомиться с инструкцией по их применению. Следует отметить, что вся эта работа выполнялась только по проектам сотрудников кафедры и только руками сотрудников кафедры и заинтересованных студентов. Виктор Сергеевич разработал и внедрил на кафедре в учебный процесс классную доску из стекла. Он же предложил оригинальный метод самоконтроля знаний по фармакологии, разработав так называемые «электрофицированные стенды». Данные стенды позволяют студенту проверить свои знания, выбирая правильные ответы на предлагаемые вопросы, о правильности выбранного ответа сигнализирует электрическая лампочка. Во времена руководства кафедрой В. С. Яснецовым было оформлено много стендов о жизни кафедры, ее научной и учебно-методической работе, о работе СНО, общественно-политических и социально-бытовых стендов. Многие учебные и познавательные стенды, шкафы-витрины с лекарственными формами, таблицы с классификацией лекарственных препаратов и рисунки по фармакодинамике и кинетике лекарственных веществ до сих пор бережно хранятся в арсеналах кафедры, реставрируются по мере необходимости сотрудниками и используются в учебно-воспитательном процессе.

Возглавляя кафедру, Виктор Сергеевич придал новый импульс и научным исследованиям. На кафедре было выбрано несколько научных направлений, по каждому из которых работали от-

ветственные преподаватели, закрепленные за ними соискатели и студенты-кружковцы. Наряду с традиционными кафедральными исследованиями по направлениям «Фармакология лекарственных растений», «Фармакология желудочной секреции»,

«Фармакология внутриглазного давления», стали активно разрабатываться вопросы «фармакологической регуляции тонуса миометрия» и «экспериментальной фармакотерапии отека-набухания головного мозга».



Виктор Сергеевич Яснецов в лаборатории кафедры фармакологии, 1961 год

Во времена В. С. Яснецова на кафедре фармакологии сложилось много новых хороших традиций, в том числе по организации работы кафедры. Одна из них заключалась в том, что в начале каждого учебного семестра на кафедре устраивалась генеральная уборка, ремонтировалась мебель и учебное оборудование, устраивались учебные комнаты, натирались мастикой полы и т. д. Обычно это был 2–3-дневный субботник, в котором принимали участие все сотрудники во главе с заведующим. В. С. Яснецов лично оценивал и принимал результаты работы. Студентов кафедра встречала как дорогих гостей, вымытой и вычищенной.

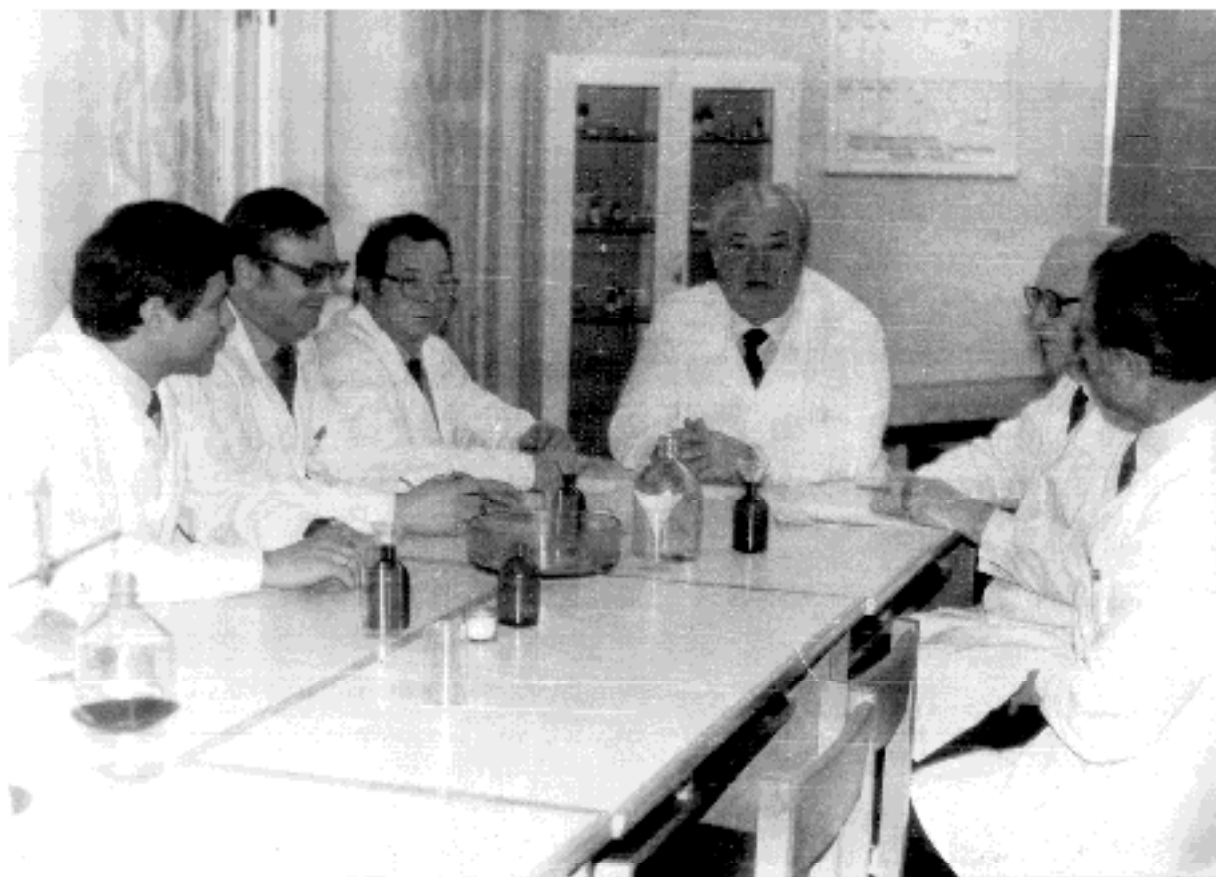
В 1985 году кафедра фармакологии переехала из учебного корпуса по проспекту Гагарина в

реконструированное здание бывшего общежития (нынешний ГУК на ул. Крупской, 28). Виктор Сергеевич четко организовал переезд и обустройство кафедры на новом месте. Он лично спланировал размещение учебных комнат, научных лабораторий и кабинетов преподавателей на новой территории кафедры. Под его руководством неприятные хлопоты, связанные с переездом, решались оперативно и организованно. Кафедра быстро обустроилась на новом месте и продолжила работу в штатном режиме. По инициативе В. С. Яснецова в конце 80-х гг. на базе кафедры фармакологии был организован один из первых в институте компьютерный класс, а тестирование

студентов стало неотъемлемой частью учебного процесса.

Коллектив кафедры фармакологии под руководством профессора В. С. Яснецова много раз занимал призовые места по результатам учебно-методической и научной работы. Кафедра неодно-

кратно награждалась почетными грамотами ректора института, общественных организаций и органов власти г. Смоленска и области, удостоивалась переходящего Красного знамени как победитель социалистического соревнования.



Методическое совещание кафедры, 1986 г. Слева направо: ассистенты В. Е. Новиков, И. А. Платонов, доцент П. И. Сизов, заведующий кафедрой профессор В. С. Яснецов, профессор А. И. Митрофанов, доцент В. Ф. Смычков

Ректорат. В 1963 году в стенах Смоленского медицинского института был открыт стоматологический факультет с приемом 100 человек. Первым деканом стоматологического факультета был назначен в ту пору доцент кафедры фармакологии В. С. Яснецов, эту должность он занимал с 1963 по июнь 1964 года. Первый год работы факультета преподнес молодому декану немало хлопот и проблем, но он с ними успешно справился. Организаторские и деловые качества доцента В. С. Яснецова быстро рассмотрел и по достоинству оценил ректор института профессор Г. М. Стариков. В письме от 8 июня 1964 г. Г. М. Стариков направил в адрес Министра здравоохранения РСФСР В. В. Трофимова ходатай-

ство следующего содержания: «Смоленский государственный медицинский институт просит Вас утвердить в должности проректора по учебной работе института доцента кафедры фармакологии, декана стоматологического факультета, кандидата медицинских наук Яснецова Виктора Сергеевича». 20 июня 1964 года министром был подписан Приказ за № 862л об утверждении В. С. Яснецова в этой должности. С этого времени начался новый этап в творческой деятельности Виктора Сергеевича Яснецова. Заняв пост проректора по учебной работе, он по должности поднялся на второе место в служебной иерархии сотрудников медицинского института. В его трудовом распорядке

дня основное место стала занимать административная работа, в которую он погрузился самозабвенно, не жалея сил и времени. Очень быстро освоился в новой должности, показал себя хорошим руководителем и завоевал авторитет сотрудников института и студентов.

В. С. Яснецов активизировал работу профессорско-преподавательского коллектива института по совершенствованию различных форм и методов учебно-воспитательного процесса, придал ему творческий характер. Благодаря его инициативам в институте был внедрен ряд новаций, а также предложены новые формы повышения педагогического мастерства молодых преподавателей. В. С. Яснецов часто выступал по вопросам организации учебной и воспитательной работы студентов в медицинском вузе. Он был активным организатором Республиканских и Всесоюзных конференций (совещаний) по учебно-методическим вопросам и проблемам воспитания в медицинских вузах. Несколько таких конференций было проведено в Смоленске на базе медицинского института. Тематика этих конференций разнообразна, например: учебно-воспитательная работа на старших курсах; учебно-воспитательная работа на младших курсах; военно-патриотическое воспитание в медицинском вузе; физическая культура и физическое воспитание; организация проведения производственной практики студентов; учебно-методическая конференция по преподаванию фармакологии; совещание председателей и ответственных секретарей приемных комиссий и ряд других. По этим вопросам опубликовано много его статей, а также сборников статей под его редакцией.

Много внимания уделял В. С. Яснецов кадровому вопросу. Правильно расставить учебно-педагогические кадры в соответствии с их профессиональными навыками, организаторскими способностями и личностными качествами было одной из обязанностей проректора по учебной работе. Виктор Сергеевич высоко ценил педагогический труд, всячески способствовал профессиональному росту профессорско-преподавательского состава института. Всегда был готов прийти на помощь любому сотруднику института. Умел по достоинству оценить хорошего работника и пожуричь нерадивого. В его проректорский кабинет всегда был открыт доступ и для сотрудников, независимо от занимаемой должности, и для студентов.

Как проректор В. С. Яснецов был инициативным человеком. При его участии постоянно внедрялись нововведения в учебный процесс, происходили организационные изменения в структуре кафедр института, открывались новые кафедры и курсы. Например, по его инициативе и при самом непосредственном участии в институте был открыт

(один из первых в медицинских ВУЗах страны) самостоятельный курс клинической фармакологии, трансформировавшийся в дальнейшем в кафедру. Используя служебное положение, он мог подобный курс открыть при собственной кафедре фармакологии, как это делали многие медицинские ВУЗы, но Виктор Сергеевич был дальновидным руководителем, лишенным личных амбиций, и заботился прежде всего о развитии и престиже всего института. Поэтому сразу оценил целесообразность создания отдельной кафедры и перспективу проведения клинических исследований лекарственных препаратов. С его одобрения был сформирован молодой коллектив нового самостоятельного курса клинической фармакологии во главе с кандидатом медицинских наук доцентом Л. С. Страчунским (впоследствии профессором, членом-корреспондентом РАМН). В этот коллектив В. С. Яснецов делегировал опытного сотрудника собственной кафедры кандидата медицинских наук С. Н. Козлова (сегодня он профессор, заведующий кафедрой клинической фармакологии). Время показало правильность действий ректората, в том числе в подборе кадров.

В период работы В. С. Яснецова проректором (1964–1989) в институте велись масштабные строительно-ремонтные работы. Были построены новый учебный корпус (ныне учебный корпус № 1), здание библиотеки, четыре общежития (педиатрического факультета, стоматологического факультета и два лечебного факультета), виварий, комбинат студенческого питания, капитально перестроено здание старого общежития в учебно-административный корпус (ныне ГУК). С той поры, к сожалению, ничего столь значительного больше не построено.

Все строительно-ремонтные работы требовали каждодневного внимания со стороны ректората. Да и «пробить» разрешение на строительство и его финансирование было делом далеко не простым, требовалось убедить местные партийные и советские власти, а также Минздрав в необходимости того или иного объекта. Этому предшествовали масса согласований и документальных обоснований. И Виктор Сергеевич вместе с другими членами ректората принимал в этом самое непосредственное участие. После начала строительства, как правило, возникали другие проблемы. Нужно было «выбить» необходимые строительные материалы, обеспечить их своевременное поступление на объект и проследить за согласованностью действий подрядчика и заказчика. Профессор Г. М. Стариков и сменивший его на посту ректора профессор Н. Б. Козлов часто поручали В. С. Яснецову такие задания. Широкая известность среди руководителей органов власти и хозяйственных организаций различного уровня, личная коммуникабельность, тактичность и дипломатичность позволяли Виктору Сергеевичу успеш-

но справляться со столь ответственными поручениями.

Проректор по учебной работе СГМИ профессор В. С. Яснецов был известной фигурой в медицинских кругах всего Советского Союза. Его знали, ценили и уважали не только фармакологи страны, но и руководители других медицинских и фармацевтических ВУЗов, ответственные чиновники Министерства здравоохранения РСФСР, в чьем ведении находился Смоленский мединститут. По распоряжению Минздрава он неоднократно в составе министерских комиссий проводил комплексную проверку деятельности других медицинских ВУЗов, возглавлял работу Государственных Аттестационных комиссий на итоговой аттестации выпускников.

В Минздраве РСФСР проректор СГМИ профессор В. С. Яснецов имел отличную репутацию как умелый организатор медицинского образования и перспективный кандидат на должность руководителя медицинского ВУЗа. И в конце 70-х гг. Минздрав выдвинул кандидатуру Виктора Сергеевича на должность ректора. Ему неоднократно предоставлялась возможность возглавить на выбор один из предложенных медицинских ВУЗов Российской Федерации. Виктор Сергеевич отказался от предложения. Он не смог оставить родную Смоленщину, свою Alma mater, коллег по работе и друзей. И никогда об этом не пожалел.

В 1985 году после капитальной реконструкции старого здания общежития (ул. Крупской, 28) под учебно-административный корпус туда переехал ректорат и вся администрация института. Главное здание института по ул. Глинки, 3 (здание бывшего Дворянского собрания) было передано органам местной власти (ныне там располагается областная филармония). Кроме этого партийные и советские органы стали настаивать, чтобы мединститут передал местным органам здравоохранения еще одно свое здание – старый учебный корпус по проспек-

ту Гагарина (СТУК), а базирующиеся там кафедры переселить в административный корпус.

Ректорат и администрация института долго колебались с принятием окончательного решения, много обсуждали и совещались. Однако устоять настойчивым требованиям местных властей было непросто. Единственный человек, который был категорически против передачи городу здания старого учебного корпуса и до конца обсуждения не изменил своего мнения по этому вопросу, был проректор по учебной работе профессор В. С. Яснецов. В подтверждение своей позиции он приводил убедительные доводы. Вот некоторые из них. На базе СТУК располагаются основные экспериментальные кафедры физиологического профиля и центральная научно-исследовательская лаборатория. Эти структурные подразделения в силу своей специфики (лабораторные животные, химические реактивы и реагенты, исследуемые новые соединения и т. п.) должны располагаться в отдельно стоящем здании. Корпус удачно расположен территориально (рядом областная клиническая больница, недалеко Медгородок и студенческие общежития), что делает удобным его использование в учебно-педагогическом процессе и научных целях для проведения экспериментально-клинических исследований. Наконец, медицинский институт должен развиваться, расширять свою клиническую и экспериментальную базу, а утрата учебного корпуса ограничивает такие возможности. Но приводимые доводы не подействовали. Профессор В. С. Яснецов оказался в меньшинстве. СТУК у мединститута забрали под нужды областного здравоохранения (сегодня в этом здании располагается госпиталь ветеранов войн). По прошествии многих лет становится особенно очевидным, насколько прозорлив был профессор В. С. Яснецов. И как бы пригодились медицинской академии это здание сегодня, например, для организации институтской клиники или корпуса фармацевтического факультета.



Ректор СГМИ профессор Григорий Михайлович Стариков с проректором по учебной работе доцентом Виктором Сергеевичем Яснецовым, 1965 год

Общественная работа. Профессор В. С. Яснецов на протяжении всей своей жизни был активным общественным деятелем. Наряду с большой административной, научной и учебно-педагогической деятельностью он принимал активное участие в общественной жизни института, города Смоленска и области. С мая 1959 по сентябрь 1963 г. В. С. Яснецов работал секретарем партийного комитета института, в это же время являлся членом ревизионной комиссии Смоленского ГК КПСС. После 1963 г. он долгое время оставался членом партийного комитета медицинского института. В разные годы он избирался депутатом в выборные органы советской власти. Причем его избирали депутатом несколько созывов подряд и от разных избирательных округов. Так, в 60-х гг. он был депутатом Промышленного районного Совета народных депутатов г. Смоленска. В 70–80-х гг. – депутатом Ленинского районного Совета народных депутатов г. Смоленска. В составе депутатского корпуса Ленинского районного Совета он был председателем постоянной комиссии по делам молодежи.

Профессор В. С. Яснецов много сил вложил в организацию деятельности и развитие Смоленской школы фармакологов, был бесспорным ее лидером. Он возглавлял Смоленское отделение Всесоюзного научного общества фармакологов (ВНОФ). Являлся

постоянным членом Правления ВНОФ. Входил в состав редакционного Совета профильного академического журнала «Фармакология и токсикология». Являясь известным в стране ученым-фармакологом и авторитетным руководителем, он сумел организовать при Смоленском мединституте специализированный Совет по защите кандидатских диссертаций. В то время (1979 г.) это был один из первых в стране диссертационных советов. Виктор Сергеевич лично возглавил совет и был его бессменным председателем до конца своей жизни. Открытие диссертационного совета в институте было делом престижным, в институт потянулись ученые, аспиранты и соискатели со всего Советского Союза. Авторитет Смоленского мединститута и смоленских ученых вырос. Виктор Сергеевич блестяще организовал деятельность совета. В его работе принимали участие не только ученые Смоленского мединститута, но и ученые других медицинских ВУЗов. На заседания совета в качестве официальных оппонентов часто приглашались ведущие ученые страны. Их выступления, а также знакомство с поступающими в совет диссертационными работами позволяло сотрудникам института быть в курсе самых современных научных проблем. Вместе с тем, несмотря на огромные хлопоты, связанные с деятельностью диссертационного совета (прием и рецензирова-

ние диссертаций, проведение апробаций, встреча иногородних членов совета и т.д.), эта работа для сотрудников кафедры фармакологии, всех членов совета, включая его председателя профессора В. С. Яснецова, являлась всего лишь дополнительной общественно-научной нагрузкой.

Виктор Сергеевич избирался в руководящие профсоюзные органы. В 70–80-х гг. несколько лет подряд был членом Смоленского областного комитета профсоюза медицинских работников. В 70-х гг. профессора В. С. Яснецова избрали председателем Смоленского областного Комитета сторонников мира. В то время это общественное неполитическое движение являлось одним из самых массовых, объединяющих людей разных национальностей, политических взглядов и вероисповеданий, но объединенных единой целью – сохранить мир на нашей планете. Возглавляя Комитет, Виктору Сергеевичу приходилось проводить много встреч с общественностью, деятелями религии, культуры, молодежными организациями, делегациями иностранных граждан. Часто устраивались массовые общественные акции, осуждающие военные действия и насилие в различных регионах мира, а также в поддержку мирных инициатив. Приходилось много выступать с разъяснением политики своего государства, дискутировать по актуальным вопросам общественно-мироустройства. Только патриот своей страны, всесторонне образованный и авторитетный в народе человек мог справиться с такой миротворческой работой.

Семья. Семью Виктор Сергеевич Яснецов создал в 22-летнем возрасте, будучи студентом 5-го курса мединститута. Его женой стала выпускница медицинского института Нина Михайловна Попова. Ее родители, особенно отец, были известными учеными в Смоленской медицинской академии. Михаил Захарович Попов был доктором медицинских наук, профессором, заслуженным деятелем науки, заведовал кафедрой глазных болезней. Его жена и мать Нины Михайловны рано умерла, когда дочери было всего 3 года. Второй женой М. З. Попова и приемной матерью Нины Михайловны стала Лидия Семеновна Бергрюн. Она работала профессором кафедры гистологии.

Семья Яснецовых с двумя детьми (сын Владимир, дочь Светлана) многие годы проживала в доме № 4 по улице Коненкова. И Виктор Сергеевич, и Нина Михайловна были трудолюбивыми, много времени проводили на работе, активно занимались научными исследованиями и общественной работой. Обеспечивать домашний уют и растить детей молодой семье помогали родители, в особенности родители Виктора Сергеевича, которые проживали по соседству. Ведущую роль играла Варвара

Трофимовна Яснецова, она была и бабушкой, и няней, и домохозяйкой.

Виктор Сергеевич Яснецов всегда был примерным и любящим семьянином, верным мужем и заботливым отцом. С глубоким уважением, теплотой и искренним почитанием относился к своим родителям. Но времени самым близким людям – и родителям, и семье уделял мало. Он сам с глубоким сожалением говорил об этом в конце своей жизни. Отдыхала семья Яснецовых обычно на даче родителей в Красном Бору, что находится в живописном месте западной окраины Смоленска недалеко от Днепра. Иногда во время отпуска Виктор Сергеевич с женой и детьми выезжал к морю, в санаторий или пансионат. Отдыхала семья всегда вместе. Но с годами такие поездки становились все реже и реже.

Привязанность к семье у Виктора Сергеевича особенно ощущалась во время командировок. По своим должностным обязанностям ему часто приходилось выезжать в командировки в другие города. После каждой из них он старался привезти для близких ему людей сувениры и подарки, тщательно их подбирал в соответствии со вкусом и потребностями каждого члена семьи. Тяжело переносил длительные командировки, так как невыносимо скучал по дому, семье и родному городу Смоленску. В. С. Яснецов очень любил город Смоленск и смолян. Он много раз говорил, что Смоленск – это лучший город России. И всегда готов был сделать все от него зависящее, только бы развивался и процветал родной Смоленск. Каждый раз, возвращаясь из очередной командировки и выходя из поезда на перрон вокзала, Виктор Сергеевич озарялся неповторимой обаятельной улыбкой, радуясь возвращению домой и встрече с любимым городом.

Любил В. С. Яснецов встречать гостей на Смоленской земле. Делал это настолько организованно, доброжелательно и искусно, что о его гостеприимстве ходила добрая молва. Организаторы многих совещаний и научных форумов по линии Минздрава, общества фармакологов, Совета ректоров с удовольствием принимали предложение Виктора Сергеевича и проводили свои мероприятия в Смоленске. Семья Яснецовых часто принимала гостей в своей квартире. Там нередко бывали фармакологи из других медицинских ВУЗов страны, коллеги по работе, сотрудники кафедры фармакологии. И Виктор Сергеевич, и Нина Михайловна были хлебосольными хозяевами, прекрасными собеседниками. Гостям они всегда были рады.

Ученики. Профессор В. С. Яснецов воспитал много учеников. Под его непосредственным руководством или с его активным участием выполнили свои научные исследования и приобрели неоценимый опыт учебно-методической и организаторской

работы многие сотрудники нашего ВУЗа. Среди них профессора В. Я. Смирнов, П. И. Сизов, В. Ф. Смычков, В. Н. Костюченков, Н. Ф. Фаращук, С. Н. Козлов, В. Е. Новиков, И. А. Платонов, А. В. Евсеев; доценты А. С. Божефатов, С. Е. Вишневский, Ю. В. Миронов и др.

Для своих учеников и коллег по работе Виктор Сергеевич был щедрым и бескорыстным Учителем. Он на личном примере прививал им столь ценимые в обществе качества, как требовательность и принципиальность, честность и порядочность, патриотичность, целеустремленность и многие другие. На личном примере учил житейской мудрости. Я в полной мере ощутил это, поступив в аспирантуру на кафедру фармакологии в 1980 г.

Помню, однажды в начале первого года обучения в аспирантуре я пришел на кафедру около 9-30 утра, а профессор, оказывается, на работе уже с 8-00. Виктор Сергеевич поинтересовался, чем я планирую заниматься в течение дня, объемом предстоящей работы. Узнав мои планы на текущий день, искренне удивился, как же я успею выполнить намеченное, если так поздно пришел. В заключение произнес: «Аспирант не должен приходить на кафедру *позже заведующего*. Намеченные планы должны выполняться ежедневно, если хочешь *достичь поставленной цели*».

Запомнились его мудрые наставления по научной и педагогической работе. Некоторые из них до сих пор свежи в памяти, по-прежнему актуальны, и ими хочется поделиться.

В конце первого года аспирантуры, просмотрев результаты моих экспериментальных исследований, Виктор Сергеевич предложил представить их в виде научной статьи, где провести сравнительный анализ собственных данных с данными литературы. Я немедленно приступил к исполнению ответственного задания. Хотелось свою первую научную работу представить красиво и достойно выглядеть в глазах научного руководителя. Я старался научно аргументировать результаты собственных экспериментов, в подтверждение выявленных закономерностей дословно приводил из научной литературы цитаты и высказывания других ученых. Некоторые из таких высказываний были громоздки и тяжелы для восприятия, интерпретировать их истинный смысл было не просто.

Наконец, статья была подготовлена и передана для редактирования В. С. Яснецову. Аспирантские работы он смотрел оперативно. Уже на следующее утро мы сидели в его кабинете и обсуждали. К моему удивлению, больше всего замечаний и правок было по данным литературы, привлеченным мною к обсуждению собственных результатов. Виктор Сергеевич вычеркнул все непонятные и двусмысленные выражения, спорные толкования, сокра-

тил и отредактировал приводимые из литературы высказывания. На мои недоуменные оправдания, что именно так было написано в источниках литературы, он напутственно заметил: «За содержание и стиль тех научных статей *несут ответственность их авторы*, а в этой статье будет стоять твоя фамилия, и за ее форму и содержание *несешь ответственность уже ты*».

Начиная со второго года обучения, аспиранты кафедры обычно самостоятельно вели практические занятия со студентами. За мной тоже закрепили одну студенческую группу педиатрического факультета. Однажды прихожу утром в группу проводить очередное занятие и вижу, что в учебной комнате среди студентов сидит... профессор В. С. Яснецов. Некоторое время я стоял в оцепенении, судорожно размышляя, что бы это значило и как вести себя дальше. Видя мое волнение, Виктор Сергеевич успокаивающе пояснил: «Я хочу поприсутствовать на занятии в вашей группе. Начинайте занятие». И я начал...

С методикой проведения практических занятий на кафедре я, конечно, был знаком. В течение предыдущего года аспирантуры исправно посетил весь курс лекций, который читал профессор В. С. Яснецов, и все темы практических и семинарских занятий, предусмотренных учебным планом. Причем бывал на занятиях у разных преподавателей кафедры. Отметил для себя некоторые различия, связанные с индивидуальными особенностями преподавателей, однако алгоритм проведения занятий у всех был универсальным и полностью соответствовал кафедральному методическому пособию.

Справившись с волнением, я приступил к выполнению плана практического занятия. Как сейчас помню, темой занятия было «Фармакология антидепрессантов и психостимуляторов». Старался изо всех сил следовать методическим рекомендациям кафедры и основным канонам педагогики. Объявил тему и цель занятия, ответил на вопросы студентов, выяснил исходный уровень знаний. Дальше студенты приступили к выполнению практического задания по «методичке». Делали они это, как всегда, не торопясь. Я часто посматривал на часы, про себя отмечая, что времени, отведенного на аудиторную работу по этой теме, катастрофически не хватает. А еще предстояло обсудить результаты самостоятельной работы, оформить на доске прописи на основные лекарственные препараты темы, обсудить их, сделать заключение, подвести итог по занятию с оценкой итогового уровня знаний. Чтобы все успеть, решил совместить оформление протоколов в тетрадях и рецептов у доски. И произнес студентам буквально следующее: «А сейчас, пока вы будете оформлять практические задания в тетрадях, кто-то из вас, *между делом*, напишет на доске рецепты».

По окончании занятия Виктор Сергеевич собрал коллектив кафедры и провел методическое совещание с подробным анализом моего занятия. Были высказаны лестные слова, но еще больше критических замечаний. Одно из них прочно врезалось в мою память как мудрое наставление Учителя: «*В педагогике ничего не должно быть “между делом”*».

Виктор Сергеевич был лидером во всем, в том числе в вопросах оформления и обустройства кафедры. Под его руководством сотрудники многое делали своими руками. Инициатором всегда был Виктор Сергеевич. Порой мы сомневались, справимся ли, осилим ли ту или иную работу. Но он уверенно давал старт. Доставал необходимые материалы, сам вымерял линейкой размеры, определял структуру и т.п. Мог взять пилу, сказав, дай покажу, как надо пилить. Работал всегда с увлечением. Его радостное настроение и уверенность в успехе передавались коллегам. Для скорейшей реализации того или иного хозяйственного проекта объявлялись субботники. Такое инициативное и лидерское поведение руководителя вызывало к нему неподдельное уважение и доверие, спланивало коллектив. Это были хорошие уроки *трудолюбия и равнодушно творческого отношения к своему труду*.

Одно из качеств проректора по учебной работе профессора В. С. Яснецова, которое очень импонировало сотрудникам кафедры фармакологии, сотрудникам и студентам всего института, было то, что он даже самые сложные вопросы решал оперативно, не откладывая их в долгий ящик и тем более «не забалтывая» в словесных рассуждениях. В сложных ситуациях, когда казалось, что проблема неразрешима, Виктор Сергеевич обычно добродушно улыбался, примиряя тем самым спорящие стороны, и говорил сакраментальную фразу: «Тут “с кондачка” не решишь». Хорошо знающие его люди понимали, В. С. Яснецов взял небольшую паузу для анализа ситуации и принятия решения. И на следующий день или в ближайшие дни решение обязательно принималось. Порой такие решения были нестандартными, но всегда обоснованными и справедливыми.

И даже сегодня, спустя 20 лет после его смерти, я порой задумываюсь, а как бы поступил В. С. Яснецов в той или иной ситуации нынешнего времени, как бы решил тот или иной вопрос. Хотя уверен, многие проблемы он разрулил бы быстро и справедливо, как это не раз делал в былые годы. И глубоко сожалею, что больше никогда не смогу услышать его неповторимый голос и воспользоваться его мудрыми советами.

Признание. За активную профессиональную и общественную деятельность профессор

В. С. Яснецов был удостоен правительственных и ведомственных наград, отмечен разными поощрениями общественных организаций. Вот перечень его основных наград: значок «Отличнику здравоохранения», присужден Приказом МЗ СССР № 592-Н от 14.08.1966 г.; Почетная грамота Смоленского Обкома КПСС (1970 г.); юбилейная медаль «За доблестный труд», вручена от имени Президиума Верховного Совета СССР (1.04.1970 г.); знак «Победитель социалистического соревнования 1973 года», награжден Постановлением коллегии МЗ РСФСР и Президиума ЦК профсоюза медицинских работников от 27.02.1974 г.; значок Министерства высшего и среднего специального образования СССР «За отличные успехи в работе» (1974 г.); знак «Ударник девятой пятилетки», награжден Постановлением Минздрава РСФСР и Президиума ЦК профсоюза медицинских работников (25.03.1975 г.); медаль «Ветеран труда», награжден от имени Президиума Верховного Совета СССР (7.03.1985 г.); орден Дружбы народов за № 32913, награжден Указом Президиума Верховного Совета СССР от 20.09.1986 г.

Кроме перечисленных наград многолетний труд В. С. Яснецова был отмечен почетной медалью Правления Советского Фонда Мира (удостоверение № 239), рядом почетных грамот и благодарностей от Министра здравоохранения РСФСР и ректора Смоленского государственного медицинского института.

Признанием заслуг Виктора Сергеевича является и то, что спустя 20 лет после смерти сохранилась о нем добрая память, остался непререкаемым авторитет. Свидетельство тому – прошедшая в стенах академии в связи с 80-летием со дня рождения В. С. Яснецова научно-практическая конференция, издание книги воспоминаний, открытие мемориальной доски.

Эпилог. Земная жизнь профессора Виктора Сергеевича Яснецова оборвалась 22 октября 1989 года. Он ушел из жизни неожиданно, ночью во время сна остановилось сердце. Ему было полных 60 лет.

За всю свою сознательную жизнь В. С. Яснецов никогда не покривил душой, не нарушил данного слова, никому не причинил страданий. Жил открыто, ярко, проблемы решал быстро. Так же быстро и без страданий он ушел из жизни. Профессор В. С. Яснецов мог еще многое сделать как проректор по учебной работе для развития института, как ученый и педагог – для развития фармакологии и воспитания молодых преподавателей, как отец – для благополучия семьи. Но судьба беспристрастна. Она оставила для потомков только его наследие. В. С. Яснецов успел вырастить детей и увидеть свое продолжение во внуках. Его сын и

внуки успешно продолжают научные изыскания в области фармакологии, и под светлой фамилией Яснецов продолжают выходить научные публикации. В. С. Яснецов оставил и большое творческое наследие в виде изданных трудов, подготовленных учеников, научных направлений и высказанных идей. Имя профессора Виктора Сергеевича Яснецова по-прежнему известно в научных кругах, среди медицинской общественности, сотрудни-

ков и студентов медицинских ВУЗов. Оно навечно останется в истории Смоленской государственной медицинской академии как достойный пример бескорыстного служения своему профессиональному долгу. Творческое наследие этого человека будет продолжать служить благородным целям воспитания еще для многих поколений молодых медицинских кадров.

УДК 615.(09)

МОИ ВСТРЕЧИ С ВИКТОРОМ СЕРГЕЕВИЧЕМ ЯСНЕЦОВЫМ

В. А. ПРАВДИВЦЕВ

Смоленская государственная медицинская академия

Первое соприкосновение с Виктором Сергеевичем у меня состоялось в Москве осенью 1967 года. Было оно случайным и заочным. Я находился в 1-м МИИ им. И. М. Сеченова у научного руководителя по кандидатской диссертации Петра Кузьмича Анохина, заведующего кафедрой нормальной физиологии. Обсуждались иллюстрации реакций корковых нейронов на раздражение центральных и периферических структур нервной системы. Шла обычная рабочая дискуссия. Во время разговора в кабинет вошла референтка Петра Кузьмича и тихо сказала: «Вам письмо из Смоленска». Оказалось, что Петру Кузьмичу писал Григорий Михайлович Стариков по поводу предстоящей защиты докторской диссертации Виктора Сергеевича Яснецова. Защита должна была пройти в Москве, в совете, членом которого был Петр Кузьмич, при этом Григорий Михайлович просил оказать Виктору Сергеевичу моральную поддержку. Сразу же последовал вопрос, знаю ли я Виктора Сергеевича. Как мог, я представил его, сказал, что он является проректором по учебной работе нашего вуза. Позже от доцента кафедры Игоря Владимировича Орлова я узнал, что Петр Кузьмич и Григорий Михайлович время от времени переписывались. Познакомились они еще в 1955 году в связи с обращением Петра Кузьмича к Григорию Михайловичу с просьбой помочь напечатать в областной типографии монографию «Внутреннее торможение как проблема физиологии». По этому поводу в Смоленск для решения конкретных вопросов приезжал как раз Игорь Владимирович. Возвращаясь к письму Григория Михайловича, помню, что к сказанному мною о Викторе Сергеевиче добавил, что человек он не робкого десятка и сможет постоять за себя в любой аудитории. На том все вопросы разговора были исчерпаны. Мои иллю-

страции были утверждены, диссертацию Виктор Сергеевич успешно защитил, и в нашем Смоленском медицинском институте на кафедре фармакологии появился новый доктор медицинских наук.

Второе соприкосновение с Виктором Сергеевичем было вновь заочным и состоялось уже в Ленинграде после того, как я приступил к работе на кафедре нормальной физиологии в Смоленске. Кафедра располагалась в учебном корпусе на проспекте Гагарина рядом с корпусами Областной клинической больницы. Никаких затруднений работа со студентами на новом месте у меня не вызывала. Больше того, после Москвы, после лекций и практических занятий в столичном вузе дома все было интересным. Для проведения практических занятий я получил шесть групп, по две в день, получилось – 3 дня в неделю, при этом считал, что нагрузка у меня очень маленькая.

Что бросилось в глаза в первую очередь при сопоставлении студентов наших и московских. Наши выгодно отличались большей дисциплинированностью, организованностью, ответственностью. Как оказалось, на это обстоятельство обратил внимание не только я. В 1971 году меня направили на 2-месячный цикл ФПК по педагогике в Ленинградский педиатрический институт. Институт произвел на меня удручающее впечатление. Кафедра нормальной физиологии – вся в копоти, крыша протекала. В лекционной аудитории пол местами отсутствовал. Студенческая масса больше напоминала базарную толпу, чем организованный студенческий поток. Во время лекции, которую читал известный ученый в области физиологии дыхания профессор Владимир Дмитриевич Глебовский и на которой присутствовали курсанты ФПК, в аудиторию вошли двое. Один из них оказался проректором по учебной работе,

второй – заведующим по АХЧ вуза. Они проводили осмотр помещений, очевидно, на предмет определения объемов ремонтных работ. Профессор лекцию остановил, студенты встали. В аудитории установилась тишина. Слово взял проректор. В основном он говорил об учебе, о дисциплине, об успеваемости, о быте студентов в общежитиях, о внешнем виде студента-медика на рабочем месте. В заключение он сказал: «Мы только что приехали из Смоленска, где нас принимал проректор по учебной работе медицинского института профессор Виктор Сергеевич Яснецов. Вы бы посмотрели, как там все обустроено, как там выглядят и работают студенты на лекциях, на практических занятиях. Нам до этого вуза еще надо расти».

Не скрою, мне было очень приятно слышать столь лестные высказывания о нашем институте,

о Викторе Сергеевиче в столичном городе среди курсантов, прибывших в Ленинград из Москвы, Воронежа, Свердловска, Днепропетровска, Пятигорска. Вместе с тем для меня стало очевидным, что высокие оценки нашему вузу, высказанные в ситуации, когда в этом не было никакой необходимости, есть не что иное, как искреннее признание коллег высокоэффективной работы педагогического коллектива нашего вуза под руководством того, кто отвечал за эту работу в первую очередь. Конечно же, это был Виктор Сергеевич Яснецов.

Отмечу, что именно «ленинградский эпизод» по-настоящему приковал мое внимание к Виктору Сергеевичу во всех его ипостасях. А было у него их много. Он и один из руководителей вуза, педагог, которого искренне уважали студенты, ученый, общественный деятель города и области.



Виктор Сергеевич Яснецов – доктор медицинских наук, профессор, проректор по учебной работе Смоленского государственного медицинского института

Характерной чертой Виктора Сергеевича было неподдельное любопытство по отношению к людям, которые появлялись около него. Он всегда замечал новых сотрудников и в последующем старался оценить каждого, кто на что способен. Наши кафедры располагались рядом, здоровались мы с Виктором Сергеевичем почти каждый день, при этом однаж-

ды, встретившись с ним в холле перед лекционным залом, он коротко сказал: «Зайди, есть дело».

Конечно же, зашел... попробуй не зайди. Исполнительская дисциплина в вузе была на высоте. Дело оказалось простым. В районном Совете народных депутатов Виктор Сергеевич возглавлял комиссию по делам молодежи, при этом он при-

думал простую и эффективную схему ее работы. Он «брал в оборот» кого-либо из молодых сотрудников, называл адрес, вручал перечень вопросов для анализа, снабжал «верительными грамотами», давал контактные телефоны и посылал его... в качестве «ревизора» в молодежные общежития городских промышленных предприятий, ПТУ, техникумов для комплексной проверки ситуации на месте. Конкретной задачей «ревизора» было оценить организацию воспитательной работы в общежитиях, в частности – организацию быта, досуга, вечеров отдыха, встреч с ветеранами, интересными людьми, с администрацией предприятий.

Должен сказать, что ответственные за работу общежитий со стороны администрации предприятий принимали людей Виктора Сергеевича весьма серьезно. По итогам проверок составлялись подробные справки, которые подписывались и принимающей стороной, и стороной проверяющей. В последующем справки передавались Виктору Сергеевичу. Он назначал дату заседания комиссии, на которую приглашались исключительно директора заводов, ПТУ, техникумов.

Хотелось бы отметить то, как Виктор Сергеевич напутствовал своих посланцев. Он обычно говорил: «Справку в целом надо писать хорошую, но не перегибать, при этом следует всегда указать на конкретные недостатки». Подход простой, универсальный, вписывающийся в общую позитивную концепцию страны развитого социализма – в принципе, все должно быть хорошо, вместе с тем разрешалось выявить отдельные недостатки.

По моим справкам замечаний не было ни разу, правда, это имело для меня негативные последствия – объем «посыльной» работы не уменьшался, а постоянно увеличивался. К тому же, наряду с выходами за пределы института, Виктор Сергеевич давал поручения по линии ЦМС, которым он руководил как проректор по учебной работе. На каких только кафедрах я не был. Справки по-прежнему писал согласно данной им ранее установке. Их выслушивали, задавали вопросы, обсуждали. Виктор Сергеевич всегда умело подводил итоги дискуссий, четко формулировал выводы. Все шло нормально, однако апробированный алгоритм представления материалов для Виктора Сергеевича все же дал сбой, который однажды вылился в скандал.

Поручили мне проверить кафедру физики, руководимую Александром Ивановичем Смирновым. Предметом проверки была работа вообще плюс особенности становления нового курса информатики и кибернетики. Вопрос для меня был знаком, так как я сравнительно недавно приехал из Московского центрального института усовершенствования врачей, где месяц специализировался на кафедре физиологии и медицинской кибернетики.

Пошел к Александру Ивановичу. Встретил он меня настороженно, но все обстоятельно рассказал. Я ознакомился с кафедральными бумагами, методическими указаниями, стендами. В целом все было нормально, но недостатки-то следовало найти. Естественно, нашел, как мне казалось, в области нейтральной, имеющей не прямое отношение к производственным делам кафедры. Короче, недостатки нашел в сфере воспитательной работы сотрудников со студентами. В заключительной части своего выступления на заседании ЦМС я отметил, что содержание некоторых стендов кафедры, обращенных к слабоуспевающим студентам, является некорректным, так как в текстах слишком часто используются высказывания типа «позор двоечникам», «таким не место в вузе», «гнать их отсюда». Помимо нелестных высказываний в адрес слабоуспевающих студентов-первокурсников в прозе, часть «позорного» материала была представлена в стихах. Естественно, общая оценка педагогического процесса была представлена мной как удовлетворительная в соответствии с партийным стандартом оценки работы любого коллектива. Вопросов не было, Александр Иванович молчал. Виктор Сергеевич в конце огласил подготовленное мною решение по кафедре и заседание закрыл.

Буря разразилась на следующий день, когда Александр Иванович явился на прием к Виктору Сергеевичу с письменным заявлением. Разумеется, что на этой встрече я присутствовал. Сказать, что вид у Александра Ивановича был грозный, – значит, ничего не сказать. Он был устрашающим. В своем заявлении он обвинил меня в попытке... дискредитировать работу коллектива кафедры в становлении важнейшего в вузе новейшего курса, опорочить проделанную гигантскую работу путем раздувания мелких просчетов, недостойных вообще никакого внимания.

Только я попытался открыть рот, как Виктор Сергеевич рукой дал знать – помолчи, после чего стал говорить сам. «Александр Иванович, ваша реакция неправомерна. Посмотрите, что мы записали в протокол – признать работу удовлетворительной. Можно было бы записать – признать работу хорошей или отличной, но существует стандарт. Даже если работа хорошая, то пишут всегда – удовлетворительная. Что касается недостатков, в особенности воспитательного характера, здесь я целиком согласен с Виталием Андреевичем. Оскорбительные высказывания в отношении студентов-первокурсников (!) абсолютно недопустимы». После этого Виктор Сергеевич, улыбаясь, достал из стола положение о том, как следует общаться с «учениками», написанное... Петром I. Похоже, что «императорский наказ» произвел какое-то сильное впечатление на Александра Ивановича, он успо-

коился и больше никаких претензий не высказывал, свое заявление забрал. Я все-таки не вытерпел и спросил его, почему вчера он сразу после доклада ничего не сказал, а просто ушел. Ответ меня, как и Виктора Сергеевича, ошеломил. «Когда вы выступали, – сказал Александр Иванович, – пульс у меня был порядка 200 ударов в минуту. Я думал не о том, чтобы что-то сказать, а о том, как бы отсюда уйти в принципе». Виктор Сергеевич с улыбкой на сказанное коротко заметил: «Ну, это вы напрасно. Обычный рабочий момент, все мы вас искренне уважаем, поэтому ничего плохого у нас и в мыслях не было».

Расстались мы с Александром Ивановичем на «хорошей ноте», он еще несколько лет проработал заведующим, неоднократно заходил ко мне, в основном, для консультаций по импортным лекарственным препаратам, которые, очевидно, доставал из гуманитарной помощи, так как инструкции к ним были написаны на английском. «Я-то учил немецкий», – добавлял он всегда, как бы извиняясь.

Заканчивая описание истории с Александром Ивановичем, хотел бы отметить, что Александр Иванович, не имея в силу объективных обстоятельств никаких научных и учебных званий, являл собой пример настоящего педагога, который отдавал себя работе целиком. Порядок у него в делах был идеальным, все учебное оборудование блестело чистотой, все работало. Многие под его руководством на кафедре делалось руками самих сотрудников. Но общаться с ним было нелегко. Он тяжело воспринимал даже самые мелкие свои неудачи, если они случались, оставаясь равнодушным, когда его хвалили за успехи. Кстати, сам мог очень остро пошутить. Помню, когда я был студентом 5-го курса, на кафедре физики был организован кружок по освоению основ высшей математики. Этот кружок посещали человек 10 студентов и один относительно молодой любознательный доцент, сотрудник теоретической кафедры. На одном из заседаний, обрадовавшись тому, что освоенный материал позволил сознательно воспринимать содержание простого дифференциального уравнения, доцент в эмоциональном порыве в присутствии студентов, Александра Ивановича воскликнул: «Как здорово, я все понимаю, хотя раньше смотрел на это, как баран на новые ворота». Александр Иванович отреагировал мгновенно: «А теперь что ...смотрите, ... как баран... на старые ворота».

Жизнь «на посылках» продолжалась. Нельзя сказать, что эта работа мне ничего не дала. Это был опыт общения с людьми, их проблемами, заботами. Конечно же, этот опыт впоследствии пригодился мне, когда я пришел по инициативе Виктора Сергеевича в ректорат, где в общей сложности проработал секретарем приемной комиссии, ученым

секретарем Совета, ответственным секретарем приемной комиссии свыше 15 лет. Но все это было потом, а до того – в очередной раз, столкнувшись с Виктором Сергеевичем, вновь услышал: «Зайди, есть дело».

Вспоминаю сейчас о своих встречах с Виктором Сергеевичем, не могу не отметить – меня ни разу к нему не вызывали через секретаря. Только при личном контакте. Впрочем, у него-то и секретаря на протяжении длительного периода работы не было. Долгое время в ректорате у него и кабинета не было. В административном корпусе на улице Глинки в одном кабинете сидели проректор по учебной работе Виктор Сергеевич Яснецов, проректор по научной работе Николай Борисович Козлов. 3 года вместе с ними просидел и я – ученый секретарь Совета, который собирался 4 раза в месяц. Три заседания обычно посвящались внутренним вопросам института, последнее – отдавалось защитами диссертаций. Жизнь была сложной, но интересной.

Итак, вновь прозвучало «зайди», стало быть, «в путь-дорогу»? На этот раз ошибся, потому что после того, как я оказался в кабинете Виктора Сергеевича на кафедре, после приглашения «садись поближе» стало понятно, что речь пойдет о каких-то других вещах. Последовал вопрос: «Расскажи мне подробно о том, что ты делал в Москве у Петра Кузьмича Анохина в аспирантуре, чему ты там научился и что можешь делать руками».

Проговорили мы долго. Я честно признался, что, отправляясь в Москву, почти ничего не умел, да и мало что знал, хотя читал много, но знания были разрозненными, много лишнего, бесполезного. То, что мне казалось нужным, на деле оказалось ненужным, а то, что надо было знать, я не знал. Короче, я быстро понял, что попал в серьезный научно-педагогический коллектив – с одной стороны, это сотрудники кафедры нормальной физиологии 1-го ММИ им. И. М. Сеченова, с другой – сотрудники академической группы Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР. Выводы я сделал быстро, для меня они были простыми и сводились к тому, что если в кратчайшие сроки я не разберусь в научной проблематике коллектива в целом, не встану «на ноги» методически, здесь я не выживу. Как я поступил? Я стал работать у штатных сотрудников «на общественных началах»... препаратом. Дело доходило до курьеза. На одном из производственных собраний, когда говорили не столько о науке, сколько о хозяйственной стороне организации научного процесса, сотрудница лаборатории, высказывая недовольство по поводу отсутствия грамотных лаборантов, вдруг заявила: «Хорошо, что у нас появился новый препарат из Смоленска, который помогает при проведении экспериментов». В мои обязанности входило – сходить

в виварий, принести животное, приготовить растворы наркотических препаратов, ввести животное в состояние наркоза, провести необходимые работы по трепанации черепа, по обнажению нужных периферических нервов. До опыта надо было приготовить раздражающие электроды для нервов, подкорковых ядер и многое другое. Когда опыт технически был подготовлен, появлялся его «хозяин». Я ждал этого момента с нетерпением, поскольку теперь можно было совместно работать с аппаратурой, обсуждать результаты непосредственно в ходе опыта. «Обслуживал» я сразу несколько человек. Хотел бы отметить тех, с кем мне довелось работать больше всего, осваивая премудрости физиологического эксперимента. Это Фатима Атовна Ата-Мурадова, старший научный сотрудник, в последующем – доктор биологических наук, сотрудница Института генетики РАН. Далее – младший научный сотрудник Диана Георгиевна Шевченко, в последующем – доктор медицинских наук, сотрудница Института психологии РАН. Далее – аспирант Вячеслав Борисович Швырков, в последующем – доктор медицинских наук, профессор, основатель Лаборатории нейрофизиологических основ психики Института психологии РАН. К сожалению, он рано ушел из жизни, оставив глубокий след в науке. Его имя носит сейчас основанная им лаборатория. Далее – Юрий Иванович Фельдшеров, аспирант, потом – кандидат медицинских наук, доцент, заведующий кафедрой нормальной физиологии Хабаровского медицинского института. Далее – Геннадий Боянович Крюков, кандидат медицинских наук, в последующем – ученый секретарь НИИ нормальной физиологии им. П. К. Анохина АМН СССР. Все они были моими учителями, и, если я чему-то научился, что-то освоил, то только благодаря их бескорыстной помощи в трудные для меня времена.

Работа при опытных экспериментаторах помогла мне прежде всего овладеть электронным оборудованием, освоить множество методик, использовавшихся для решения задач конкретных нейрофизиологических экспериментов. Не менее ценным результатом моей «препараторской» практики было проникновение в частные задачи научных экспериментов многих сотрудников. В результате я быстро проникся общими идеями, стал понимать, кто что делает, а главное, что надо делать мне. Не прошло и 3 месяцев, как я освоился и фактически был готов к тому, чтобы уяснить смысл темы диссертации, которая была предложена академиком Петром Кузьмичем Анохиным. Отмечу, что в Москве с аспирантами никто не церемонился и не возился. Например, тема диссертации мне была сформулирована в одном предложении, иллюстрированном одним рисунком на листе бумаги в течение 10 минут общения. Все. Остальное делай сам – пиши аннотации, протоколы, заполняй карты, т. е. выкручивайся,

как можешь. Если что-то не понятно – читай литературу, участвуй в аспирантских семинарах, дискуссиях, анализируй результаты своих опытов, результаты тех, кто работает рядом с тобой. Короче, дерзай, *сам предлагай* варианты развития темы.

Еще раз подчеркну, что форма начальной работы, которую я для себя выбрал, позволила освоить руками столько, что в полном объеме до сих пор реализовать мне здесь у нас не удалось. Многое еще в багаже лежит не востребуемым грузом.

Все это пришлось выложить Виктору Сергеевичу, после чего я стал называть то, что, с моей точки зрения, могло бы его заинтересовать в первую очередь, например, при проведении экспериментов фармакологической направленности. Я назвал электроэнцефалографический метод, более сложный, но более тонкий – метод вызванных потенциалов, довольно сложный микроэлектродный метод, позволяющий наблюдать за натуральной активностью одиночных нейронов любых структур мозга, еще более сложный – микроионофоретический метод, позволяющий в ходе регистрации нейрона через многоканальные электроды ионофоретически апплицировать на него различные вещества. На последнее место я поставил стереотаксический метод, позволяющий «вслепую» по стереотаксическим картам вводить электроды в подкорковые ядра с целью их раздражения, регистрации суммарной электрической активности или с целью их разрушения.

Виктор Сергеевич слушал внимательно, не перебивая. Последовал лишь один вопрос: «Что из себя представляет стеклянный микроэлектрод, почему он не ломается при введении в мозг?» Пришлось объяснить, что изготавливаются микроэлектроды с помощью специальной электрической печки-кузницы из особого сверхпрочного и тугоплавкого стекла марки «Пирекс». Кончик микроэлектрода составляет величину порядка 1 мкм. Поломать его трудно, т. к. прочность кончика в несколько раз превышает прочность кончика аналогичного электрода, сделанного из стали. «Впрочем, в этом деле, – продолжал я, – самое сложное заключается не в изготовлении электрода, а в его заполнении. Стекло выполняет лишь опорную функцию, тогда как токопроводящей средой является солевой раствор, который вводится внутрь, но, – добавил я, – здесь для меня секретов нет, электроды заполним».

Минуту подумав, Виктор Сергеевич тихо, но твердо произнес ключевую фазу разговора: «А мог бы ты взяться за то, чтобы все эти методики, о которых ты мне рассказывал, можно было воспроизвести у нас, в нашем институте?»

Вопрос был неожиданным. Здесь я задумался и ответил уклончиво: «Понадобятся большие деньги». Виктора Сергеевича этот ответ не удовлетворил. «Я не спрашиваю о том, сколько понадобится денег,

я спрашиваю, ты мог бы взяться за это дело и довести его до конечного результата?» Вопрос был не из легких – одно дело рассказывать и совсем другое – делать, к тому же в неопределенной обстановке.

Дискуссия продолжалась. «Но ведь это же – целая лаборатория, сложное хозяйство, я же только ассистент кафедры, может быть, согласуете вопрос с заведующим?» Виктор Сергеевич не отступал: «Если бы Лев Соломонович мог сделать, я бы к нему обратился... но...». Степени свободы в ходе беседы для меня сократились до минимума, поэтому необходимо было дать ясный ответ. Виктор Сергеевич в любом деле всегда добивался ясности. Не зря он носил фамилию – Яснецов. Ответ мой был коротким: «Взяться согласен».

В конце беседы Виктор Сергеевич сказал: «Вопрос закрыт, будем делать Межкафедральную проблемную лабораторию электрофизиологии, а ты будешь ее заведующим... на общественных началах. Опыт работы «на общественных началах» в научном коллективе у тебя уже есть, так что должно получиться». «С чего планируешь начать?» – задал последний вопрос Виктор Сергеевич. «С помещения», – был мой ответ.

Вспоминая детали этого неожиданного для меня предложения, я каждый раз задавал себе вопрос: каковы были внутренние мотивы предложения Виктора Сергеевича, что послужило толчком для столь ответственного решения, принятого на неофициальном уровне, в ходе кабинетного контакта с молодым ассистентом, а не в ходе обсуждения вопроса в присутствии «патриархов» научной части с последующим принятием решения на Ученом совете. Ответа на этот вопрос у меня тогда не было, были лишь некоторые соображения.

Как мне рассказала чуть позже доцент кафедры нормальной физиологии Ариадна Георгиевна Лебедева, сокурсница Виктора Сергеевича, после защиты докторской диссертации он серьезно обдумывал вариант своего перехода с кафедры фармакологии, которой заведовал профессор А. И. Митрофанов, на кафедру нормальной физиологии, которой заведовал профессор Я. А. Милягин. Цель была простая – стать новым заведующим. Основания к тому были. У профессора Я. А. Милягина заканчивался последний пятилетний цикл, больше избираться он не мог. Доцент кафедры Л. С. Рахмилевич, хотя и работал над докторской диссертацией, но испытывал трудности, при этом перспектива его защиты представлялась неопределенной.

Виктор Сергеевич был уверен в успехе задуманного предприятия, тем более что шестидесятые годы были отмечены бурным развитием фармакологии за счет широкого внедрения в практику фармакологических исследований новейших физио-

логических методов. Если взять сборники научных работ или журналы тех лет, можно было отметить много любопытного. Так, крупный советский фармаколог В. В. Закусов вместе с всемирно известными физиологами П. К. Анохиным, П. С. Купаловым, Э. А. Асратяном участвует в Нью-Йорке в работе конференции, посвященной наследию академика И. П. Павлова. Работы таких видных фармакологов страны, как А. В. Вальдман, Д. А. Харкевич, Р. Ю. Ильюченко, Ю. Д. Игнатов, Т. Г. Райгородская, Э. Э. Эвартау интенсивно публикуются в физиологических журналах, при этом в их статьях почти невозможно провести грань между фармакологией и физиологией. Было и обратное движение. Например, академик АН СССР П. К. Анохин в конце шестидесятих годов сформулировал принципиально новое направление в нейрофизиологии, определенное им как «функциональная нейрохимия». Генеральной линией направления он считал анализ роли химических субсинаптических реакций нейронов в обеспечении механизмов обучения, долговременной памяти, пластичности, адаптации, генерации уникальных рисунков спонтанной и вызванной активности.

Разумеется, что Виктор Сергеевич диалектику взаимопроникновения фармакологии и физиологии воспринимал как нечто само собой разумеющееся, поэтому его представление о возможности перехода с одной функциональной кафедры на другую вряд ли могло вызвать в душе большие сомнения и колебания. Тем не менее он решил посоветоваться и с тем пошел к доценту кафедры Льву Соломоновичу Рахмилевичу.

Отношения у Виктора Сергеевича со Львом Соломоновичем были не простыми. Они соревновались друг с другом, как это бывает между людьми, работающими рядом и занимающимися близкими по сложности задачами. В непринципиальных вопросах Виктор Сергеевич часто проигрывал Льву Соломоновичу. Не могу не привести пример. Закончилась секция фармакологии, физиологии, патофизиологии студенческой научной конференции. Подводятся итоги. Виктор Сергеевич предлагает вручить грамоту за доклад, сделанный студентом-кружковцем кафедры фармакологии. Лев Соломонович возражает, аргументируя тем, что в докладе нет экспериментальных данных, а содержание носит характер обзора литературы. На это Виктор Сергеевич сказал: «Ничего страшного, обзор литературы – это 30% любой диссертации». «А 70% любой диссертации – это что?» – возразил Лев Соломонович. Грамоту студенту не вручили. Вместе с тем в вопросах стратегии, видения общей перспективы развития института, кафедр Виктору Сергеевичу равных не было, поэтому в дискуссии на эти темы с ним Лев Соломонович никогда не

вступал. Виктор Сергеевич зла обычно ни на кого не держал, к людям старался относиться не с позиций мелких обид, а с позиций пользы дела. Поэтому советоваться по поводу возможного перехода он пошел не к профессору Якову Андреевичу Милягину, который работу на кафедре завершал, а к доценту Льву Соломоновичу Рахмилевичу, который на кафедре работал и собирался на ней работать впредь.

Что произошло по итогам разговора. Лев Соломонович, как опять-таки рассказывала доцент А. Г. Лебедева, отговорил Виктора Сергеевича от решения о переходе. Основной аргумент был связан с тем, что в рамках предмета, помимо относительно простых по содержанию разделов физиологии кровообращения, дыхания, желез внутренней секреции, выделения, пищеварения, большое место занимали мембранология, системология, информатика, биофизика, нейрофизиология, электрофизиология. Лев Соломонович говорил о том, что сам с трудом все это осваивал под руководством бывшего заведующего кафедрой профессора Николая Александровича Юденича после окончания своей аспирантуры в Саратове, где занимался гематологией.

Хотя «после этого не значит вследствие этого», как утверждали древние римляне, но именно после разговора со Львом Соломоновичем Виктор Сергеевич пришел к окончательному решению остаться на кафедре фармакологии. Что он при этом думал – трудно сказать, но я полагал, что именно в этот момент у него могла зародиться идея – заполнить в копилку возможностей научного экспериментирования в нашем институте нечто, олицетворяющее достижение сложных технологий. Как мне казалось, одним из вариантов реализации планов Виктора Сергеевича и был план создания в институте современной электрофизиологической лаборатории. Забегая вперед, должен сказать, что насчет каких-то особых идей и личных устремлений Виктора Сергеевича в создании лаборатории я сильно ошибался. На самом деле, все оказалось проще, о чем речь пойдет ниже.

Поскольку мотивационный фактор событий меня волновал лишь с точки зрения идеальной, в плане чисто материальном я немедленно настроился на предстоящую серьезную работу, так как подвести Виктора Сергеевича было нельзя. Для начала я решил обзавестись помощниками. С огромным энтузиазмом в деле создания новой лаборатории ко мне подключились ассистенты кафедры Владимир Николаевич Клементьев и Николай Михайлович Осипов. Первый был радиолюбителем, с электроникой «на ты», второй – до поступления в медицинский институт окончил техническое училище, поэтому умел все. Оба обладали способностью решать нестандартные задачи.

События развивались быстро. Виктор Сергеевич конкретно воспринял идею об отдельном помещении для лаборатории и сразу же сообщил: «Занимайте бывший анатомический музей». Это был огромный зал в Старом учебном корпусе на первом этаже. Пошел посмотреть. Помещение мне не понравилось. Избыточно большое, неудобное, с плохим полом, передающим вибрацию грунта от проходящих вблизи трамваев. Для электрофизиологических регистраций это было абсолютно недопустимо, но выбора не было. Правда, никакого оборудования тоже не было, так что размещать что-либо здесь не пришлось. К счастью, гигантское помещение у нас вскоре забрали под новый лекционный зал, а для лаборатории передали освободившееся помещение «под лестницей» после переезда кафедры топографической анатомии из Старого учебного корпуса в новый Морфологический корпус. Размер комнаты был почти оптимальным, а пол крепким.

Первое, что было сделано мною и Владимиром Николаевичем Клементьевым, – перенесли в комнату два письменных стола и обустроили свои рабочие места. Второе – оформили заказ в Медтехнику на 4 усилителя биопотенциалов УБП1-02. Буквально через неделю пребывания на новом месте Владимир Николаевич Костюченков привез нам совершенно новый универсальный 7-канальный чернильнопишущий регистратор – УСЧ-07. Это был самый первый прибор будущей лаборатории. Непонятно, откуда Владимир Николаевич его взял, но было понятно, почему его так легко кто-то отдал. Прибор хоть и являлся регистратором, но ничего регистрировать не мог по причине конструктивного отсутствия в нем усилителей. Так как усилители мы заказали, то в перспективе прибор можно было использовать для записи суммарной биоэлектрической активности головного мозга.

Четыре усилителя пришли быстро, а это означало, что у нас сразу получился 4-канальный электроэнцефалограф. Показали все Виктору Сергеевичу. Ему представленная конструкция не понравилась, и он сказал: «Я сам достану электроэнцефалограф». Примерно через год на склад Медтехники для медицинского института поступили 16-канальный клинический электроэнцефалограф ЭЭГУ16-02 Львовского производства и очень мощный многоканальный многопрограммный стимулятор Вильнюсского радиозавода ЭСУ-1. Цена приборов составила: 11000 рублей – электроэнцефалограф и свыше 7000 рублей – стимулятор. Суммы были очень большие. К примеру, автомобиль «Жигули» тогда стоил около 6000 рублей.

Несмотря на удачный старт, работать пока было нельзя – отсутствовал стереотаксический прибор для фиксации подопытного животного. На очередной рабочей встрече с Виктором Сергеевичем

я доложил, что стереотаксические приборы промышленно не выпускаются, их делают поштучно в Москве. Экспериментальные мастерские при АМН СССР. Был еще небольшой импорт, но перспектива успеха здесь казалась призрачной.

Оформили гарантийное письмо в адрес директора мастерских. Подписал его Григорий Михайлович Стариков. Стали ждать. Через месяц после отправления письма я решил в мастерские позвонить. По телефону выяснил, что письмо получено, но пока оно просто лежит в папке, так как в очередь нас не включили. Было сказано, если кто-нибудь откажется от заказа, тогда этот заказ передадут нам. Пошел к Виктору Сергеевичу. Он подумал и сказал: «Можешь кому-нибудь написать в Москву из своих знакомых, чтобы помогли». Я сразу вспомнил, что можно написать разработчику стереотаксического прибора – доктору медицинских наук, профессору Рубену Ашотовичу Дуриняну. Он возглавлял лабораторию в Институте нормальной и патологической физиологии АМН СССР, часто выступал оппонентом по диссертациям аспирантов и соискателей Петра Кузьмича Анохина и меня немного знал. Написал. Текст был простой – так и так, делаем в Смоленском медицинском институте комплекс для проведения научно-исследовательских работ по физиологии мозга, нужен стереотаксический прибор, желательна Вашей конструкции, просим нам помочь.

Никакого ответа от Рубена Ашотовича я не получил, но при очередном звонке директору мастерских выяснил, что в очередь нас все-таки поставили и что заказ будет выполнен. Помог Рубен Ашотович или нет, не знаю, но факт остается фактом – из Москвы пришел счет на стереотаксический прибор и два дыхательных аппарата, которые дополнительно попросил включить в заказ по телефону. По цене все составило около 4000 рублей. Счет был оплачен, и в столицу оправилась машина вместе с начальником отдела снабжения. Через сутки приборы были уже в Смоленске.

Радости не было предела. Виктор Сергеевич все осмотрел и как бы одобрил. Да и как не одобрить – стереотаксический прибор имел очень красивый вид, сверкал гранями полированных алюминиевых конструкций, включавших головодержатели для кроликов, кошек, манипуляторы для подведения электродов во все структуры мозга, всевозможные дополнительные вспомогательные устройства.

Интересно, что эпопея со стереотаксическим прибором закончилась почти анекдотично. Спустя несколько дней после того, как прибор был собран, ко мне подошел доцент кафедры патофизиологии Вячеслав Васильевич Решедько. Вячеслав Васильевич, обладая глубокими знаниями в области патофизиологии, в дополнение был большим знатоком автомобилей, аккумуляторов, сварочных

агрегатов, сантехнических устройств, электромоторов и прочего «тяжелого» железного оборудования. Его живо интересовало, что мы делаем «под лестницей» в учебном корпусе, при этом часто получали от него дельные советы. Сообщил он интересную вещь. Оказывается, в Медтехнике несколько лет не знают, куда деть ящик, в котором находятся какие-то железки. Ящик с «добром» за ненадобностью давно списан, но выбросить его жалко. Вопрос стоял так: быть может, нам содержимое как-то пригодится, причем Медтехника доставку берет на себя. Я был в недоумении, но на всякий случай согласился, так как полагал, что действительно что-то может пригодится.

Ящик привезли. В присутствии Вячеслава Васильевича его вскрыли и что же – в нем оказался новый, весь в смазке с отличными мягкими манипуляторами венгерский стереотаксический прибор конструкции Сцентаготаи. Короче, бились, звонили, просили, платили, а в это время списанный за ненадобностью стереотаксический прибор лежал мертвым грузом на складе под боком. Кончилось тем, что два прибора мы объединили в один, взяв лучшее от одного, прибавив к нему то, что было лучшее в составе другого.

После водворения «стереотаксиса» на свое штатное место установка стала обретать законченные черты, но работать было затруднительно, так как отсутствовал катодный осциллограф для оперативной визуальной индикации процессов. Катодный осциллограф всегда был дефицитным прибором, а уж в 70-е годы купить его было практически невозможно. Виктор Сергеевич ситуацию оценил и без оптимизма бросил: «Буду думать».

Случайно Владимир Николаевич Клементьев узнал, что в Смоленском радиоклубе есть 2-канальный осциллограф – ДЭСО-1, которым никто не пользуется и который клуб мог бы продать по чисто символической цене порядка 200 рублей. Я собрал информацию об осциллографе. «ДЭСО» расшифровывалось следующим образом – 2-канальный электронный стационарный осциллограф. Судя по описаниям, он должен был бы подойти. Цена небольшая, но, правда, выяснилось – небольшая из-за того, что осциллограф не работал. Походили мы с Владимиром Николаевичем вокруг да около, осмотрели его внутренности, и Владимир Николаевич уверенно сказал: «Восстановим, будем брать».

Осциллограф привезли. Возились с ним долго, но дело постепенно шло в нужном направлении. «Диагноз» Владимир Николаевич поставил быстро, и в конце концов прибор включился, на большом круглом экране появились голубые лучи. Теперь можно было не только наблюдать за процессом, но и фотографировать его с экрана.

Показали осциллограф Виктору Сергеевичу. Он обошел его вокруг. Со стороны осциллограф чем-то был похож на самого Виктора Сергеевича – такой же осанистый, солидный – вес прибора составлял 300 кг. Виктор Сергеевич внимательно рассмотрел заводские нашлапки, повторил название – ДЭСО-1 и ушел. Через месяц к корпусу подъехал грузовик с группой солдат и подъемный краном. В кузове стояли два осциллографа ДЭСО-1. Мы с Владимиром Николаевичем так и обомлели. Солдаты все выгрузили, к одному из них тут же приклеили табличку «Смоленскому государственному медицинскому институту – от воинов-авиаторов». Этот осциллограф до сих пор в строю, напоминает нам и нашей научной молодежи о том, как по крупницам формировалась лаборатория, создание которой инициировал Виктор Сергеевич Яснецов.

Разумеется, что пока не был закончен полный цикл оснащения, серьезные исследования не проводили, но пристрелочные опыты шли. Отрабатывались методика регистрации электроэнцефалограммы, вызванных потенциалов как на наркотизированных, так и на бодрствующих животных, обездвиженных курареподобными препаратами. Именно для этих экспериментов нужны были дыхательные аппараты, которые нам поставили вместе со стереотаксическим прибором. В отношении этих аппаратов (техническое название ДА-1) не могу не отметить любопытный факт. Новые они почти все выходили из строя в течение первых 30-40 минут работы. Оказывается, аппараты были рассчитаны на напряжение 127 вольт, но об этом ни в инструкции, ни на панели нигде не было указаний. Срабатывал стереотип – сетевой провод все вставляли в розетку с напряжением в 220 вольт, после чего аппараты, как и положено, выходили из строя. Я сам сжег такой аппарат в Москве, и только когда его вскрыли (обычно вылетали полупроводниковые диоды внутреннего выпрямителя), на двигателе прочитал надпись – 127 вольт. У нас дыхательные аппараты работают до сих пор без проблем, поскольку их «секрет» мне был известен.

Несмотря на то, что лаборатория в принципе уже функционировала, несмотря на то, что некоторые научные задачи, сформулированные Виктором Сергеевичем, уже решались, лично я в работу по-настоящему не включался. Для меня конечной целью была микроэлектродная техника, открывающая возможность прямых наблюдений за нейронной активностью, при этом в практическом плане следовало решить процедурные нюансы изготовления микроэлектродов.

Прежде всего предстояло найти в Смоленске требуемое стекло. Нашли его на электроламповом заводе. Стандартные трубки диаметром 1,5 мм были переданы нам в таком количестве, что этими

запасами пользуемся до сих пор. Далее электрическая печка – прибор для вытягивания из заготовок стеклянных микроэлектродов. Она должна была включать мощную спираль из вольфрама для локального разогрева стекла и сильный электромагнит, который должен был расплавленную трубку растянуть и разорвать.

Николай Михайлович Осипов сразу внес предложение: «Давайте временно откажемся от электромагнита, а растягивать трубку будем грузами. Если все сработает, потом поставим электромагнит». Печка с грузами была сделана из испорченного фотокалориметра. Конструкция оказалась столь удачной, что электромагнит на нее так и не установили. Печка работает до сих пор, обеспечивая изготовление микроэлектродов отличного качества.

Не теряя набранную скорость в решении проблем микроэлектродов, я стал думать о том, как изготовить многоканальный микроэлектрод для ионофоретического подведения веществ к нейрону. В лаборатории Петра Кузьмича Анохина для освоения техники мироионофореза на 2 месяца в Институт фармакологии Магдебурга (ГДР) командировали штатного сотрудника кафедры Геннадия Николаевича Олейника. После его возвращения всем желающим о премудростях микроионофоретической техники он все подробно рассказал. Как оказалось, основная сложность заключалась в особой конструкции микроэлектрода. Для получения многоканальности к центральной трубке с помощью газовой горелки по всей длине приваривались трубки боковые. Далее – обычная вытяжка, при этом центральный канал использовался для регистрации активности нейрона. Боковые каналы, заполненные биологически активными веществами, использовались для выведения веществ постоянным током разной направленности. Методика в целом была очень затратная. На изготовление и заполнение одного электрода уходило несколько часов.

Сразу же возникло желание технологию изготовления многоканального электрода усовершенствовать и упростить. Боковые трубки к центральной я решил не приваривать, а приклеивать эпоксидной смолой. Блок из склеенных трубок стал разогревать. Смола немедленно сгорела и все развалилось. Попробовал боковые трубки фиксировать к центральной с помощью тонкой медной проволоки. Прием сработал – проволока не сгорела, конструкция не развалилась, но из-за пропуска важнейшего технологического приема – приваривания боковых трубок к центральной при вытягивании вместо одного многоканального кончика получался электрод с несколькими отдельными кончиками. Оригинальный выход нашел... Виктор Сергеевич, который как-то застал меня в размышлениях около стоящей на подставке печки. «А ты после разогрева скрепленных в пучок трубок (легко сказать –

«разогрева», температура в зоне разогрева составляла величину порядка 1500–2000°C) центральную *поверни вокруг оси*, получится сварка». Идею я сразу подхватил и дальше продолжил: «Электрод после поворота необходимо вытягивать строго из *точки* сварки, должно получиться». В 1981 году в журнале «Фармакология и токсикология» была опубликована статья под названием «Простой способ изготовления многоканальных стеклянных микроэлектродов...» Отзывы и просьбы прислать оттиски статьи поступили из Австралии, Европы и Северной Америки.

Хотелось бы отметить, что микроэлектродные исследования, которые проводились в Смоленске в период 70–90-х годов, были наиболее интересными из всего того, что выполнялось в лаборатории. Микроэлектродную технику немедленно освоили сотрудник кафедры Сергей Борисович Козлов, а также сын Виктора Сергеевича – Владимир Викторович, который, работая в НИИ нормальной физиологии АМН СССР им. П. К. Анохина, стал регулярно приезжать к нам в командировки для проведения совместных опытов. Необходимо подчеркнуть, что Владимир Викторович унаследовал самые лучшие черты характера Виктора Сергеевича. Среди них – целеустремленность и настойчивость в решении научных задач, исключительно высокая работоспособность, новаторские подходы при планировании и проведении экспериментов. Очень быстро Владимир Викторович стал не просто «потребителем» наших лабораторных возможностей. Он стал нашим научным партнером, а позже фактически научным консультантом. Я всегда с удовольствием ждал его очередного приезда, поскольку с собой он привозил новости, идеи, информацию о тенденциях развития экспериментальной физиологии, нейрохимии, нейрофармакологии в столичных заведениях. По результатам исследований, у нас в Смоленске в те годы был выполнен солидный объем совместных работ не только с Виктором Сергеевичем, но в еще большей степени с Владимиром Викторовичем.

Возвращаясь ко времени отработки технологии изготовления стеклянных микроэлектродов, не могу не отметить, как этот аспект нашей работы, у истоков которой стоял Виктор Сергеевич, получил оценку в последующем. Как известно, на определенном этапе нашего академического бытия все сотрудники по команде свыше подавали в ректорат сведения о профессиональных вредностях. Поскольку работа с вытяжкой электродов из стекла при довольно высоких температурах попадала в категорию «вредной», мы вносили этот показатель в реестр для тех, кто этим реально занимался – кроме меня, это были профессор Сергей Борисович Козлов и чуть позже доцент Андрей Викторович Евсеев. И что же. Нам не поверили, аргументируя тем, что «этого не может быть». «Какие там стеклодувные работы при высо-

ких температурах», – как-то было произнесено на заседании ученого совета академии. Дело кончилось тем, что на кафедру явился инженер по технике безопасности. С ситуацией он ознакомился, посмотрел на процесс, но его рекомендация была неожиданной: «Все-таки вы эту позицию в списки своей профвредности не включайте, потому что... профессора и доценты этим заниматься не должны». «А кто должен?» В ответ услышал: «Препаратор». «Так это по моей части, опыт работы препаратором у меня есть», – ответил я.

В завершение эпопеи с многоканальными микроэлектродами отмечу, что устройство для выведения фармакологических веществ, нейропептидов, медиаторов по схеме, опубликованной в одном из номеров «Журнала высшей нервной деятельности», собрал доцент кафедры Николай Михайлович Осипов. Были трудности с источниками питания. Понадобились анодные сухие батареи, поддерживающие на выходе напряжение постоянного тока порядка 100 вольт. Использовали их преимущественно в работе полевых радиостанций. Достал их в количестве 6 штук, конечно же, Виктор Сергеевич. Интересно, что токи, которые пропускались через заполненные каналы микроэлектрода для аппликаций веществ, измерялись в *наноамперах*... Вот бы всю эту технологию запустить не 28 лет назад, а сейчас – можно было бы отчитаться о приобщении нашей науки к нанотехнологиям.

Каковы итоговые результаты работы лаборатории на сегодняшний день? Автором *первой кандидатской* диссертации, которая выполнялась в лаборатории с использованием новых методических возможностей, был Сергей Борисович Козлов. Тему диссертации сформулировал Лев Соломонович Рахмилевич, заведующий кафедрой. Сергей Борисович по ранее утвержденному плану все сделал вовремя и в полном объеме, но ему хотелось большего. Об этом он откровенно говорил мне, демонстрируя без энтузиазма кимограммы сокращений скелетных мышц лягушки. Я предложил ему дополнить диссертацию экспериментами на кошках, у которых, воздействуя на седалищный нерв, можно было изучить специфические эффекты раздражения переменного тока высокой частоты по показателям восстановления соматических вызванных потенциалов. Ожидалось, что динамика восстановления будет разной в зависимости от частотных характеристик раздражающего тока. Против дополнительной серии Лев Соломонович не возражал, и в диссертации Сергея Борисовича появилась принципиально новая глава, иллюстрированная записями электроэнцефалограмм и вызванных потенциалов. Диссертация была защищена в совете нашего института и в штатные сроки утверждена.

Вторая кандидатская диссертация была выполнена полностью в лаборатории Сергеем Васильевичем Ефременковым. Идея диссертации развивала заключительный раздел диссертации С. Б. Козлова, правда, различия раздражающих эффектов переменного тока разной частоты оценивались не по показателям вызванных потенциалов, а по изменениям активности одиночных нейронов соматосенсорной коры мозга кроликов. Долго у Сергея Васильевича не получались стабильные записи, но со временем работать он научился и все сделал, как было задумано. У Сергея Васильевича после

защиты диссертации в НИИ Нормальной физиологии АМН СССР им. П. К. Анохина планы на будущее были самые радужные – продолжать, продолжать и еще раз продолжать работу. Я предложил ему для начала провести серию экспериментов с регистрацией нейронов не в зоне соматической коры, как в диссертации, а в зоне ядер Голля и Бурдаха. Зона этих ядер продолговатого мозга структурно была более простой, а потому позволяла точнее ответить на вопросы об особенностях раздражающих эффектов переменного тока, чем занимался Лев Соломонович Рахмилевич.



Кандидат медицинских наук Сергей Борисович Козлов подготавливает электронное оборудование для проведения очередного эксперимента (1977 г.). На заднем плане – осциллографы ДЭСО-1, на осциллографе справа видна табличка с дарственной надписью (см. текст).

К большому сожалению, вопрос развития не имел, так как по производственным причинам Сергей Васильевич был переведен с нашей кафедры на кафедру патофизиологии. Вскоре он был назначен заместителем декана лечебного факультета, при этом научные связи с ним прекратились.

Третья кандидатская – диссертация сына Виктора Сергеевича – Владимира Викторовича. Разумеется, что в нашей лаборатории были выполнены ее фрагменты, но наиболее интересные, связанные с эффектами воздействия биологически активных веществ на нейроны ретикулярной формации ствола мозга кошек.

Четвертая кандидатская – диссертация Станислава Евгеньевича Вишневецкого. Поскольку была она «фармакологической», мы собрали ему отдельную установку на кафедре фармакологии. Это было удобно прежде всего для Станислава Евгеньевича, так как ему предстояло работать не на кошках, а на крысах. Виктор Сергеевич к моменту планирования этой диссертации уже глубоко погрузился в проблематику фармакологической коррекции отека головного мозга. Однако отработанные подходы к решению вопроса, практиковавшиеся на кафедре, его удовлетворяли не полностью. Как-то в разговоре со мной он сказал: «Хорошо бы выяснить, чем функционально *мозг в состоянии отека* отличается

ся от *мозга нормального*». «Надо изучить литературу», – ответил я. «Посмотри», – добавил Виктор Сергеевич. Искать пришлось недолго, поскольку на глаза сразу же попала статья о том, что очевидные отличия мозга отечного от нормального обнаруживаются по критерию восстановления соматических вызванных потенциалов, регистрируемых после прохождения по коре индуцированной волны так называемой распространяющейся депрессии Леао.

Поговорил на эту тему со Станиславом Евгеньевичем, объяснил ему сложности методического порядка. Станислав Евгеньевич не испугался, наоборот, воодушевившись интересной задачей, сразу же засел за англоязычную литературу, которую проштудировал досконально, чем искренне удивил Виктора Сергеевича. В дальнейшем процесс пошел быстро, эксперименты выполнялись без особых затруднений, так что диссертацию Станислав Евгеньевич защитил в срок. Не могу не отметить, сколь тактичен был Виктор Сергеевич в ситуации с этой диссертацией. Ко мне многие обращались с просьбами – помоги, подскажи, объясни, научи. Но только Виктор Сергеевич сразу сказал: «Я бы хотел, чтобы ты выступил научным консультантом по диссертации Станислава Евгеньевича. Это будет справедливо».

Так же, как в случае с Сергеем Васильевичем, интереснейшее направление, ориентированное на анализ функционального статуса мозга в состоянии отека, обозначенное Виктором Сергеевичем, не получило должного развития. По объективным причинам Станиславу Евгеньевичу после защиты пришлось перейти на работу в клинику, хотя я надеялся на то, что направление будет развиваться с перспективой получения внятного ответа на вопрос – чем функционально *одиночный нейрон мозга в состоянии отека* отличается от *нейрона мозга нормального*.

Пятая кандидатская – диссертация Виктора Павловича Козлова. Ему предстояло сделать примерно то же, что и Сергею Васильевичу, но на нейронах спинного мозга. Вспоминаются интересные процедурные детали защиты диссертации Виктора Павловича. Представлена она была в Ученый совет НИИ нормальной физиологии АМН СССР им. П. К. Анохина. Однако ученый секретарь совета доктор медицинских наук Татьяна Ивановна Белова диссертацию Виктора Павловича не взяла. Совет был перегружен, и его председатель член-

корреспондент АМН СССР профессор Константин Викторович Судаков дал указание – принимать только те диссертации, которые развивают учение академика П. К. Анохина о функциональных системах. Когда Виктор Павлович вернулся в Смоленск, он сразу пришел ко мне с вопросом: «Что делать?». Посмотрел я автореферат, диссертацию и сказал: «Ничего страшного, надо просто переписать 2–3 страницы введения, в которых следовало бы вскрыть связь собранного материала с нейродинамикой процессов стадии афферентного синтеза в составе формирующейся функциональной системы. Если хочешь, я могу помочь, но вопрос согласуй со Львом Соломоновичем».

Вариант текста я написал немедленно. Виктор Павлович переделал автореферат, первые страницы диссертации, после чего в Московский совет она поступила. Позже выяснилось, что об изменениях текста Виктор Павлович Льву Соломоновичу ничего не сказал. Об этом он узнал уже после опубликования автореферата и был крайне удивлен «инициативой» Виктора Павловича. В конечном итоге все улеглось, поскольку защита прошла успешно, а диссертация была очень быстро утверждена.

Шестая кандидатская – диссертация Ларисы Петровны Нарезкиной. Для автоматизированной обработки нейронной активности Ларисе Петровне были переданы программы и интерфейс, изготовленные по итогам нашей совместной работы с Конструкторским бюро СФ МЭИ, руководимым кандидатом технических наук, доцентом Олегом Егоровичем Аверченковым. Программно-электронный комплекс позволил в ходе проведения экспериментов обеспечить оперативную связь усилителей биопотенциалов с портативным компьютером «Электроника ДЗ-28» производства Смоленского завода «Кентавр», приобретенным не без участия Виктора Сергеевича. Диссертация Ларисы Петровны была одной из первых в институте, экспериментальная часть которой полностью обрабатывалась в реальном масштабе времени благодаря компьютерной технике.

Седьмая и восьмая кандидатские диссертации выполнены совсем недавно аспирантами кафедры Денисом Владимировичем Сосиным и Сергеем Александровичем Яснецовым. Символично, что через школу лаборатории электрофизиологии, созданной при поддержке Виктора Сергеевича, прошел не только его сын Владимир Викторович, но и внук – Сергей Александрович.



Митинг, посвященный открытию столовой Медгородка. Выступает ректор института профессор Г. М. Стариков. На переднем плане справа – А. И. Орлов, председатель Смолоблисполкома. Слева от него – проректор по учебной работе профессор В. С. Яснецов. Виктор Сергеевич, несмотря на все свои высокие должности, в присутствии ректора, областных руководителей никогда в один ряд с ними себя не выставлял.

Коротко о докторских диссертациях. Помимо моей докторской, в лаборатории были выполнены полностью или частично еще *пять* докторских диссертаций. Среди них *фрагменты диссертаций* Владимира Викторовича Яснецова и его сотрудницы по Институту «Гидробиос» Ирины Николаевны Крыловой. Эксперименты, которые проводились у нас по этим диссертациям, в основном были связаны с микроионофоретическими исследованиями на нейронах головного мозга кошек. С Владимиром Викторовичем мы ставили опыты на протяжении нескольких лет. Важно отметить, что, несмотря на один и тот же формат совместных опытов, конкретные цели у каждого были свои. Так, если Владимира Викторовича в первую очередь интересовали реакции спонтанной и вызванной активности нейронов на микроапликации веществ, то меня больше интересовала асимметрия вызванных реакций на раздражители разной модальности в условиях микроапликации тех же веществ. Далее – *фрагмент докторской диссертации* доцента кафедры госпитальной терапии Надежды Васильевны Маршутинной. Надежду Васильевну поджимали сроки, и по просьбе Виктора Сергеевича часть

опытов выполнялась мною вместе с профессором Анатолием Ивановичем Митрофановым. Целью опытов была оценка изменений электроэнцефалограммы при внутривенном введении обездвиженному кролику различных плазмозамещающих растворов. С Анатолием Ивановичем быстро договорились, что опыты будем ставить каждый день во время зимних каникул. Начало – в 9-00.

В первый день я явился в 9 часов 2 минуты. Анатолий Иванович уже стоял у закрытых дверей лаборатории в черном халате и белой шапочке. Кролик был полностью готов к работе. Мне он ничего не сказал по поводу опоздания, но так посмотрел, что впредь я приходил в 8-40. Анатолий Иванович, как всегда, дверь лаборатории открывал ровно в 9-00. В последующем Надежда Васильевна вместе с Анатолием Ивановичем попросили проанализировать записанные кривые вместе с ними. Вопросов у них было очень много. Их интересовало все. Не отпускали до тех пор, пока не разобрались во всех тонкостях проведенных опытов и полученных результатов. После завершения работы, после написания совместной статьи Анатолий Иванович подарил мне 5 ампул d-тубокурарина. Свои опыты

мы ставили, используя для обездвижения животных листенон. У Анатолия Ивановича был более дефицитный и более адекватный для изучения активности мозга d-тубокурарин. Однако подаренные ампулы в работу запустить не пришлось. Во-первых, их было мало, во-вторых, можно было «испортить» фоновые записи, выполненные с использованием листенона.

Пятая докторская – диссертация Сергея Борисовича Козлова, посвященная реакциям нейронов в условиях длительного укачивания. Выполнена была в полном объеме в нашей лаборатории. Одним из консультантов диссертации был Владимир Викторович Яснецов, ставший к тому времени уже маститым ученым. Защита прошла в НИИ нормальной физиологии РАМН им. П. К. Анохина без проблем.

Шестая докторская – диссертация Андрея Викторовича Евсеева, последнего аспиранта Виктора Сергеевича. Андрей Викторович пришел к нам, будучи ассистентом кафедры фармакологии. После смерти Виктора Сергеевича состояние дел на кафедре было не простым, и он решил поговорить со мной о возможностях своего развития на кафедре нормальной физиологии. Я откровенно сказал ему, что единственный вариант, который мог бы реально обеспечить рост на новом месте, – научная работа. Андрей Викторович с этим согласился и в 2008 году в Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова успешно защитил докторскую диссертацию.

Если бы Виктор Сергеевич был сейчас с нами – какую оценку он бы поставил всем по результатам проведенной за многие годы работы? Полагаю, что удовлетворительную, в соответствии с партийным стандартом, о чем он когда-то говорил Александру Ивановичу Смирнову.

Обратимся вновь к далеким 70-м, когда Виктор Сергеевич выступил с инициативой создания лаборатории. Почему он это сделал, какие факторы оказались решающими? Ответ, в конце концов, был найден в ходе несложного анализа ситуации, которая была проведена мною в бытность пребывания в ректорате ученым секретарем.

Однажды Григорий Михайлович Стариков, вспоминая некоторые детали начала своей работы в должности директора, потом ректора института, неожиданно в присутствии Виктора Сергеевича стал рассуждать о ее главных составляющих. На первое место он поставил контроль за политико-воспитательной работой среди сотрудников и студентов, далее – контроль за капитальным строительством, наконец, последнее – контроль за процессом воспроизводства *кадрового состава* института. Естественно, что для реализации частных вопросов своей многоплановой работы Григорий Михайлович

имел команду единомышленников. Расставляя людей, Григорий Михайлович, по возможности, ставку делал на проверенную в самых различных делах молодежь. С молодежью он любил общаться, память у него была хорошая, поэтому знал многих и многих постоянно держал в поле зрения. Так, именно Григорий Михайлович первым заметил Леонида Соломоновича Страчунского. Леонид Соломонович еще работал простым ассистентом, а Григорий Михайлович уже говорил о нем в своем кабинете: «Далеко пойдет». Напомню, что Виктора Сергеевича для института открыл также Григорий Михайлович, выдвинув его в 35 лет на должность проректора по учебной работе, фактически сделав его своей правой рукой. Обладая огромной энергетикой, Виктор Сергеевич, не ограничиваясь обязанностями проректора, занимался и воспитательной работой, и хозяйством института, и строительством и многими другими делами. Григорий Михайлович полностью доверял Виктору Сергеевичу во всем, включая расходование средств институтского бюджета.

Имея доступ к архивным протоколам ректорских совещаний, я как-то случайно отметил, что на одном из них предметно обсуждался вопрос о настоятельной необходимости открытия в институте всевозможных проблемных лабораторий, ЦНИЛа, других подразделений, которые могли бы обеспечить научное развитие сотрудников самых различных кафедр. Такого рода обсуждения, как оказалось, в ректорате проводились неоднократно. Сразу стало понятным, что предложение Виктора Сергеевича, по поводу которого он загрузил меня на несколько лет, было результатом не столько его личных устремлений, как я полагал ранее, сколько следствием реализации продуманной программы ректората в целом. Для актуализации программы выделялись деньги, определялись кураторы направлений, среди которых оказался и Виктор Сергеевич – наиболее яркий представитель команды Григория Михайловича.

В подтверждение сказанного отмечу, что очень быстро после превращения Межкафедральной проблемной лаборатории электрофизиологии в действующую единицу в институте был открыт ЦНИЛ. После ЦНИЛа методично и последовательно Леонид Соломонович Страчунский начал создавать и в конце концов создал полноформатный Научно-исследовательский институт. Позже были созданы еще несколько проблемных научно-исследовательских лабораторий.

Подчеркну, что, оставаясь активным участником многих институтских программ развития, Виктор Сергеевич всегда помнил о своей кафедре, при этом он, с одной стороны, постепенно пополнял ее оборудованием, с другой, руководствуясь каким-то особым, только ему присущим чутьем, собирал на кафедре талантливых выпускников вуза, обладав-

ших способностью к *саморазвитию*. Не случайно именно на кафедре фармакологии познавали азы науки заведующий кафедрой общей и медицинской химии доктор медицинских наук, профессор Николай Федорович Фаращук, заведующий кафедрой клинической фармакологии доктор медицинских наук, профессор Сергей Николаевич Козлов, заведующий кафедрой физвоспитания и ЛФК профессор Владимир Николаевич Костюченков, заведующий кафедрой фармакологии профессор Валентин Федорович Смычков, профессор кафедры фармакологии, доктор медицинских наук Павел Иванович Сизов, профессор кафедры фармакологии, доктор медицинских наук Игорь Александрович Платонов, ныне заведующий кафедрой фармакологии доктор медицинских наук, профессор Василий Егорович Новиков. Прибавьте сюда докторов и кандидатов наук, которые прошли через лабораторию электрофизиологии. Список получается весьма внушительным, фактически представляя научную школу Виктора Сергеевича Яснецова, которая и через 20 лет после его ухода из жизни успешно функционирует, так же как функционирует более 30 лет на кафедре нормальной физиологии лаборатория электрофизиологии, в которую Виктор Сергеевич вложил частицу своей широкой души.

В свете изложенного становится как-то обидно, что портрета Виктора Сергеевича нет в ряду выдающихся профессоров нашей академии, портреты которых вывешены в зале заседаний Ученого совета. Формальная причина есть – Виктор Сергеевич не был «заслуженным» и «почетным», хотя реальных заслуг у него перед академией не счесть. Министерство здравоохранения РСФСР 9 (!) раз предлагало ему поменять работу на более высокую, но родную академию он не бросил. Впрочем, в зале Ученого совета нет портрета и Григория Михайловича Старикова, который в трудные 50-е годы принял институт и в кратчайшие сроки вывел его на уровень классного учебного заведения, выпускники которого пользовались авторитетом по всей стране. Причина та же – не был он «заслуженным» и «почетным». Кстати, Григорий Михайлович – первый председатель Ученого совета института с правом проводить защиты диссертаций по многим клиническим и теоретическим специальностям. Напомню, что открытие работы этого совета состоялось в 1956 году защитой кандидатской диссертации ассистента кафедры биохимии Николая Борисовича Козлова – еще одного молодого сотрудника, которого вывел на орбиту больших дел Григорий Михайлович Стариков.

Послесловие. Вернемся в Лабораторию электрофизиологии. В 1992 году нашу академию посетил назначенный указом Президента России Бориса

Николаевича Ельцина губернатор Смоленской области Валерий Петрович Фатеев. Отношение к нему смолян, как к губернатору, было противоречивым, поэтому больше одного срока в должности он не продержался. В ходе знакомства с кафедрой нормальной физиологии Валерий Петрович заинтересовался, чем занимается заведующий, попросил показать ему научное оборудование.

Позже кафедру вместе с ректором академии Николаем Борисовичем Козловым посетил бывший ректор Рязанской государственной медицинской академии, бывший министр здравоохранения, проректор Московской медицинской академии им. И. М. Сеченова Игорь Николаевич Денисов.

Интересным было сопоставление реакций на одни и те же «раздражители» большого московского и большого смоленского чиновников.

Когда Игорь Николаевич зашел в лабораторию и осмотрел ее, он сказал: «Какое оборудование, какая лаборатория! Николай Борисович, вы вполне готовы к тому, чтобы заниматься подготовкой магистров». Стало понятным, что, знакомясь с академией, Николай Борисович с Игорем Николаевичем обсуждали перестройку высшей, в частности, медицинской школы. Теперь уже известно, что все закончилось ничем. Магистры в системе высшего медицинского образования не появились.

Более рациональной оказалась реакция губернатора Валерия Петровича. Слушая внимательно рассказ о наших научных достижениях, он пристально смотрел на приборы, а когда я закончил, спросил: «А почему у вас стоят такие старые осциллографы, и вообще... все какое-то старое, почему нет ничего нового?»

Валерий Петрович, к сожалению, попал в точку, первым внятно обозначив *проблемные перспективы* нашей Проблемной лаборатории.

С тех пор прошло еще 17 лет. Осциллографы (те же самые) практически «ослепли» из-за прекращения эмиссии электронов в электронно-лучевых трубках. Я попросил доцента Николая Михайловича Осипова поднять напряжение нитей накала. Положительный эффект мы получили, но вероятность того, что нити в этих условиях просто сгорят – очень высока. Конечно же, давно все надо было обновить. Без обновления в один прекрасный момент работа лаборатории остановится. Тем не менее все высокие гости академии при полном согласии наших высоких сопровождающих лиц, приходя к нам регулярно, говорят примерно одно и то же: «Какое оборудование, какая лаборатория!»...

Как в этой ситуации не вспомнить Виктора Сергеевича, с которым можно было откровенно говорить обо всем – хорошем и не очень, о производственных достижениях и производственных трудностях. Виктор Сергеевич суть дела, проблемы

схватывал с полуслова, а осознав их значимость (он умел заглядывать за горизонт), всегда находил оптимальные варианты скорейшего их разрешения. Выдающийся был организатор, мыслил широко, показуху не воспринимал, в делах ни разу не сфальшивил, слов на ветер никогда не бросал. Сразу в памяти всплывает: «Да, были люди в наше время... богатыри...» (М. Ю. Лермонтов).

Наиболее интересные статьи, выполненные по итогам исследований в Проблемной электрофизиологической лаборатории. Большинство из них – результат совместных экспериментов, проведенных с Виктором Сергеевичем Яснецовым или с Владимиром Викторовичем Яснецовым в период с 1973 по 1993 год.

Характеристика реакций отдельных нейронов зрительной коры на антидромное раздражение пирамидного тракта // Доклады АН СССР. – 1973, 202, № 5. – С. 1237–1239.

Анализ сигнальных свойств коллатеральных возбуждений пирамидного тракта // Функциональная организация деятельности мозга. – М.: Наука, 1975. – С. 170–172.

К методике параллельного изучения электрической и мышечной активности матки в хронических опытах // Труды СМИ, т. 48, 1975. – С. 98–103.

О действии некомпенсана на головной мозг // Психические нарушения при экзогенных заболеваниях. Труды СМИ, т. 44. – Смоленск, 1975. – С. 80–82.

Коллатеральные механизмы пусковых нейронов как основа структурно-функциональной связи аппарата «принятия решения» и акцептора результатов действия // Проблемы принятия решения. – М.: Наука, 1976. – С. 218–226.

Влияние аналептической смеси на биоэлектрическую активность коры больших полушарий // Акушерство и гинекология. – 1976, № 4. – С. 57–58.

Влияние фентоламина на электроэнцефалограмму и импульсную активность корковых нейронов // Фармакология и токсикология. – 1977, № 6. – С. 688–690.

Нейрохимический анализ конвергенции эфферентных и афферентных возбуждений на нейронах ретикулярной формации среднего мозга // Механизмы деятельности мозга. – М., 1979. – С. 49–50.

Коллатеральные возбуждения пусковых нейронов в структуре функциональной системы целенаправленного двигательного акта // Системный анализ механизмов поведения. – М.: Наука, 1979. – С. 273–286.

Простой способ изготовления многоканального электрода для микроионофореза фармакологиче-

ских препаратов // Фармакология и токсикология. – 1981. № 2. – С. 224–226.

Влияние ацетилхолина, l-глутамата, серотонина и мезатона при их микроионофоретическом подведении на спонтанную и вызванную активность нейронов ретикулярной формации среднего мозга // Фармакология и токсикология. – 1981. № 5. – С. 561–565.

Сравнительное действие мет-энкефалина и гамма-эндорфина на реакции нейронов дорзомедиального гипоталамуса при электрокожной и акупунктурной стимуляции // Доклады АН СССР. 1981. – 260, № 6. – С. 1502–1506.

Влияние энкефалинов и морфина на нейроны ретикулярной формации среднего мозга // Фармакология и токсикология. – 1982, № 4. – С. 13–16.

Влияние опиоидных пептидов, морфина и электроакупунктуры на нейрональную активность сенсомоторной коры и ретикулярной формации ствола мозга // Бюлл. эксп. биол. и медицины. – 1982. – 94, № 12. – С. 53–56.

Влияние бета-эндорфина, энкефалинов и их синтетических аналогов на электрическую активность нейронов дыхательного центра продолговатого мозга // Бюлл. эксп. биол. и медицины. – 1984. – № 12. – С. 687–690.

Влияние бета-нео-эндорфина агониста μ -опиатных рецепторов на нейрональную активность коры больших полушарий головного мозга // Бюлл. эксп. биол. и медицины. – 1985. – № 1. – С. 69–71.

О химической чувствительности нейронов медиального вестибулярного ядра к энкефалинам, ацетилхолину, ГАМК и L-глутамату // Косм. биол. и авиакосм. медицина. – 1986. – № 5. – С. 53–57.

Нейрофизиологический анализ эфферентно-афферентного взаимодействия на нейронах теменной ассоциативной коры у кошек // Бюлл. эксп. биол. и медицины. – 1988. – № 10. – С. 403–405.

Влияние энкефалинов на ассоциативные процессы нейронов теменной коры // Бюлл. эксп. биол. и медицины. – 1990. – № 9. – С. 227–229.

Влияние некоторых нейромедиаторов и нейромодуляторов на электрическую активность нейронов медиального вестибулярного ядра // Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1990. – № 5. – С. 59–60.

Спонтанная и вызванная активность нейронов теменной ассоциативной коры у кошек в процессе укачивания // Авиакосмическая и экологическая медицина. – 1992. – № 1. – С. 46–49.

УДК 615. (09)

ВИКТОР СЕРГЕЕВИЧ ЯСНЕЦОВ. ШТРИХИ К ПОРТРЕТУ**А. В. ЕВСЕЕВ***Смоленская государственная медицинская академия*

В студенческие годы я был абсолютно уверен, что мое ближайшее будущее полностью предопределено. Пройдет несколько лет – и я стану врачом. Буду лечить людей в каком-нибудь заштатном городке Брянской или Смоленской области. Возможно, свершится чудо, отыщется свободное место в Смоленске – в городе, к которому я за время учебы успел прирасти молодыми корнями, оторвавшись от некогда родной Брянщины. И вдруг это совершенно неожиданное предложение...

С трепетом в душе вспоминаю события весны 1987 г. На тот момент мы, студенты-старшекурсники, уже прошли «горнило» распределения и пребывали в ожидании государственных экзаменов. Каждый точно знал, где и на каком поприще предстоит ему приложить знания и руки. Лично меня ждал город Ярцево. Честно говоря, это меня устраивало. Ярцево было и остается цивилизованным, симпатичным, вполне пригодным местом жительства для начинающего карьеру врача.

О научной деятельности я никогда не задумывался, хотя имел сведения о том, что некоторым моим однокурсникам предложили продолжить обучение в аспирантуре. В последующем они могли бы стать учителями врачей – преподавателями или же учеными, исследователями, влиться в когорту профессоров и доцентов нашего института. Как правило, такие предложения делались отличникам учебы. Меня это никаким боком не касалось по причине наличия в зачетной книжке семнадцати четверок. «Красный» диплом получали лишь те, у кого хороших оценок было не более четырнадцати. Но тем не менее...

Сергея Попова я знал не очень хорошо, хотя был наслышан от товарищей, что студент он «сильный». Сергей был родом Калуги и собирался вернуться домой в качестве врача-окулиста, чтобы работать в системе набравшего силу филиала МНТК Святослава Федорова. Ему, как отличнику учебы и комсомольскому активисту, было сделано завидное предложение – продолжить обучение в аспирантуре на кафедре фармакологии под руководством любимого и уважаемого студентами профессора Виктора Сергеевича Яснецова.

Студенческая молва нам заменяла местное радио и телевидение. До меня дошли слухи о том, что Серега Попов отказался от аспирантуры. Дело по тем временам неслыханное! Следует отметить, что плановая экономика социализма затрагивала все

области жизни страны, включая планирование научных и педагогических кадров. Трудно себе представить, как переживал по этому поводу Виктор Сергеевич, который не только руководил работой кафедры, но также был проректором по учебной работе, фактически заместителем ректора! И надо же такому безобразию случиться именно в его «епархии». Виктор Сергеевич все вопросы решал рационально и безотлагательно. В этот же день он вызвал председателя студенческой профсоюзной организации Виктора Могилевцева и поручил ему в кратчайшие сроки найти достойную замену.

Виктор учился на нашем курсе, но на другом потоке. Тем не менее я с ним был знаком не шапочно. Будучи абитуриентами, мы сдавали вступительные экзамены в составе одной группы. Сам себе сейчас удивляюсь, как я решился подойти к нему с предложением своей кандидатуры! Как ни странно, оно пришлось весьма кстати. У Виктора тогда своих дел было «выше крыши». Он безуспешно «соблазнял» однокурсников звездной перспективой, но никто не выразил заинтересованности. И вдруг серьезная проблема решается сама собой – можно отчитаться перед начальством, а там – пусть Виктор Сергеевич сам принимает окончательное решение.

Уже на следующий день я стоял на красном ковре в кабинете проректора по учебной работе. Скажу честно, коленки слегка дрожали. Виктор Сергеевич всегда выглядел внушительно, а за рабочим столом казался вершителем судеб человеческих. Первым делом он осведомился, являюсь ли я отличником учебы. Мой ответ его немного расстроил.

– У меня на кафедре работают только выпускники-краснодипломники, – сказал он. – Но ничего – пересдашь. Всего-то три экзамена.

Я со страхом ждал вопроса профессора о том, как я сдал фармакологию. К глубокому сожалению, похвастаться пятеркой я не мог. Но В. С. Яснецов уже перешел к изложению моих первостепенных задач.

– Будешь заниматься перекисным окислением липидов при отеке мозга и противоотечными средствами. Сейчас все занимаются перекисями – тема перспективная и интересная, – сказал профессор, – отек мозга – наше генеральное направление. Подойдешь к Платонову – он все тебе покажет.

Я испытал настоящее смятение. К этому моменту знания, полученные на кафедре биохимии, уже частично испарились. Вспомнилось бета-окисление жиров. Но что такое перекисное окисление? Так же

пугающе прозвучало «отек-набухание головного мозга». Я чувствовал, что у меня самого уже этот отек начинает развиваться. Но, собрав свои силы в кулак, вспомнив, что все ответы на вопросы, в конце концов, можно найти в книжках, я уверенно кивнул. Судьба моя была решена, но будущее пока было туманно. На этом наша первая встреча и закончилась. Впереди маячили государственные экзамены.

К вещи радости, пересдавать ничего не пришлось. В сентябре, после короткого летнего отдыха, я впервые появился на кафедре фармакологии уже в качестве очного аспиранта. Виктор Сергеевич к теме «красного» диплома больше не возвращался. Кафедра находилась по адресу ул. Крупской, 28 и располагалась на первом этаже правого крыла административного корпуса. Само здание мне очень нравилось и не столько свежестью недавнего ремонта, сколько тем, что навевало воспоминания о первых годах обучения. Наш курс тогда размещался на четвертом этаже. То было особое время – большинство из нас, приехавших из разных регионов, только здесь впервые смогли вдохнуть «воздух свободы». Не для всех он оказался полезным, но для многих обретенная вдруг «независимость» явилась важным шагом для самовоспитания и формирования личности.

Предметы, которые нам предстояло изучить, были один интереснее другого. Это не значит, что мы не позволяли себе лениться, но посещение лекций и практических занятий зачастую воспринималось не как обязанность, а как развлечение. Ближе к сессии допущенные в обучении пробелы восполнялись за счет невероятных усилий, напряженной работы, которая особенно интенсивно шла в читальном зале. «Аквариум» (так мы называли «читалку») кипел, словно пчелиный улей. Прохаживаясь по коридору кафедры фармакологии, рассматривая старинные шкафы и учебные стенды, вспоминались события трехлетней давности – уже почти история.

В 1983 г. кафедра находилась на проспекте Гагарина, около областной больницы. На занятия студенты тянулись из недавно сданного в эксплуатацию общежития № 1 к старому учебному корпусу (сокращенно – СтУК, ныне – госпиталь ветеранов ВОВ) по так называемому «проспекту Старикова» – дороге, которая в период распутицы превращалась в непролазную грязь. Каждый, разумеется, нес пакет со сменной обувью – она была просто необходима.

На втором этаже СтУКа, справа от лестницы располагалась кафедра фармакологии. У дверей студентов встречал улыбчивый бюст И. П. Павлова. Сейчас Павлова все воспринимают исключительно как физиолога, но на кафедре нам сразу разъ-

яснили, что Иван Петрович в первые годы своей деятельности заведовал кафедрой фармакологии Военно-медицинской академии Санкт-Петербурга. Далее перед посетителями открывался длинный коридор, по левой стороне которого располагались учебные аудитории, научные лаборатории и кабинеты профессорско-преподавательского состава. Занятия в нашей группе вел кандидат медицинских наук ассистент А. С. Божефатов, как в последующем оказалось, мой будущий коллега. Наши занятия всегда протекали в доброжелательной и рабочей обстановке.

Лекции читал заведующий кафедрой профессор В. С. Яснецов. Лекционный зал находился в непосредственной близости от кафедры. Из холла в него вели две высокие двери. Из окон открывался скучноватый вид на проспект Гагарина.

На лекциях профессора Яснецова я всегда сидел в первых рядах, понимая особую важность предмета. Это позволило мне еще в студенческие годы отчетливо запечатлеть образ Виктора Сергеевича на трибуне. Профессор в прямом смысле слова возвышался над аудиторией – кафедра располагалась довольно высоко. Представляю, что мы были у него как на ладони, даже те, кто сидел на «галерке». Лекции Виктора Сергеевича по своему содержанию были гораздо богаче материала учебника, поэтому мы ловили каждое его слово. Хочется сказать несколько слов о манере, с которой профессор подавал материал.

В. С. Яснецов имел особенный голос – густой и в то же время звонкий, нечто среднее между басом и баритоном. Таким голосом раньше вещали дикторы радио и Центрального телевидения, и то когда требовалось вложить особый смысл в официальную информацию. Причем в тембре голоса Виктора Сергеевича всегда слышались веселые нотки, что снимало напряжение зала и делало даже скучноватый материал легко воспринимаемым. Если Виктор Сергеевич замечал студента-бездельника или болтающего с соседом, что, кстати сказать, на его лекциях наблюдалось крайне редко, то он на время прерывал изложение. Выдерживал небольшую паузу. Далее следовала тирада, произносимая, пожалуй, даже доброжелательно и с юмором.

– Ну что, не пишешь! – говорил он с улыбкой. – Вот интересно, что ты мне потом на экзамене будешь рассказывать про психостимуляторы? Ну, ничего. У меня память хорошая. Придешь – побеседуем! Вместе посмеемся, когда «неуд» получишь!

Теперь-то я знаю, что Виктор Сергеевич просто шутил и никогда не «мстил» студентам. Но такие замечания профессора всегда эффективно действовали на болтунов – на лекции стояла исключительно рабочая обстановка.

Виктор Сергеевич любил беседовать со студенческой аудиторией. Помнится, однажды он не смог

ответить на какой-то неожиданный вопрос. Слегка смутившись, он сказал: – Вот ведь как бывает – я могу ответить на 300 ваших вопросов, а на этот у меня ответа нет. Но в начале следующей лекции выдавался исчерпывающий ответ.

Экзамен по фармакологии мы, студенты-третьекурсники, считали одним из самых тяжелых. Думаю, что с тех пор ситуация не сильно изменилась. Поговаривали так: «Сдал фармакологию – можешь жениться». Трех дней, отведенных на подготовку, явно было недостаточно. Чтобы повысить шансы на успех, я штудировал наиболее тяжелые вопросы, и в первую очередь, относящиеся к фармакологии ЦНС. В итоге, когда закончился последний подготовительный день, я чувствовал себя специалистом по наркотикам, психостимуляторам и антидепрессантам, готовым давать консультации всем желающим, а точнее «не желающим» готовиться самостоятельно. То, что на «легкие» темы времени не хватало, меня сильно не волновало – думалось, что эти вопросы как-нибудь сами найдут себе ответы в глубинах памяти. Накопилась усталость, и я, махнув на все рукой, заснул с чувством исполненного долга.

Утром на экзамен я шел уверенно, справедливо полагая, что мое прилежание заслуживает достойной, разумеется, отличной, оценки. Однако, проходя мимо бюста И. П. Павлова, я ощутил его скептический взгляд. Тогда, внезапно достав карандаш, я подошел к бюсту со спины и на левом шершавом плече коряво написал всего одно слово «Помоги!». Замечу, что наша студенческая группа относилась к категории наиболее сильных на потоке. Но, несмотря на это, желающих зайти в экзаменационную аудиторию в числе первых было не много. Не то чтобы я был смелее других, но находиться в тревожном ожидании под дверью, завидуя выходящим с «горячими оценками», было не в моих привычках.

Главные экзаменаторы – профессор В. С. Яснецов и профессор А. И. Митрофанов сидели за столами, соединенными торцами в один длинный стол. Экзаменационные билеты лежали «рубашкой» вверх. Я взял первый попавшийся и объявил его номер. Во время подготовки я расценил билет как несложный. Рецепты, которые требовалось выписать по стандартным правилам, тоже казались легкими. Успокоившись, я почти увлеченно готовился, особенно не задумываясь о том, к кому из профессоров забросит меня «рулетка» экзамена. Наконец наступила и моя очередь. Виктор Сергеевич был все еще занят, опрашивая кого-то из моих товарищей. Свободный стул оказался напротив Анатолия Ивановича Митрофанова.

Профессор Митрофанов был мне известен мало. Я знал, что в прошлом он заведовал кафедрой и отличался большой строгостью. Занятий в нашей

группе он не вел, лекций не читал. Бегло брошенные взгляды позволили отметить, что за столом он сидел в спокойной и доброжелательной позе. Вопросы задавал редко, говорил тихо. В общем, ничто неприятностей не предвещало.

Свой ответ я начал бойко. А. И. Митрофанов слушал, согласно покачивая головой, без комментариев, просматривая выписанные мной рецепты. Меня немного насторожило, что экзаменатор меня не останавливает, а выслушивает ответы на вопросы до конца. Когда я перешел к изложению третьего «легкого» вопроса, касающегося слабительных средств, его взгляд стал более пытливый, но и в этом случае он позволил мне высказаться полностью, храня сдержанное молчание. Когда Анатолий Иванович понял, что ответ окончен, он, повертев в руках мою зачетку, вдруг попросил почти шепотом: – Уточните, пожалуйста, механизм слабительного действия касторового масла.

Сразу вспомнился мультфильм о Незнайке и его друзьях, а точнее – доктор Пилюлькин, который всех подряд лечил касторкой. Не моргнув глазом, я выдал приблизительно следующее:

– Касторовое масло дозируют столовыми ложками. Пройдя через желудок, оно тонким слоем покрывает стенки кишечника, чем облегчает продвижение пищевых масс по кишечной трубке в направлении прямой кишки. Быстрое перемещение химуса, обусловленное касторовым маслом, также препятствует всасыванию компонентов пищи и воды, что, в конечном счете, приводит к увеличению объема кишечных масс и повышению давления на стенки прямой кишки. В результате отмечается послабляющий эффект.

Сентенция звучала солидно. Я спокойно ожидал заключения экзаменатора.

Профессор Митрофанов все тем же тихим голосом обратился к Виктору Сергеевичу: – Виктор Сергеевич, отметьте в ведомости – Евсееву «хорошо». Виктор Сергеевич взглянул на меня испытующе.

– «Хорошо»? – спросил он А. И. Митрофанова. – Мне показалось, что он, вроде, отвечал неплохо. Может, еще поспрашиваете?

– Нет смысла – не знает слабительных, – прозвучал окончательный приговор.

– Ну, тут уж ничего не поделаешь, – констатировал Виктор Сергеевич, сразу потеряв ко мне всякий интерес.

– До свиданья, – последняя фраза А. И. Митрофанова уже относилась ко мне.

Растерянный, я добрал до общежития и, усевшись на кровать, начал листать «Харкевича» – учебник по фармакологии. В разделе «Слабительные» я прочитал следующее: «...в двенадцатиперстной кишке под влиянием липазы из касторового масла образуется рециноловая кислота. Эта кислота раз-

дражает рецепторы кишечника, нарушает транспорт ионов, что ухудшает всасывание воды и способствует повышению моторики...» Как оказалось, в своем ответе я описал действие не касторового, а вазелинового масла! Полученный урок не прошел для меня даром. С тех пор я понял, что в медицине простых и легких вопросов не бывает.

Прогуливаясь по коридору, я подумал: «Если бы Виктор Сергеевич знал, что я его будущий ученик, аспирант, могла ли быть в этом случае оценка выше?» Теперь, зная его принципиальный и бескомпромиссный характер, могу ответить на этот вопрос одним словом: «Исключено!».

Не могу сказать, что мое обучение в аспирантуре протекало гладко. Погрузившись в проблему перекисного окисления липидов, я понял, что самостоятельно освоить сложные методики, требующие биохимической подготовки и редких реактивов, будет не просто. Уже в сентябре я озадачил Виктора Сергеевича своими проблемами. Внимательно выслушав меня, он сказал:

– Нужна командировка. Поедешь в Минск. – Через минуту Виктор Сергеевич уже вертел диск телефона, набирая междугородный номер. – Пригласите, пожалуйста, Балаклеевского! – коротко бросил он.

А. И. Балаклеевский в те годы заведовал лабораторией по изучению нейrogормонов Минского государственного медицинского института. Одним из главных направлений в комплексе проводимых исследований являлось изучение процессов свободнорадикального окисления.

– Добрый день, Александр Иосифович, это Яснецов. Слушай, не откажи в услуге! Помоги моему аспиранту освоить перекисные методики. Буду должен!

Уже через 10 минут вопрос о командировке был окончательно решен. Я понял, что Виктор Сергеевич не только замечательный фармаколог, великолепный администратор, но и глубоко уважаемый в кругу ученых человек.

Всего через три недели я вернулся из Минска с багажом новых знаний и необходимых для работы реактивов. Спустя полгода я мог уже порадовать своего учителя первыми результатами. Не могу сказать, что все сразу стало на рельсы. Некоторые проблемы я решал сам. Но помощь Виктора Сергеевича ощущалась всегда. Приведу один пример.

Для решения задач, поставленных В. С. Яснецовым передо мной, на кафедру был заказан и получен дорогостоящий прибор – спектрофотометр СФ-46. До этого приходилось бегать на дружественную кафедру биохимии, где мне был открыт доступ к СФ-26. Трудности возникли с реализацией методики определения содержания диеновых конъюгатов –

промежуточных продуктов перекисного окисления липидов. Было странно, что изучавшиеся образцы, помещенные в кюветный отсек, давали нестабильный «плавающий» показатель.

Виктор Сергеевич решил лично ознакомиться с этой методикой. Он, не вмешиваясь в процесс эксперимента, внимательно наблюдал за мной, выслушивая комментарии к каждому этапу опыта. Методически все выполнялось верно: приготовление гептан-изопропаноловой смеси, экстракция конъюгатов путем энергичного встряхивания субстрата в специальных пробирках, добавление воды, забор автоматической пипеткой изопропаноловой фракции. Наконец образцы помещены в кюветы. Даже на глаз было заметно, что в кюветах содержится опалесцирующая жидкость. А должна быть абсолютно прозрачная.

Виктор Сергеевич задумался. Потом спросил:

– Ты все делал как в Минске?

– Вроде все. Разве что забор проб мы выполняли стеклянными пипетками.

– Ну, так попробуй стеклянной! Завтра дожишись.

К моему удивлению, очередной опыт прошел удачно. Экстракты были прозрачными. Результаты – стабильными. Проанализировав ситуацию, мы с Виктором Сергеевичем пришли к заключению, что во всем были виноваты пластмассовые наконечники автоматической пипетки. По-видимому, на них влияли органические растворители, используемые в методике. Попросту говоря – наконечники растворялись, а выброс полимеров резко изменял световые характеристики изучавшихся образцов.

В те годы остро стояла проблема публикации полученных материалов. Практически нереально было «тиснуть» свою статью в «серьезный» журнал. В связи с этим нашла широкое распространение такая форма подачи готового материала, как депонирование рукописей.

Виктор Сергеевич считал, что качественная кандидатская диссертация в обязательном порядке должна подкрепляться статьей в рецензируемом журнале. Для фармакологов это был журнал «Фармакология и токсикология» – ныне «Экспериментальная и клиническая фармакология».

К концу первого года обучения основная часть экспериментов была уже выполнена. Виктор Сергеевич еженедельно требовал отчета о каждом фрагменте работы, благодаря чему я всегда находился в тонусе. Тем не менее в комплексе проведенных исследований не хватало «изюминки» – главы, венчающей проделанную работу. Виктор Сергеевич предложил убить одним выстрелом двух

зайцев. Беседа по телефону – и я в Москве! На этот раз меня «приютил» Павел Васильевич Сергеев – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии 2-го Московского государственного медицинского института.

Авторитет Виктора Сергеевича творил чудеса! Передо мной тут же раскрылись двери всех лабораторий. Московские коллеги с большим интересом отнеслись к моему исследованию и тут же предложили путь решения проблемы. Главной проблемой была... покупка свежих куриных яиц! Из желтков готовилась суспензия липосом, в среде которых изучались антиоксидантные эффекты привезенных мной веществ.

Три недели пролетели как три дня. В Смоленск я возвращался в отличном настроении. По приезде я с гордостью развернул перед учителем свитки записанных в ходе опытов кривых. Приятно было и то, что изучавшиеся вещества продемонстрировали отчетливые эффекты. Не откладывая дела в долгий ящик, я на следующий день приступил к работе над статьей. Виктор Сергеевич просмотрел черновик и в целом был удовлетворен результатом. Параллельно я успел закончить работу над обзором литературы. Так как на кафедре (да и во всем институте) не было компьютера, то черновик был написан от руки, но чтобы Виктору Сергеевичу было легче читать и делать правки, я напечатал дубликат на печатной машинке. Последнее мне очень пригодилось в последующем – когда, наконец, на кафедре появился первый компьютер, я легко смог его освоить.

К огромному сожалению, В. С. Яснецов не смог увидеть результат нашего труда на страницах журнала. Не прошло и полутора лет моей аспирантуры, как я внезапно «осиротел» – Виктор Сергеевич

скоропостижно скончался. Эту несправедливую потерю ощутили все, кто знал Виктора Сергеевича – родственники, друзья, коллеги по работе. Он ушел от нас на пике активности. Никто не был готов к такому ходу вещей. Ведь накануне Виктор Сергеевич работал на даче, был весел и бодр. И вот похороны. Среди множества людей, пришедших проститься с В. С. Яснецовым, я ходил как потерянный.

...По возвращении с кладбища в автобусе со мной заговорил сын Виктора Сергеевича. Как оказалось, Владимир Викторович Яснецов имел прямое отношение к делу отца. Более того, он в свои относительно молодые годы уже был доктором медицинских наук и работал в Москве в Институте исследования гидробионтов. Когда я поделился с ним с моей личной проблемой, Владимир Викторович уверенно предложил мне свое научное руководство и поддержку. Так эстафету отца подхватил сын. Благодаря содействию Владимира Викторовича Яснецова моя работа была закончена в срок. Примерно за месяц до защиты в печати появилась долгожданная статья.

Невозможно передать словами ту благодарность, которую хотелось бы высказать Виктору Сергеевичу, предложившему мне интересную научную тему и обеспечившему для меня столь высокие стартовые возможности на начальном этапе обучения. Как правило, такие долги отдать невозможно, особенно если учителя уже нет рядом с тобой. Но мне повезло... В этом году в стенах Смоленской медицинской академии защитил кандидатскую диссертацию мой ученик Сергей Яснецов, внук Виктора Сергеевича.

УДК 615.(09)

ПЕРВЫЙ ПРОРЕКТОР СМОЛЕНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

С. Е. ФИЛИЧКИН

Смоленская государственная медицинская академия

В апреле 1960 года Смоленский медицинский институт отметил свой славный 40-летний юбилей. Из небольшого медицинского факультета, сформированного первоначально в составе университета (1920 г.), институт вырос в крупное учебное и научное учреждение нашей страны. Значительно увеличивается прием студентов на первый курс, открывается вечернее отделение лечебного факультета. В 1963 году открыт второй в институте факультет – стоматологический. Руководителем партийной ор-

ганизации института в это время был доцент Виктор Сергеевич Яснецов.

В январе 1964 году в штатном составе института впервые вводится должность проректора по учебной работе, на которую назначается Виктор Сергеевич. Приступив к работе в новой должности, Виктор Сергеевич берет учебно-воспитательную работу под личный контроль, начиная с набора студентов в институт. Министерством здравоохранения РСФСР в соответствии с планом приема сту-

дентов на первый курс предусматривалось зачисление определенного количества студентов, о чем давалась информация в открытой печати, причем требовалось строго соблюдать социальные соотношения зачисляемых абитуриентов. В связи с этим ректор института заранее получал специальное указание-разнарядку. Необходимо было набрать не менее 50% мужчин, в том числе со стажем работы. В эту категорию входили также и демобилизованные военнослужащие. Из сельской местности набирали 35–40%. Провести вступительные экзамены, отобрав на первый курс хорошо подготовленных к учебе абитуриентов, одновременно выполнив государственный социальный заказ, представлялось делом далеко не простым и исполнялось в нашем институте исключительно благодаря слаженной, четко организованной работе экзаменационной и приемной комиссий.

Учебный процесс на всех курсах и кафедрах осуществлялся по годовому плану-графику, составленному в соответствии с утвержденными учебными планами каждого учебного подразделения института. Расписание занятий студентов составлялось деканами с учетом пожеланий кафедр для каждого курса всех факультетов за месяц до окончания текущего семестра и после ознакомления с ним и последующего согласования с кафедрами утверждалось проректором по учебной работе. Для большинства теоретических кафедр готовилось так называемое «фронтальное» расписание, для клинических кафедр – «цикловое», а для медико-биологических – «прерывисто-циклового» вариант.

В годовые планы-графики работы учебных подразделений, так же как и в неоднократно согласованные расписания занятий, как правило, в сентябре все равно приходилось вносить существенные коррективы путем перемещения циклов, укорочения или удлинения семестров. Почти всегда приходилось уплотнять занятия по причине задержки студентов на сельскохозяйственных работах. Переназначались дни экзаменационных сессий, но ни в коем случае не допускалось уменьшения их продолжительности, причем без ущерба для каникул. Большая заслуга в организации этого сложного комплекса мероприятий принадлежала лично В. С. Яснецову.

С открытием в 1966 году третьего в институте – педиатрического факультета и увеличением набора студентов-стоматологов на многих кафедрах возникли серьезные трудности в организации и прове-

дении учебных занятий в основном из-за недостатка лекционных аудиторий, а также площадей для проведения практических занятий. Эти трудности для большинства теоретических кафедр были благополучно устранены с введением в строй в 1966 году Нового учебного корпуса (НУК), Морфологического корпуса и ЦНИЛа, на территории которого была размещена кафедра нормальной анатомии.

Одновременно с ростом института и увеличением числа обучающихся студентов велась интенсивная работа по улучшению материально-технического оснащения кафедр и административных служб, усилению учебно-методической и научной работы, повышению качества учебно-педагогического процесса. В это время, будучи командированным в Москву, уже в должности проректора института, Виктору Сергеевичу как нельзя кстати удалось получить в качестве благотворительной помощи-подарка нашему институту от 1-го Медицинского института путем простой переписи с баланса на баланс большого количества бывшей в употреблении, но добротной мебели. Также было передано много различного рода учебно-научного лабораторного оборудования, электроприборов, в том числе и электронный микроскоп отечественного производства.

По инициативе Виктора Сергеевича и при его участии, а в дальнейшем – руководстве создается и начинает функционировать Центральная методическая комиссия, координирующая и направляющая учебно-методическую работу в институте и в настоящее время.

Постоянное улучшение материально-технической базы института и качественной стороны учебных занятий, повышение требований к знаниям студентов, их академической дисциплине не замедлили сказаться на общих результатах. Улучшилось посещение лекций и практических занятий. Как следствие этого, увеличился процент хороших и отличных оценок, возросла подготовленность выпускников к практической работе.

Разработанные и успешно претворенные в жизнь на протяжении периода деятельности Виктора Сергеевича в должности проректора по учебной работе принципы организации учебно-педагогического процесса, как и светлая память об этом незаурядном человеке, и в настоящее время лежат в основе подготовки в Смоленской государственной медицинской академии высококачественных врачебных кадров.

УДК 611 (092)

СТЕПАНОВ ПЕТР ФЕДОРОВИЧ – К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ**Ю. М. ГАЛКИНА***Смоленская государственная медицинская академия*

Степанов Петр Федорович родился 12 июля 1924 года в городе Новохоперске Воронежской области в семье служащего. В трудные военные 1942–1946 годы он после окончания медицинской школы служил в рядах действующей Советской Армии санитарным инструктором роты, фельдшером батальона, а затем – в санитарной службе полка.

После демобилизации, закончив экстерном 10-й класс, в 1946 году он поступает на лечебный факультет Воронежского медицинского института, заканчивает его с отличием в 1951 г. Будучи

студентом, проявил большой интерес к анатомии человека, активно работая в студенческом научном кружке под руководством профессора Н. И. Одноралова.

После окончания института П. Ф. Степанов был оставлен для обучения в аспирантуре при кафедре анатомии Воронежского медицинского института, одновременно исполняя обязанности ассистента кафедры. По окончании аспирантуры в 1954 году успешно защищает кандидатскую диссертацию «Морфогенез заднего кожного нерва бедра человека».



По распределению МЗ РСФСР П. Ф. Степанов был направлен на работу в открывшийся в Забайкалье Читинский государственный медицинский институт, где с 1954 по 1957 г. он работает ассистентом, с 1957 г. – доцентом, а с 1958 по 1966 г. возглавляет кафедру анатомии человека, совмещая с 1962 по 1966 г. заведование кафедрой с обязанностями проректора по учебно-научной работе института.

В 1964 г. П. Ф. Степанов защитил докторскую диссертацию «Развитие структуры периферических нервов человека (анатомио-гисто-эмбриологическое исследование)», в 1966 г. ему присваивается ученое звание профессора. С декабря 1956 г. и до последних дней своей жизни (октябрь 1989 г.) профессор П. Ф. Степанов заведовал кафедрой анатомии Смоленского государственного медицинского института.

Научные интересы профессора П. Ф. Степанова – изучение морфологии периферической нервной системы человека в антенатальном и постнатальном онтогенезе, возрастной морфологии нервной и сосудистой систем организма в условиях нормы и при экстремальных состояниях, изучение структурных изменений костной системы, анатомии вариантов и аномалий развития, новых методик морфологического исследования, вопросов истории медицины, анатомической терминологии, совершенствования учебного процесса и оптимизации преподавания анатомии.

Под руководством профессора П. Ф. Степанова выполнено и защищено 9 докторских, 47 кандидатских диссертаций, издано 9 монографий, 14 учебных пособий, 2 изобретения, 46 рационализаторских предложений, напечатано 308 статей и тезисов.

П. Ф. Степанов был председателем Смоленского отделения Всероссийского научного общества анатомов, гистологов и эмбриологов (Вр НО АГЭ), заместителем председателя Вр НО АГЭ, членом Пленума Правления Вр НО АГЭ, председателем учебно-методической комиссии при Президиуме Вр НО АГЭ, членом проблемной комиссии по нормальной и топографической анатомии при Ученом совете Минздрава РСФСР, членом проблемной комиссии «Функциональная анатомия», членом Центральной проблемной учебно-методической комиссии по анатомии при ГУУЗ МЗ СССР, редактором Большой медицинской энциклопедии по анатомии, гистологии и эмбриологии, рецензентом ВАК.

П. Ф. Степанов был награжден орденом «Знак Почета», значком «Отличнику здравоохранения», медалью «Ветеран труда», «За победу над Германией в Великой Отечественной войне 1941–1945 гг.».

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|--|-----------|
| ФАРМАКОЛОГИЯ, КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ, ФИЗИОЛОГИЯ, БИОХИМИЯ, ПАТОФИЗИОЛОГИЯ | 3 |
| НАРУШЕНИЕ ГОМЕОСТАЗА ГЛЮКОЗЫ – ВАЖНЫЙ ФАКТОР СНИЖЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ УМСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЛЮДЕЙ, УПОТРЕБЛЯЮЩИХ АЛКОГОЛЬНЫЕ НАПИТКИ..... | 3 |
| Вэлком Мэнизибэя Осайн, В. А. ПЕРЕВЕРЗЕВ | 3 |
| ГИПЕРКАПНИЯ ПРИ ГИПОКСИИ И ГИПЕРОКСИИ | 12 |
| М. А. ЕВСЕЕВА, В. А. ПРАВДИВЦЕВ, А. В. ЕВСЕЕВ, Д. В. СОСИН | 12 |
| ВЛИЯНИЕ ГИПОКСЕНА НА АКТИВНОСТЬ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ В УСЛОВИЯХ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ | 15 |
| В. Е. НОВИКОВ, Е. И. КЛИМКИНА, Л. И. УСАЙ | 15 |
| СОДЕРЖАНИЕ ГИДРОПЕРЕКИСЕЙ В ЛИПИДАХ МИТОХОНДРИЙ МОЗГА И ИХ АНТИОКСИДАНТНЫЕ СВОЙСТВА ПРИ ГИПОГЛИКЕМИЧЕСКОМ СУДОРОЖНОМ СИНДРОМЕ И ПОСЛЕ ЕГО КУПИРОВАНИЯ..... | 17 |
| А. В. ИВАНОВА | 17 |
| ВОЗМОЖНОСТЬ ЭКСТРЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ НЕКОТОРЫМИ ПРОИЗВОДНЫМИ АМИНОТИОЛОВ | 19 |
| Д. В. СОСИН | 19 |
| ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЙ ПСИХОМОТОРИКИ У ЮНЫХ ФУТБОЛИСТОВ 8–10 ЛЕТ НА ЭТАПАХ ИХ ПОДГОТОВКИ | 24 |
| Д. Л. КОРЗУН, В. А. КОЛЕДА, В. И. ШУКАН, М. Я. АНДРУЖЕЙЧИК, В. А. ПЕРЕВЕРЗЕВ | 24 |
| КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ СВЯЗИ ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ И ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У ДЕВУШЕК 18–22 ЛЕТ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ..... | 30 |
| Г. В. КОРОТКОВА, Э. А. ГОРОДНИЧЕНКО, С. Н. РЕВЕНКО | 30 |
| ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ У СТУДЕНТОВ ЛЕЧЕБНОГО И ПЕДИАТРИЧЕСКОГО ФАКУЛЬТЕТОВ СГМА | 33 |
| О. Е. ШАЛАЕВА | 33 |
| ЭТИОЛОГИЧЕСКИЕ И КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ЛЕКАРСТВЕННОЙ АЛЛЕРГИИ У ПАЦИЕНТОВ С АТОПИЕЙ | 35 |
| Н. В. БЕРЕЗНЕВА, Е. В. СЛАБКАЯ | 35 |
| РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ ХОЛОДОВОЙ КРАПИВНИЦЫ И ЕЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА | 37 |
| А. В. МАКАРОВА, С. А. АКСЕНОВА, Е. В. СЛАБКАЯ, Р. Я. МЕШКОВА | 37 |
| ИССЛЕДОВАНИЕ КОНДЕНСАТА ВЫДЫХАЕМОГО ВОЗДУХА У ДЕТЕЙ, БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ | 40 |
| Е. Ю. ЛЕОНОВА | 40 |
| ТИПОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И АКЦЕНТУАЦИИ ХАРАКТЕРА КАК МАРКЕРЫ ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ ПРЕДРАСПОЛОЖЕННОСТИ СТУДЕНТОВ К ПОТРЕБЛЕНИЮ ПСИХОАКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ | 44 |
| Т. М. БРУК, О. В. ПАВЛЮЧЕНКОВА | 44 |
| НЕВРОЛОГИЯ, ПСИХИАТРИЯ | 47 |
| КЛИНИКО-ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ БЫВШИХ УЧАСТНИКОВ ЛОКАЛЬНЫХ ВОЙН С СОЧЕТАННОЙ ПАТОЛОГИЕЙ | 47 |
| Е. В. МИХАЙЛОВА | 47 |
| КЛИНИКО-СОЦИАЛЬНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЛИЦ, СТРАДАЮЩИХ СИНДРОМОМ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТИ ОТ АЗАРТНЫХ ИГР | 50 |
| С. В. ВАУЛИН, Е. И. МАРМЫЛЕВА | 50 |
| АЛГОРИТМ СОЦИАЛЬНО-ПСИХОЛОГИЧЕСКОЙ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ ПОМОЩИ ЛИЦАМ, СОВЕРШИВШИМ СУИЦИДАЛЬНУЮ ПОПЫТКУ | 52 |
| С. В. ВАУЛИН, М. В. АЛЕКСЕЕВА | 52 |
| ИЗУЧЕНИЕ ВЕДУЩЕЙ МОТИВАЦИИ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ | 54 |
| С. В. ВАУЛИН, О. В. МАТЮШИНА | 54 |
| В ПОМОЩЬ МОЛОДЫМ СПЕЦИАЛИСТАМ, АСПИРАНТАМ, ОРДИНАТОРАМ | 56 |
| ЭЛЕКТРОНЕЙРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИАГНОСТИКИ ТЯЖЕСТИ ТЕЧЕНИЯ И ПРОГНО- | |

| | |
|--|-----------|
| ЗИРОВАНИЯ ИСХОДА ИДИОПАТИЧЕСКОЙ НЕЙРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА | 56 |
| В. В. СЕРГЕЕВ | 56 |
| К ВОПРОСУ О КЛАССИФИКАЦИИ ГИПОКСИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ | 58 |
| Д. В. Сосин | 58 |
| КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ | 61 |
| ОСОБЕННОСТИ ПОСТРОЕНИЯ МИКРОЦИКЛОВ В ФУТБОЛЕ | 61 |
| В. М. Биткин | 61 |
| ПОКАЗАТЕЛИ ЛИЧНОСТНОЙ И СИТУАТИВНОЙ ТРЕВОЖНОСТИ У ЛИЦ, СОВЕРШИВШИХ СУИЦИДАЛЬНУЮ ПОПЫТКУ..... | 61 |
| С. В. Ваулин, М. В. Алексеева, О. В. Матюшина | 61 |
| ИЗУЧЕНИЕ ВЛИЯНИЯ СЕМЕЙНЫХ ОТНОШЕНИЙ НА ФОРМИРОВАНИЕ СУИЦИДАЛЬНОГО ПОВЕДЕНИЯ..... | 63 |
| С. В. Ваулин, О. В. Матюшина, М. В. Алексеева | 63 |
| ПАТОЛОГИЧЕСКИЙ ГЕМБЛИНГ КАК ФАКТОР РИСКА СОВЕРШЕНИЯ ПРОТИВОПРАВНЫХ ДЕЙСТВИЙ..... | 63 |
| С. В. Ваулин, Е. И. Мармылева | 63 |
| ОПЫТ СОВМЕСТНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ШКАЛ MADRS И SSI ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СУИЦИДАЛЬНОГО РИСКА У ДЕПРЕССИВНЫХ БОЛЬНЫХ..... | 64 |
| С. В. Ваулин, М. В. Алексеева, О. В. Матюшина | 64 |
| АСПЕКТЫ ПРИНУДИТЕЛЬНОЙ ГОСПИТАЛИЗАЦИИ И ЛЕЧЕНИЯ СУИЦИДЕНТОВ В ПСИХИАТРИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ..... | 65 |
| С. В. Ваулин, О. В. Матюшина, М. В. Алексеева | 65 |
| МОДИФИКАЦИЯ ТЕСТА С ЗАДЕРЖКОЙ ДЫХАНИЯ КАК ПОКАЗАТЕЛЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ РЕЗЕРВОВ У ФИЗКУЛЬТУРНИКОВ И СПОРТСМЕНОВ..... | 65 |
| И. П. Никитин, С. Е. Вишневский, А. Б. Куделин | 65 |
| ПРИНЦИПЫ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ СПОРТСМЕНОВ | 66 |
| В. А. Перепекин, О. Г. Савченко, А. А. Костюков | 66 |
| ПРИМЕНЕНИЕ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ СРЕДСТВ ВОССТАНОВЛЕНИЯ В ФУТБОЛЕ | 67 |
| В. А. Перепекин, О. Г. Савченко | 67 |
| РЕКОМЕНДАЦИИ ПРОФЕССОРА И. О. МИХАЛОВСКОГО ПО ОПТИМИЗАЦИИ ЛЕКЦИЙ И ЗАНЯТИЙ НА КАФЕДРЕ ГИСТОЛОГИИ..... | 68 |
| М. К. Пугачев, И. П. Степанова, Т. Г. Новикова, В. И. Романов | 68 |
| УЛЫБКА: ОБЪЕКТИВНЫЕ КРИТЕРИИ | 69 |
| В. В. Сасина, С. И. Хилькевич | 69 |
| МАТЕРИАЛЫ НАУЧНОЙ СЕССИИ ПНИЛ КЛИНИЧЕСКОЙ БИОФИЗИКИ И АНТИОКСИДАНТНОЙ ТЕРАПИИ | 70 |
| ОПРЕДЕЛЕНИЕ КОНТРОЛЬНЫХ БИОРАДИКАЛЬНЫХ ПАРАМЕТРОВ (ЭПР-СПЕКТРОСКОПИЧЕСКИЕ И ХЕМИЛЮМИНЕСЦЕНТНЫЕ ТЕСТЫ) – ОСНОВА ДЛЯ ПРАВИЛЬНОЙ ИНТЕРПРЕТАЦИИ РЕЗУЛЬТАТОВ КЛИНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНОГО ПРОФИЛЯ | 70 |
| В. Г. Подопрigorова, А. А. Бобылев, И. Н. Нанкевич, Е. В. Иванишкина, М. М. Ильин | 70 |
| МОНИТОРИНГ МЕСТНЫХ И СИСТЕМНЫХ БИОРАДИКАЛЬНЫХ ЭФФЕКТОВ ФОТОЭПИЛЯЦИИ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ИНТЕНСИВНОГО ИМПУЛЬСНОГО СВЕТА (ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ) | 71 |
| О. Ю. Лаврик, Н. В. Чайковская, А. В. Иванова, В. В. Молчанов | 71 |
| БИОРАДИКАЛЬНЫЙ МОНИТОРИНГ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ ОБСТРУКТИВНОЙ БОЛЕЗНЬЮ ЛЕГКИХ В УСЛОВИЯХ СТАЦИОНАРА..... | 72 |
| И. Н. Нанкевич, В. Г. Подопрigorова | 72 |
| КЛЕТОЧНЫЕ ПОПУЛЯЦИИ СТРОМЫ И ПРОЦЕССЫ СВОБОДНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ ПРИ ПИЩЕВОДЕ БАРРЕТТА..... | 73 |
| Т. А. Кряжева, В. В. Молчанов | 73 |
| ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ПРООКСИДАНТНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА КРОВИ ПОСЛЕ МИКРОВОЛНОВОЙ РЕЗОНАНСНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ВНЕБОЛЬНИЧНОЙ ПНЕВМОНИЕЙ..... | 74 |
| Е. В. Иванишкина, С. К. Васильев, О. И. Удовикова, Н. В. Прудникова | 74 |

| | |
|--|------------|
| ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ ОКИСЛИТЕЛЬНОГО СТРЕССА У БОЛЬНЫХ С ОБСТРУКТИВНЫМ СИНДРОМОМ С ПОМОЩЬЮ ВОДЫ С АНТИРАДИКАЛЬНЫМИ СВОЙСТВАМИ..... | 75 |
| Т. А. Юданова, И. Н. Нанкевич, В. Г. Подопригорова | 75 |
| СУММАРНАЯ АНТИОКИСЛИТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ И ПЕРЕКИСИ ЛИПИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ПИЕЛОНЕФРИТА..... | 76 |
| Н. Н. Никифоровская | 76 |
| ВЛИЯНИЕ ОПЕРАЦИОННОГО СТРЕССА НА СОСТОЯНИЕ ОКСИДАТИВНО-АНТИОКСИДАНТНОГО СТАТУСА У ПАЦИЕНТОК С ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ | 76 |
| Т. А. Степанькова | 76 |
| АНТИОКСИДАНТНАЯ ЗАЩИТА СЫВОРОТКИ КРОВИ И АКТИВНЫЕ ФОРМЫ КИСЛОРОДА ПРИ ПИЕЛОНЕФРИТЕ У ДЕТЕЙ..... | 77 |
| Е. М. Плешкова, А. А. Яйленко, В. Г. Подопригорова | 77 |
| БИОРАДИКАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ЦИТОЛИТИЧЕСКОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ ДИФфуЗНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ПЕЧЕНИ И ВОЗМОЖНОСТИ ИХ КОРРЕКЦИИ С ПОМОЩЬЮ ВОДЫ С АНТИРАДИКАЛЬНЫМИ СВОЙСТВАМИ | 78 |
| Е. В. Бычкова, Н. В. Ковалева, Т. А. Юданова, В. Г. Подопригорова | 78 |
| РАЗЛИЧИЯ РЕАКЦИЙ АНТИОКСИДАНТНОЙ ЕМКОСТИ И ГИДРОПЕРЕКИСЕЙ ЛИПИДОВ В ОТВЕТ НА РАЗЛИЧНЫЕ ВАРИАНТЫ ЛЕЧЕНИЯ ОНКОЛОГИЧЕСКИХ БОЛЬНЫХ..... | 79 |
| М. М. Ильин, В. М. Фетисов, В. Г. Подопригорова | 79 |
| ПЕДАГОГИКА | 80 |
| АНАЛИЗ ЗАВИСИМОСТИ УСПЕВАЕМОСТИ СТУДЕНТОВ ПО ФАРМАКОЛОГИИ ОТ ПОСЕЩАЕМОСТИ АУДИТОРНЫХ ЗАНЯТИЙ..... | 80 |
| В. Е. Новиков, Т. А. Андреева | 80 |
| ОПЫТ АНГЛОЯЗЫЧНОГО ПРЕПОДАВАНИЯ ФАРМАКОЛОГИИ НА ИНОСТРАННОМ ФАКУЛЬТЕТЕ..... | 83 |
| В. Е. Новиков, Е. И. Климкина | 83 |
| ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ БЛОКАДА ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В ОБЛАСТИ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ВОРОНКИ У ЛЯГУШЕК – НОВАЯ РАБОТА ДЛЯ ЛАБОРАТОРНОГО ПРАКТИКУМА ПО ФИЗИОЛОГИИ..... | 85 |
| Л. П. Нарезкина, Л. Ю. Путенкова | 85 |
| ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ МОДЕЛЬ «ИНФАРКТА МИОКАРДА» – НОВАЯ РАБОТА ДЛЯ ВКЛЮЧЕНИЯ В ЛАБОРАТОРНЫЙ ПРАКТИКУМ ПО ФИЗИОЛОГИИ..... | 87 |
| Л. Ю. Путенкова, Л. П. Нарезкина | 87 |
| ВОПРОСЫ ИСТОРИИ | 89 |
| ПРОФЕССОР В. С. ЯСНЕЦОВ. ЭТАПЫ ЖИЗНЕННОГО ПУТИ | 89 |
| В. Е. Новиков | 89 |
| МОИ ВСТРЕЧИ С ВИКТОРОМ СЕРГЕЕВИЧЕМ ЯСНЕЦОВЫМ..... | 100 |
| В. А. Правдивцев | 100 |
| ВИКТОР СЕРГЕЕВИЧ ЯСНЕЦОВ. ШТРИХИ К ПОРТРЕТУ | 116 |
| А. В. Евсеев | 116 |
| ПЕРВЫЙ ПРОРЕКТОР СМОЛЕНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА..... | 120 |
| С. Е. Филичкин | 120 |
| СТЕПАНОВ ПЕТР ФЕДОРОВИЧ – К 85-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ..... | 122 |
| Ю. М. Галкина | 122 |
| СОДЕРЖАНИЕ..... | 124 |
| К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ | 127 |

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Вестнике Смоленской государственной медицинской академии» публикуются научные статьи, краткие научные сообщения по проблемам биологии и медицины, доказательной педагогики высшей медицинской школы, материалы для молодых специалистов, аспирантов, ординаторов, студентов. Обзоры литературы – не принимаются.

Требования по оформлению статей: объем – 4–5 стр. через 1 интервал. В статье должны найти отражение: *цель исследования, методика, результаты исследования, обсуждение результатов, выводы или заключения.*

В тексте буквенные сокращения в виде аббревиатур, не включенных в реестр стандартов, допускаются в количестве не более 3-х. Статьи с нарушением данного пункта (см. пример 1) будут возвращаться авторам для переоформления.

В статью можно включать *простые* штриховые *черно-белые рисунки*, таблицы. Цветные иллюстрации не принимаются. Размер рисунков, таблиц – *не более половины стандартной страницы.*

Список литературы оформляется по алфавиту в соответствии с действующими положениями (см. пример 2).

Все материалы, включая иллюстрации, представляются в виде компьютерного файла, выполненного в среде WinWord (шрифт основного текста – Times New Roman суг., № 14, стиль – обычный, поля со всех сторон – 2,5 см), а также в виде распечатанного текста (1 экз.).

Не допускается построение графиков, рисунков средствами текстовых редакторов, а также ввод графиков, рисунков в текст статьи в режиме «Вставка–кадр», вводить только в режиме «Правка – вставить». К статье, *подписанной всеми авторами, визированной заведующим кафедрой*, должно быть приложено резюме (3–4 предложения).

Требования по оформлению кратких сообщений: объем – 1 стр. без иллюстраций и указателя литературы. Материалы представляются в виде компьютерного файла, выполненного в среде WinWord (шрифт основного текста – Times New Roman суг., № 14, поля со всех сторон – 2,5 см), а также в виде распечатанного через 1 интервал текста (1 экз.) с *подписями авторов и визой заведующего кафедрой.*

Ответственность за достоверность всех фактов, изложенных в статьях, достоверность ссылок на источники, правильность оформления списка библиографии, орфографию несут авторы статей, заведующие кафедрами, представившие работу к публикации. Редколлегия оставляет за собой право изменения, сокращения объема статей по своему усмотрению, а также их дополнительного рецензирования.

Пример (1) того, как не следует представлять результаты проведенных исследований

«У лиц 18 лет многие корреляции появлялись только при СН = 45% (ЧСС с УО, КДО, САД, ДАД, АДср; УО с ДП; КДО с ДП; при СН = 15% возникали связи МОК с КСО и ФИ; УО с ФИ; КСО с САД. У лиц 19 лет при СН = 15% были связи МОК с АДср, ЧСС, ДП, САД; ФИ с ЧСС и ДП, а при СН = 45% ЧСС с АДср. В 20 лет новые связи со знаком минус возникали при СН = 45% – ОПСС с ЧСС и ДП, ЧСС с САД, а при СН = 15% и 30% МОК с КСО; ДП с АДср, САД, ДАД. У лиц 21 года при СН = 15% проявлялись связи МОК и ЧСС с САД; а при СН = 45% ДП с ДАД; ЧСС с КСО. У лиц 22 лет новые корреляции наблюдались только при СН = 30% и 45% – МОК с ДП; ЧСС с САД; ДП с ДАД; МОК с САД; АДср с ЧСС. При СН = 15% это были связи КСО с ЧСС и ДП, а при СН = 45% ЧСС с ДАД».

Пример (2) оформления заголовка статьи, рисунков, списка литературы УДК 612.078.89

К методике регистрации вызванных потенциалов у человека
А. О. Аверченкова

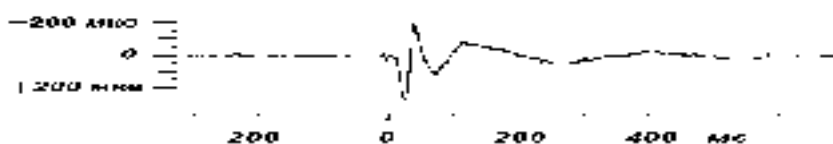


Рис. 1. Усредненный с помощью ЭВМ вызванный потенциал соматосенсорной коры

Смоленская государственная медицинская академия

Вызванный потенциал (рис. 1) – закономерный биоэлектрический ответ, наблюдаемый на электроэнцефалограмме при однократном воздействии раздражителя [1] ...

ЛИТЕРАТУРА

1. Анохин П. К. Биология и нейрофизиология условного рефлекса. – М.: Медицина, 1968. – 540 с.
2. Бюзе П., Эмбер М. Сенсорные проекции в моторной коре кошек // Теория связи в сенсорных системах. – М.: Мир, 1964. – С. 214–229.
3. Платонов И. А., Яснецов В. В. Влияние фракций тимозина на развитие токсического отека-набухания головного мозга // Бюл. exper. биол. – 1994. – № 3. – С. 290–291.
4. Платонов И. А. Фармакологическое обоснование применения ряда нейролептиков и регуляторных пептидов при отеке-набухании головного мозга: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. – М., 1995. – 15 с.
5. Evarts E. V., Bizzi R., Burce R. E., DeLong M., Thach W. T. Central control of movement // Neurosci. Res. Program. Bull. – 1977. – V. 9, № 2. – P. 129–135.